

1921

РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА.

Орган Российского Общества Физиологов имени И. М. Сеченова,
издаваемый под редакцией следующих лиц:
Почетный редактор И. П. ПАВЛОВ.
Ответственный редактор Б. И. СЛОВЦОВ.

Соредакторы: БАБКИН Б. П. (Одесса), ВЕРИГО Б. Ф. (Пермь),
ДАНИЛЕВСКИЙ В. А. (Харьков), КУЛЯБКО А. А. (Томск),
ЛАВРОВ Д. М. (Воронеж), МИСЛАВСКИЙ Н. М. (Казань),
ЛИХАЧЕВ А. А. (Петроград), ОРБЕЛИ Л. А. (Петроград),
ЧАГОВЕЦ В. Ю. (Киев), ЧУЕВСКИЙ И. А. (Саратов), ШАТЕР-
НИКОВ М. Н. (Москва).

Т. III.

(Вып. 1, 2, 3, 4, 5).



ПЕТЕРБУРГ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
1921

РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА.

Орган Российского Общества Физиологов имени И. М. Сеченова,
издаваемый под редакцией следующих лиц:
Почетный редактор И. П. ПАВЛОВ.
Ответственный редактор Б. И. СЛОВЦОВ.

Соредакторы: БАВКИН Б. П. (Одесса), ВЕРИГО В. Ф. (Пермь),
ДАНИЛЕВСКИЙ В. А. (Харьков), КУЛЯВКО А. А. (Томск),
ЛАВРОВ Д. М. (Воронеж), МИСЛАВСКИЙ Н. М. (Казань),
ЛИХАЧЕВ А. А. (Петроград), ОРБЕЛИ Л. А. (Петроград),
ЧАГОВЕЦ В. Ю. (Киев), ЧУЕВСКИЙ И. А. (Саратов), ШАТЕР-
НИКОВ М. Н. (Москва).

Т. III.

(Вып. 1, 2, 3, 4, 5).



кн. 1340

ПЕТЕРБУРГ
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
1921



Р. В. Ц. Петроград

Гиз. № 663. Отпечатано 1.500 экз.

Семья русских физиологов и в частности редакция русского физиологического журнала понесла тяжелую утрату в лице соредактора журнала.

В мае 1920 года трагически погиб в Ростове на - Дону профессор университета Александр Андреевич ЖАНДР.

Скромный, но неутомимый работник в своей области он отдал последнее время свои силы на развитие и самообразование студенчества. Мир праху его!

Александр Андреевич ЖАНДР родился в 1855 году, окончил Пажеский корпус, служил в кавалерии и участвовал в русско-турецкой войне 1877—78 годов. По окончании войны сдал экзамены на аттестат зрелости и поступил в Петербургский университет на физико-математический факультет, который окончил в 1882 году. В это время он начинает заниматься физиологией в лаборатории И. М. Сеченова и сдает первую работу на кандидата естественных наук под заглавием: 1) «Исторический очерк электротона».

По окончании университета он едет в Цюрих, где работает под руководством Негманн'а и делается ассистентом по кафедре физиологии. В 1886—87 году возвращается в Петроград, сдает экзамены на магистра зоологии и защищает диссертацию на тему: 2) «Причина смерти животных при искусственной задержке выделительной деятельности кожи». В 1890 году поступает в Военно-Медицинскую Академию, в 1894 году оканчивает ее со званием лекаря с отличием и остается в числе врачей для усовершенствования.

В 1897 году защищает диссертацию на степень доктора медицины под заглавием: 3) «О влиянии выдыхаемого воздуха на животный организм», в 1908 получает звание приват-доцента физиологии, в 1910 получает звание профессора физиологии Варшавского Университета.

При эвакуации последнего переехал со всей коллегией профессоров в Ростов на-Дону, где создал заново физиологическую лабораторию и занимался организацией и руководством студенчества и его образовательных кружков и до своей трагической кончины стоял на своем посту руководителя научной мыслью студенчества.

Из работ его отметим: 4) Ueber den Einfluss der Temperatur auf einige tierisch-electrische Erscheinungen. Pflüger's Arch. 34 (1881) 422; 5) Ueber eine electromotorische Eigenschaft des bebrüteten Hühnereies. Pflüger's Arch. 35 (1885) 34. 6) Die Wirkung der trichlörëssigsäure. Pflüger's Arch. 35 (1885) 35. 7) Ueber den Einfluss des Nervensystems auf die Todtenstarre Ibidem 35 (1885). 8) Ueber das Verhalten eines dem Muskel zugeleiteten Stromes während des Tetanus. Pflügers Arch. 35 (1885) 49.

О Т Ч Е Т

о Петроградских Физиологических Беседах.

Ряд Петроградских лабораторий физиологических наук (Физиологии, Физиологической Химии, Фармакологии и Общей Патологии) согласился устраивать совместные собрания для докладов, демонстраций и проч. Подробности об условиях этих собраний, названных „Петроградские Физиологические Беседы“ см. в отчете о первой Беседе 12/ви 1920.

I.

БЕСЕДА ПЕРВАЯ.

12/ви 1920 (Физиологическая Лаборатория ПТГ. Университета)

Представитель инициативной группы Резвяков Н. П. сделал доклад об устройстве „Физиологических бесед“. Единогласно приняты следующие положения о беседах:

1) Физиологические Беседы устраиваются в лабораториях, примкнувших к Беседам в порядке очереди, устанавливаемой на собрании.

2) Председателем Беседы является Заведывающий Лабораторией, где происходит беседа, или его заместитель.

3) Общее собрание избирает постоянного секретаря для составления „Отчетов о Беседе“ и 2-х членов секретариата ¹⁾).

4) Каждый докладчик обязан перед соответствующей Беседой представить в письменной форме в секретариат краткое содержание своего сообщения для занесения в „Отчет“.

¹⁾ Обязанности секретариата временно возложены на инициативную группу. В нижеследующих отчетах резюме докладов составлены самими докладчиками, за исключением резюме, отмеченных [С.Г.И.], составленных Степановым Г. И.

5) Отчеты утверждаются Общим Собранием.

6) Отчеты передаются в „Русский Физиологический Журнал“.

В обсуждении доклада участвовали: Ганике Е. А., Лихачев А. А., Орбели Л. А., Резвяков Н. П., Слобцов В. И., Степанов Г. И.

ВАСИЛЬЕВ. Л. Л.

(Из Физиологической Лаборатории Уфимского Педагогического Института)

сделал предварительное сообщение «О влиянии магнита на сомнамбулические галлюцинации».

Féré¹⁾ и Binet et Féré²⁾ наблюдали, приближая магнит к затылочной части головы истеричных больных, приведенных в состояние сомнамбулизма, нарушение двусторонних внушенных галлюцинаций и перенос (трансферт) односторонних на другую сторону. Большинство последующих исследователей эти опыты не подтверждены. Докладчик поставил ряд опытов на психически здоровых сомнамбулах.

Способ гипнотизации смешанный: непродолжительная фиксация взгляда на блестящем предмете сменялась словесным внушением в сопровождении ударов камертона и коротких пассивов. Магнит (подковообразный, удерживавший груз в 1,2—1,6 kilo) подносился к голове—не касаясь волос—на расстояние 5—7 см. Во все время опытов подопытные субъекты не знали как, когда и с какой целью магнит применялся.

Выводы: 1) Явления Féré и Binet при определенных условиях наблюдаются с полным постоянством не только на истеричных, но и на психически здоровых субъектах.

2) Магнит действует только будучи строго ориентированным полюсами по отношению к правой и левой половине головы, причем, если в данном положении магнит нарушает галлюцинацию—то в обратном положении не деятелен.

В опытах докладчика магнит являлся антагонистом внушения, когда северный его полюс соответствовал правой стороне головы сомнамбулы.

3) Область поднесения магнита не играет роли. Важно только, чтобы плоскость симметрии головы сомнамбулы проходила между полюсами магнита.

¹⁾ Bu'l. Soc. Biol. 1885 p. 590.

²⁾ „Le Magnétisme animal. Paris 1887“.

4) Постгипнотические галлюцинации действию магнита не подвержены [С. Г. И.]

Прения: Виноградов М. И., Заводский С. П., Кларк А. Ф., Лихачев А. А., Орбели Л. А., Резвяков Н. П., Савич В. В., Словцов В. И.

БЕСЕДА ВТОРАЯ.

27/vii 1920. (Физиологическое Отделение ПТГ. Научного Института).

ТЕН-КАТЕ, Я. Я.

(Из Физиологического Отделения ПТГ. Научного Института).

Материалы по вопросу о влиянии фармакологических веществ на симпатические нервы сердца.

В 1882 г. И. П. Павловым установлено раздельное существование ускоряющих и усиливающих волокон у млекопитающих. В работе „К вопросу об иннервации сердца. (Изв. П. Т. Г. Научного Института II р. 184) нам удалось выяснить, что в известном числе случаев и в симпатической системе лягушек может быть доказан раздельный ход этих волокон. В настоящей работе произведена попытка фармакологического разделения усиливающих и ускоряющих нервов лягушки.

Методика: Лягушки обездвигивались разрушением ц. н. с. Раздражался прерывистым индукционным током 3-ий спинно-мозговой нерв, перерезанный непосредственно у выхода из спинно-мозгового канала и отделенный от ниже лежащих частей симпатической системы.

Перфузия сердца (Приводящая канюля в v. abdominalis. Отток через aorta abdom., перерезанную на уровне почек) чистым или с добавкой испытуемых веществ раствором Ringer'a.

Выводы 1) Исследованные вещества могут быть разделены на 2 группы а) парализующие преимущественно симпатические нервы сердца—кураре, кокаин, морфий, уретан, в) парализующие преимущественно автоматизм сердца—хлорал-гидрат, хлороформ, эфир, и t-ra Convallariae majalis.

2) Паралич симпатических нервов при отравлении кураре, кокаином и морфием находится в прямой зависимости от концентрации яда и продолжительности его воздействия на сердце.

3) Во время ослабленной деятельности сердца, вызванной отравлениями хлорал-гидратом, хлороформом, эфиром и настойкой ландыша, раздражение симпатического нерва вызывает как учащение, так и усиление сердечных сокращений.

4) При параличе автоматизма сердца, вызванном отравлением хлорал-гидратом, хлороформом, эфиром и настойкой ландыша, раздражение симпатического нерва при известных условиях вызывает сокращения сердца.

5) Отравление сердца кокаином и морфием вызывает в половине случаев преходящую диссоциацию сердечных сокращений.

6) Отравление сердца уретаном вызывает почти постоянно диссоциацию сердечной деятельности.

7) Раздражение симпатических нервов во время диссоциации остается без влияния на последнюю.

8) Раздражение симпатических нервов вызывает учащение и усиление сокращений предсердий и желудочка сердца, находящегося в состоянии Heart-block'a.

Прения: Аничков С. В., Зеленый Г. П., Орбели Л. А., Пэрна Н. Я., Савич В. В., Ухтомский А. А.

✓ КРЕСТОВНИКОВ А. И.

(Из физиологического отдела ПТГ. Научного Института).

Демонстрация аксолотля, превращенного в амблостому кормлением щитовидной железой¹⁾.

Gudernatsch'y (1912) кормлением щитовидной железой головастиков *Ranae esculentae* и *r. temporariae* удалось ускорить развитие их, а кормлением зубной железой — задержать.

В первом случае он получил миниатюрных лягушек, во втором гигантских головастиков. Впоследствии Abderhalden (1915) подтвердил эти наблюдения.

¹⁾ Доклад „К вопросу о превращении аксолотля в амблостому“ был сделан 4/V 1920 в научном собрании сотрудников ПТГ. Научного Института и напечатан в „Изв. ПТГ. Научного Института II р. 166 1920 г.

Исследования С. навели на мысль, нельзя ли продуктами щитовидной железы дать толчок к развитию аксолотлей, личиночных форм амблистом—в наземную саламандро-подобную амблистому.

Опыты произведены с аксолотлями альбиносами. Кормлены свежей щитовидной железой кошки. Из 3 аксолотлей, подвергнутых кормлению щитовидной железой, полного превращения достиг 1, а два других погибли в периоде превращения. Аксолотль, превратившийся в амблистому, получил за время опыта с 30/IV по 8/V 1919 0,6 гр. щитовидной железы. Через девять дней после начала кормления у него были обнаружены резкие изменения: уменьшение жабер, сильное исхудание. Через 3 недели было установлено полное зарастание жаберных щелей, дальнейшее падение в весе—вместо первоначального до опыта—21,0 гр. он весил 15,0—исчезновение наружных жабер и плавника. У двух других аксолотлей было заметно уменьшение жабер, плавника, у одного частичное, у другого полное зарастание жаберных щелей и значительное исхудание. Один из них потерял 48% своего первоначального веса, другой—35%.

Во время превращения отмечено, что животные большую часть времени проводили на туфе, выступавшем над водой в аквариуме, или же около поверхности воды с приподнятой над ней головой. Превращенный в наземную саламандроподобную форму аксолотль живет в террариуме уже свыше года, причем в течение первых 3-х месяцев после превращения никакого увеличения в росте не наблюдалось; в настоящее же время он достиг роста в 15,0 ст. вместо 11,5 бывшего перед опытом.

Прения: Словцов Б. И.

БЕСЕДА ТРЕТЬЯ.

24/VIII 1920 (Физиологическое Отделение Института Экспериментальной Медицины).

ФУРСИКОВ, Д. С.

(Из Физиологического Отдела Института Экспериментальной Медицины).

О соотношении процессов возбуждения и условного тормажения.

Первоначально докладчик был занят выработкой у собаки условного тормазы на следах раздражителя (пауза между тормазным раздражителем и условным равнялась $\frac{1}{2}$ минуты). Несмотря

на 102 применения условного тормоза, тормажения рефлекса не получилось. Тогда явилось предположение, что полминутные следы являются раздражителем слабым в сравнении с условным раздражителем, так как уже раньше имелись указания, что если брать тормазом раздражитель слабой физической силы в сравнении с условным, то тормажение вырабатывается гораздо медленней и бывает обычно не полное. Для разрешения этого вопроса был выработан целый ряд условных тормазов на раздражителей различной физической силы. При этом оказалось, что если тормазной раздражитель обладает большой силой в сравнении с раздражителем условным, то тогда тормажение вырабатывается скоро и рефлекс обычно затормаживается до нуля. На раздражителей же слабой физической силы тормажение вырабатывается в более долгий срок и оно обычно не полное. Кроме влияния силы на образование условного тормоза докладчик занимался разрешением вопроса, можно ли выработать условный тормаз, применяя тормазной раздражитель после того, как условный раздражитель начинал вызывать положительный эффект. Взяв в качестве тормоза сильный раздражитель, докладчик получил условное тормажение и при такой комбинации раздражителей.

Прения: Крестовников, А. Н., Попов, Н. А., Савич, В. В.

ФУРСИКОВ, Д. С.

(Из Физиологического Отдела Института Экспериментальной Медицины).

Влияние беременности на условные рефлексы ¹⁾.

Хотя беременность и не относится к явлениям патологическим, но всетаки нервная система в связи с изменениями обмена веществ и аутоинтоксикацией не остается без изменений в этом периоде. Пользуясь строго объективным методом условных рефлексов, докладчик проследил влияние беременности на высшую нервную деятельность у 2 собак. У одной из них, с хорошо развитым процессом тормажения, во время беременности обнаружилась недостаточность процессов внутреннего тормажения (исчезли дифференцировки), у другой же собаки — крайне возбудимой, во время беременности отчетливо выступила общая подавленность, заторможенность рефлексов. Кроме того у обеих собак во все

¹⁾ Будет напечатано в Архиве Биолог. Наук.

время беременности наблюдалось непостоянство всех рефлексов, их резкое колебание в величине. На основании этих наблюдений, докладчик делает предположение, что изменения, происходящие в организме в связи с беременностью, являются внешним тормазом, растормаживающим у уравновешенных собак процесс внутреннего тормажения, и тормозящим у возбудимых собак процесс возбуждения.

Прения: Савич, В. В.

РОЗЕНТАЛЬ, О. С.

(Из Физиологического Отдела Института Экспериментальной Медицины).

Влияние голодания на условные рефлексы.

Летом и осенью 1918 г. все собаки нашей лаборатории подверглись голодовке от недостаточного и недоброкачественного корма. При этом наблюдалась следующая картина: сначала разрушались дифференцировки, потом исчезали условные рефлексы и затем только обнаруживались другие, видимые на глаз признаки голодовки: падение в весе, вялость, сонливость и вскоре смерть. Собака, у которой я начал вырабатывать условный рефлекс на метроном, была давно в лаборатории и в работе и несмотря на это у ней нельзя было образовать условного рефлекса, хотя было сделано 348 сочетаний. Сонливость этой собаки была очевидная. Натуральный условный рефлекс обычно был нулевым, безусловный (пищевой) крайне мал—меньше 2 ссм.³ Последние два обстоятельства явно говорят за пониженную возбудимость. Таким образом на почве голодания (вес собаки вместо 24 — 30 Kilo доходил до 13,4 в это время и не поднимался выше 17,0) возникло понижение возбудимости нервной системы, на этом фоне легко развилось сонное состояние, т. е. сонное тормажение, которое в одном случае (у других собак) разрушало дифференцировки, а у моей собаки препятствовало выработке нового условного рефлекса. Так как у людей наблюдаются: пониженная возбудимость (апатия, жалобы на потерю интереса к жизни и т. д.), сонливость, вялость, ослабление памяти, повышенная раздражительность (ослабление тормазов), то мы вправе заключить, что и человек при голодании испытывает понижение работы мозга.

Прения: Лихачев, А. А., Попов, Н. А., Раздольский, И. Я., Резвяков, Н. П., Савич, В. В., Степанов, Г. И., Фурсиков, Д. С.

ПОПОВ, Н. А.

(Из Физиологического Отдела Института Экспериментальной Медицины).

Угасание ориентировочного рефлекса у собаки.

Автор производил угасание о. р.¹⁾ у 18-ти собак, избрав в качестве раздражителей слабый свист и легкое покалывание. Кроме того испытывалось действие различных посторонних раздражителей на угасший о. р., при чем применялись как отдаленные от обычного, так и близкие к нему раздражители. Угасение производилось острое и хроническое. При угасении соблюдалось тождество обстановки и всех условий опыта. В остром опыте раздражения были разделены промежутком в 1 минуту. Опыты с каждой собакой повторялись каждые 2—3 дня.

Регистрируя реакции, автор учитывал только движения головы и ушей, различая сильную (+ + +), среднюю (+ +), слабую (+) реакции и отсутствие (0) реакции. Сильная—резкий поворот головы и вздрагивание ушей; средняя—небыстрый поворот или полуоборот головы и слабая—движение ушей или головы. Опыты велись в обычных комнатах для работ с условными рефлексами и в специальной изолированной камере. Всего было поставлено 236 опытов. Результаты исследования таковы:

1) Во всех опытах с острым угасанием о. р. всегда удавалось добиться угасения его после ряда повторений.

2) В первых опытах с угасанием о. р. последнее протекало в общем довольно закономерно.

Прим. $\begin{array}{r} \text{+++} \quad + \\ \text{+++++} \quad \text{+++} \\ \text{+++++} \quad \text{+++++} \quad \text{++0+0+0000} \quad \checkmark \end{array}$ 15
2+

3) Длительность угасания о. р. сильно вариировала у разных собак при одном и том-же раздражителе, одинаковом режиме, обстановке и проч. условиях опыта (от 2 до 158). 4) В некоторых случаях перемена обстановки вызвала резкое удлинение периода угасания о. р. 5) Переполнение кишечника (после еды) и мочевого пузыря вызвало резкое удлинение периода угасания о. р. 6) Остро угашенный о. р. самостоятельно восстанавливается часто уже через небольшой промежуток времени (10—15 мин.).

Прим. см. в пункт 2.

¹⁾ О. р.—ориентировочный рефлекс.

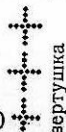
²⁾ \checkmark означает перерыв.

7) Повторение опытов с угашением через промежутки в 2—3 дня обыкновенно ведет к хроническому угасанию о. р.


Прим. 1—см. пункт 2; 2+++++?+00000; 3+00000; и т. д. до 6 00000.

8) В опытах с покальванием во всех случаях, а в опытах со звуком во всех случаях кроме 2-х удалось достигнуть полного (5 кратное отсутствие реакции в 2-х опытах подряд) или почти полного (2 случая со звуком) хронического угашения о. р.

9) Число опытов, необходимых для хронического угашения, колебалось от 3—5 до 15 (звук) и от 1 до 10-ти (покал.). 10) У 3-х собак хроническое угасание протекало атипично: у одной периоды угасания резко и мало закономерно колебались — у двух других—вместо уменьшения скорее увеличивались с повторением опытов. Ослабление звука (без изменения качества) привело к быстрому развитию угашения в одном случае и весьма значительному ослаблению рефлекса в другом случае. В третьем случае наблюдалось резкое укорочение периода угасания; однако полного угашения не развилось и под конец снова обозначилась тенденция к удлинению периода угасания. Повидимому звук в этих случаях не был индифферентным по существу раздражителем. 11) Хроническое угасание о. р. иногда носит довольно закономерный характер—иногда же идет с нарушениями. 12) После 17—19 дневного перерыва хронически угашенный о.р. восстановился не во всех случаях и лишь в незначительной степени. 13) Остро угашенный о. р. в целом ряде случаев восстанавливается действием предшествующего внезапного раздражителя, вызывающего самостоятельную ориентировочную реакцию.

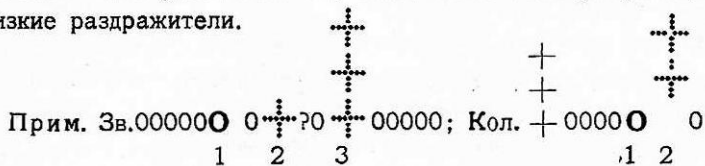
Прим. ++++++00000  ++++++00000 — эффекты дейст. необычн. разд.).

14) После угашения о. р. на действие обычного раздражителя раздражителя того-же ряда даже довольно близкие к угашенному во многих случаях не теряют способности вызывать ориентировочную реакцию.

Прим. ++++++00000  + и (разн. меньше 1/2 тона).

15) Применяя звуки различной отдаленности от обычного и колотки, укрепленные на различных расстояниях от обычной,

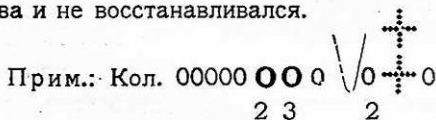
можно заметить, что в целом ряде случаев, когда ближайшие раздражители не вызывают ориент. реакции, более отдаленные таковую вызывают или удаленные вызывают более сильную реакцию, чем близкие раздражители.



(1—2—3 раздр. разл. отдал. от обыч.)
1—наиболее близкое.

16) По мере хода хронического угашения о. р. обозначается тенденция ближайших раздражителей становиться инактивными. К концу периода хронического угашения и более отдаленные раздражители становятся инактивными. Впрочем эта схема может нарушаться в зависимости, повидимому, от колебаний в состоянии нервной системы собаки.

17) Наблюдались случаи (18 раз), когда, после угашения обычного раздражителя, оказавшиеся инактивными более и менее близкие к нему раздражители, снова становились активными после перерыва в 10—15 минут, хотя сам обычный раздражитель после такого перерыва и не восстанавливался.



18) Состояние нервной системы собаки сильно отзывается на ходе опыта. Так острое и хроническое угасание ор. рефл. затягивается при возбуждении собаки. Отчетливость восстановления перерывом раздражения или действием внезапных раздражителей, а также и активность близких к угашенному раздражителей является наилучшей при спокойном, бодром состоянии собаки и гораздо хуже при сонном. Возбужденное состояние вредит закономерности угасания и т. д. Впрыскивание кофеина после хронич. угашения о. р. в одном случае вызвало ясное оживление о. р. (до впр.: 00000; после впр.: + + + + + 0 + + + + + 0 + + + + 0 + + + + 0 + + + + 00 + + + + + 0 + + + + 00000; через 2 дня: + 00000) в одном случае также вызвало довольно значительное оживление о. р. и усилило оживляющую способность внезапного раздражителя — и в трех остальных случаях вызвало лишь незначительное оживление о. р.

19) Угашение колочки не всегда ведет к инактивности покальвания симметричного места.

Прения: Резвяков Н. П., Савич В. В.

БЕСЕДА ЧЕТВЕРТАЯ.

26/x 1920. (Лаборатория Общей Патологии при Женском Медицинском Институте).

САВИЧ, В. В.

(Из Физиологической Лаборатории Академии Наук).

Секреция кишечного сока *par distance*.

Местное раздражение — главный фактор в деле секреции кишечного сока. Случаи секреции *par distance* также отмечались в лаборатории И. П. Павлова, но влияние это очень незначительно по сравнению с местным воздействием.

Глинский, например, на собаке с 3 фистульными трубками видел, что при еде вся пища и желудочный сок выливались через первую фистулу, а через вторую и третью — ничего. Влияния *par distance*, следовательно, не было вовсе.

Наоборот, французские авторы Delezenne и Frouin приписывают влиянию *par distance* очень большую роль. На собаках с множественными фистулами Thiry они видели секрецию из всех петель как при еде, так и при орошении кислотой одной из петель отдельно от других.

Основываясь на опытах Moreau с перерезкой нервов, я предположил, что расхождение школы Павлова и французских авторов произошло от того, что у Павлова кишечник сохранял нормальную иннервацию, в то время как у французских авторов повреждались задерживающие секрецию нервы. Для проверки этого предположения я решил удалить как можно больше нервных связей и перед наложением 2 Thiry-Vella'вских фистул разрушил у собаки *plexus coeliacus*, *gang. mesenter. super.* и *nervi splanchnici*.

Успех был полный. Теперь еда всегда вызывала резкое увеличение секреции. Вторая точно также оперированная собака дала сходный результат.

Итак, разрушение нервных связей давало резкий эффект при действии раздражителей *par distance* — при сохранении же всех

нормальных отношений — никакого эффекта. Уже это одно подчеркивает роль гуморального фактора, указание на который составляет заслугу французских авторов. Однако, в норме секреции *par distance* не наблюдается, потому что нервы тормозят ее. Задерживающие нервы как бы находятся всегда в тонусе и только местное раздражение уничтожает его действие. Торможение необходимый фактор специализированной реакции. При множественности фистул по Thiry французские авторы попутно перерезали нервы и оттого то и получили влияние *par distance*. С этим можно сопоставить данные Пономарева с бруннеровским отделом кишечника. Здесь наблюдалось резкое влияние *par distance*, хотя автор старался оперировать с сохранением иннервации — однако весь бруннеровский отдел имеет длину несколько сантиметров протяжения и, очевидно, нервы его легко могли пострадать при операции. А тогда не надо признавать за этим отделом особой иннервационной конструкции: все хорошо укладывается в одну общую для всех тонких кишек схему.

Прения: Вериге В. Ф., Кравков Н. П., Орбели Л. А.

ВЕСЕЛКИН Н. В.

(Из Лабор. Общей Патологии при Петр. Мед. Институте).

Выход желчи у собаки после иссечения желчного пузыря (с демонстрацией).

При физиологических условиях выработка печенью желчи совершается непрерывно, между тем как выход ее в пищеварительный канал совершается далеко не постоянно, а лишь во время пищеварения, или, если пищи нет, лишь периодами, через довольно продолжительные промежутки времени. Мало того, недавние исследования Г. В. Фольборта (Русск. Физиол. Журн. имени И. М. Сеченова, т. I, вып. 1 и 2, 1917) показали, что выход желчи при пищеварении начинается позже, чем усиливается секреция ее, и что даже есть такие вещества (солян. к-та, сама желчь), которые, увеличивая секрецию желчи, вовсе не вызывают выхода ее в пищеварительный канал. Словом, вырабатываемая желчь должна в различных случаях скапливаться предварительно в системе выводящих путей и лишь при определенных условиях переходить из них в пищеварительный канал. Резервуаром, где скапливается такой запас желчи, не идущей сразу на нужды пищеварения, служит желчный пузырь.

Представлялось интересным выяснить, не вызовет ли удаление желчного пузыря каких-либо нарушений во всем этом механизме хранения и выделения желчи. Будет ли желчь выделяться в кишку непрерывно, по мере своего образования, или она будет застаиваться в желчных ходах и всасываться обратным током в общий круг кровообращения.

По этому вопросу я встретил в литературе лишь одну экспериментальную работу — Rosenberger'a (Pfl. Arch. 53, 1893). Автор определял степень всасывания в пищеварительном канале белков и жиров у собаки до и после удаления желчного пузыря и нашел, что то и другое под влиянием удаления пузыря совершенно не изменяется. По прошествии месяца собака была убита, и на вскрытии оказалось, что желчные ходы оставались совершенно нормальными и лишь сохранившийся остаток duct. cysticus был расширен; далее оказалось, что слизистая кишечника на всем его протяжении, начиная с рар. Vateri, была окрашена желчью. Из всего этого он заключил, что под влиянием удаления желчного пузыря желчь изливалась в кишку у его собаки непрерывно.

Я произвел свои исследования след. образ. Сначала у собаки была по способу проф. И. П. Павлова выделена наружу рар. Vateri и у собаки изучалось выделение желчи на тощий желудок, на мясо, молоко и на жидкую овсянку с мясом. После установления нормы у собаки был удален желчный пузырь и у нее снова при тех же условиях изучался выход желчи. Первое определение выхода желчи после удаления пузыря было сделано спустя неделю после операции. Результаты произведенных исследований представлены в след. цифрах.

До удаления пузыря.

Выход желчи на тощий желудок.		Выход желчи на мясо.	Выход желчи на молоко.	Выход желчи на жидкую овсянку с мяс.
час.	час.	час.	час.	час.
1/4 — 0	1/4 — 0	1/4 — 0	1/4 — 0	1/4 — 0
1/2 — 0	1/2 — 0	1/2 — 0	1/2 — 0	1/2 — 0
3/4 — 0	3/4 — 0,1	Дано 50 гр. сырой конины (перв. капля через 7 мин.).		Жидкая овсянка с мясом (отдел. через 7 мин.).
1 — 0	1 — 0,5	1/4 — 0,6	Дано 280 куб. сан. молока (отдел. через 11 мин.).	1/4 — 0,4
1 1/4 — 0	1 1/4 — 0,2	1/2 — 1,1	1/2 — 0,6	1/2 — 1,0
1 1/2 — 0,2	1 1/2 — 0	3/4 — 1,3	3/4 — 0,2	3/4 — 1,2
1 3/4 — 0,7	1 3/4 — 0	1 — 2,0	1 — 0,5	1 — 0,8
2 — 0,2	2 — 0			

Выход желчи на тощий желудок.		Выход желчи на мясо.	Выход желчи на молоко.	Выход желчи на жидкую овсянку с мяс.
час.	час.	час.	час.	час.
2 ¹ / ₄ — 0	2 ¹ / ₄ — 0	1 ¹ / ₄ — 1,8	1 ¹ / ₄ — 1,2	1 ¹ / ₄ — 1,2
2 ¹ / ₂ — 0	2 ¹ / ₂ — 0,1	1 ¹ / ₂ — 1,6	1 ¹ / ₂ — 1,7	1 ¹ / ₂ — 1,6
2 ³ / ₄ — 0	2 ³ / ₄ — 0	1 ³ / ₄ — 1,7	1 ³ / ₄ — 2,0	1 ³ / ₄ — 1,0
	3 — 0	2 — 0,5	2 — 1,6	2 — 1,0
	3 ¹ / ₄ — 0,2	2 ¹ / ₄ — 0,6	2 ¹ / ₄ — 1,5	2 ¹ / ₄ — 1,3
		2 ¹ / ₂ — 0,7	2 ¹ / ₂ — 1,1	2 ¹ / ₂ — 2,6
		2 ³ / ₄ — 0,6	2 ³ / ₄ — 0,7	2 ³ / ₄ — 1,5
		3,0 — 0,5	3 — 0,3	3 — 1,6

После удаления пузыря.

Выход желчи на тощий желудок.		Выход желчи на мясо.	Выход желчи на молоко.	Выход желчи на жидкую овсянку с мяс.
час.	час.	час.	час.	час.
1/4 — 0	1/4 — 0,2	1/4 — 0	1/4 — 0,4	1/4 — 0
1/2 — 0	1/2 — 0	1/2 — 0	1/2 — 0,2	1/2 — 0
3/4 — 0	3/4 — 0	3/4 — 0	3/4 — 0	Жидкая овсянка с мясом (первая капля через 7 мин.)
1 — 0	1 — 0	50 гр. сырой конины (первая капля через 8 мин.)	1 — 0	1/4 — 0,5
1 ¹ / ₄ — 0,6	1 ¹ / ₄ — 0	1/4 — 0,5	1 ¹ / ₄ — 0	1/2 — 1,1
1 ¹ / ₂ — 0,7	1 ¹ / ₂ — 0	1/2 — 0,5	1 ¹ / ₂ — 0	3/4 — 1,4
1 ³ / ₄ — 0,2	1 ³ / ₄ — 0,1	3/4 — 1,2	1 ³ / ₄ — 0	1 — 1,5
2 — 0	2 — 0,5	1 — 1,5	2 — 0	1 ¹ / ₄ — 1,3
2 ¹ / ₄ — 0	2 ¹ / ₄ — 0,1	1 ¹ / ₄ — 2,0	230 куб. сан. молока (отдел. через 7 мин.)	1 ¹ / ₂ — 1,4
2 ¹ / ₂ — 0	2 ¹ / ₂ — 0	1 ¹ / ₂ — 1,7	1/4 — 1,4	1 ³ / ₄ — 2
	2 ³ / ₄ — 0	1 ³ / ₄ — 1,0	1/2 — 1,5	2 — 0,7
	3 — 0	2 — 0,6	3/4 — 0,1	2 ¹ / ₄ — 1,2
		2 ¹ / ₄ — 0,7	1 — 0,2	
		2 ¹ / ₂ — 0,5	1 ¹ / ₄ — 0,9	
		2 ³ / ₄ — 0,4	1 ¹ / ₂ — 2,0	
		3 — 0,2	1 ³ / ₄ — 1,7	
		3 ¹ / ₄ — 0,5	2 — 1,5	
			2 ¹ / ₄ — 1,3	
			2 ¹ / ₂ — 1,4	
			2 ³ / ₄ — 0,8	
			3 — 0,6	

При сопоставлении данных, касающихся выхода желчи у нашей собаки до и после удаления желчного пузыря, видно, что экстирпация пузыря не отразилась сколько-нибудь ясно на механизме выхода желчи. Не только выход желчи на различные сорта пищи сохранил свой характерный тип, но и латентный период оставался без ясных изменений. Главным образом выход желчи на

тощий желудок после удаления пузыря продолжал оставаться таким же периодическим, каким он был и при существовании пузыря, при чем и ход этого выделения оставался нормальным.

Таким образом, в противоположность выводу Rosenberg'a, я получил у собаки с удаленным желчным пузырем обычный выход желчи.

Спрашивалось, каков же был механизм скапливания желчи в желчных путях при отсутствии пузыря. Не было ли при этом условии застаивания и обратного всасывания желчи. Неоднократное испытание мочи на желчные пигменты и отчасти на желчные кислоты всегда давало отрицательный результат. Следовательно, можно было ожидать, что в организме нашей собаки развились какие-то приспособления, которые компенсировали недостаток пузыря. Вскрытие собаки, произведенное через месяц после операции удаления пузыря, показало, что у нее имелось резкое расширение остатка duct. cysticus и всего duct. choledoch., причем последний проток, бывший при норме тоньше спички, оказался расширенным до размеров обычного карандаша. D. hepatici также оказались несколько расширенными, но в гораздо меньшей степени. Что же касается мелких желчных ходов, то микроскопическое исследование печени показало, что расширения их желчью и застаивания в них желчи не было. Так. образом можно сделать вывод, что недостающая роль удаленного желчного пузыря была взята расширенными крупными желчными ходами.

Прения: Фольборт Г. В.

ВЕСЕЛКИН Н. В., САВИЧ В. В. и СУДАКОВА В. М.
Ин-т. Лесгафта.

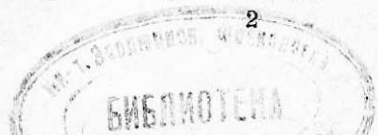
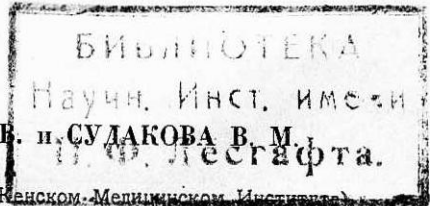
(Из Лаборатории Общей Патологии при Женском Медицинском Институте)

Лечение Са-солями собак с удаленными щитовидной и околощитовидными железами (с демонстрацией).

По Frouin'y (C. R. de l'Acad. de Sc. 148 p. (1909) 1622 г.) собаки без щитовидных и околощитовидных желез, получая в пище Са—соли, выживают до 8—10 месяцев. Докладчики приступили к проверке этого факта.

Демонстрирована собака спустя 1 месяц после операции, по виду совершенно нормальная. Интересно, что несмотря на непре-

Русск. Физиол. журн.



рывную дачу извести на третьей неделе получился легкий приступ тетании, быстро исчезнувший после дополнительной дачи извести [С. Г. И.].

Прения: Кравков Н. П., Слоцов Б. И.

ВЕРИГО Б. Ф.

(Из Физиологической Лаборатории Пермского Университета).

Действие постоянного тока на двигательные и чувствующие нервы ¹⁾.

Быстрота прекращения проводимости под влиянием постоянного тока зависит от направления тока относительно очага возбуждения. Для возбуждений поступающих в поляризуемый участок из закатолической области она значительно больше, чем для заанодических. Именно прекращение проводимости наступает:

Д	восход. ток.	нисход. ток.	Таким образом начиная с 6—7-ой минуты действия постоянного тока нервные волокна оказываются односторонне проводящими.
Двигательный нерв . . .	7'	33,8'	
Чувствующий нерв . . .	27,3'	36,4'	

Эти явления наблюдаются при расстоянии между электродами постоянного тока в 2—4 m.m. При расстоянии 10—15 m.m. проводимость прекращается одновременно для обоих направлений тока [С. Г. И.].

Прения: Орбели Л. А.

БЕСЕДА ПЯТАЯ.

1/xi 1920 (Физиологическая Лаборатория ПТГ. Университета).

ВВЕДЕНСКИЙ Н. Е.

(Из Физиологической Лаборатории ПТГ. Университета).

О перизлектротоне (с демонстрацией) ²⁾.

Классическая формула Pfüger'a гласит, что за время пропуска постоянного тока через нерв, в последнем наблюдаются изменения такого рода: около катода—область повышенной раз-

¹⁾ Статья напечатана в Известиях Петрогр. Научного Института 3 (1921) 43.

²⁾ Статья будет напечатана в Изв. Академии Наук.

дражительности, около анода—пониженной. По отношению к этой формуле приводились некоторые несогласные с нею факты и таких противоречий накопилось не мало. Несмотря на это классическая формула считается общепризнанной.

Изучая электротонические изменения в нерве, я пришел к выводу, что в известных определенных условиях на нерве наблюдаются изменения как раз противоположного характера, т. е. в некотором удалении от катода, в нерве развивается пониженная раздражительность, а со стороны анода—повышенная. Эти противоположные классическим изменения я обозначил термином *перизлектротон*.

Если брать лягушек с нормальной и стойкой раздражительностью, то именно это и наблюдается, напр., на расстоянии 20—30 м.м. от места приложения постоянного тока. Только явления, наблюдаемые на охлажденных и умирающих препаратах, не подходят под эту формулу. Чтобы установить эти явления, я, понятно, принимал все меры против ветвлений постоянного тока и индукционного. В дальнейших опытах то же самое я установил и при химическом раздражении вместо электрического. Притом это получается как в том случае, когда пробное раздражение прикладывается к двигательному нерву ниже места поляризации его, так и выше.

Это явление заинтересовало меня в высшей степени. В самом деле знать, каким образом действует на нерв постоянный ток, чрезвычайно важно, ибо отсюда все делают и должны делать заключение о том, каким образом постоянный ток действует на нерв, как раздражитель.

В дальнейшем я имею в виду исследовать, как описанные изменения распространяются вверх и на нервные центры. Может быть, это даст нам методическое средство посредством поляризации чувствующего нерва влиять чрез него и на изменения в нервных центрах.

Что касается двигательного нерва, то мною уже теперь установлено, что описанные перизлектротонические изменения распространяются и на мышцу, а не только в пределах самого двигательного нерва.

Прения: Казаченко-Триродов Н. П., Орбели Л. А., Пэрна Н. Я., Резвяков Н. П., Савич В. В.

✓ УХТОМСКИЙ А. А.

(Из Физиологической Лаборатории ПТГ. Университета).

К определению рефлекса.

В замечательной книге проф. А. И. Введенского „Психология без всякой метафизики“ дается следующее определение рефлекса: это произвольные акты „приноровленные к цели, состоящей в прекращении вызвавшего их раздражения“ (3 Изд. Петрогр. 1917. Стр. 69). „Они всегда приноровлены к освобождению чувствующего нерва от того раздражения, которое вызывает данный рефлекс“ (ib. с. 274). Если натуралист не очень зависит от своих исходных определений и понятий и довольно свободно видоизменяет содержание их и об'ем, применяясь к ходу своей работы, то философ, и вообще представитель дедуктивного знания, определяется своими исходными понятиями во всем дальнейшем мышлении. И указанное определение рефлекса предрешает у автора многие выводы, как, напр., резкое противопоставление инстинктов рефлексам; можно думать, что влияние этого определения сказывается у автора вплоть до его теории волевых актов. Между тем в изложенном определении повинны не кто другой, как физиологи; что среди них можно было в самом деле почерпнуть такое представление о рефлексах, достаточно вспомнить о следующих строках учебника Landois: „при слабейших раздражениях получается простой рефлекс, который, вообще говоря, оказывает себя, как оборона или отклонение раздражаемого места“ (Lehrbuch d. Physiol. 12 Aufl. 1909. Bd. II, s, 671).

Можно ли однако согласиться с таким определением рефлекса? По своему первоначальному замыслу у Декарта, Прохаски, Маршаль-Галля рефлекс есть общий тип реакций организма на среду. Что было бы, если бы наши реакции на среду были в типе своем только защитными и были направлены только на устранение раздражителя, т. е. имели в виду исключительно возвращение к покою? Биологи знают, как общий принцип, что лишь то, что упражняется, может развиваться; а то, что всячески бежит от упражнения, тем самым обрекается на атрофирование. Организм с типической склонностью избегать влияний среды, замкнуться и успокоиться в себе, не мог бы развить в должной мере ни своей чувствующей сферы, ни органов реакций!

В действительности известны рефлексы так сказать симпатического характера в отношении среды, т. е. направленные на сближение со средою и раздражителем (сосательный р., обнимательный р. и т. п.). Если относительно более сложных рефлексов этого порядка возможен спор, что тут не „чистый“ рефлекс, а „осложненный инстинктом“, то известен и вполне элементарный рефлекс сближения с раздражителем на задней конечности при раздражениях более слабых, чем те, что вызывают защитный рефлекс сгибание ноги (отдергивания от раздражителя). При наиболее деликатных и слабых раздражениях конечности в подошве мы получаем рефлекторное разгибание в колене и надавливание подошвы на раздражающий предмет. Это рефлекс, описанный Sherrington'ом под именем „экстензорного нажима“,—*extensor-thrust reflex* (Proc. Roy. Soc. London. B. 76. (1905). 160. 269). Усиление раздражения переводит этот элементарный рефлекс в последующую оборонительную флексию.

Отчего у прежних физиологов могло сложиться впечатление, будто рефлексы— по преимуществу защитные реакции? Этому способствовали грубые, исключительно болевые способы раздражения и не критическая склонность относить данные столь исключительной экспериментальной обстановки непосредственно к норме.

Рефлексы симпатического характера в отношении среды, т. е. вящего сближения с раздражителем, должны по преимуществу, вести к упражнению, обострению и дифференцировке чувствительности,

обогащению знакомства со средою. Развитие примитивной местно-контактной чувствительности в богато дифференцированный высший орган чувств мыслится биологически лишь как результат изощрения чувствующей сферы за то, что именно чувствующая сфера идет впереди прочего рефлекторного механизма в его развитии. Уже старые исследования Birge обнаружили преобладание центростремительных путей над двигательными в спинном мозгу лягушки. Это преобладание оказывалось затем тем больше, чем выше ранг животного и чем выше этаж нервной системы берется для исследования (Donaldson Ingbert и др.). Строение центральной нервной системы высших животных уподобляют воронке, широкий раструб которой соответствует чувствующей сфере, направленной на разнообразнейшее восприятие среды, а узкий конец—относительно скудному количеству центробежных путей и органов реакций (Sherrington, Integrative

Action of the N. Syst. 1906. p. 145—146). Что мы наблюдаем в так называемых „условных рефлексах“? Это установка новых чувственных поводов для рефлекторного возбуждения имеющих двигательных или секреторных приборов. Новый чувственный повод становится во временную, сначала рыхлую, затем все крепнущую связь с прежними „безусловными“ поводами и начинает в свою очередь служить стимулом для работы определенного механизма. Число поводов для данной реакции умножается, сфера чувственного восприятия, различения и анализа растет и дифференцируется скорее, чем сфера эффективных приборов движения, секреции и проч. Получается поистине воронка, притом все расширяющая свой раструб, все умножающая и изошряющая свое соприкосновение и дифференциальное ознакомление со средою, а не убегающая от среды!

Как же определить рефлекс, принимая во внимание все сказанное? Я полагаю, что в общем определении надо воздерживаться от каких бы то ни было характеристик соответствующей реакции по содержанию: „защитная“, „направленная на такую-то цель“, „бессознательная“ и т. под. Тогда будет открыта возможность для современного обобщенного применения этого понятия для анализа центральных актов, независимо от их сложности и принадлежности, к различным нервным этажам. Для высших животных всего лучше остановиться на таком определении: рефлекс есть реакция нервных центров в ответ на раздражение центростремительного нервного прибора.

Прения: Введенский Н. Е., Зеленый Г. П., Козаченко-Триродов Н. П., Орбели Л. А., Савич В. В.

УХТОМСКИЙ А. А.

(Из Физиологической Лаборатории ПТГ. Университета).

Телефон, как раздражитель.

Если порог для двигательного нерва при тетанизировании с индуктория Du Bois установлен примерно на 40 ст., то рефлекторный порог при тех же условиях будет около 18—15 ст. Отсюда делается общепринятое заключение о значительной инертности центров по отношению к индукционным токам. Издавна меня преследовала мысль, что здесь мы имеем дело с угнетением центра, которое мы сами и создаем неосторожным усилением раз-

дражения, в сущности очень грубого. Мне приходилось видеть, в особенности на теплокровных, что на свежем препарате при очень осторожном раздражении можно получить первые признаки рефлексов при относительно очень слабых токах (примерно на 40—30 ст.), но эти эффекты быстро исчезают с первым переходом к сильным раздражениям. И также, нет ли угнетения центров, когда с учащением токов пороги рефл. возбуждения повышаются? Если это предположение имеет основание, надо искать некоторого *optimum'a* рефлекторной возбудимости (низких порогов) для токов слабых и неслишком частых. Приискивая аппарат, который давал бы значительные вариации частоты индукционных токов при небольшой силе, я остановился на телефоне, как раздражителе. Goltz дал эффектный лекционный опыт телефонического раздражения нервно-мышечного препарата, который хорошо реагирует при произнесении в телефон гласной А, также О и У, но почти не реагирует на Е и И (Pflüg. Arch. 16. (1878) 189). Дело зависит от различных частот колебания телефонной пластинки резонантными тонами ротовой полости, установленной для произнесения А, О или И. Дабы иметь дело с определенными, постоянными частотами, ротовую полость перед телефоном я заменил закрытою органною трубою с переменным объемом воздушного столба, т. е. с переменными резонантными тонами. Сила раздражения зависела от силы вдувания воздушной струи в органную трубу (т. е. от силы звука). Относительная сила этого вдувания отмечалась манометром, включенным в путь струи. Вдувание производилось ртом. Определялось, при какой частоте колебаний телефона (при каком объеме полости трубы) будет легче всего (т. е. при наименьшем колебании манометра) получаться возбуждение препарата. Наблюдение я регистрировал в виде кривых, отлагая по оси абсцисс степени вдвигания поршня в органную трубу (т. е. высоту тона), а по оси ординат колебания столба жидкости в манометре (т. е. силу воздушной струи), требующиеся для начала возбуждения при данном положении поршня в трубе (т. е. для данного тона). Сила токов при всех усилениях звука оставалась ничтожною, — язык при прикосновении к электродам не ощущал ничего. Способ раздражения вообще очень деликатный для нервных центров, мало их утомляющий. Я раздражал то нервно-мышечный препарат (*Ischiadicus* с лапкой), то рефлекторный прибор (*Peroneus* на спинальной лягушке).

Неожиданно оказалось, что некоторый определенный звук трубы дает наиболее легко (при наименьшем колебании манометра) признаки возбуждения (пороги) как в нервно-мышечном препарате, так и в рефлекторном приборе, причем эта оптимальная частота раздражения там и тут почти одинакова! При помощи сирены Heimholtz'a я нашел ее отвечающую приблизительно 400 колебаниям в сек. Этот оптимум удерживается весьма постоянно и двигательным нервом, и центрами. Утомление рефлекторного прибора сказывается скорее сужением шкалы действующих частот, но не перемещением оптимума!

Эти наблюдения наводят на ряд вопросов и тем для детального исследования. Пока я считаю возможным сказать следующее.

1) Физиологическое действие инд. токов телефона существенно отличается от известного нам действия инд. токов санного индуктрия Du Bois.

2) Оптимум раздражения гласными через телефон не может быть отождествлен с тем оптимумом частоты раздражения, который мы знаем для индуктрия Du Bois: этот последний целиком зависит от функциональной подвижности тканевых элементов, а оптимум в телефоне не зависит от нее.

3) Что касается природы оптимума от телефонических токов, я думаю, что он определяется физическими, а не физиологическими условиями. По всей вероятности высокие резонантные тоны сами по себе дают в трубе малые амплитуды отдельных колебаний, ибо происходят от колебания все меньшей массы воздуха в полости трубы. Спрашивается: не так же ли определяется и упадок возбуждающего действия с переходом от гласных А и О к гласным Е и И? По осциллографическим снимкам Wertheim - Salomonson'a, переход к Е и И сопровождается в самом деле не только учащением ритма, но и значительным уменьшением амплитуд (См. Tigerstedt's Handbuch d. physiol. Methodik. Bd. III, Abth. C. S. III. рис. 68). Отсюда является ключ к физическому объяснению опыта Goltz'a.

Телефоническое раздражение в указанной обстановке дает хорошо координированные рефлексы, и никакими усилениями тонов нельзя дойти до „судорожных рефлексов“, столь обычных при индуктории Du Bois. Наиболее сильные телефонические раздражения Feronei дают рефлекс флексии соотв. конечности без пере-

крестной экстенции. Это само по себе говорит, что раздражение центров остается очень слабым.

Как видно, те же самые условия раздражения по силе и частоте, которые дают первые признаки возбуждения (пороги) на нервно-мышечном препарате, могут давать первые признаки возбуждения (пороги) и на нервных центрах, если раздражение достаточно деликатно и не вызывает в центрах функциональных изменений.

Прения: Введенский Н. Е., Орбели Л. А.

БЕСЕДА ШЕСТАЯ.

4/хп 1920 (III-я аудитория ПТГ. Медицинского Института).

РЕЗВЯКОВ Н. П.

(Из Физиологической лаборатории Петроградского Университета).

Влияние t° при действии на нерв химических агентов.

На первый взгляд кажется, что чем выше t° , тем сильнее то или другое постороннее вещество должно действовать на нерв, вызывая в нем в конце концов наркотическое состояние (парабиоз по Введенскому).

На самом деле многое зависит от природы взятого для опыта химического агента. Так, при применении наркотиков или анестетиков, согласно представлениям Meyer'a и Overton'a, большое значение имеет коэффициент растворимости данного агента в липоидах нервной ткани (Teilungs Koeffizient). В том случае, если означенный коэффициент с повышением t° увеличивается, то последняя должна ускорять и углублять процесс наркотизации. Наоборот, если коэффициент растворимости при повышении t° уменьшается, повышенная t° не только не будет действовать в руку наркоза, но последний ею вовсе может быть устранен.

Опыты с влиянием t° на наркотизируемый участок нерва лягушки (нерв на стеклянной трубке, чрез которую протекала вода желаемой t°) были поставлены мною еще осенью 1916 г., но по независящим от меня причинам не были до сих пор опубликованы.

Недавно мне удалось познакомиться с работой Moral'a (Pflüger Archiv 1918), где описываются опыты, аналогичные или даже сходные с моими. Указанный автор так же, как и я наблюдал, что наркоз, вызванный, например, действием алкоголя, устраняется

почти мгновенно при понижении t° , тогда как при кокаине та же низкая t° ускоряет и углубляет наркотизацию. Благодаря тому, что мною изучалось влияние t° на деятельность нерва при самых разнообразных условиях, мне пришлось подметить в своих опытах некоторые и, по моему мнению, существенные детали, упущенные из виду упомянутым автором.

Так наркотизированный 5% этиловым алкоголем при повышенной t° (30° C) участок нерва не вполне восстанавливается при переходе к низкой t° (0° — 5° C). Однако, если теперь переменить низкую t° на комнатную, то восстановление деятельности нерва становится почти полным, несмотря на то, что при этом растворимость алкоголя в ткани увеличивается. Второй факт: наркоз, вызванный действием кокаина (0,1—0,5%) при повышенной t° (34° C) или пониженной (0° — 5°) устраняется и в том и в другом случае при переходе к некоторой средней t° (*optimum* t°).

Повидимому, при развитии и устранении наркоза путем перемены t° имеет значение не только изменение коэффициента растворимости, но и какой то другой фактор, определяющий состояние измененного участка нерва. Вопреки теории Meyer'a и Overton'a, можно думать, что в наркотизированном нерве имеют значение не только изменения физического характера, но и разного рода другие процессы, связанные с изменением раздражительности и, может быть, с обменом веществ. Так, согласно теории Введенского, наркотизированный участок нерва находится в состоянии стойкого неколеблющегося возбуждения (как бы перераздражения): Средняя t° (*optimum*), повышая обмен веществ, быть может, ослабляет состояние перераздражения и поэтому нерв становится снова способным проводить возбуждение. Температуры, повышенные или пониженные, в биологическом смысле неблагоприятные, можно рассматривать как *pessimum* t° . Как таковые, они и должны поддерживать и ускорять процесс, соответствующий перераздражению. Их действие можно сравнивать с действием катода при наркозе (Малышев), тогда как восстанавливающее действие *optimum* t° напоминает собой таковое же действие на наркотизированный участок анода постоянного тока (Виноградов).

Прени и: Ашмарин П. А., Введенский Н. Е., Словцов Б. И.

САВИЧ В. В.

(Из Физиологической Лаборатории Академии Наук).

О механизме секреции киназы.

Основные факты секреции киназы следующие: при механическом раздражении происходит уменьшение количества киназы, резко и быстро ее количество увеличивается под влиянием поджелудочного сока; второе—процессы пищеварения увеличивают количество киназы *par distance* и в изолированном отрезке кишки. Дабы исключить нервные механизмы действия вырезались *plex. coeliacus* и *g. mesenter*, перерезались оба *splanchnici*—у такой собаки было обычное увеличение количества киназы и при местном воздействии и *par distance*. Хлороформенный наркоз и атропинизация не мешают механизму действия поджелудочного сока на секрецию киназы. То же было и в острых опытах, где петля кишки оставалась в связи с остальным организмом только посредством сосудов, обильно и многократно смазанных NH_3 .

Таким образом поджелудочный сок действует на секрецию киназы не через посредство нервов, которые могут быть только регуляторами. Нужно предполагать, что при действии поджелудочного сока на клетку кишки, в ней образуются гормоны, которые и вызывают секрецию киназы. Всасываясь отчасти в кровь, они и оказывают влияние *par distance*.

Прения: Введенский Н. Е.

БЕСЕДА СЕДЬМАЯ.

10/1 1921 (Лаборатория биол. химии Института Экспериментальной Медицины).

ГЛИНКА-ЧЕРНОРУЦКАЯ Е. Л.

(Из отдела бактериологии Ученого Совета Наркомзема).

Физико-химические свойства липоидов.

Работа имела целью изучить действие различных электролитов на липоидные эмульсии. Исследованию были подвергнуты: лецитин из яичного желтка, лецитин из мозга, кефалин, куорин-цереброзиды, мизлин и отчасти иекорин. Эмульсии брались в концентрации 0,2%.

Таблица № 2. 1 Ссм раствора Fe_2Cl_6 и 0,5 Ссм 0,2% эмульсии липидов.

Fe_2Cl_6	Лецитин яичн. желт.	Лецитин мозга.	Кефалин.	Куурин.	Цереброзиды.	Миэлин 0,075%
6п	+	+	+	+	+	+
2п	+	+	+	+	+	+
п	+	+	+	—	+	+
п/2	+	—	+	—	+	+
п/4	—	—	+	—	+	—
п/8	—	—	+	—	+	—
п/16	—	—	+	—	+	—
п/32	—	—	—	—	+	—
п/64	—	—	—	—	+	—
п/128	—	—	—	—	+	—
п/256	+	—	+	+	+	—
п/512	+	+	+	+	+	+
п/1024	+	+	+	—	+	+
п/2048	—	—	—	—	—	—
п/4096	—	—	—	—	—	—

К о н п е н т р а ц и я Fe_2Cl_6

Осадок
белый,
жидкость
желтая
прозрач-
ная.

Осадок
белый,
жидкость
желтая
прозрачная.

Осадок
корич-
нево-жел-
тый, жид-
кость бес-
цветная
прозрач-
ная.

Осадок
желтый,
жидкость
бесцвет-
ная про-
зрачная.

Осадок
желтый,
жидкость
бесцвет-
ная про-
зрачная.

В виду сравнительной однородности действия электролитов на различные липоиды, приводимая таблица № 1 может служить общей схемой этого действия для всех липоидов.

Все исследованные эмульсии липоидов осаждаются кислотами, как неорганическими, так и органическими, причем неорганические дают большую зону осаждения, чем органические. Исключением является лецитин мозга, который осаждается только растворами серной кислоты значительной концентрации. — Соли одновалентных металлов не осаждают ни лецитина яичного желтка, ни куорина; для осаждения кефалина, цереброзидов, мизлина и лецитина из мозга нужна значительная концентрация соли. Соли двувалентных металлов осаждают все липоиды и дают большую зону осаждения, чем соли одновалентных металлов.

Соли трехвалентных металлов дают две зоны осаждения, разделенные некоторым пространством, где осаждения не происходит. Образование двух зон у липоидов при действии Fe_2Cl_6 интересно еще в том отношении, что оно не укладывается в рамки существующей теории образования „зон“, как это видно из таблицы № 2.

Выводы, к которым приходит автор, следующие:

- 1) Коагуляция липоидов вызывается только ионами, имеющими противоположный заряд, т. е. катионами.
- 2) Характер самого катиона не оказывает, повидимому, на липоиды того влияния, как на белки.
- 3) Коагулирующая способность катионов сильно возрастает с увеличением их валентности.
- 4) Одновалентные и двувалентные катионы дают одну сплошную зону осаждения; трехвалентные катионы дают две зоны осаждения, разделенные полостью, где осаждение отсутствует.

Все эти данные заставляют отнести липоиды к разряду электроотрицательных коллоидных суспензий в противоположность общераспространенной теории Forges'a и Neubauer'a, которые сближают липоиды по их физико-химическим свойствам с белками.

Прения: Ильин М. Д., Крестовников А. Н., Резвяков Н. П., Словцов Б. И.

СЛОВЦОВ Б. И.

(Из лаборатории биол. химии Института Экспер. Медицины).

О ферментах мозга.

Автор сделал сообщение о своих исследованиях по изучению ферментов мозга. В виду того, что литературные данные очень немногочисленны (Wroblewski, English, Оссовский, Пескер и др.) казалось интересным расширить область наших знаний о мозге именно в этом направлении. Высушивая серое вещество человеческого мозга, особенно богатое ферментами, в струе относительно холодного воздуха можно получить порошок, сохраняющий почти все ферментные свойства мозга; очень помогает извлечению ферментов предварительная обработка мозга толуолом или керосином. Исследование было сделано по группам, причем получены следующие данные.

	Диастазы.					Липазы.			
	По Словцову	По Wroblewsk'omu	По Оссовскому	По English'y		По Словцову	По Wroblewsk'omu	По Оссовскому	По English'y
Амилаза	?	+	+	—	Монобутириназа . . .	+	+	—	+
Гликогеназа	?	—	—	—	Моноацетиназа . . .	+	—	+	—
Инулиназа	+	—	—	—	Трибутириназа . . .	+	—	+	—
Декстриназа	+	—	—	—	Этилбутириназа . . .	+	—	—	—
Инвертин	+	—	—	—	Триолеиназа	+	—	—	+
Мальтаза	?	—	—	—	Кефалиназа	+	—	—	—
Лактаза	?	—	—	—	Лецитиназа	+	—	—	—
Салициназа	+	—	—	—	Ланолиназа.	+	—	—	—
Арбутиназа	+	+	—	—					
Амигдалаза	+	—	+	—					
Эскулиназа	+	—	—	—					
Флоридзиназа	+	—	—	—					
Цереброзидаза	+	—	—	—					
Метилалактаза	○	—	—	—					

	Протеазы.					Оксидазы.			
	По Словцову	По Wroblewsk'omu	По Оссовскому	По English'у		По Словцову	По Wroblewsk'omu	По Оссовскому	По English'у
Глютиназа	+	—	+	—	Индофенол оксидаза	+	—	—	—
Пепсин	+	—	—	—	Адегидаза	+	—	—	—
Трипсин	+	—	—	—	Каталаза	+	+	+	+
Эрепсин	?	—	—	—	Пероксидаза	?	+	+	+
Аутолит. фер.	+	○	+	—	Пергидридаза	?	—	—	—
Нуклеаза	+	—	—	—	Возстановл. метил. синь.	+	—	—	—
Сычуж. фер.	?	—	—	—	Возстанов. S	+	—	—	—
Гуаназа	—	—	—	—					
Уресаза	—	—	—	—					

Из приведенной таблицы видно, что мозг обладает очень большим количеством разнообразных ферментов, свойства которых требуют детального изучения.

Большое количество ферментов, которое мы должны принять для класса глюкозидов, заставляют автора высказать предположение, не имеем-ли мы дело с одним групповым ферментом, расщепляющим связь углевода с приставной группой, причем варьируется сила его действия в зависимости от стереоконфигурации самого субстрата. Такое объяснение кажется более вероятным, чем признание целого ряда ферментов почти одного и того же типа (с точки зрения химии).

Прения: Галвяло М. Я., Ильин М. Д., Савич В. В., Фурсиков Д. С.

ОКУНЕВ Н. В.

(Из отдела бактериологии Ученого Совета Наркомзема).

Лейкоцитарная реакция при внутривенном введении липоидов.

Автор вводил в ушную вену кролика эмульсию различных, по возможности очищенных, липоидов: 1) лецитина, 2) кефалина, 3) церебразидов, 4) триолеина (ol. provinciale), 5) ланолина.

6) миэлина и 7) жировоска из туберкулезных бактерий, и изучал спустя известные промежутки времени (от 15 мин. до 24 часа) количество лейкоцитов и лейкоцитарную формулу. Для каждого липоида было поставлено по три опыта на различных кроликах. На основании своих данных автор приходит к следующим выводам.

Лейкоцитарная реакция наступает в той или иной форме после введения всех изученных мною липоидов. В зависимости от природы липоида лейкоцитарная реакция может дать или всегда положительный или всегда отрицательный лейкоцитоз; различная доза может дать различную картину. Перед лейкоцитозом происходит обычно временная лейкопения, длящаяся от 15 до 90 мин., причем количество лейкоцитов падает до 88—53% нормы. Лейкоцитоз длится от 1½ час. до 24 час., достигая максимума, составляющего 131—185% нормы через ¾—3½ часа. Лейкоцитоз происходит главным образом за счет увеличения абсолютного количества полинуклеаров, из других форм чаще увеличены базофилы, лимфоциты обычно уменьшены в количестве. Отрицательная форма общего количества лейкоцитов зависит от уменьшения полинуклеаров. Лейкопения, наступающая после введения некоторых липоидов, часто зависит от дозы и может длиться 6—24 часа, достигая до 53—37% нормы. Лейкопения наступает вследствие абсолютного уменьшения или всех форм лейкоцитов, или полинуклеаров или лимфоцитов в зависимости от природы липоида.

Лейкоцитарная реакция после введения отдельных липоидов отличается известными особенностями, а именно: 1) Реакция после введения ланолина отличается большой силой, тем, что она происходит за счет увеличения всех форм лейкоцитов и присутствием клеток, похожих на миэлоциты. 2) Реакция после введения жировоска туберкулезных палочек отличается тем, что всегда наступает в форме лейкопии, вызванной уменьшением абсолютного количества лимфоцитов (главным образом больших) и волнообразными колебаниями в количестве полинуклеаров и лимфоцитов. 3) Реакция после введения миэлина характерна тем, что в зависимости от дозы выступает или в форме лейкопии или в форме лейкоцитоза, почти отсутствием отрицательной фазы и увеличением общего количества базофилов. 4) Реакция после введения триолеина характеризуется своим постоянством и правильностью и высоким абсолютным количеством полинуклеаров. 5) Реакция после введения

цереброзидов отличается тем, что в зависимости от дозы выступает или в виде лейкоцитоза или в виде лейкопении, лейкоцитоз плохо выражен и непродолжителен. б) Реакция после введения лецитина и кефалина не отличаются резкими особенностями.

Прения: Мигай, Ф. И., Крестовников, В. Н., Савич, В. В., Слопцов, Б. И., Фольборт, Г. В.

БЕСЕДА ВОСЬМАЯ.

19/п 1921 (Физиологическое Отделение Института Экспериментальной Медицины).

ФУРСИКОВ, Д. С.

(Из Физиол. Отдел. Института Экспер. Медицины).

Вода, как возбудитель слюнных желез.

Вызывая у собаки жажду или путем кормления соленым мясом или путем лишения воды в течение 1—2 дней, докладчик всегда наблюдал у собак слюноотделение на воду как из *gf. parotis* так и из *submaxillaris*. В опыте, демонстрированном на заседании за 1 минуту дразнения собаки водой („условное раздражение“), выделилось 2 капли слюны, при питье воды в течение того же промежутка времени („безусловное раздражение“) выделилось 16 капель. Определения вязкости слюны, выделенной на воду, показали, что „водяная“ слюна по вязкости подходит к „пищевой“. На основании этого докладчик делает вывод, что слюноотделение при питье воды есть результат возбуждения пищевого центра путем иррадиации с „водяного“ центра, возбудимость которого в условиях опытов докладчика (лишение воды, кормление соленым мясом) повышена.

Прения: Веселкин, Н. В., Лихачев, А. А., Орбели, Л. А., Подкопаев, Н. А., Савич, В. В., Слопцов, Б. И., Фольборт, Г. В.

ФОЛЬБОРТ, Г. В.

(Из Физиол. Лаборатории Военно-Медицинской Академии).

О влиянии овощей на секрецию желудочного сока.

В последнее время сока овощей привлекли к себе внимание, как возбудители секреции желудочного сока (Киселев, Лепорский,

Рожанский). Хотя из работ Лепорского и Рожанского, вводивших сок овощей через фистулу или зондом в желудок и наблюдавших секрецию по изолированному желудочку и можно было предполагать, что эти соки являются возбудителями секреции, действующими по типу Либиховского экстракта, однако отсутствовало всякое фактическое указание на то, из какой части желудочно-кишечного канала эти возбудители развивают свое действие. Представляемое исследование имеет своей целью пополнить этот пробел. Для своих опытов я пользовался собакой, имевшей изолированный пилорический желудочек, сделанный по способу, предложенному Савичем и Зеленым. В итоге всех операций желудочно-кишечный канал животного представляется при этом в следующем виде: пилорическая часть желудка отделена от фундальной части и от 12-й перстной кишки и представляет слепой мешок, сообщающийся лишь наружу через вставленную в него металлическую фистулу и трубку, которая и служит для вливания испытуемых жидкостей; для перехода пищи во время пищеварения из желудка в 12-ю перстную кишку между последней и задней стенкой желудка был сделан искусственный гастроэнтеростомоз; в фундальную часть желудка была вставлена обыкновенная фистульная трубка, по вытеканию из которой я следил за работой фундальных желез. Конечно опыты на этих собаках ставились лишь тогда, когда они совершенно оправались от всех операций.

В моих опытах были испробованы соки, выжимаемые из свеклы, брюквы и моркови. Оказалось, что все 3 испытанные соки при введении в пилорический желудок возбуждают работу фундальных желез. Если до введения их в пилорический желудочек из фундальной фистулы за $\frac{1}{4}$ часа выделялось не больше $2\frac{1}{2}$ —3 к. с. сока, то после введения их в пилорический желудок секреция фундальной части очень быстро возрастала до 12—15 к. с. за тот же промежуток времени. После выпуска означенных возбудителей из пилорического желудка и промывания его физиологическим раствором, секреция фундальной части обыкновенно быстро падала. Нельзя не обратить внимания на то обстоятельство, что все 3 сорта овощей при нахождении их в пилорическом желудке доводят секрецию фундальных желез до одинаковой интенсивности, максимум сока за $\frac{1}{4}$ часа всегда равнялся 12—12 $\frac{1}{2}$ к. с. Сок свеклы отличается от других двух соков тем, что при нем этот максимум достигает обыкновенно уже в 1-ую четверть, тогда

как при брюкве и моркови этот максимум никогда не достигался раньше 2-й четверти часа их нахождения в пилорическом желудке.

Этими опытами устанавливается, что испробованные сока действуют возбуждающим образом на железы желудка, при прохождении их через пилорическую часть, т. е. что они действительно являются возбудителем секреции типа Либиховского экстракта. Вопрос о том, обладают ли эти сока возбуждающим секреторным действием и из других частей желудочно-кишечного канала, нашим исследованием не затрагивался и остается открытым.

Прения: Лихачев, А. А., Орбели, Л. А., Подкопаев, Н. А., Резвяков, Н. П., Савич, В. В., Слобцов, Б. И., Степанов, Г. И., Фурсиков, Д. С.

СПЕРАНСКАЯ, Е. Н. и СТЕПАНОВ, Г. И.

(Из Физиол. Отделения Института Эксперим. Медицины).

О реакции периферических сосудов на кожные раздражения.

Huizinga (Pflügers Archiv 11 (1875) 215 — 217 установил, что сосуды плавательной перепонки лягушки суживаются (⊙) в ответ на механические раздражения кожи удаленных частей тела и расширяются (○) на раздражение близ лежащих (корень соответствующей лапки, пальцы). После перерезки pl. ischiad (⊙) реакция с удаленных мест пропадала, местная ○ сохранялась.

Разрабатывая эти данные [Методика, как у Степанова Изв. Военно-Медиц. Академии 33 (1917) 21. Часто наблюдения с двумя микроскопами одновременно за обеими лапками], авторы нашли, что:

1) При непосредственном раздражении наблюдаемого участка сосуда наблюдалось как ○ (иногда), так и ⊙ (обычно, при оч. сильных раздражениях—всегда).

2) При раздражении прилежащего пальца—○ (сразу или после мимолетного ⊙). С противоположного пальца, пальцев других перепонки и корня лапки—иногда ○, иногда ⊙ (с корня лапки ○ только в 2 случаях). С остальных мест кожи ⊙ (исключение 1 опыт, где отовсюду ○).

3) Область ○ местной реакции тем уже, чем выше возбудимость ц.-н-с.

4) После перерезки pl. ischiad. соответствующей стороны \odot реакция с удаленных мест кожи пропадала сразу и окончательно; местная \circ реакция исчезала лишь параллельно с исчезанием возбудимости перерезанных нервов (около 25 суток). Иногда на смену выступала слабая \odot реакция.

Непосредственная реакция не уничтожалась (наиболее продолжительное наблюдение 215 суток) была часто даже обострена, как и реакция на adrenalin.

5) Местная \circ реакция после повреждения целостности сосудистой стенки (при сохраненном токе крови!) за место повреждения не переходила. Перерыв же кровяного тока без повреждения стенки движению реакции вдоль сосуда не препятствовал.

6) Местная реакция кроме механических раздражений наблюдалась при электрических, температурных и фармакологических, как на целом животном, так и на изолированных сосудах.

Из приведенных данных сделан вывод, что местная \circ реакция не есть обычный рефлекс (с удаленных частей нервной системы или посредством местных ганглиев). Возможно, что она происходит путем интерфибрального нервного проведения или по типу аксон-рефлексов. Не исключена возможность непосредственного мышечного проведения.

Механизм местной \circ реакции участвует в ряде сосудистых явлений здорового и больного организма—от нормального дермографизма до воспаления.

Прения: Аничков, С. В., Лихачев, А. А., Орбели, Л. А., Савич, В. В.

БЕСЕДА ДЕВЯТАЯ.

26/III 1921. Физиологическая Лаборатория Женского Медицинского Института.

✓ ПЭРНА, Н. Я.

(Из Физиологической Лаборатории Петроградского Университета).

О ритме мышечного сокращения.

Функции всех тканей и всех органов в теле протекают в виде ритмических, или волнообразных, процессов. Волнообразное тече-

ние есть общая форма, в которой проявляется вообще всякое явление жизни. Волна жизненного процесса есть смена фаз, т. е. закономерное развитие одних состояний из других в виде некоторого законченного цикла. После полного протекания одной волны живая ткань (или орган) вполне подготовлены к созданию следующей волны. Поэтому течение волн может происходить безостановочно, и живой процесс в волнообразной форме может протекать неопределенно долгое время без утомления.

Исследования Н. Е. Введенского, Burdon, Sanderson'a, Buchanan'a и др. вполне доказали существование автономного ритма мышечной ткани, независимо от ритма приводящих возбуждений.

Есть, однако, ряд фактов, указывающих, что этот ритм является лишь вторично выработанным ритмом мышечной ткани, а не первоначальным природным ритмом. На это указывает, во-первых, несоответствие этого ритма с длительностью единичной волны мышечного сокращения, т. е. тот факт, что в этом ритме все последовательные фазы одной волны не успевают протечь до начала следующей, во-вторых—утомляемость мышцы, в то время как в своем естественном ритме функция тканей должна протекать без утомления.

На основании этих и некоторых других соображений надо принять за первичный, естественный ритм мышечной ткани ритм сокращений, наблюдающихся при помещении мышцы в солевой раствор без кальция. (Сокращения Hering—Biederman'a).

Этот естественный первичный ритм заменился более частым вторичным в результате постепенного биологического развития организмов, ибо прерывистый характер сокращений, обусловленный первичным ритмом, уже не удовлетворял повышенным требованиям организма. У низших (беспозвоночных, насекомых) можно наблюдать на мышцах еще оба ритма, там наряду с обычными „сплошными“ сокращениями мышц наблюдаются еще и „волнообразные“.

Этот вторичный ритм выработался под влиянием ритма центральных импульсов. Последние вызывают в мышце разряды чаще, чем они происходили бы при самостоятельном течении волн, вследствие чего происходит надвигание волн, т. е. каждая последующая волна вызывается раньше, чем протекла предыдущая. Это надвигание волн, или „уплотнение“ волнообразного процесса,

имеет, однако, предел, зависящий от природы самой мышечной ткани, так что выработка вторичного мышечного ритма происходит не без участия самой мышечной ткани.

Носителем, или определителем, вновь выработанного ритма может быть являются промежуточные мионевральные элементы, связующие мышечную ткань в целый орган—мышцу. Пока эти мионевральные элементы в целости, мышца на всякое раздражение отвечает всегда этим вторичным ритмом. Но когда мионевральные элементы нарушены, и мышца уже не представляет одно слитное целое, отдельные части ее возвращаются к своему первичному, более медленному, естественному ритму. (Например, в солевом растворе без кальция).

Выгода нового вторичного ритма очевидна. Он делает мышечное сокращение более стойким и прочным, кроме того в нем мышечные элементы объединяются в одно слитно функционирующее целое, и самые сокращения ставятся в тесную зависимость от нервных импульсов, т. е. от потребностей организма, чего нет в автономных сокращениях по первичному ритму. Невыгода же этого ритма та, что мышца в этом форсированном, несвойственном ее природе учащенном сокращении быстро утомляется.

Прения: Введенский, Н. Е., Орбели, Л. А., Подкопаев, Н. А., Раздольский, И. Я., Розенталь, О. С., Резвяков, Н. П., Савич, В. В., Степанов, Г. И., Фролов, Г. П.

РАЗДОЛЬСКИЙ, И. Я.

(Из лаборатории клиники нервных болезней Военно-Медицинской Академии).

Гистологические изменения в нервной системе животных, лишенных щитовидных и околотщитовидных желез.

Исследование произведено на собаках (10), кошках (6), кроликах (2). В одной серии опытов удалялся весь щито-паращитовидный железистый аппарат, в другой—только щитовидные железы, эпителиальные тельца, всегда наружные, иногда же и внутренние, сохранялись.

В первом случае патолого-анатомические изменения в нервной системе животных имели преимущественно острый характер, соответствуя в этом отношении бурной клинической картине—общие судороги, диспноэ и др., развивавшейся в первые же дни после

экстирпации. Характерной особенностью их являлась диффузность распространения: поражались одинаковым образом, как двигательные, так и чувствительные области Ц. Н. С. Во всех отделах Ц. Н. С. они, в общем, имели один и тот же характер.

В нервных клетках болезненные изменения соответствовали „Acute Zellerkrankung“ Nissl'я. Изменения в нейрофибрилярном аппарате состояли в зернистом распаде фибрилл, в нервных волокнах в явлениях: Валлеровой дегенерации в более толстых, и фрагментации—тонких и особенно безмякотных. Реактивные изменения глии выступали особенно резко в местах распада мякотных волокон. Со стороны сосудов были обнаружены: сильное переполнение капилляров элементами крови и немногочисленные мелкие кровоизлияния, последние преимущественно в коре головного мозга и ядрах продолговатого.

Обнаруженные изменения не заключали в себе ничего специфического и ближе всего стояли к изменениям, описанным при ряде острых заболеваний, особенно сопровождавшихся судорогами (стрихнин, тетанотоксин и др.). На развитии их могло отразиться не только действие гипотетических ядов (р. Imidozyläthylamin по Biedl'ю), но и общие явления, как судороги, и обусловленные ими повышенное кровяное давление, диспноэ, повышенное содержание в крови Са, нарушенное питание и др., которые развиваются в результате иссечения всего щито-паращитовидного аппарата.

Анатомические изменения в нервной системе животных, лишенных только щитовидных желез, прогрессировали в своей интенсивности по мере развития общих явлений, преимущественно трофического характера. По тяжести поражения отделы нервной системы расположились в следующем порядке: кора головного мозга, спинальные и симпатические ганглии, мост и продолговатый мозг, мозжечек, спинной мозг. Изменения нервных клеток походили на „chronische Zellerkrankung“ Nissl'я, завершавшихся во многих случаях полным „склерозом“ клетки (Zellsclerose). У животных с резко выраженными кахектическими явлениями подавляющее большинство нервных клеток содержало обильные отложения липоидов, обычно, в форме тонкозернистых масс. Изменения нейрофибрилярного аппарата были также весьма значительны и состояли частью в распаде фибрилл, частью же в их очень сильном утолщении. Изменения нервных волокон в количе-

ственным отношении выражены были не резко и состоят в явлениях Валлеровой дегенерации, или фрагментации. Реактивные изменения со стороны глии были обнаружены в наиболее пораженных в отделах нервной системы. Весьма обильные отложения липоидных веществ заключали в себе как клетки глии, так и адвентиции. Описанные гистологические изменения нервной системы тиреодектомированных животных, в тяжелых случаях весьма глубокие, однако также не заключали в себе резко выраженных специфических черт, за исключением одной: некоторого несоответствия между распространенностью поражения нервных клеток и деструктивными изменениями волокон. Причину последнего может быть следует видеть в слабой пролиферации глии, элементы которой аксофаги, милолфаги, миеоциты, — являются исполнителями биологической стороны процесса дегенерации. Слабая же реакция глии, весьма вероятно, обусловлена понижением синтезирующей способности организма и расстройства обмена веществ.

Прения: Орбели, Л. А., Пэрна, Н. Я., Савич, В. В., Степанов, Г. И.

МИГАЙ, Ф. И.

(Из лаборатории Общей Патологии при Военно-Медицинской Академии).

Лейкоцитарная реакция крови на парентеральное введение трипсина и панкреатического сока.

Исследование производилось на кроликах и собаках. Подкожно или в вену вводится или раствор трипсина Merk (2—4 куб. сант, 2⁰/₀ раствора) или свежесобранный асептически через стерилизованную канюлю панкреатический сок собаки, оперированной по способу Бабкина; этот сок активировался киназой свежего кишечного сока. До и через известные промежутки после впрыскивания производилось исследование крови: подсчет лейкоцитов и распространение их по сортам на окрашенных по способу Farrenheim'a препаратах. Контрольные опыты ставились с кипяченым раствором трипсина, кипяченым панкреатическим соком и соком не активированным, без киназы. Во избежание анафилаксии повторные впрыскивания делались через небольшие сроки (не более 5 дней—1 недели).

Выводы:

1) Активный раствор трипсина, а еще резче активированный панкреатический сок вызывают при парентеральном введении сначала (пер-

вые 30 мин. до 3 часов) ясный гиполейкоцитоз, а затем весьма резкий и долго длящийся гиперлейкоцитоз. При подкожном введении реакция протекает более медленно, нежели при внутривенном.

2) Кипяченые растворы трипсина, п. сок кипяченный или без киназы вызывают реакцию того же характера, но в гораздо более слабой, иногда малозаметной форме; особенно ясна эта разница в отношении первоначального гиполейкоцитоза.

3) В случаях, окончившихся гибелью животных, гиперлейкоцитоз быстро сменился вторичным резким падением числа лейкоцитов, длившимся до смерти животного.

4) При исследовании окрашенных препаратов в стадии гиполейкоцитоза в крови наблюдается большое количество различных форм растворения полинуклерных лейкоцитов (лейкоцитозиз), при этом $\%$ полинуклеаров падает, $\%$ моноцитных форм повышается; иногда это повышение $\%$ идет за счет не лимфоцитов, а крупных моноцитов и *Ubergangform* (клеток раздражения Rieder Türk'a); $\%$ эозинофилов после введения активных растворов обычно слегка повышается, а в случаях, окончившихся летально, это повышение $\%$ эозинофилов было выражено весьма ясно. После повторения впрыскиваний в крови появляются в небольшом числе миелоциты, $\%$ крупных моноцитов и *Ubergangsform* заметно повышается и это повышение принимает длительный характер, что указывает на повышенную деятельность кроветворных органов.

5) Активный трипсинный раствор и активный панкреатический сок при подкожном введении вызывают образование характерных язв в результате быстро протекающего некроза ткани.

6) Кролики, которым подкожно было введено по 4 куб. сант. активного панкр. сока, погибли на следующие сутки при явлениях анафилактического характера. Понижение температуры, лейкопения, эозинофилия, одышка, падение кровяного давления. На вскрытии—местно: обширный геморрагический отек ткани, некроз ее, геморрагический желеобразный выпот; расширение и гиперемия легких.

7) Лягушки гибнут при подкожном введении активного панкр. сока в дозах 1,0—0,25 куб. сант. через 3—9 часов в зависимости от фазы и переваривающей силы протеолитического фермента; все условия, способствующие действию фермента (температура), ускоряют гибель животного.

8) Лягушки, погруженные в активированный панкреатический сок, гибнут через 2—4 часа, при чем у них наблюдается: слущивание эпителия, обесцвечивание покровов, расширение видимых кровеносных сосудов, мелкие экхимозы и геморрагии, иногда даже изъязвления.

9) Кипяченые растворы трипсина и кипяченный панкреатический сок не имеют ни местного, ни общего токсического действия; панкреатический сок без киназы может быть или совершенно безвредным, или давать хотя и незначительный токсический эффект, если его протеолитический фермент был в открытом виде в более значительной своей части.

10) Все эти данные позволяют сделать заключение, что действующим началом, вызывающим резкие изменения крови и дающим ясный токсический эффект, является именно протеолитический фермент, содержащийся в растворах трипсина и в панкреатическом соке.

Прения: Раздольский, И. Я., Розенталь, О. С., Пэрна, Н. Я., Савич, В. В.

БЕСЕДА ДЕСЯТАЯ.

23/iv—1921. Физиологическая Лаборатория Женского Медицинского Института.

САВИЧ В. В. и СОШЕСТВЕНСКИЙ.

(Из Физиологической Лаборатории Академии Наук).

Влияние раздражения *n. vagi* на секрецию кишечных ферментов.

Работа произведена на кошках: эфирный наркоз. Перерезка спинного мозга под продолговатым. Искусственное дыхание. В первых опытах перевязывали *pylorus* и вставляли канюлю в нижнюю часть тонких кишек, в следующих производили дополнительную перевязку на границе *duodeni* и *jejuni* и вставляли добавочную канюлю в нижнюю часть *duodeni*. В некоторых случаях предварительно за 5—7 дней до опыта отпрепаровывали от кишки *pancreas* и окутывали его сальником. Во время опыта кошка находилась в ванне с физиологическим раствором, нагретым до 36—39°. Раздражение *n. vagi*—ритмической тетанизацией на шее. Киназа кишечного сока определялась по скорости перева-

ривания фибрина, эрепсин—титрованием $\frac{1}{10}$ п щелочного раствора пептона формолом, липаза—титрованием молока + хлороформ.

При раздражении нервов секреция начиналась раньше и была обильнее чем в контрольных опытах без раздражения. Так в одном опыте за 3ч 22' собрано 37,0 см³ сока, начало секреции через 50', в другом за 3ч 30' — 86,0 см³ сока, начало через 1ч 30'; в контрольных опытах: за 4ч 30'—7,0 см³ сока начало через 4ч, в другом опыте—через 5ч секреции не было, началось только после асфиксии, всего за 5ч 30' 12,0 см³. Кроме характера секреции — после длинного латентного периода сперва секреция только в последствии, затем и во время раздражения—сильным доводом в пользу секреторного действия нервов является накопление ферментов—киназы, эрепсина, липазы.

Накопление происходит не параллельно (некоторое сходство только между липазой и киназой). Во время латентного периода происходит накопление ферментов, отчего в первых порциях их много. Во время последствия количество их обычно падает, при раздражении повышается, особенно если при этом увеличена сила тока. Напр., при силе тока 12,5 ст. собрано 2,4 см³ сока. Переваривание фибрина (проба на киназу) 10', проба на эрепсин—6,0 ст³ титра.

Без раздражения собрано 4,0 см³ сока, 10 и 4,1 см³ титра. Раздражение током старой силы 4,0 см³ сока, 16'—4,2 см³ титра. Без раздражения 2,0 см³ сока 20'—4,0 см³ титра. Раздражение током 11,5 ст 2,4 см³ сока 15'—7,0 см³ титра.

Атропин не парализует действия нервов, но сильно уменьшает количество сока и еще резче сказывается на ферментах. Через некоторое время после атропина раздражением можно опять повысить концентрацию ферментов, дача новой дозы атропина опять уменьшает ее. Аналогия с поджелудочной железой. Собрано 2 порции сока 8,5 и 13 см³. Киназы 11' и 13'. В вену введено 1% атропина 1,5 см³. Без раздражения собрано 4,0 см³ сока, 29' раздражение старой силы: 3,5 см³ сока, 19' введено 1,7 атропина. Раздражение током 11,5 ст—7,0 см³ сока, 27'.

Прения: Крестовников А. Н., Лихачев А. А., Орбели Л. А.

В. В. САВИЧ и А. В. ТОНКИХ.

(Из физиологической лаборатории П. Т. Г. Женского Медич. Института).

О секреции адреналина.

Методы, которыми пользовались все авторы до сих пор для доказательства секреторного значения для надпочечников *p. splanchnici*, не свободны от возражений, поэтому нами была предпринята попытка проверить данные предыдущих авторов относительно зависимости секреции адреналина от *p. splanchnici*, применяя метод перекрестного кровообращения, метод, на наш взгляд, свободный от возражений. У двух собак одинакового веса устраивалось артериальное перекрестное кровообращение при помощи особых металлических канюль. Соединялись центральный конец *art. carotis* каждой собаки с периферическим концом *art. carotis* другой собаки, а для избежания натяжения обыкновенно это соединение происходило путем вставления еще при помощи названных канюль куска из *v. jugularis externae*. Собаки были только под кураре с искусственным дыханием; кровяное давление регистрировалось кимографически в *art. femoralis* каждой собаки на одной и той же ленте, кривая давления одной собаки записывалась под кривой давления другой собаки. Левый *p. splanchnicus* отпрепаровывался, перерезался и брался в погруженные электроды. Само по себе смешивание крови не отражалось на кровяном давлении, ни той, ни другой собаки. Раздражение *p. splanchnici* у одной собаки вызывало повышение кровяного давления сначала у нее, а затем и у второй собаки, при чем у второй собаки иногда ясно был выражен вагусный пульс. Введение в кровь первой собаки адреналина вызывало подобную же картину. Повышение кровяного давления у первой собаки путем раздражения центрального конца *p. ischiadici* не отражалось на кровяном давлении второй собаки.

Прения: Кравков Н. П., Орбели Л. А.

БЕСЕДА ОДИННАДЦАТАЯ.

7/v — 1921 (Химическое Отделение Института Экспериментальной Медицины).

ПЕТРУНЬКИН М. Л.

(Из Химич. Отд. Института Эксперим. Медицины).

Об амилазе мозга.

Цель исследования заключалась в изучении амилазы серого вещества мозга человека: 1 подтверждение факта нахождения этого фермента в мозгу человека; 2 в изучении свойств амилазы в зависимости от реакции среды, от кислоты и щелочи, от наличия фосфорнокислых солей, от присутствия желчи, от обработки фермент содержащей среды толуолом и керосином.

Фермент, содержащий субстрат, получался из серого вещества, снятого фолькмановской ложечкой с поверхности больших полушарий мозга (получаемого от трупов больных, в большинстве случаев погибших от дизентерии), по удалении оболочек и отмывке поверхности мозга 8,5 % NaCl от крови. После этого серое вещ. м. в сыром виде стиралось с песком или предварительно, высушенное аппаратом „Föhn“, экстрагировалось дистиллиров. водой: в первом случае вещество и вода брались в отношении 1:3, во втором 1:20. Отцентрифугированный и отфильтрованный экстракт испытывался 1% растворимым крахмалом по методу Wohlgenut'a на присутствие амилазы. Крахмал готовился в лаборатории из обыкновенного многократно промытого водой крахмала обработкой его 7,5% HCl в течение 1-й или нескольких недель (Euler, Hammarsten). При прибавлении $\frac{1}{10}$ N J в JK. брался всегда избыток J, так как по ранее произведенным наблюдениям проф. Словцова и его сотрудников и попутно в нашей работе выяснилось, что прибавление 1 капли $\frac{1}{10}$ N J (jk) недостаточно, ибо в первую фазу идет иодирование белка в опытных смесях экстракта с крахмалом и уже во вторую выступает связь j с крахмалом. Опыты велись поэтому не только с контролем на кипячение, но и с контролем на иодирование белка. Границей считалась пробирка с розово-желтой или желтокоричневой окраской смеси. Расчет диастатической силы (Д) производился на 1,0 сухого с. в. м., причем принималось, что с. в. мозга 15% плотных веществ. Данные опыта сопоставлены в прилагаемой таблице и привели нас к сле-

дующим выводам: 1. Серое вещество мозга человека содержит фермент амилазу; 2. Минимальные кислоты и щелочи (KOH, NaOH, HCl, H₂SO₄) и кислая среда ими обусловленная разрушительно влияют на фермент; 3. Фосфаты (Na₂ H PO₄ и Na H₂ PO₄) и желчь стимулируют действие амилазы с. в. м. человека; 4. Предварительная обработка сухого серого вещества мозга человека толуолом и керосином повышает диастатическую силу полученных из него экстрактов.

Сводная таблица.

№ опыта,	Количество наблюдений.	D основного экстракта.	D экстракта, обработанного щелочью.	D экстракта, обработанного кислотой.	D экстракта под влиянием NaH ₂ PO ₄ .	D экстракта под влиянием Na ₂ HPO ₄ .	D экстракта под влиянием желчи.	D экстракта, обработанного толуолом.	D экстракта, обработанного керосином.	Примечания.
I и II	8	120								В опытах VIIa и VIIb граница взята по эритро-декстрину, так как в опытном ряду по Wohlgemuth'у в первой пробирке произошел не полный гидролиз, до неокр. продуктов. Если принять для осн. экстракта D = 0, то в графах 7-й и 8-й D изменится до 400 и до 100.
IV	4	120	0	0						
V и VI	5	200	0	0						
VIIa	4	50			200	400	200			
VIIb	1	50						800	200	

Прения: Ашмарин, П. А., Зеленко, Г. П., Ильин, М. Д., Кочнева, Савич, В. В., Степанов, Г. И.

Литература: ¹⁾ Оссовский. — «К вопросу о ферментах мозга». Русский физиологический журнал имени Сеченова. 2, (1919) вып. 1, 2, 3. ²⁾ Смородинцев. — «Ферменты растительного и животного царства». Часть I и II, 1915 и 1920 г.г. ³⁾ Гаммарстен. — Учебник физиологической химии. 2 изд. 1914 и 1915 г.г., стр. 109. ⁴⁾ Борисяк и Зибер-Шумова. — Архив Биологическ. Наук. 19 (1915) ⁵⁾ Гринев. — Архив Биологическ. Наук. 17 (1911) ⁶⁾ Кочнева. — Архив Биологических Наук. 18 (1914) ⁷⁾ Черногородуцкий. — Врачебная Газета. (1912), № 15.

О влиянии внутренней секреции яичек и предстательной железы на обмен веществ.

Г. Н. БОГОСЛОВСКИЙ (†) и проф. **В. Г. КОРЕНЧЕВСКИЙ** ¹⁾.

(Из Лаборатории Общей Патологии В. Медицинской Академии).

(Поступила 1 февраля 1920 года.).

Собственные опыты авторов были произведены в количестве 8 на 5 собаках. Влияние эмульсии яичек исследовалось в 2-х опытах на двух собаках: одной нормальной и 1 кастрированной. Влияние эмульсии предстательной железы в 6 опытах на 4 собаках: двух нормальных и двух кастратах. Кроме того, приводятся результаты опытов д-ра В. Н. Кузнецова, произведенных под руководством проф. В. Г. Коренчевского в тех же условиях методики, как и опыты авторов. В опытах В. Н. Кузнецова изучалось влияние тестикулярной эмульсии на 2 нормальных кобелей, 4 кастратов и 3 кобелей, лишенных не только половых, но и щитовидных желез.

Газовый обмен исследовался по методу проф. В. В. Пашутина. Определение N производилось по Kjeldahl'ю. Обычно животные находились в аппарате 23 часа. Полученные величины газообмена затем переводились на кило животного и 24 часа. Моча всегда собиралась за полные сутки. В некоторых опытах весь эксперимент делился на 2 части: первую—4-х часовой период, непосредственно следовавший за впрыскиванием и II—восемнадцати-часовой. Таким путем мы желали уловить действие эмульсии в том случае, если-бы оно представлялось кратковременным.

Каждый опыт делился на 3 периода: первый, двух-трехдневный, в течение которого определялся нормальный обмен; второй, после инъекционный, обычно двухдневный, в течение которого каждый день животному вводилось под кожу по 10 с.с. эмульсии железы;

¹⁾ Отсутствие авторов в России заставило реакцию напечатать только аутореферат этой обстоятельной работы, и две сводных таблицы, т. к. согласно постановлению президиума общества работы в журнале должны быть сокращены по объему до возможного минимума.

третий период, послеин'екционный, был контрольным и длился чаще всего один день. В первом и третьем периоде собакам вводилось под кожу по 10 с.с. физиологического раствора для того, чтобы совершенно точно учесть возможное влияние впрыскиваний одного только физиологического раствора. Эмульсия всегда готовилась приблизительно из 5 гр. железы, ex tempore, из органов только что убитой собаки и после ее изготовления сейчас же вводилась собакам.

Собаки за все время своего пребывания в лаборатории находились всегда на одном и том же, количественно и качественно строго определенном рационе из тощей конины и конского жира. Для каждого цельного опыта мясо и жир всегда закупались сразу, чтобы получить возможно идеальное постоянство состава вводимого мяса и жира.

Результаты опытов приведены в 2-х сводных таблицах.

На основании полученных данных представляется возможным сделать следующие выводы:

О влиянии тестикулярной эмульсии:

1. Действие яичковой эмульсии наиболее постоянно и сильно сказывается усилением белкового обмена. Этот вывод находится в соответствии с результатами опытов в нашей лаборатории над кастратами, у которых белковый обмен после холощения падает.

2) Это влияние эмульсии наиболее постоянно и сильно проявляется на кастратах (с пониженным белковым обменом), а также на животных без щитовидных и половых желез.

3) Но реже оно может проявляться и на нормальных животных.

4) Это повышение белкового обмена может иногда даже пре- высить то ослабление окисления белков, которое происходит после кастрации. Так, у кобеля № 3 азот мочи выделялся:

Через 3 месяца после кастрации меньше по сравнению с нормой на —15,0/о.

" 6 " " " " " " " " " " 9,1/о.

Впрыскивание же яичковой эмульсии подняло N обмена на +18,9/о.

5) Повреждение эпителиальных желез у кастрированной собаки (№ 13), сопровождавшееся скрытой тетанией, не препятствовало проявиться характерному влиянию тестикулярной эмульсии на белковый обмен веществ.

6) В дни, следующие за впрыскиванием, повышение белкового обмена чаще всего исчезает, сменяясь падением его. Это падение

Таблица
Общие результаты опытов

№ № Собаки.	Вес собак.				Диурез.		N мочи.		N кала.	
	В.)*		К.)*		В.	К.	В.	К.	В.	К.
	пит.	голод.	пит.	голод.						
Влияние эмульсии										
Собака I	—	+26,5	—	—	+12,8	—	+13,9	—	—	—
„ № 14	-1,7	—	-4,0	—	+ 3,1	- 3,1	+ 1,5	- 0,5	+25,0	-12,5
„ № 15	+0,6	—	-0,3	—	- 3,8	+ 0,2	- 1,4	- 2,3	0	-16,6
Среднее	-0,6	+26,5	-2,2	—	+ 4,0	- 1,0	+ 4,7	- 1,4	+12,25	-14,6
Влияние эмульсии										
Собака II	+0,4	—	+0,6	—	- 2,4	+ 1,6	+ 6,8	+ 5,7	—	—
„ № 3	-0,07	—	+0,6	—	- 1,7	- 5,1	+18,9	- 2,5	- 3,4	+ 6,8
„ № 9	0	—	-1,5	—	13,6	-21,9	+ 2,0	- 5,9	-14,2	-42,8
„ № 9	—	-0,2	—	-0,2	- 5,3	- 7,9	- 1,0	- 4,0	—	—
„ № 1	—	-0,3	—	-0,3	-20,3	-89,8	+26,0	- 5,3	—	—
„ № 2	—	-0,3	—	-0,5	-14,1	-41,9	+17,2	-20,3	—	—
Среднее	+0,17	-0,3	-0,1	-0,3	- 9,6	-27,2	+11,7	- 4,7	- 8,8	- 1,8
Влияние эмульсии яичек										
Собака №0	—	0	—	-0,3	+15,3	-16,9	+19,4	-25,0	—	—
„ № 11	—	-0,4	—	-0,8	0	+34,3	+11,7	-21,7	—	—
„ № 13	—	-0,3	—	-0,5	+15,9	+ 3,5	+23,8	+ 8,0	—	—
Среднее	—	-0,2	—	-0,5	+10,4	+ 7,9	+18,3	-12,9	—	—

Примечание*). В — период впрыскиваний.
К — период контрольный, после впрыскиваний.

ца № 1.

с яичной эмульсией.

Баланс N в гр.		H ₂ O		CO ₂		O ₂		Примечания.
В.	К.	В.	К.	В.	К.	В.	К.	
яичек на нормальных кобелей.								
—	—	+16,6	—	+ 3,1	—	+ 7,8	—	Опыты на голодании. " на питании.
-0,003	+0,084	- 16,9	- 9,4	- 1,2	+ 2,4	- 0,2	+ 3,9	
+0,011	+0,038	+ 9,3	+12,6	+ 1,7	+ 7,8	- 5,6	+ 1,7	
+0,004	+0,06	+ 3,0	+ 1,6	+ 1,2	+ 5,1	+ 0,7	+ 2,8	
яичек на кастратов.								
—	—	+13,8	+14,2	- 1,6	+ 0,3	-11,3	+ 1,0	" на питании.
-0,332	-0,260	+ 5,2	-21,6	+ 5,6	- 3,6	+ 1,1	- 5,3	
-0,026	+0,043	-15,0	—	- 4,4	—	- 4,8	—	
—	—	-12,9	-18,6	- 4,3	- 6,9	- 3,5	- 4,4	" на голодании.
—	—	-10,3	- 0,4	- 1,2	+ 4,3	- 4,9	+ 0,6	
—	—	- 7,6	+ 4,3	- 2,1	+ 0,7	- 6,5	- 3,7	
-0,179	-0,109	- 4,5	- 4,4	- 1,3	- 1,0	- 5,0	- 2,4	
на кастратов без щитовидн. желез.								
—	—	- 0,5	-12,5	- 4,8	-11,9	- 7,0	-14,8	
—	—	-14,2	-20,8	- 1,2	+ 2,5	+ 2,1	- 0,7	
—	—	-11,0	-17,1	- 4,2	- 9,3	- 0,8	+ 4,0	
—	—	- 8,5	-16,8	- 3,4	- 6,2	- 1,9	- 3,8	

Таблица № 2. — Общие результаты опытов с эмульсией предстат. железы.

№ № Собак.	Вес собак.		Диурез.		N мочи.		H ₂ O		CO ₂		O ₂		Примечания.
	В.	К.	В.	К.	В.	К.	В.	К.	В.	К.	В.	К.	
Влияние эмульсии простат'ы на нормальных кобелей.													
Собака III	+ 0,3	+ 0,7	+ 5,9	+ 8,0	+ 1,2	-15,6	-16,4	-15,1	- 4,5	- 8,9	+ 4,3	+19,0	
" IV	+0,15	+2,03	-12,5	- 6,5	- 0,1	- 1,4	-35,9	-43,5	-20,8	-21,4	-14,1	-21,2	
Среднее	+0,33	+1,37	- 3,3	+0,75	+0,65	- 8,5	-26,2	-29,3	-12,7	-15,2	- 4,9	- 5,2	
Влияние эмульсии простат'ы на кастрагов.													
Собака II	+ 0,5	+ 0,5	+ 4,3	+ 3,1	+ 0,9	+ 4,2	- 9,6	-15,5	- 8,7	- 9,3	- 6,9	-19,2	} 2-ой опыт на той-же собаке.
"	+ 0,2	+ 0,3	+62,2	+27,0	+ 9,1	+ 7,8	- 1,9	- 2,6	+ 1,8	+ 2,2	+ 3,8	- 7,9	
" V	+ 0,2	+0,08	+13,0	+10,0	+18,2	+11,4	+11,9	- 2,9	+ 4,0	+10,1	+28,5	+10,9	
Среднее	+ 0,3	+ 0,3	+26,5	+13,4	+ 9,4	+ 2,6	+ 0,1	- 7,0	- 1,0	+ 1,0	+ 8,5	- 5,4	
Влияние эмульсии простат'ы на щенков.													
Собака II	+ 1,1	+ 1,8	+ 4,0	-23,0	+17,4	-20,6	- 7,5	- 5,9	+ 1,6	+ 1,2	+ 0,5	+ 3,7	

необходимо рассматривать, как регуляторное стремление организма низвести к прежнему уровню ненормально усилившийся обмен под влиянием наводнения организма половыми гормонами. Такая противоположная реакция, несомненно, должна происходить под влиянием внутрисекреторных желез—антагонистов.

Реже повышение белкового обмена может оставаться повышенным и в послеинекционные периоды.

7) Газообмен в большинстве случаев не резко падает.

8) Диурез под влиянием впрыскиваний у кастратов понижается, у животных без щитовидных и половых желез чаще повышается.

9) Влияние тестикулярной эмульсии ни разу не сопровождалось каким-либо неблагоприятным влиянием на общее состояние животных.

Влияние эмульсии предстательной железы:

1) Пр. железа обладает на ряду с функцией внешней секреции, еще внутренней секрецией, оказывающей влияние на химические процессы в организме.

2) Это положение подтверждается опытами с впрыскиванием эмульсии пр. ж., не оказывающей какого-либо вредного видимого действия на организм в примененных нами дозах и при вышеуказанном способе приготовления и введения ее животному.

3) Отсутствие вредного влияние пр. эмульсии сказывается, между прочим, повышением веса животного как в периоде впрыскиваний, так и после них.

4) Под влиянием впрыскиваний диурез в большинстве наших опытов (в 5 из 6) повышался, достигая наибольших цифр в опытах с кастратами. Чаще это повышение диуреза было длительным и наблюдалось еще в дни после впрыскиваний.

5) Особенно характерным мы считаем усиление выведения азота мочей, resp., белкового обмена.

Это усиление мало выражено и представляется быстропреходящим у нормальных животных, более резко у кастратов, достигая в среднем за 24 часа $+9,4\%$, maximum $+18,2\%$. В последующие за впрыскиванием дни это усиление может или оставаться или сменяться, наоборот, регуляторным колебанием в противоположную сторону минуса.

6) Изменения газообмена не представляются однообразными и более постоянны для H_2O в сторону падения и для O_2 в сто-

рону повышения. Это повышение, пожалуй, чаще совпадает с усилением азотообмена. Однако на основании данных газообмена все-же можно предположить наступающее под влиянием впрыскиваний пониженное окисление безазотистых веществ; оно особенно резко заметно на основании противоположного по сравнению с азотообменом изменения газообмена, в сторону минуса, в первые часы после впрыскивания.

7) Между мужскими половыми железами и предстательной ж. существует взаимоотношение, в смысле синергизма, в отношении белкового обмена веществ: гормоны обеих желез действуют на белковый обмен одинаково, сильнее на кастратов и при одновременном воздействии вызывают максимальный эффект в сторону усиления азотообмена.

Механизм действия поджелудочного сока на секрецию киназы.

САВИЧ, В. В.

(Физиологическая лаборатория Академии Наук).

(Поступило 1 марта 1920).

Одним из очень редких фактов в физиологии кишечного сока является увеличение продукции киназы под влиянием непосредственного воздействия поджелудочного сока на слизистую кишки. Какой же здесь механизм? Разбирая в своей диссертации (1) этот вопрос, я высказался в пользу нервного рефлекторного характера этого явления. Много лет спустя Сошестввенский и я (2) могли показать секреторное значение *vagus*'ов на кишечные железы, причем указывалось и на увеличение ферментов в том числе и киназы под влиянием раздражения *vagus*'ов. Казалось бы, это должно еще более укрепить теорию рефлекторного характера действия панкреатического сока на секрецию киназы. Однако встречалось много фактов, довольно резко противоречащих этим воззрениям. Поэтому новое рассмотрение этого вопроса является необходимым. Прежде чем перейти к новым данным, необходимо остановиться на главнейших фактах секреции кишечного сока.

Обычно без непосредственного воздействия отделения нет, оно сразу начинается при местном воздействии, напр., от механического раздражения каучуковой трубочкой. Отделение продолжается все время, пока действует местное раздражение, причем концентрация всех ферментов прогрессивно падает; одни ферменты менее чувствительны, другие более, но ясное падение замечается у всех. Орошение слизистой кишки поджелудочным соком влечет быстрое и сильное увеличение количества киназы. Уже 4 минуты действия достаточно для получения ясного эффекта. С другой стороны разведение в 1000 раз поджелудочного сока не меняет существенно дела. Определение киназы делалось мной следующим образом: к определенному количеству поджелудочного сока прибавлялось определенное количество кишечного из разных порций, затем в пробирки клался фибрин и все ставилось в водяной термостат. Чем больше было киназы, тем скорее активировался трипсиноген и тем скорее, следовательно, переваривался фибрин. Этим способом в известных пределах можно довольно точно определять количество киназы, причем надо иметь ввиду, что концентрация киназы обратно пропорциональна квадрату времени переваривания.

Однако, как ни резко и ясно медленное действие поджелудочного сока на секрецию киназы, этим дело не ограничивается: совершенно отчетливо наблюдалось и действие *par distance* на накопление киназы. Если механическим раздражением мы истощим запас киназы и будем получать порции сока все более слабой концентрации и затем, сделав перерыв, опять начнем собирать сок, то увидим, что концентрация киназы почти не изменилась. Совершенно другой результат будет, когда в такой же перерыв дадим собаке есть. Итак, во время пищеварения происходит увеличение запасов киназы в изолированной петле кишки, куда пища вовсе не попадает. Кроме еды подобный эффект даст раздражение, т. е. применение естественных условных рефлексов; вливание в желудок кислоты и поджелудочного сока; введение поджелудочного сока в гестум остается без результата. Положительный результат получается тогда, когда поверхность слизистой кишки приходит в соприкосновение с поджелудочным соком: действие кислоты и желудочного сока, выделяемого при раздражении, проще всего свести к секреции поджелудочного сока в этих условиях.

Таблица I.

25/iv. Собака голодная.	2/iv. Голодная.	6/iv. Голодная.
1.0 сок 26'	0.6 — 20'	0.7 — 20'
0.5 » 32'	0.5 — 21'	1.0 — 18'
1.0 » 31'	0.8 — 22'	0.6 — 20'
пауза без трубки.	0.9 — 24'	перерыв на 1 час.
	пауза 2 часа.	
1.0 сок 40'	0.6 — 25'	0.5 — 24'
1.2 » 46'	0.5 — 26'	
вливо в желудок 125,0 под- желуд. сока.	еда и пауза 2 часа.	дрознение 1 час.
0.4 сок 35'	0.6 — 17'	0.7 — 16'
1.0 » 34'	0.6 — 20'	
0.8 » 36'		
4/iv. голодная.	9/vi. Голодная.	
0.6 — 28'	0.8 — 19'	
0.8 — 34'	2.5 — 25'	
1.6 — 48'	1.3 — 27'	
Вливо в желудок 250,0 со- лян. кис. 0,2% через 60' вновь трубка.	1.0 — 25'	
	Вливо 200,0 поджел. сока в rectum, через 60' трубка вновь.	
1.5 — 40'		
1.0 — 35'		
	0.8 — 26'	

В таблице № 1 приводятся (из моей диссертации) протоколы опытов, подтверждающие сказанное.

Минуты означают время переваривания фибрина при 0,1 кишечного и 2,0 зимогенного поджелудочного соков, порции собирались по 30', цифры перед минутами означают количество собранного сока.

Подобное отношение наблюдалось и у человека (1). Пожалуй, здесь секреция *par distance* была даже гораздо сильнее выражена, чем у собаки. Итак, действие *par distance* на секрецию киназы является чрезвычайно постоянным явлением.

Но оказывается, что этого влияния совершенно недостаточно для поддержания нормальной деятельности слизистой отрезки кишки. Несмотря на получаемые *par distance* раздражения, секреция как сока, так ферментов непрерывно падает с течением времени. Только систематическое применение специальных раздражений при местном воздействии опять восстанавливает старые

отношения. Таким образом местное раздражение является самым существенным фактором в деле секреции кишечного сока: без него кишка не может правильно функционировать (1).

Эти факты заставляют решительно отвергнуть теорию действия поджелудочного сока на секрецию киназы с помощью особого, подобного секретину гормона, который, происходя в слизистой от действия поджелудочного сока, попадал бы в кровь и таким образом действовал на клетки. Эти соображения заставляли меня (3) уже в своей диссертации высказаться против подобного механизма секреции киназы. Впоследствии Mariconda (2) пришел к подобному же выводу о невозможности объяснить механизм секреции при помощи секретино-подобного гормона. Именно эта невозможность объяснить все факты при помощи гуморальной теории и заставила меня в своей диссертации высказаться за нервный характер этого процесса (3). Дальнейшее изучение сильно поколебало эту уверенность. Прежде всего общий наркоз несколько повлиял на результат опыта и даже присоединение к наркозу значительного атропинизирования не меняло сущности дела. Дабы избежать буйства животных при сильной атропинизации я вводил хлорал-гидрат в спиртовом растворе в rectum и получал почти полный наркоз. Такой собаке вводил под кожу атропин и через 15' после этого орошал слизистую кишки поджелудочным соком и получал обычный эффект. Кроме того, у одной собаки я удалил *plexus solaris* с резекцией обоих *n. splanchnici* и наложил фистулу Thiry Vella. Табл. II.

Таблица II.

24/xi собака без <i>plex.</i> голодная. количество сока в р. перев.	20/v та же собака голодная.	20/v собака другая, голодная.
(15') — 1.7 — 10' (30') — 2.9 — 13'	(за 15') 2.6 сока — 11' (за 15') 2.0 " — 14'	(за 15') 5.8 сока — 15' в rectum 10,0 спирта + 2,0 хлорал-гидрата
(15') — 1.6 — 15' пауза 60'	введено в rectum 15,0 спирта + 3,0 хлорал-гид- рата	(за 15') 5,2 " — 17' под кожу 1,5 sol. At. sol. 1%
(15') — 1.9 — 15'		(15) 1.4 " — 17'

(30') — 2.9 — 22'	(за 15') 1.8 „ — 15'	орошение, разбавленное
(15') — 1.9 — 21'	наркоз хлороформом до-	в 5 раз поджелуд. со-
еда и пауза 30'	веден до сильной степени;	ком на 10' и промывание.
	орошение, разбавленное	
	в 5 раз поджелуд. со-	
	ком на 8' и промывание	
(15') — 2.7 — 19'		
(15') — 1.7 — 20'		
пауза 30'		(10') 2.1 „ — 10'
		(10') 1.5 „ — 10'
(15') — 2.5 — 15'	(за 10') 1.0 „ — 10	
	(за 10') 0.9 „ — 11'	

Дабы окончательно исключить роль нервов, я перешел к острым опытам. Бралась изолированная петля кишки, по возможности все перерезывалось, кроме сосудов, кои по возможности освобождались от нервов, так что отрезок кишки был соединен с остальным организмом только с помощью одних сосудов. Для большей верности я обильно смачивал несколько раз эти сосуды аммиаком, дабы окончательно быть уверенным в исключении нервов. Ввиду того, что операция производила сильную задержку в секреции, так что даже каломель не производил большого эффекта, я стал вводить в отрезок кишки по 5,0 Nat. Sulfur. 1% и держал 10', затем с помощью прожимания собирал смесь сока с введенным раствором, в котором и определял количество киназы. Количество ферментов постоянно убывало в последовательных порциях, перерыв с промыванием физиологическим раствором не менял дела, падение концентрации продолжалось. Орошение же поджелудочным соком вызвало обычный эффект.

А. Опыт 26/vi 1918. Кошка, под кожу 1,25 хлорал-гидрата. Операция под хлороформом, изолирована петля кишки, перерезаны нервы, сосуды смочены NH^3 ; сок собирался от введения 5,0 Nat. sul. 10% по 10'; собрано так 4 порции — 6, 6; 6, 5; 7, 0; 7, 3. Затем смазывание NH^3 сосудов и орошение поджелуд. соком на 10' и обильное промывание; затем опять собрано с помощью Nat. sul. 2 порции 6, 0; 6, 2. Все порции доведены до 10,0 физиологическим раствором, взято для переваривания 2,0 поджелудочного сока и 1,0 разбавленного сока, переварили I пор. — 12', II — 18', III — 20', IV — 27, V — 15' VI — 18'.

Б. 30/i 1919. Собака кураризована. Взята петля кишки, нервы перерезаны, смазаны NH^3 , вводится в кишку Nat. sul. 10% по 5,0 на 10'. Собрана I пор. 4,0 (много пролито), II — 6, 2; III — 5, 5; перелив на 10 с орошением физиологическим раствором и вновь вводится Nat. sul. IV — 5, 6. Вводится на 7' поджелуд. сок, сопеh и промывание физиологическим раствором, затем опять собраны V пор. — 5,4 и VI — 5,8. Взято на переваривание 1,5 поджелуд. сока

и по 0,3 смеси кишечного сока с раствором *Nat. sul.*, переварили I пор. —12', II—16', III—16', IV—23', V—14', VI—17'.

Итак, влияние местного воздействия поджелудочного сока на секрецию киназы может происходить и без всякого участия нервной системы. Поэтому нужно признать, что это влияние основано на непосредственном воздействии поджелудочного сока на самую клетку эпителия кишки. Особое средство эпителия кишки к трипсину, который и является по всей вероятности действующим агентом, доказывается тем, что очень скоро пропадает трипсин из изолированной петли даже после незначительного промывания. Отмыть трипсин из всех складок кишки после орошения казалось вначале совершенно немислимо, а на деле оно происходит поразительно легко. Очевидно, следы трипсина захватываются клетками, по правилу Эрлиха *corpora non agant nisi fixata* и таким образом и нужно объяснить странную легкость исчезновения следов трипсина. Но теперь непонятна опять секреция *par distance*, которая может быть и без нервных связей, след. изложенным путем.

Поэтому приходится предположить, что при местном воздействии трипсина на кишечный эпителий происходит в самой клетке особое вещество, которое и заставляет клетку продуцировать киназу. По большей части, вероятно, он так и остается в самой клетке; однако нужно допустить, что по крайней мере часть его успевает проскочить в кровь. Таким образом проще всего объяснить себе секрецию киназы в изолированной петле без нервных связей после еды—влияние *par distance*.

Литература.

- 1) Савич, В. В. Дисс. Петроград (1904).
- 2) Савич, В. В. и Соше-стенский.
- 3) Орбели, Л. А. и Савич, В. В. *Арх. биол. наук* 20. (1917).
- 4) Савич, В. В. *Русский врач.* (1912).
- 5) *Mariconda Zeitsch. physiol. Chem.* 52 ().

Всасывание веществ, нерастворимых в воде, солевых растворах и жидкостях животного организма.

Д. М. ЛАВРОВ и И. В. РУБИНШТЕЙН.

(Из фармакологического Института Юрьевского Университета)

(Поступила 25 Июня 1920 года).

Данная работа была начата осенью 1914 г. и по обстоятельствам военного времени ее пришлось прервать в марте 1915 г., так что она является не законченной, не доведенной до конца согласно тому плану, по которому она должна быть произведена. Тем не менее, при тех исследованиях, какие были сделаны, были получены результаты, заслуживающие, по нашему мнению, внимания в сфере вышеозначенного вопроса. Рассматриваемый вопрос интересен как с теоретической, так и с практической точки зрения. Клинически и экспериментально он разработан сравнительно очень мало, а потому всякие попытки, ставящие своею целью научное выяснение его, весьма желательны, как имеющие полный, достаточный смысл по своей цели.

Уже давно было установлено, что те или иные вещества, не растворимые ни в воде, ни в солевых растворах, ни в жидкостях животного организма, способны проникать через животные перепонки, быть захватываемы этими последними, а именно так, что они, указанные вещества, получают возможность быть переносимыми в животном организме и быть фиксируемыми в тех или иных органах и тканях животного организма. Для примера можно, положим, привести такой физиологический факт, как проникновение нейтральных жиров через слизистую оболочку тонких кишек в виде эмульсии, каковой акт играет видную роль в деле всасывания жиров из кишечника. Излишне напоминать здесь, что жиры всасываются из кишечника, также и в виде своих компонентов, на какие они распадаются в кишечнике под влиянием жировых ферментов желудочно-кишечного канала.

Или, — другой пример, — давно уже известно, что различные твердые вещества, нерастворимые в жидкостях животного организма, в частности нерастворимые в секрете слизистой оболочки дыхательных путей, в своем пылеобразном состоянии всасываются означенными оболочками из вдыхаемого воздуха и проникают в орга-

низм до бронхиальных лимфатических желез, где они и фиксируются.

Физиологический механизм первого названного процесса, имеющего место на поверхности ворсинок тонких кишек, остается в основе своей мало выясненным. Касательно второго вышеназванного процесса наиболее вероятным является то предположение, по которому в основе этого процесса лежит реактивная деятельность лейкоцитов, в силу каковой они захватывают пылеобразные твердые вещества, попавшие на слизистую оболочку дыхательных путей, и увлекают их в начало лимфатических сосудов этих органов.

Известны процессы, при коих в организм вводятся вещества, которые нерастворимы в его жидкостях, но которые тем не менее всасываются и производят не только местное действие, но и общее, резорптивное, при чем всасывание таких веществ и общее распространение их по организму зависит, повидимому, от двух причин: во-первых, эти вещества захватываются в организме из тех тканей, в какие они вводятся, лейкоцитами, через которые они и попадают в лимфатическую систему гесп. кровь: во-вторых, такие вещества известною своею частью подвергаются химическим воздействиям со стороны тканей, в какие они введены, результатом чего является превращение их в те или иные соединения, подвижные в физиолого-химическом отношении, способные растворяться в лимфе или кровяной плазме. Примером таких процессов является введение в толщу кожи металлической ртути в виде серой ртутной мази. Как известно, металлическая ртуть при превращении ее в серую ртутную мазь претерпевает механическое раздробление на микроскопически мелкие зернышки, которые некоторую свою часть подвергаются при этом процессе окислению и последовательному превращению в закисные, равно как в окисные соединения жирных кислот; часть-же их, именно главнейшая, остается в виде металлической мелкой эмульсии, всасывание которой, как таковой, из толщи кожи представляет в теоретическом отношении принципиальный интерес.

Аналогичное можно отметить касательно другого тяжелого металла, — свинца. Известно, что этот металл, попавши в виде свинцовой пыли в толщу кожи или слизистых оболочек, в конце концов всасывается и проникает в глубь организма. Всасывание происходит, — в высшей степени вероятно, — отчасти через превра-

щение его в соединения, растворимые в лимфе resp. крови, отчасти через захват его лейкоцитами.

Таким образом организм высших животных, считая в том числе и человеческий организм, обладает способностью захватывать разнообразнейшие вещества, не растворимые в жидкостях животного организма, если они попадают на слизистую оболочку дыхательных путей или в толщу кожи, при чем захват этот совершается в той или иной значительной степени лейкоцитами и ведет к проникновению таких веществ в глубь организма, по крайней мере вплоть до тех или иных лимфатических желез.

Надо заметить, что рассматриваемый процесс развивается со стороны организма высших животных далеко не универсально, т. е. он развивается по отношению далеко не ко всем веществам рассматриваемого рода, а очевидно по отношению к таким из них, какие обладают известною химическою природою. Так, например, частички окиси серебра или самого металлического серебра, имеющие микроскопические размеры, будучи введены в подкожную клетчатку, не всасываются и остаются в этой клетчатке без какой-либо заметной реакции со стороны лейкоцитов. То же, хотя не в столь резкой отрицательной степени, наблюдается и касательно металлической меди, взятой в виде мельчайшей пыли, при чем такая металлическая пыль отчасти подвергается в подкожной клетчатке процессам окисления с возникновением, очевидно, белковых соединений меди, которые тоже почти сполна зафиксировываются в подкожной клетчатке и только в очень незначительных количествах медленно проникают во внутренние органы животного.

Подобное же отрицательное отношение организм проявляет к весьма различным твердым порошкообразным краскам растительного и минерального происхождения при введении их в подкожную клетчатку, что наблюдается, например, при татуировке.

Какова связь между химическою натурою рассматриваемых веществ и указанною реакциею со стороны организма, — этот вопрос доселе остается открытым. Вероятно, касательно подобных веществ рассматриваемая реакция организма, положительная или отрицательная, в основе своей сводится к реакции со стороны лейкоцитов, как это имеется с их стороны, например, по отношению к различным микроорганизмам.

Тот экспериментальный материал, которым приходится располагать по занимающему нас вопросу, очень и очень не полон,

как это обстоятельство отмечено и выше. По независящим от нас обстоятельствам мы не можем ныне привести литературный обзор рассматриваемого вопроса. Мы можем здесь отметить, что в общем, если-бы мы на таком обзоре остановились, он оказался-бы довольно кратким. Само собою разумеется, что в пределы интересующего нас вопроса мы не вводим вопроса об отношении животного организма к различным патогенным микроорганизмам касательно всасывания их.

Исследуемый нами вопрос должен быть освещен и касательно того, как относится животный организм к рассматриваемым веществам при условии введения их в серозные полости. В пределах и этой последней детали собрано мало экспериментального материала, в особенности такого, какой был-бы обработан сколько-нибудь достаточно полно и позволял-бы сделать те или иные основные выводы. Ведь и клинические наблюдения по сему вопросу, сделанные на людях и животных, также являются довольно отрывочными и сверх того они мало дополняются соответствующими экспериментальными данными.

Опыты, о которых здесь сообщается, произведены частью на холоднокровных животных, именно на *rana temporaria*, частью на теплокровных,—на морских свинках. Для опытов брались животные, не бывшие дотоле ни под какими опытами и не обнаруживавшие никаких сколько-нибудь серьезных болезненных состояний, т. е. более или менее совершенно здоровые. Сами опыты распадаются на две серии: 1-ая серия,—опыты, при которых вводились различные интересующие нас вещества с целью выяснить, всасываются-ли они в организме через подкожную клетчатку и серозные оболочки, или организм относится к ним касательно этого процесса отрицательно: 2-ая серия—опыты, при каких должна была быть выяснена возможность местной сенсibilизации организма относительно таких нерастворимых в жидкостях организма веществ, каких он нормально не приемлет,—так сказать,—через вышеозначенные пути.

Опыты первой серии произведены главным образом на лягушках, которым испытываемые вещества вводились подкожно, именно в лимфатические брюшной и спинной мешки. Введение таким путем требует при данных опытах большой осторожности, а именно касательно того, чтобы мышцы,—брюшные resp. спинные,—никоим образом не были повреждены иглою шприца, даже в своих фас-

циях. Предварительные наши опыты показали нам, что даже легкое повреждение иглоу фасции этих мышц может более или менее значительно усиливать местную реакцию организма по отношению к рассматриваемым веществам.

Как известно, условия всасывания из подкожных лимфатических мешков у лягушек соответствуют условиям всасывания из серозных полостей у теплокровных.

На лягушках были применены следующие вещества: ликоподий (споры), костяной уголь, тальк, каолин, китайская тушь, алюминиевая пыль, губчатое серебро, пивные дрожжи, свернутые белки. Означенные вещества могут быть рассматриваемые по следующим группам:

1) группа живых веществ растительного происхождения,— споры ликоподия и пивные дрожжи.

2) группа металлов в пылеобразном состоянии,— алюминиевая пыль.

3) группа металлов в губчатом состоянии,— губчатое серебро.

4) группа порошкообразных минералов,— тальк и каолин.

5) группа веществ животного происхождения,— костяной уголь и китайская тушь.

6) группа свернутых белковых веществ, чуждых данному организму,— свернутые белки яичной белковины.

Специфический интерес, какой представляют в частности по исследуемому нами вопросу вышеозначенные вещества, вкратце описан ниже.

В качестве сенсibilизатора нами были испытаны пока лецитины, полученные из куриного яичного белка и желтка.

Вышеозначенные вещества вводились в виде эмульсии, изготовленной с помощью 5⁰/₀-го водного раствора гумми-арабика, содержащего 6⁰/₀₀ поваренной соли. Для опытов брались самцы и самки поровну. Предварительно было произведено испытание означенного раствора гумми-арабика,— опыт № 1-ый.

А. ОПЫТЫ НА ЛЯГУШКАХ.

1. ОПЫТЫ С ЛИКОПОДИЕМ И ПИВНЫМИ ДРОЖЖАМИ.

ОПЫТ № 1.

Десяти лягушкам введено под кожу брюшка (в лимфатический брюшной мешок) по одному кубическому сантиметру 5⁰/₀-го водного раствора гуммиарабика, содержащего 6⁰/₀₀ поваренной соли,— 17. 10. 914.

Лягушки наблюдались в течение 14 дней, причем никаких ненормальностей в их общем состоянии не было замечено, равно как не замечалось никакой местной реакции.

Споры ликоподия и пивные дрожжи были взяты для опытов в качестве веществ, могущих,—как нам предположительно казалось,—вызывать местную реакцию вследствие местного раздражения, причиняемого механически или через посредство главных их составных химических частей, способных диффундировать из них в окружающую животную среду. Относительно основного характера ожидаемой местной реакции мы предполагали, что она, может быть, будет сопровождаться эмиграцией лейкоцитов, которые,—как это мы думали—способны увлечь означенные споры и дрожжи в лимфатическую систему и перенести их в глубь организма, т. е. в те или иные внутренние органы. Итак касательно причины предполагавшегося местного раздражения можно было думать, что она должна сводиться отчасти к чисто механическому воздействию, отчасти к влиянию физиолого-химического характера. В виду такого само собою напрашивавшегося предположения пришлось опыты с спорами ликоподия и дрожжами разделить на две группы: 1-ая группа,—опыты с спорами и дрожжами, которые не подвергались никакой предварительной химической обработке и, 2-ая группа,—опыты с спорами и дрожжами, которые лишены тех или иных химических своих составных частей, могущих диффундировать из них в животные ткани. Такая предварительная химическая обработка была произведена нами только по отношению к ликоподию. С означенною целью он был химически обработан так, чтобы извлечь из него масло, содержащееся в нем в количестве до 50%.

Надо принять во внимание, что масло из спор ликоподия извлекается полно только при условии предварительного размалывания их путем растирания их с песком,—прием, какого мы, понятно, не могли применить для наших опытов, почему нам и не приходилось думать о полном извлечении масла из спор. Извлечение было произведено долговременным кипячением ликоподия сначала с крепким винным спиртом, потом с серным эфиром (—повторная обработка) и наконец с хлороформом.

Лягушки, на которых были произведены нижеописываемые опыты, вскрывались как в случае смерти их, так и в случае выживания. Последнее делалось для контроля. При вскрытии обращалось

внимание и на то обстоятельство, было-ли причинено через впрыскивание какое-либо нарушение целостности фасций брюшных или спинных мышц resp. самых этих мышц.

О П Ы Т № 2.

27. 10. 914.—Пяти лягушкам введено под кожу брюшка по 1 куб. сант. 5 %-ой эмульсии ликоподия,—лягушки А; пяти лягушкам по 0,5 куб. сант. такой-же эмульсии,—лягушки В.

Результаты опыта приведены в своих главных чертах в ниже-следующей табличке. Опыт длился целый месяц.

	Отек брюшка.	Смертность.	Наличность ликоподия в печени.
Лягушки А.	100%	100%	Ликоподия много; встречается в каждом поле зрения, расположен кучками по несколько спор.
Лягушки В.	100%	0%	Полное отсутствие ликоподия, или-же его очень мало.

Отек брюшка у лягушек А' был совершенно явственным уже на 2-ой день опыта, а именно у всех пяти животных. У лягушек В' отек брюшка имелся также на 2-ой день опыта, то только у трех, а у двух появился 29. 10. 914. Отек брюшка у лягушек А' прогрессировал непрерывно: у лягушек В' отеки брюшка увеличивались до 7. 11. 914, после чего они начали убывать и к 27. 11. 914, совершенно исчезли. Смертность лягушек по дням была такова:

5-ый день опыта — +
 6-ой " " — +++
 8-ой " " — ++++
 16-ый " " — +++++
 22-ой " " — ++++++, = 100%.

Лягушки А' все были подвергнуты вскрытию, при каковом оказалось, как главное, следующее. В брюшном лимфатическом мешке скопилось значительное количество серозной жидкости, содержащей более или менее незначительные количества ликоподия, различные,—большие или меньшие,—количества лейкоцитов и очень мало эритроцитов. У лягушек, умерших позже, лейкоцитов было вообще гораздо меньше, чем у тех, которых умерли в течение первых шести

дней. Передние мышцы брюшка сильно гиперэмированы, в них мелкие кровоизлияния, у иных довольно обильные. В печени найден ликоподий, лежащий группами в несколько спор.

У умерших в первые шесть дней лейкоцитов в брюшном мешке оказалось вообще довольно много. В высшей степени вероятно, что они эмигрировали в полость мешка реактивно, т. е. вследствие раздражения тканей, причиненного ликоподием. У умерших позже лейкоциты поступили, вероятно, обратно в лимфатическую систему, оставшись в полости мешка только в небольших количествах. В высшей степени вероятно, что всасывание ликоподия из лимфатического мешка стоит в причинной связи с эмиграцией лейкоцитов в этот мешок.

Другие внутренние органы кроме печени у лягушек А' не были исследованы микроскопически.

Лягушки В' также были вскрыты (27. 11. 914). В брюшном лимфатическом мешке их оказались обильные скопления ликоподия в виде мелких кучек, различимых невооруженным глазом, расположенным по стенкам мешка. Признаки раздражения стенок мешка и мышц живота были выражены слабее, чем у лягушек А'. При микроскопическом обследовании печени ликоподия в последней оказалось в общем очень мало.

Опыт № 2 показывает, что 0,5 куб. сант. указанной ликоподиевой эмульсии являются недостаточным для производства местной реакции в такой степени, в какой она могла-бы повлечь за собой скольконибудь резко выраженную эмиграцию лейкоцитов и последовательное транспортирование ликоподия во внутренние органы.

О П Ы Т № 3.

Опыт произведен с ликоподием, обработанным вышеуказанным образом с помощью винного спирта, серного эфира и хлороформа.

4.11.914—пяти лягушкам А' впрыснуто в брюшной лимфатический мешок по 1 куб. сант. 5 %-ой ликоподиевой эмульсии (—с гумми-арабиком и поваренною солью,—см. выше); пяти лягушкам В' введено по 0,5 куб. сант. такой-же эмульсии. Отечность брюшка появилась у лягушек А' на второй и третий день опыта, в общем она была выражена довольно слабо и к 27. 11. 914 у всех исчезла. Отечность брюшка у лягушек В' была выражена также слабо, держалась несколько дней и к 10—17.11.914 ни у одной лягушки ее уже не было заметно. Приблизительно с 19. 11. 914

у двух животных этой серии отечность брюшного лимфатического мешка опять начала развиваться, держалась она около 7 дней, после чего совершенно исчезла.

Все лягушки опыта № 3 остались в живых и последовательно не проявляли никаких видимых расстройств. Убиты и вскрыты они были 4. 12. 914. При вскрытии их было найдено в общем то же, что было отмечено касательно лягушек В' опыта № 2—, т. е. отсутствие местной реакции раздражения, более или менее значительное задержание ликоподия в полости брюшного лимфатического мешка, отсутствие его или (у иных лягушек) незначительное количество его в печени.

Итак опыты № 2—3 показывают, что 1) 5⁰/₀-ая ликоподиевая эмульсия, вводимая лягушкам в брюшной лимфатический мешок в количестве 1 куб. сант., убивает этих животных, при чем смертность достигает 100⁰/₀. 2) смерть лягушек от ликоподия наступает при явлениях сильной эмиграции лейкоцитов на место введения ликоподия и последовательного проникновения во внутренние органы (—по крайней мере в печень). Очевидно, ликоподий оказывает раздражение на месте его введения. 3) Ликоподий, обработанный вышеозначенным образом, не обладает, по видимому, способностью вызывать в брюшном лимфатическом мешке такое местное раздражение, такую местную реакцию, которая сопровождалась бы накоплением лейкоцитов на месте введения ликоподия и проникновением его в лимфатическую систему, равно как во внутренние органы. Следовательно, лягушки оказываются сравнительно мало чувствительными к ликоподию, лишенному известных своих химических составных частей и вводимому в брюшной лимфатический мешок. Очевидно, одного только механического раздражения, причиняемого ликоподием стенкам брюшного лимфатического мешка, не достаточно, чтобы вызвать эмиграцию лейкоцитов в означенный мешок в такой степени, какая наблюдается при введении необработанного ликоподия.

При наличности такого факта мы поставили себе задачей испытать те или иные химические вещества касательно их способности сенсibilизировать лягушек к ликоподию, обработанному означенным образом. Ближайше нами были применены лецитины яичного (куриного) желтка, — фосфатиды, которые по нашим (Лавров) опытам могут сенсibilизировать лягушек по отношению к различным физиологически активным веществам. Названные фосфа-

тиды, были нами (Лавровым) испытаны касательно влияния их на действие следующих веществ: хлорал-гидрат, стрихнин, этиловый алкоголь, кураре, желтый фосфор, рицин, резорцин, фенол, камфора, кантаридин, серный эфир, сапонин кукуля. При наших опытах оказалось, что влияние названных лецитинов у *gana temporaria* по отношению к действию названных веществ зависит от следующих главных условий: 1) от химико-физиологической природы примененного лекарственного вещества или яда; 2) от величины дозы самих лецитинов; 3) от общего предварительного состояния животного; 4) от соотношения между временем введения лецитинов и временем введения означенных веществ,—от того, введены-ли лецитины до введения какого-либо данного физиологически активного вещества, вместе с таким веществом или после него. При известных комбинациях таких главных условий лецитины ослабляют действие физиологических активных веществ, при других комбинациях—усиливают это действие. Таблица № 1 иллюстрирует вышесказанное. В этой таблице влияние различных доз лецитинов обозначено знаками плюс и минус, при чем первый знак указывает на усиливающее действие лецитинов по отношению к данному примененному веществу, второй-же соответствует ослабляющему влиянию лецитинов (см. Труды и протоколы заседаний Медико-Об-ва имени Н. И. Пирогова при Юрьевском Ун-те, 1912 г.).

Таблица № 1.

Вещество, служившее для отравления.	Влияние лецитинов.		Число опытов.	Число лягушек в опытах.
	Малые и средние дозы.	Большие дозы.		
Стрихнин	—	+	4	81
Кураре	—	+	3	58
Этиловый алкоголь . .	—	+	4	62
Хлорал-гидрат	—	+	4	76
Фосфор	+	+	3	80

Вещество, служившее для отравления.	Влияние лецитинов.		Число опытов.	Число лягушек в опытах.
	Малые и средние дозы.	Большие дозы.		
Фенол	+	+	2	34
Сулема	—	+	2	20
Серный эфир	—	+	3	30
Сапонин куколя	+	+	3	68
Резорцин	+	+	4	102
Камфора	+	+	2	43

Как видно из таблицы, по отношению к одним веществам лецитины влияют у *rana temporaria* только односторонне, именно в сторону усиления их действия, т. е. они, лецитины, усиливают действие чувствительности организма к таким веществам. Это наблюдается при отравлении лягушек желтым фосфором, резорцином, сапонином куколя, камфорой и фенолом.

В связи с этими нашими исследованиями для нас являлась интересным выяснить, не оказывают-ли лецитины яичного желтка положительного влияния на местную реакцию организма лягушки по отношению к вышеозначенным образом обработанному ликоподию, вводимому в брюшной лимфатический мешок,—т. е. выяснить, не способны-ли они эту реакцию усилить.

Для опытов, какие произведены с означенною целью, лецитины брались в небольшой дозе,—именно в количестве 0,01 грам.,—доза, которая сама по себе никакого вредного влияния на лягушек не оказывает. Мы (Лавров) вводили лягушкам лецитины в дозах до 0,6 грам., при чем никаких общих или местных расстройств у животных не наблюдали.

Для нижеприводимых опытов, как и для прежних наших опытов, нами применялся препарат лецитинов, изготовленный в нашем институте.

О П Ы Т № 4.

21.11.914.—Десяти лягушкам введено под кожу брюшка по 1 куб. сант. гуммиарабиковой эмульсии, содержащей 5% обработанного ликоподия, 6% поваренной соли и 1% лецитинов яичного желтка (куриного). 22.11.914 у всех лягушек был замечен значительный отек брюшка. К 26.11.914 отек был развит очень резко, после чего он пошел на убыль.

4-ый день опыта . .	+	+	+				
9-ый " " . .	+	+	+	+	+		
12-ый " " . .	+	+	+	+	+	+	
16-ый " " . .	+	+	+	+	+	+	+
24-ый " " . .	+	+	+	+	+	+	+, = 70%

При вскрытии умерших лягушек найдено в главных чертах следующее:

1) Отек брюшного лимфатического мешка, наиболее резко выраженный у животных, умерших ранее. У лягушки, умершей на 24-й день опыта, отек был небольшой.

2) Накопление в серозной жидкости лимфатического брюшного мешка более или менее значительных количеств лейкоцитов. У некоторых животных, а именно, у умерших на 12-ый и 24-ый день опыта, эта жидкость была бедна лейкоцитами.

3) Мелкие кровоизлияния в мышцах брюшка, более или менее резко выраженные у четырех первых умерших животных; у других эти кровоизлияния или совсем отсутствовали (ad oculos!), или же были слабо выражены.

Небольшие или очень небольшие количества ликоподия в брюшном лимфатическом мешке.

5) Наличие ликоподия в печени и почках, именно в различных количествах у различных животных. У одних ликоподия оказалось больше в печени, чем в почках, у других—наоборот. В общем, в печени ликоподия было меньше, чем то наблюдалось у животных, умерших при опыте № 2. У лягушки, умершей на 24-ый день опыта, ликоподий был найден в почках, но не в печени.

Опыт был закончен 23.12.914; оставшиеся в живых три лягушки не обнаруживали никаких отеков. В брюшном их лимфатическом мешке ликоподий находился в относительно значитель-

ном количестве в виде скоплений под соединительнотканными тонкими пленочками.

Так как результаты описываемого опыта резко отличаются от результатов опыта № 3, то таковой опыт был повторен еще один раз, — опыт № 5.

О П Ы Т № 5.

24.11.914.— Десяти лягушкам введена под кожу брюшка такая же ликоподиевая эмульсия, которая была применена при предыдущем опыте, в количестве по 1 куб. сант.

25.11.914 у некоторых лягушек имеются уже сильные отеки брюшка. Эти отеки прогрессивно увеличиваются некоторое время, а потом у иных начали убывать. У выживших лягушек отеки исчезли к 15—23.12.914.

Смертность при данном опыте была такова:

5-ый день опыта	+
7-ой " "	++
8-ой " "	++++
9-ый " "	+++++, = 60%

Наблюдение за оставшимися в живых прекращено 7.1.915, когда эти последние были вскрыты.

При вскрытии умерших было найдено в общем то же, что и у умерших при предыдущих опытах. Касательно содержания ликоподия в печени и почках животные из этого опыта представляли не меньшие колебания, чем при других вышеописанных опытах. Так, например, у одних почки были как бы набиты ликоподием, в то время как у других ликоподия в этих органах было сравнительно немного. То же отмечено и касательно содержания его в печени. Во всяком случае, в самом лимфатическом мешке ликоподий задержался только в небольших или незначительных количествах.

У иных вскрытых лягушек этого опыта исследованный лимфатический мешок содержал серозную жидкость в относительно значительном количестве, — до 5 куб. сант.; у других — до 2—3 куб. сант. Жидкость была вообще более или менее богата лейкоцитами.

Результаты опытов с ликоподием сопоставлены в таблице № 2.

Таблица № 2.

№№ опытов.	Состав и количество введенной эмульсии.	Местная реакция.	Всасывание ликоподия из брюшного лимфатического мешка.	Смертность.
2	1 куб. сант. 5%-ой эмульсии необработанного ликоподия.	Более или менее резкая.	Значительное.	100%
3	1 куб. сант. 5%-ой эмульсии обработанного ликоподия.	Почти совсем не замечается.	Слабое или очень слабое.	0%
4	1 куб. сант. 5%-ой эмульсии обработанного ликоподия с 0,01 грам. лецитинов.	Более или менее резкая.	Значительное.	70%
5	То-же.	То-же.	То-же.	60%

Из вышеприведенных опытов, несомненно, можно сделать следующие выводы:

1) Ликоподий, введенный в достаточном количестве в виде эмульсии в брюшной лимфатический мешок лягушки (*rana temporaria*), всасывается, проникает во внутренние органы, — по крайней мере в печень и почки, — и причиняет смерть животному.

2) Ликоподий, лишенный своих главных составных химических веществ, растворимых в винном спирте, серном эфире и хлороформе, не вызывает местной реакции и местной эмиграции лейкоцитов при указанных условиях введения его в организм лягушки, не проникает или очень мало проникает во внутренние органы (по крайней мере в печень и почки) и не причиняет животному смерти.

3) Главные составные химические вещества ликоподия, извлекаемые из него означенными веществами-растворителями, местно сенсibiliзируют организм лягушки по отношению к ликоподию, лишенному благодаря потере этих веществ и известной, нами рас-

смаатриваемой активности. Подобным же сенсублизирующим образом действуют лецитины яичных (куриных) желтков.

4) Очевидно, для производства рассматриваемого действия ликоподия не достаточно одного только механического раздражения, причиняемого им по отношению к стенкам лимфатического мешка, в который он вводится. Для развития такого действия требуются сенсублизирующие вещества, к каким должно отнести, прежде всего, те содержащиеся в нем вещества, какие извлекаются из него с помощью указанных растворителей.

О П Ы Т № 6.

22.12.914. — Пяти лягушкам введена под кожу брюшка 5⁰/₀-ая эмульсия свежих пивных дрожжей, содержащая 6⁰/₀₀ поваренной соли. Дрожжи были совершенно свежие, очень хорошо отжатые, очень слабо пахнущия. Такая же эмульсия введена пяти другим лягушкам под кожу спинки.

Смертность при этом опыте была такова.

	Эмульсия введена в брюшной мешок.	Эмульсия введена в спин- ной мешок.
7-ой день опыта	+	++
9-ый » »	+++	++
11-ый » »	+++++	++
15-ый » »		+++
20-ый » »		+++++

При вскрытии этих лягушек наблюдалось в общем следующее: в толще брюшных гесп. спинных мышц более или менее обильные мелкие, точечные, кровоизлияния; гиперемия и мелкие кровоизлияния в стенках желудка и кишек; более или менее значительное содержание дрожжевых клеток в печени и почках; более или менее значительные отеки брюшного гесп. спинного мешка, в отечной жидкости лейкоциты в смеси с дрожжевыми клетками.

Таким образом при рассмотренном опыте оказалось, что

дрожжи, вводимые в спинной или брюшной лимфатические мешки, вызывают эмиграцию лейкоцитов, транспортируются во внутренние органы и вызывают смерть животных.

Опытов с совместным введением дрожжей и лецитинов не было произведено.

Примененные при указанных опытах дрожжи несмотря на слабый запах алкоголя, какой они издавали, были перед употреблением тщательно промыты теплой дистиллированной водой с целью отмыть алкоголь, — путем декантации и последовательного центрифугирования.

2. Опыты с свернутыми белками яичной белковины.

Э. Р. Ганшмидт описывает в своей работе „Материалы к вопросу о влиянии лецитинов на действие лекарственных веществ у теплокровных животных“ (диссертация на степень доктора медицины, из фармакологического института Юрьевского Университета, 1914 г.), опыты с введением яичных белков теплокровным животным в полость брюшины. Опыты эти таковы. Группа А.—Опыты с свернутыми белковыми веществами желтка (стр. 291—296); кроликам в полость брюшины вводились свернутые белковые вещества яичного желтка, обработанные спиртом и эфиром (такая обработка была произведена с целью извлечения из желтков липоидов), в виде мельчайшего порошка, взмученного в 6⁰/₀₀-м водном растворе поваренной соли. Белки вводились от 5, 3 грам. до 8, 2 грам. на килограмм веса животного. Все животные остались в живых и никаких прижизненных расстройств у них не замечалось. При вскрытии их оказалось, что введенные белки отлагаются в полости брюшины и окутываются соединительнотканными пленками. Повидимому, никакого всасывания их, проникновения их во внутренние органы не было.

Группа В. Опыты с свернутыми яичными желтками, не обработанные спиртом и эфиром, т. е. не лишенными жиров и липоидов; эти свернутые яичные желтки вводились в полость брюшины в виде эмульсий. При введении таких эмульсий свернутые белки желтков весьма сильно всасываются, а в остатках их, имевшихся в полости брюшины, оказались в большом количестве лейкоциты (стр. 272—279).

Надо заметить, что введение жиров и липоидов яичного желтка (куриного) в полость брюшины или непосредственно в вены, даже

в весьма значительных количествах переносятся животными (кролики, морские свинки, кошки и собаки) без каких-либо местных и общих болезненных припадков, как то показывают и наши (Лаврова) опыты (—Харьковский Медицинский Журнал 1912 г. и 1915 г.), так и опыты Ганшмидта (см. диссертацию стр. 278—291).

Группа Д. При опытах этой группы Ганшмидт вводил свернутые белки яичного желтка, обработанные спиртом и серным эфиром (извлечение липоидов и т. п. веществ), вместе с липоидами желтка, которые прибавлялись к вводимым эмульсиям особо. Введение делалось в полость брюшины. При такой комбинации животные умирали, давая такую-же патологоанатомическую картину вскрытия, какая имелась при опытах группы В.

Из означенных опытов Ганшмидта несомненно следует, что липоиды яичного желтка сенсibiliзируют указанных животных по отношению к свернутым белковым веществам этого желтка, вводимым в полость брюшины, при чем таковая сенсibiliзация сводится к реактивной эмиграции лейкоцитов в полость брюшины и транспортированию мельчайших свертков белков в лимфатическую систему и далее в те или иные внутренние органы, что влечет за собою смерть животного.

Особые опыты Ганшмидта, при которых животным (кролики, морские свинки) вводилась в полость брюшины эмульсия, приготовленная из несвернутых яичных желтков (куриных), показали, что 1) такая эмульсия всасывается из полости брюшины целиком и 2) никаких токсических общих действий от такой эмульсии не развивается.

Такие опытные данные послужили нам поводом для испытания сенсibiliзирующего действия лецитинов по отношению к яичной белковине (свернутой) у лягушек.

Для наших опытов яичная белковина в свернутом виде была приготовлена следующим образом. Яичная белковина изрезана ножницами, разведена водою и профильтрована через бумажный фильтр. Фильтрат подвергнут свертыванию через нагревание в горячей воде при слабом подкислении уксусною кислотою. Полученный мелкий хлопчатый осадок промыт горячею водою, после чего подвергнут тщательному растиранию в ступке до образования мельчайшей хлопчатой массы. Эта последняя очищена от более или менее крупных и тяжелых частичек через деканти-

рование. Вводилась она в виде эмульсии, приготовленной с помощью 6⁰/₀₀-го водного раствора поваренной соли.

Для другой серии опытов с свернутою белковиною (см. ниже) эмульсия была изготовлена из хлопчатого белкового осадка, обработанного горячим спиртом, который, конечно, последовательно был отмыт горячей водою.

Для каждой из нижеописываемых серий опытов применена одна и та же эмульсия,—один и тот-же препарат ея. Предварительные опыты показали, что наиболее подходящею концентрациею ее была такова, при какой 10 куб. сант. ее давали при центрифугировании около 1 куб. сант. осадка. Для всех опытов рассматриваемой серии эмульсия была изготовлена в означенной концентрации. При одних опытах она вводилась в спинной лимфатический мешок, при других—в брюшной. Введение ее производилось или без лецитинов, или с этими последними.

И при этих опытах, как при опытах с ликоподием, обращалось тщательное внимание на то, чтобы при введении эмульсии в лимфатический мешок не было повреждений ни фасций, ни мышц брюшка resp. спинки.

Для этих опытов, как и для других, самцы и самки брались поровну.

О П Ы Т № 7.

27.10.914.—Десяти лягушкам введено под кожу брюшка по 1 куб. сант. означенной белковой эмульсии, приготовленной из белков, которые не подвергались обработке горячим винным спиртом.

28.10.914 одно животное оказалось мертвым, у 4 полная прострация, — как видно, действие указанной эмульсии проявилось довольно скоро и резко. Смертность животных была такова:

2-ой день опыта .	+
3-ий " " .	+++
4-ый " " .	++++
5-ый " " .	+++++, = 50%.

14.11.914 опыт прекращен. У умерших животных наблюдалось отечное состояние брюшного лимфатического мешка в той или иной значительной степени. При вскрытии в этом мешке почти никакой эмульсии не оказалось; сердце у умерших животных обыкновенно представлялось сильно растянутым; печень у всех

них имела своеобразную беловато-сероватую окраску, как и почки. В мышцах брюшка у них отмечены кровоподтеки и мелкие кровоизлияния.

Оставшиеся в живых обнаружили переходящий отек брюшного лимфатического мешка, исчезнувший к 1.11.914. При вскрытии этих животных в указанном мешке оказались комочки беловатого цвета, величиною в небольшую булавочную головку, лежащие у стенок мешка, окутанные тонкими соединительно-тканными пленками,—очевидно, это были более или менее значительные остатки введенной эмульсии.

О П Ы Т № 8.

29.10.914.—Двадцати лягушкам введено под кожу спинки по 1 куб. сант. белковой эмульсии, приготовленной из свернутого яичного белка, который не подвергался обработке горячим винным спиртом.

В течение опыта, законченного 19.11.914, у некоторых выживших лягушек развился небольшой отек спинного лимфатического мешка, державшийся около 6—10 дней; у некоторых наблюдались очень слабые отеки боковых лимфатических мешков.

Смертность при данном случае была такова:

4-ый день опыта . . .	+
10-ый " " . . .	++
13-ый " " . . .	+++ = 15%

Итак при рассматриваемом опыте смертность оказалась равною 15%.

Четыре лягушки из числа выживших были вскрыты. У них в спинном лимфатическом мешке оказались более или менее значительные остатки белковых свертков, которые в виде беловатых рыхлых скоплений, окутанных тонкими пленками, были рассеяны по стенкам мешка. У иных такие скопления были и в боковых лимфатических мешках. Во внутренних органах ничего особенного не найдено.

У трех умерших вскрытие дало в главном следующее: отек спинного лимфатического мешка (около 2—3 куб. сант. серозной жидкости); в серозной жидкости и по стенкам мешка незначительное количество белковых свертков; жидкость содержит лейкоциты в более или менее большом количестве,—у первых

двух умерших; у третьей-же лейкоцитов оказалось маловато, несравненно менее, чем у первых двух. В мышцах спинки, в стенках желудка и кишечника точечные кровоизлияния, в печени беловато-сероватые пятна, рассеянные по всему органу.

О П Ы Т № 9.

3.11.914.—Данный опыт представляет собою повторение опыта № 7. Поставлен он был на десяти лягушках. В общем, этот опыт дал те же результаты, какие были получены при опыте № 7. Отеки лимфатического мешка были выражены наиболее на 8—11 дни опыта. Смертность при этом опыте была такова:

3-ий день опыта . . .	+
8-ой " " . . .	++
11-ый " " . . .	+++
14-ый " " . . .	++++
18-ый " " . . .	+++++ = 50%.

Опыт прекращен 6.12.914.

Вскрытие лягушек этого опыта дало в общем то же, что наблюдалось при опыте № 7. У двух животных гиперемия и мелкие кровоизлияния в прямых мышцах живота были выражены очень резко. Отечная жидкость у иных содержала значительное количество лейкоцитов, а у других — сравнительно мало. Состояние протрации развивалось у иных еще до возникновения сколько-нибудь значительного отека. Окраска печени в серовато-белый цвет у одних животных была более или менее равномерная, у других-же она наблюдалась только участками, в виде пятен. Задержка белка эмульсии в полости брюшины у оставшихся в живых была выражена более или менее значительно.

О П Ы Т № 10.

15.11.914.—Десяти лягушкам введено в полость брюшного лимфатического мешка по одному куб. сантиметру эмульсии, приготовленной из свернутых белков яичной белковины, обработанных горячим спиртом. Отеки брюшного мешка у лягушек этого опыта были сравнительно мало развиты; только у умерших на 7-ой и 17-ый день опыта они достигли более или менее значительных размеров,—выпущено у них по 3—4 куб. сант. отечной жидкости. При вскрытии лягушек данного опыта, умерших и оставшихся в

живых, наблюдалось в общем то же, что и при предыдущих опытах.

Смертность при описываемом опыте была такова.

2-ой день опыта . . +
7-ой " " . . ++
17-ый " " . . +++ , = 30%.

Опыт закончен 18.12.914.

О П Ы Т № 11.

17.11.914.—Десяти лягушкам введено в брюшной лимфатический мешок по одному куб. см. эмульсии, приготовленной из белков яичной белковины, обработанных горячим спиртом вместе с 0,025 грам. лецитинов.

Отек брюшка у этих лягушек развивался скоро и был выражен довольно резко. При вскрытии умерших при данном опыте было в главных чертах найдено то же, что было констатировано у умерших при предыдущих опытах; мелкие кровоизлияния во внутренних органах и сероватая окраска печени были выражены здесь довольно сильно.

Смертность при рассматриваемом опыте была такова:

2-ой день опыта . . +++
3-ий " " . . ++++
4-ый " " . . +++++
9-ый " " . . ++++++ , = 70%.

Опыт закончен 21.12.914.

О П Ы Т № 12.

20.11.914.—Десяти лягушкам введено в спинной лимфатический мешок по одному куб. см. эмульсии, приготовленной из белков яичной белковины, обработанных горячим спиртом, вместе с 0,01 грам. лецитинов. Отеки спинки почти у всех были выражены довольно сильно.

Смертность при этом опыте была такова:

1-ый день опыта . . +
5-ый " " . . +++
6-ой " " . . ++++
9-ый " " . . +++++
31-ый " " . . ++++++ , = 70%.

Опыт закончен 4.1.915.

Патолого-анатомические данные описываемого опыта таковы-же, как описано выше.

Результаты опытов № 7—№ 12 сопоставлены в таблице № 3; смертность выражена в процентах, обозначенных в последней графе.

Таблица № 3.

Место введения эмульсии.	№№ опытов.	Состав эмульсии.	Смертность.
Брюшной лимфатический мешок.	7-ой	Эмульсия приготовлена из белков, необработанных горячим спиртом	50%
	9-ый	Тоже	50%
	10-ый	Эмульсия приготовлена из белков, обработанных горячим спиртом	30%
	11-ый	Тоже с 0,025 грам. лецитинов	70%
Спinalной лимфатич. мешок.	8-ой	Эмульсия приготовлена из белков, необработанных горячим спиртом	15%
	12-ый	Эмульсия приготовлена из белков, обработанных горячим спиртом + 0,01 грам. лецитинов	70%

Таблица № 3 показывает следующее:

1. Свернутые белковые вещества яичной белковины (куриного яйца), введенные в виде эмульсии в брюшной или спинной лимфатический мешок лягушки, могут быть захватываемы со стороны эмигрирующих к ним лейкоцитов, проникать с ними в лимфатическую систему и даже во внутренние органы (по крайней степени в печень и почки) и причинять животному смерть.

2. Означенное действие выражено гораздо сильнее при введении указанных веществ в брюшной лимфатический мешок, чем при введении в спинной.

3. Повидимому, свернутые белки яичной белковины содержат какие-то вещества, сенсibiliзирующие организм лягушки по отношению к этим белкам, вводимым в лимфатические мешки. Вероятно, эти предполагаемые вещества относятся к веществам типа липоидов.

4. Лецитины яичного желтка (куриного) также усиливают реакцию организма лягушки по отношению к рассматриваемым белковым веществам, сенсibiliзируют его, что особо заметно при введении этих белковых веществ в спинной лимфатический мешок.

3. Опыты с животным углем и китайской тушью.

Костяной мельчайший уголь тщательно извлечен разведенною соляною кислотою, промыт водою, прокипячен с крепким винным спиртом и обработан в сокслетовском аппарате серным эфиром. Из такого угля приготовлена 5⁰/₀-ая водная эмульсия, содержащая 6⁰/₀₀ поваренной соли.

6. 11. 914 Эмульсия введена 20 лягушкам в количестве по одному куб. см. в брюшной лимфатический мешок и десяти лягушкам в спинной мешок. У лягушек довольно скоро начали развиваться отеки брюшка resp. спинки. Умершие животные были подвергнуты вскрытию, которое в общем дало следующее. В лимфатическом мешке, куда была введена эмульсия, имелось более или менее значительное количество серозной жидкости, содержащей угольные частички и лейкоциты; последние были в больших или меньших количествах, а именно у животных, умерших позже, лейкоцитов, было значительно меньше. Внутренние органы—желудок, кишечник и печень, обильно пропитаны частичками угля, что особо хорошо заметно под микроскопом. У иных частички угля были находимы даже в центральной нервной системе. Серозная и слизистая желудочно-кишечного канала у большинства были более или менее сильно гиперэмированы и имели более или менее обильные мелкие кровоизлияния в их толще. У иных окраска печени от угля была настолько резка, что орган представлялся совершенно утратившим свою обычную окраску.

Смертность при этом опыте была такова:

День опыта.	Эмульсия введена под кожу брюшка.	Эмульсия введена под кожу спинки.
2-ой	2 +	1 +
3-ий	3 +	2 +
5-ый	4 +	7 +
7-ой	11 +	7 +
9-ой	11 +	9 +
11-ый	14 +	10 + = 100%
17-ый	15 + = 75%	

Опыт закончен 6.12.914.

Итак, данный опыт свидетельствует, что животный (костяной) уголь, лишенный минеральных частей, равно как веществ, растворимых в спирте и эфире, будучи введен в спинной или брюшной лимфатические мешки, вызывает у лягушки эмиграцию лейкоцитов, захватывается этими последними, проникает с ними в лимфатическую систему и наконец во внутренние органы, вызывая смерть животного.

В виду такой значительной чувствительности лягушек к углю дополнительные опыты с применением лецитинов в качестве сенсibiliзирующих веществ не были произведены.

О П Ы Т № 14а.

22.12.914.—Пяти лягушкам введено под кожу брюшка по одному куб. см. 1%-ой эмульсии китайской туши, содержащей 6‰ поваренной соли.

Смертность при этом опыте была такова:

10-ый день опыта	+ + +
27-ой " "	+ + + + = 80%.

26.1.915 опыт закончен.

При вскрытии животных найдено следующее: кровоизлияния в толще мышц брюшка; легкие кровоизлияния в иных мышцах конечностей (преимущественно задних); мелкие кровоизлияния в стенках желудка и кишек; резкая окраска печени и почек в черный цвет, у иных, сверх того, также головного (местами) и спинного мозга. Особо резкого отека брюшка не замечалось. Отечная жидкость брюшка окрашена в черный цвет, содержит лейкоциты, более или менее значительные количества. Брюжжечные сосуды сплошь инъецированы тушью.

О П Ы Т № 146.

22.12.914.—Пяти лягушкам введено под кожу спинки по одному куб. см. 1⁰/₀-ой эмульсии туши, содержащей 6⁰/₀₀ поваренной соли.

Смертность была такова:

10-ый день опыта	+
36-ой " "	+ = 20%

Вскрытие умершей лягушки дало такую же патологоанатомическую картину, какая описана при предыдущем опыте. Повидимому, лягушки менее чувствительны к туши при условии введения ее в спинной лимфатический мешок, чем при введении ее в брюшной.

Опытов с совместным введением туши и лецитинов не были произведены.

4. О П Ы Т Ы С К А О Л И Н О М И Т А Л Ь К О М.

Для нижеописываемых опытов с каолином этот последний был применен в состоянии мельчайшего распыления, в каком он был получен повторным отмучиванием довольно хорошего продажного препарата. Препарат был предварительно обработан разведенною соляною кислоткою, которая последовательно была отмыта. Вводился каолин в виде 5⁰/₀-ой водной эмульсии, которая содержала 6⁰/₀₀ поваренной соли.

О П Ы Т № 15.

28.11.914.—Десяти лягушкам введено под кожу брюшка по одному куб. сантиметру каолиновой эмульсии; десяти под кожу спинки.

Смертность при этом опыте была такова:

День опыта.	Эмульсия введена под кожу	
	а. спинки.	б. брюшка.
5-ый	2 +	
8-ой	4 +	
9-ый	5 +	
16-ый	5 +	1 +
21-ый	5 +	3 +
31-ый	5 +	4 +
33-ий	6 + = 60%	4 + = 40%

При вскрытии умерших животных в общем оказалось следующее. В лимфатическом мешке, в который была введена эмульсия, содержится отечная жидкость, в которой имеются остатки каолина и лейкоциты. Последние были находимы в более или менее больших количествах у умерших ранее, в меньших—у умерших позже. В мышцах спинки resp. брюшка видны точечные кровоизлияния; серозная и слизистая оболочки желудочно-кишечного канала обнаруживают гиперэмию и мелкие, точечные, кровоизлияния. У некоторых имеется паретическое состояние желудка, кишек и мочевого пузыря. Печень не была исследована на содержание каолина (препараты ее не были окончательно обработаны для такого исследования).

О П Ы Т № 16.

19.12.914. Каолиновая импульсия введена вместе с 0,01 грам. лецитинов десяти лягушкам под кожу брюшка, десяти—под кожу спинки.

Смертность при данном опыте была такова:

День опыта.	Эмульсия введена под кожу	
	а. спинки.	б. брюшка.
2-ой	2 +	2 +
3-ий	3 +	4 +
5-ый	6 +	4 +
6-ой	8 +	5 +
19-ый	8 + = 80%	6 + = 60%

Вскрытие лягушек, умерших при опыте № 16, дало в общем то же, что и при опыте № 15.

Из описанных опытов следует, что

1) каолин, введенный лягушке в спинной или брюшной лимфатический мешок, вызывает смерть животного вследствие проникновения его во внутренние органы;

2) организм лягушки более чувствителен к каолину при введении его в брюшной лимфатический мешок, чем при введении его в спинной;

3) лецитины сенсibiliзируют организм лягушки по отношению к каолину, вводимому вышеозначенным образом, что особо резко заметно при условиях введения каолина в спинной лимфатический мешок (см. смертность по дням).

О П Ы Т № 17.

Тальк, мельчайше размолотый, был предварительно промыт слабой соляной кислотой и дистиллированной водой. Вводился он в виде 2,5⁰/₀-ой водной эмульсии, содержащей 6⁰/₀₀ поваренной соли.

7.1.915. Десяти лягушкам введено под кожу брюшка по одному кубич. сант. тальковой эмульсии, десяти—под кожу спинки.

Дни опыта.	Эмульсия введена под кожу а. брюшка.	б. спинки.
3-ий	1 +	1 +
5-ый	2 +	2 +
7-ой	6 +	2 +
9-ый	8 + = 80 ⁰ / ₀	4 +
11-ый	—	5 +
17-ый	—	6 +
27-ой	—	7 + = 70 ⁰ / ₀

При вскрытии умерших животных описываемого опыта было найдено в общем то же, что констатировано при вскрытии животных, умерших от каолина; но у значительного большинства животных опыта № 17 патологоанатомические явления были выражены не столь резко, как это наблюдалось при опыте № 16.

Опытов с введением талька совместно с лецитином не было поставлено.

Итак, тальк, подобно каолину, может из лимфатических брюшного и спинного мешков проникать во внутренние органы и причинять смерть животному.

5. Опыты с алюминиевой пылью.

Для нижеописываемых опытов алюминий взят в пылеобразном состоянии. Вводился он в виде 5⁰/₀-ой эмульсии, содержащей 6 на тысячу поваренной соли. Алюминиевая пыль применялась в виде препарата Мерка.

О П Ы Т № 18.

22.12.914. Означенная алюминиевая эмульсия введена по одному кубическому сантиметру под кожу брюшка, десяти—под кожу спинки.

Смертность при этом опыте была такова:

Дни опыта.	Эмульсия введена под кожу	
	а. брюшка.	б. спинки.
8-ой	2 +	1 +
10-ый	5 +	3 +
12-ый	8 +	5 +
13-ый	9 +	7 +
15-ый	9 +	9 +
19-ый	9 +	10 + = 100%
21-ый	10 + = 100%	

Таким образом оказалось, что алюминий, вводимый в указанном виде в лимфатические мешки, убивает животных (лягушек). При вскрытии лягушек, умерших при рассматриваемом опыте, наличие частичек алюминия во внутренних органах была распознаваема довольно легко: во-первых, при рассматривании печени и почек невооруженным глазом видны были обильные блики на поверхности органа и на разрезах его; во-вторых, при рассматривании микроскопических препаратов этих органов в затемненном поле зрения в препаратах видны были многочисленные блестящие точки, превращающиеся в освещенном поле зрения в темные.

Желудок и кишечник почти у всех животных были сильно или резко полнокровны и с точечными кровоизлияниями. В брюшном и спинном лимфатических мешках находилась в том или ином количестве серозная жидкость, содержащая небольшое количество алюминия и лейкоциты. У некоторых в полости брюшка оказывалась серозная жидкость, содержащая иногда у животных большое количество белков (пробы по Эссбаху).

Опытов с введением алюминиевой пыли совместно с лецитинами не было произведено.

Частички алюминия всасывались очевидно в неизменном виде, не подвергаясь процессу окисления, что следует из того, что свою блестящую поверхность они сохранили и на поверхности органов, в которые они проникли в толщу самих органов.

6. Опыты с губчатым серебром.

Губчатое серебро было приготовлено из азотнокислого с помощью металлического цинка. Препарат был тщательно отмыт от азотнокислого цинка. Применено это серебро в виде 3% эмульсии, содержащей 6 на тысячу поваренной соли.

О П Ы Т № 19.

22.12.914. Означенная серебряная эмульсия введена десяти лягушкам под кожу брюшка и десяти под кожу спинки по одному кубическому сантиметру.

Смертность при данном опыте была такова:

Дни опыта.	Эмульсия введена под кожу	
	а. брюшка.	б. спинки.
1-ый	1 +	
2-ой	1 +	1 +
3-ий	2 +	2 +
6-ой	3 +	
7-ой	4 +	
10-ый	5 +	
13-ый	7 +	
18-ый	7 +	3 +
21-ый	8 + = 80%	5 +
23-ий	—	6 +
36-ой	—	7 + = 70%

Вскрытие умерших животных дало следующее. В лимфатическом мешке,—брюшном или спинном,—отечная жидкость с небольшим остатком серебра,—черные мелкие пятнышки на стенках мешка. Желудок и кишечник почти у всех животных оказались сильно полнокровными; в слизистой оболочке точечные кровоизлияния. У иных отечная жидкость мешка содержит значительное количество белка, — до 3 — 5%. У пяти лягушек печень и почки были исследованы на содержание серебра (—сжигание с сожигательной смесью и выделение серебра),—только у одной серебро не было обнаружено. Содержание серебра в печени у различных животных колебалось в довольно значительных пределах.

Итак, губчатое серебро, вводимое в брюшной или спинной лимфатические мешки, всасывается (через лейкоцитов), проникает во внутренние органы и причиняет смерть лягушкам. Повидимому, всасывание серебра из спинного мешка совершается медленнее, чем из брюшного.

Опытов с введением губчатого серебра совместно с лецитинами не было произведено.

Таблица № 4.

№№ опытов.	Введенные вещества.	Место введения.		Смертность.
		Брюшко.	Спинка.	
2	Необработанный ликоподий . . .	брюшко	—	100%
3	Обработанный ликоподий	брюшко	—	0%
4-5	Обработанный ликоподий и ле- цитины	брюшко	—	70%—60%
6	Пивные дрожжи	брюшко	спинка	100%—100%
7 и 9	Необработанные свернутые белки яичной белковины	брюшко	—	50% и 50%
8	То же	—	спинка	15%
10	Обработанные свернутые белки яичной белковины	брюшко	—	30%
11 и 12	То же и лецитины	брюшко	спинка	70% и 70%
13	Животный уголь	брюшко	спинка	75% и 100%
14	Китайская тушь	брюшко	спинка	80% и 20%
15	Каолин	брюшко	спинка	60% и 40%
16	То же и лецитины	брюшко	спинка	80% и 60%
17	Тальк	брюшко	спинка	80% и 70%
18	Алюминиевая пыль	брюшко	спинка	100% и 100%
19	Губчатое серебро	брюшко	спинка	80% и 70%

Результаты вышеописанных опытов сопоставлены в таблице № 4, из которой видно, что

1. Все вышеозначенные вещества способны к проникновению во внутренние органы, по крайней мере в печень и почки, будучи введены в лимфатические брюшной или спинной мешки.

2. Способность проникновения их во внутренние органы выражена различно. Так, например, пивные дрожжи проникают гораздо легче, чем свернутые белки яичной белковины.

3. Проникновение указанных объектов явственно зависит от известных химических веществ, содержащихся в них и действующих сенсibiliзирующе на организм лягушки, — местное сенсibiliзирующее действие. Таковы ликоподий и, — до известной степени, — свернутые белки яичной белковины. В высшей степени вероятно, что проникновение китайской туши и дрожжей в той или иной степени зависит от их химической природы.

4. Лецитины яичного желтка местно сенсibiliзируют организм лягушки, — по отношению к некоторым из указанных веществ — по отношению к обработанному ликоподию, к свернутым белкам яичной белковины и к каолину.

Мы полагаем, что процесс захватывания каолина, талька, алюминиевой пыли и губчатого серебра эмигрирующих в лимфатический мешок лейкоцитов едва-ли в основе своей имеет в качестве главной причины только чисто механическое раздражение, т. е. чисто механический импульс, исходящий от названных веществ и направляющийся на ткани стенок лимфатического мешка, с какими они приходят в непосредственное соприкосновение. Ведь ликоподий, обработанный вышеозначенным образом, наверное гораздо сильнее раздражает чисто механически, чем губчатое серебро, а однако он гораздо слабее, чем это последнее, всасывается и гораздо слабее проникает во внутренние органы. Вопрос этот требует дальнейшей разработки.

По вышеприведенным данным вскрытий, сделанных над животными, мы сделали заключение, что проникновение рассматриваемых веществ во внутренние органы лягушки обуславливается реакцией со стороны организма, проявляющеюся эмиграцией лейкоцитов в лимфатический мешок, в какой было введено данное вещество. Такая реакция завершается захватыванием означенных веществ эмигрировавшими лейкоцитами и увлечением этих веществ через лимфатические пути во внутренние органы в кровяное ложе.

Б. ОПЫТЫ НАД ТЕПЛОКРОВНЫМИ.

Опыты над теплокровными остались, к сожалению, незаконченными. Они были произведены с ликоподием, губчатым серебром, порошкообразным алюминием, каолином и свернутыми белками яичной белковины.

Испытываемые вещества вводились отчасти, — при одних опытах, — в подкожную клетчатку, отчасти в полость брюшины. Впрыскивания делались, конечно, стерильно.

Для опытов брались совершенно здоровые животные, не бывшие под какими-либо вредными для них опытами. Во время опытов животные взвешивались ежедневно; производилось наблюдение за общим их состоянием, состоянием их аппетита, видом их испражнений и за мочей. Последняя обследовалась на содержание белка.

О П Ы Т № 20.

5.1.915. Трем морским свинкам введено под кожу бока по 2,5 куб. сантиметра 5% ликоподиевой эмульсии (— необработанный ликоподий), содержащий 5% гуммиарабика и 9% поваренной соли.

В течение 16 дней животные ничего ненормального не обнаруживали. Вес их в течение опыта был таков:

Дни опыта.	Свинка № 1.	Свинка № 2.	Свинка № 3.
1-ый . . .	537 грам.	572 грам.	560 грам.
3-ий . . .	535 "	560 "	587 "
6-ой . . .	542 "	567 "	?
9-ый . . .	535 "	573 "	617 "
12-ый . . .	537 "	570 "	615 "
16-ый . . .	548 "	568 "	620 "

Никакой местной реакции, — отечность, болезненность и т. п., — не наблюдалось. Как было видно по опытным данным, ликоподий, введенный в организм морской свинки, не вызывает никакой особой местной реакции и не производит никаких сколько-нибудь заметных общих расстройств.

О П Ы Т № 21.

5.1.915. Трём морским свинкам введена означенная ликоподиевая эмульсия в количестве по 2,5 куб. сант., в полость брюшины. В течение трёх-четырёх дней животные были очень вялы и очень мало ели, при чем испражнения их оставались нормальными. Потом, именно на 4—5-ый день животные ничего ненормального в общем своем состоянии уже не обнаруживали, что оставалось до конца опыта (— 21.1.915).

В течение опыта вес животных был таков:

Дни опыта.	Свинка № 1.	Свинка № 2.	Свинка № 3.
1-ый . . .	582 грам.	512 грам.	767 грам.
2-ой . . .	498 "	483 "	726 "
4-ый . . .	475 "	467 "	722 "
5-ый . . .	485 "	487 "	760 "
7-ой . . .	507 "	492 "	747 "
9-ый . . .	510 "	505 "	757 "
12-ый . . .	585 "	472 "	735 "
17-ый . . .	525 "	515 "	755 "

При повторном обследовании мочи в ней ничего ненормального (— белок, сахар и пр.) не обнаружено.

Таким образом и при этом опыте животные сравнительно очень слабо реагировали на ликоподий, который был введен в серозную полость, столь вообще чувствительную.

О П Ы Т № 22.

23.1.915. Трём морским свинкам была введена в полость брюшины означенная эмульсия вместе с 0,75 грам. лецитинов, по 5 к. сант.

Вес животных во время опыта был таков:

Дни опыта.	Свинка № 1.	Свинка № 2.	Свинка № 3.
1-ый . . .	839 грам.	409 грам.	492 грам.
2-ой . . .	808 "	406 "	485 "
3-ий . . .	806 "	392 "	475 "
5-ый . . .	818 "	389 "	479 "
7-ой . . .	828 "	410 "	475 "
9-ый . . .	838 "	402 "	478 "
11-ый . . .	870 "	402 "	498 "
15-ый . . .	869 "	убита	518 "

Дни опыта.	Свинка № 1.	Свинка № 2.	Свинка № 3.
19-ый	885 "	—	528 "
23-ий	900 "	—	550 "
26-ой	898 "	—	552 "
28-ой	897 "	—	550 "

При повторном обследовании мочи данных животных в ней белка не было обнаружено. Испражнения животных оставались нормальными. Отечности подкожной клетчатки не замечено.

Вскрытие свинки № 2 дало следующее. В париетальной части брюшины у места впрыскивания видны точечные кровоизлияния, окруженные участками, окрашенными в розоватый цвет. Ликоподий разбросан островками на серозной оболочке кишек, брыжжейки и сальника, равно как на поверхности печени, селезенки и у почек. В самом начале тонких кишек, в слизистой оболочке их, видно небольшое кровоизлияние. Червеобразный отросток несколько вздут. Сосуды брюшины несколько полнокровны. Никакой отечной жидкости в полости брюшины не найдено. В печени, почках и селезенке ликоподий не обнаружен (микроскопическое исследование).

Итак, и при данном опыте имела слабая реакция со стороны серозной оболочки полости брюшины и, видимо, ликоподий целиком остался в означенной полости, лецитины не произвели сенсibiliзирующего действия.

О П Ы Т № 23.

5.1.915. Трем морским свинкам введена в полость брюшины эмульсия губчатого серебра, содержащая 5% гуммиарабика и 6% поваренной соли. Эмульсия была довольно густая: 40 куб. сант. ее при стоянии в течение 48 часов дали осадок серебра около 11 куб. сантиметров.

Вес животных во время опыта был таков:

Дни опыта.	Свинка № 1.	Свинка № 2.	Свинка № 3.
1-ый	632 грам.	540 грам.	505 грам.
2-ой	605 "	510 "	498 "
4-ый	602 "	482 "	487 "
6-ой	620 "	505 "	505 "
8-ой	637 "	502 "	505 "
10-ый	632 "	475 "	500 "
11-ый	640 "	512 "	520 "

Животные 2—3 дня после введения эмульсии ели плохо, после же аппетит их был вполне нормален. В моче белка не было обнаружено за все время опыта. Испражнения все время оставались нормальными. Вскрытие свинки № 2, вес которой уменьшился, дало в общем такую же слабо выраженную картину патолого-анатомическую, как и вскрытие при опыте с ликоподием. Микроскопическое исследование печени и почек не было доведено до конца.

О П Ы Т № 24.

5.1.915. Трем морским свинкам введено по 2,5 куб. сант. означенной эмульсии под кожу бока.

Вес животных в течение опыта был таков:

Дни опыта.	Свинка № 1.	Свинка № 2.	Свинка № 3.
1-ый	597 грам.	499 грам.	567 грам.
2-ой	600 "	506 "	572 "
4-ый	597 "	517 "	585 "
6-ой	625 "	520 "	587 "
8-ой	630 "	621 "	582 "
16-ый	622 "	528 "	597 "

Повидимому, реакция животных на указанное впрыскивание сводится почти на нуль. Некоторое увеличение веса само по себе не представляет никакого особого критерия.

О П Ы Т № 25.

23.1.915. Трем морским свинкам введена в полость брюшины указанная эмульсия в количестве по 5 куб. сант. вместе с 0,25 грам. лецитинов.

Вес животных во время опыта был таков:

Дни опыта.	Свинка № 1.	Свинка № 2.	Свинка № 3.
1-ый	758 грам.	522 грам.	560 грам.
2-ой	735 "	492 "	545 "
3-ий	728 "	499 "	540 "
4-ый	735 "	508 "	551 "
8-ой	755 "	520 "	570 "
10-ый	750 "	535 "	575 "
17-ый	760 "	552 "	578 "
21-ый	770 "	570 "	585 "
25-ый	772 "	576 "	582 "

Во время опыта животные ничего особенного не обнаруживали в их общем состоянии. В первые 3—4 дня опыта они были несколько вялы и ели плоховато, потом же аппетит их был совершенно нормален. Никакого расстройства со стороны кишечника не наблюдалось; в моче не был ниразу замечен белок. Вскрытие свинки № 1 не обнаружило никаких особых местных или общих патолоанатомических изменений в органах и тканях. В полости брюшины не было найдено никакой жидкости.

Таким образом свинки и данного опыта реагировали на введение губчатого серебра очень слабо. Лецитины не обнаружили у них никакого сенсibiliзирующего действия.

О П Ы Т № 26.

23.1.915. Трём морским свинкам введена в полость брюшины 10⁰/₀-ая алюминиевая эмульсия, содержащая 5⁰/₀ гуммиарабика и 9⁰/₀ поваренной соли. Введено по 5 куб. сант. Вес животных во время опыта был таков:

Дни опыта.	Свинка № 1.	Свинка № 2.	Свинка № 3.
1-ый	710 грам.	755 грам.	628 грам.
2-ой	725 "	752 "	610 "
3-ий	703 "	744 "	611 "
4-ый	722 "	748 "	622 "
6-ой	740 "	762 "	640 "
9-ый	740 "	760 "	635 "
15-ый	745 "	758 "	650 "
26-ой	778 "	781 "	— "

Животные во время ничего особенного патологического не обнаруживали ни в своем общем состоянии, ни касательно аппетита, ни касательно кишечника.

Свинка № 3 была вскрыта, именно на 16-ый день опыта, когда вес ее был равен 548 грам. Вскрытие дало следующее. На брюшине, с правой стороны, около мест прыскивания эмульсии, имеются небольшие, немногочисленные кровоизлияния. Печень, селезенка, брыжжейка и кишечник сплошь, довольно равномерно покрыты блестящими частичками алюминия, в особенности печень. В полости брюшины никакой жидкости не имеется. При микроскопическом исследовании почек, печени и селезенки ничего ненормального не обнаружено, частичек алюминия, столь легко заметных, не найдено.

О П Ы Т № 27.

23.1.915. Одной морской свинке введена в полость брюшины алюминиевая эмульсия в количестве 5 куб. сант. вместе с 0,25 грам. лецитинов.

Вес животного во время опыта был таков:

1-ый день опыта	435 грам.
2-ой " "	430 "
3-ий " "	428 "
4-ый " "	440 "
6-ой " "	462 "
12-ый " "	481 "
19-ый " "	441 "
26-ой " "	436 "
28-ой " "	437 "

Итак, у животного было преходящее заметное повышение веса тела; к 19-му дню вес установился на более или менее постоянную величину. Вскрытие животного дало в общем такую же картину, как и вскрытие животного предыдущего опыта.

О П Ы Т № 28.

23.1.915. Трем морским свинкам введена в полость брюшины 10⁰/₀-ая каолиновая эмульсия, содержащая 5⁰/₀ гуммиарабика и 9⁰/₀ поваренной соли, в количестве по 5 куб. сант.; другим двум введена такая же эмульсия вместе с 0,25 грам. лецитинов. Вес животных во время опыта был таков:

Дни опыта.	Свинка № 1.	Свинка № 2.	Свинка № 3.	Свинка № 4.	Свинка № 5.
	(без лецитинов).			(с лецитинами).	
1-ый . . .	472 гр.	550 гр.	505 гр.	635 гр.	507 гр.
2-ой . . .	460 "	535 "	495 "	625 "	490 "
3-ий . . .	430 "	505 "	472 "	615 "	468 "
4-ый . . .	435 "	509 "	472 "	610 "	465 "
6-ой . . .	460 "	528 "	494 "	609 "	459 "
9-ый . . .	477 "	535 "	503 "	620 "	465 "
12-ый . . .	488 "	548 "	515 "	640 "	478 "
15-ый . . .	487 "	546 "	518 "	648 "	466 "
25-ый . . .	504 "	556 "	562 "	624 "	508 "

Видимо, что животные реагировали на введение каолина без лецитинов, равно как совместно с ними довольно вяло. Свинка № 5 была вскрыта; вскрытие ничего особенного в патологоанатомическом отношении не дало; каолин в виде островков оказался рассеянным по брюшине, очевидно, он не всосался. В полости брюшины никакой жидкости не было.

Сравнивая отношение лягушек, с одной стороны, и отношение морских свинок, с другой стороны, к введению в их серозные полости ликоподия, губчатого серебра, алюминиевой пыли и каолина приходится отметить, что названные животные различно резко реагируют на указанные вещества. Это различие надо учитывать тем более, что ведь полость брюшины морских свинок, теплокровных животных, должна бы, так кажется а priori, быть более чувствительна, чем лимфатический подкожный мешок лягушки, к раздражению, причиняемому означенными веществами. На морских свинках не обнаружилось никакого или почти никакого сенсibiliзирующего действия лецитинов, опять резкая разница между названными животными.

Опыты с другими веществами, примененными нами на лягушках, не были произведены над морскими свинками.

При наших опытах мы имели в виду испытать в качестве сенсibiliзирующих веществ и другие, кроме лецитинов, вещества; такие испытания остались невыполненными. При первой возможности вышеописанные опыты будут нами производиться далее.

О секреторной и вазомоторной симпатической иннервации слюнной подчелюстной железы собаки.

Е. И. СИНЕЛЬНИКОВ.

Из физиологических лабораторий Ново-Александровского Института Сельского Хозяйства и Лесоводства и Новороссийского Университета в Одессе.

(Поступило 28 августа 1920 г.).

1. Введение.

Истинная природа симпатических волокон, идущих к подчелюстной железе собаки, до сих пор еще не выяснена. При раздражении симпатического нерва из слюнной подчелюстной железы отделяется очень густая слюна в малом количестве, с большим

процентным содержанием органических веществ, на околушной же железе собаки видимый секреторный эффект при раздражении симпатического нерва совершенно отсутствует. Так как секреторные волокна в симпатическом нерве проходят вместе с суживающими, то это дало повод Grünhagen'у⁽¹⁾ сделать предположение, что симпатический нерв, при раздражении его, вызывает секрецию только в связи с давлением на железистые клетки, производимым сокращением кровеносных сосудов. Этот взгляд нашел себе мало сторонников и сменился известной классической теорией Heidenhain'a⁽²⁾, предполагающей существование в черепно-мозговом нерве большого количества „секреторных волокон, ведающих отделением воды и солей и малого количества „трофических“ волокон, ведающих отделением органических веществ слюны. В симпатическом нерве отношение как раз обратное: он содержит очень мало „секреторных волокон, и много трофических“. Опираясь на свои исследования Langley и Fletscher⁽³⁾ и Carlson⁽⁴⁾ с его сотрудниками об'ясняют малое количество симпатической слюны и ее богатство плотными веществами, уменьшением притока крови resp. кислорода к железистым клеткам вследствие сужения сосудов железы. Это сделало излишним допущение существования особых трофических волокон. Согласно мнению Langley'я⁽⁵⁾ имеется только один род секреторных волокон, проходящих как в черепно-мозговом, так и в симпатическом нерве, а количество слюны и содержание в ней плотных веществ зависит от силы и длительности раздражения секреторных нервов и от состояния сосудов железы. При сужении сосудов увеличивается количество плотных веществ в слюне. Однако Б. П. Бабкину⁽⁶⁾ удалось показать на собаках с хроническими слюнными фистулами, что сосуды железы расширяются при всех раздражениях, исходящих из полости рта, вызывающих отделение, как густой, так и жидкой слюны. Таким образом, взгляды Langley'я, Carlson'a и их сотрудников встречают существенные возражения. Наконец Matheus⁽⁷⁾ об'яснял слюногонное действие симпатического нерва на слюнные железы влиянием его на сократительные элементы железы resp. ее протоков. Согласно мнению Matheus'a слюна в этом случае не сецернируется, а выдавливается из железы.

Таким образом, этому вопросу физиологи уделяли очень много времени, между прочим потому, что слюнные железы представляют очень удобный объект для решения общего положения о существо-

вании и роли трофических нервов в функции желез с внешней секрецией.

Langley' (³) в своей известной статье, помещенной в *Text-book'e Schäfer'a* говорит, что вопрос о трофических волокнах в симпатическом нерве едва ли будет решен, пока не будет найден способ разделения сосудодвигательных и секреторных волокон для подчелюстной железы.

Я воспользовался общеизвестными данными о разновременном перерождении сосудодвигательных нервов, после предварительной перерезки их. Так сосудорасширяющие нервы сохраняют раздражимость от 6 до 10 дней после перерезки нервного ствола, в то время, как сосудосуживающие не отвечают на раздражение уже на 3-й и 4-й день. Я применил этот метод для разделения сосудосуживающих и секреторных симпатических волокон подчелюстной железы у собаки.

На возможность такого раздвоения этих (⁸) 2-х родов волокон указывает работа Кудревецкого, перерезавшего *n. splanchnicus* и видевшего, что симпатические секреторные волокна для поджелудочной железы собаки отмирают не раньше, чем на 7-е сутки.

Относительно быстроты перерождения волокон перерезанного шейного симпатического нерва имеются в литературе следующие указания:

В 1851 году Wäller (⁹) впервые сделал наблюдение, что к концу третьего дня после перерезки шейного симпатического нерва раздражение периферического конца его не вызывает расширения зрачка.

По Budge (¹⁰) возбудимость симпатических волокон, расширяющих зрачек, теряется после перерезки на 5-ый или 6-ой день, иногда несколько позднее.

Langley (¹¹), более других занимавшийся этим вопросом, приходит к заключению, что симпатический нерв у собаки, кошки и кролика теряет свою возбудимость через 4 дня после перерезки, иногда немного раньше, иногда позднее.

Более точных указаний относительно сроков перерождения различного рода волокон у автора не имеется.

По Дзедзюлю (¹²) сосудосуживающие волокна шейного симпатического нерва перестают отвечать на раздражения на 4-ый день, в то время, как Tuckeft нашел у кролика, что ветки верхнего

шейного узла, идущие к внутренней сонной артерии, теряют свою возбудимость через 2 дня после перерезки.

Что касается секреторных волокон, то по Bradford'у раздражение симпатического нерва кошки через три дня после его перерезки, перестает давать слюноотделение из подчелюстной железы.

Carlson, Greerland, Becht пытались отделить секреторные волокна от вазомоторных в шейном симпатическом нерве собаки посредством метода перерождения.

Действие нерва на подчелюстную железу исследовалось от 2-го до 4-го дня после операции. По их наблюдениям перерезанный нерв перестает действовать на железу на 3-й день после операции. Вазомоторные и секреторные волокна теряют свою функцию практически в то же самое время. Опыты были повторены на 4-х животных с теми же результатами, и этот метод, как не обещающий дать каких-либо новых данных, ими был оставлен.

Ввиду разноречивости литературных данных по вопросу о разделении волокон симпатического нерва по их функции, и принимая во внимание наблюдения Кудревецкого, из которых можно заключить о большей стойкости секреторных волокон по сравнению с сосудосуживающими, я приступил к работе.

Целью моей работы было 1) выяснить существуют ли в шейном симпатическом нерве у собаки истинные секреторные волокна для подчелюстной слюнной железы? 2) определить влияние кровонаполнения железистых сосудов на количество и состав симпатической слюны, что в свою очередь дало бы возможность подойти к разрешению общего вопроса о существовании особых трофических волокон в симпатическом нерве? В то время как первый вопрос можно считать разрешенным, разрешение второго вопроса, по техническим условиям (отсутствие газа в лаборатории), я не мог довести до конца. Он составит предмет следующего сообщения.

2. Методика.

Опыты производились мною на собаках. Всего было поставлено 14 опытов. Чтобы избежать во время опыта влияния наркотических средств в определенном направлении, мною применялся наркоз в различной форме. Так 10 опытов было поставлено под морфием, 3 на кураризованных животных с искусственным дыханием, и один с английской смесью (из хлороформа, эфира и спирта).

За несколько дней до опыта производилась асептически перерезка, обыкновенно левого ваго-симпатического нерва в средней части щей. Нерв не перетягивался лигатурой при этой предварительной операции с тем, чтобы умень-

шить травматизацию его. После определенного числа послеоперационных дней ставился острый опыт. Во время опыта, прежде всего, выяснялся вопрос, сохранил ли симпатический нерв после предварительной перерезки все свои характерные секреторные особенности. Так, сначала, определялся порог раздражения, и сила секреторного эффекта при раздражении нерва; увеличенная секреция после раздражения chord'ы или п chordo-lingualis (по Langley'ю) на оперированной стороне; затем эффект действия сравнивался со здоровой стороной. В особенности часто я пользовался „увеличенной секрецией“, как методом для доказательства наличия секреторных волокон в симпатическом нерве. Чтобы судить о состоянии сосудистых нервов, отпрепаровывались обе охватывающие подчелюстную железу вены и перевязывались все мышечные ветви их, кроме вен подчелюстной железы. О кровонаполнении железы судили по числу капель крови, вытекающей из подчелюстной вены. По нашим наблюдениям направление и место впадения железистой вены настолько изменчиво, что трудно дать описание типичной топографической картины ее расположения. Нам часто приходилось наблюдать кроме одной главной вены железы, впадающей обыкновенно во внутреннюю челюстную вену, еще одну, или две малых поверхностных вены, имеющих противоположное направление. Кто хочет более подробно познакомиться с топографическим расположением вен, тот может найти подробное описание в работе Б. П. Бабкина (*).

Наблюдения над истечением крови из вены железы во время раздражения нервов производились часто одновременно с наблюдением отделения слюны по стеклянной трубке диаметром в 3 шт. с миллиметровыми делениями.]

3. Описание опытов.

Начинаю с описания типичных опытов, показывающих, что секреторные волокна сохраняют свою возбудимость в перерезанном симпатическом нерве дольше сосудосуживающих.

Опыт 9-го декабря 1918 года.

5-го декабря в 12 часов дня у собаки перерезан на шею левый Vago-Symp. Рана зажила первым натяжением. Через 4 суток поставлен острый опыт под смешанным наркозом (внутривенное введение 1⁰/₁₀₀ раствора морфия и хлороформирование). Канюли вставлены в протоки обеих подчелюстных желез. Отделение слюны отмечается во всех протоках опытов в делениях градуированной трубки обыкновенно каждые 30 секунд. Раздражение нервов производилось индукцион-током также в течение 30 секунд.

Левая оперированная сторона.		Правая здоровая сторона.	
Время	Р. К.		Р. К.
12 ч. 24 м. Ch. L. 30"	16,5 см. 70	1 ч. 28'	Ch. L. 30" 18 см. 25
	30" Последействие 12.5		Последействие 30" 12
12 ч. 34 м. V. Sym. 30"	16 см. 1		
Увеличенная секреция.		Увеличенная секреция.	
1 ч. 7 м. Ch.L. 30"	16,5 см. 67	1 ч. 46'	Ch. l. 30" 18 см. 65
	30" 10,5		30" 15
1 ч. 8 м. 30"	0	1 ч. 47'	30" 0
1 ч. 9 м. V.Sym.30"	13,5 см. 2,5	1 ч. 48'	V. S. 30" 17 см. 1
			30" 2,5

Счет капель крови, вытекающих из левой подчелюстной вены каждые 30".

Капли крови.	Колич. слюны.
5	
4	
30	Ch. L. P. K. 16,30" 65
29	30" 25
6	
6	
7	
7	V. S. (P.K. 13,5) 30" 1.5
8	
7	
7	
8	
27	Ch.L. (P.K. 17) 30" 30
	30" 25

Кровь начала свертываться.

Опыт 19-го ноября 1918 г.

Опыт поставлен через 4 дня после перерезки левого V. Sympaticus'a. Отделение слюны отмечалось каждые 30".

Vag. Symp. (P.K. 16 см.) 30" 1.

Увеличенная секреция на оперированной стороне.

Ch. L. (P.K. 16 см.)	30" — 95
	30" — 20
	30" — 10
V. Sym. (P.K. 16 см.)	30" — 20
	30" — 5
	" — 5
	" — 3

Анализируя данные этих опытов, мы видим, что через 4 дня после перерезки симпатического нерва, сосудосуживающие волокна его, снабжающие подчелюстную железу, уже отмерли, секреторные же оказались более стойкими и сохранили свое действие. Симпатический нерв при раздражении достаточной силы, не выше, чем в норме, отделяет слюну сам по себе, а также дает и увеличенную секрецию, когда возбудимость железистой ткани повышена предшествующим раздражением церебрального нерва. Характер отделения остается тем же, что и в норме, а именно получается скудное отделение слюны.

По теории Langley'я скудость симпатического секрета обуславливается сопутствующим сужением сосудов железы. В этом нашем опыте, как и в других, нет ни малейшего сужения железистых сосудов, хотя нет и их расширения. В виду этого мы должны

были бы получить несколько большее количество секрета при раздражении симпатического нерва, чем в норме, а этого мы на самом деле не видим. Этому факту может быть дано несколько объяснений: Во 1-ых на 5-ый день после перерезки симпатического нерва его секреторные волокна несомненно тоже вовлечены в страдание и могут слабее передавать импульсы к железе, чем в норме. Во 2-х можно допустить, что в симпатическом нерве вообще очень мало секреторных волокон, в противоположность черепно-мозговому нерву. Поэтому и эффект, получающийся при их раздражении, очень незначителен. В 3-х симпатические слюноотделительные волокна могут оказывать особое влияние на железистые элементы, возбуждая отделение характерной „симпатической“ слюны. Но имеются ли действительно в симпатическом нерве секреторные волокна *sui generis*, или секреторные волокна его того же характера, что и в церебральном нерве, как это думает Langley, к сожалению, в виду невозможности исследовать содержание органических и минеральных составных частей слюны, я, в настоящее время, окончательно решить не могу.

В нижеследующем опыте в особенности резко выступают секреторные свойства и особенности симпатического нерва.

Опыт 20-го мая 1919 г.

16 мая перерезан левый Vag. Symp. в 2 часа дня. Рана зажила первым натяжением. Опыт поставлен через 4 дня на 5-ый. Смешанный наркоз: внутреннее введение 1% раствора морфия и хлороформирование.

Левая оперированная сторона.

3 ч. 40 м. V. S. (P. K. 14 см.) 30''	1
„	1,5
„	1
„	0,5

Увеличенная секреция.

4 ч. 05 м. Ch. I. (P. K. 21) 15''	45
„	20
„	2,5
„	1
„	0

Vag. Symp. (P. K. 12) 30''	1
„	4
„	3,5
„	2
„	0,5
„	0,5
„	0

Как и в предыдущем опыте раздражение симпатического нерва, перерезанного за 4 дня до того, дает вполне отчетливое отделение. При „увеличенной секреции“ это отделение становится еще более выраженным. Заслуживает внимания длительное последствие после раздражения симпатического нерва. Во время раздражения нерва эффект действия незначителен, но по прекращении раздражения отделение усиливается, что не наблюдается при раздражении барабанной струны. Объяснить это явление игрой сосудо-двигателей нельзя, ибо сосудосуживающие волокна, в этом опыте, как мы сейчас увидим, подобно предыдущему, нацело переродились. Чтобы показать с достаточной ясностью, что функциональная способность секреторных волокон симпатического нерва не нарушена, я производил в этом же опыте ритмическое раздражение нерва каждые 1,5 секунды; отделение слюны отмечалось каждые 30" в делениях трубки.

4 ч. 12 м. V. S. (P. K. 12) 30" . . .	0
" . . .	1
" . . .	3
" . . .	2
" . . .	1
" . . .	1
" . . .	1
" . . .	1
" . . .	1
" . . .	1
" . . .	1
" . . .	1
" . . .	1
" . . .	0,5
" . . .	0,5
" . . .	0,5
" . . .	0,5
Конец ритмич. раздражения	0,5
Последствие	0
" . . .	0,5
" . . .	0,5
" . . .	0

Ритмическое раздражение нерва в течение 9 минут при той же самой силе тока (P. K. 12 см.) дает длительное отделение слюны (17,5 делений трубки), которое с течением времени несколько падает. И так, секреторные волокна через 4 дня после перерезки симпатического нерва сохраняют свои функциональные особенности.

Продолжение опыта от 20-го мая 1919 г.

Счет капель крови, вытекающих из вены железы и ход отделения слюны каждые 15 секунд на левой оперированной стороне.

Кровь.	Слюна.	Раздражение нерва.
5 часов		
8	0	
8	0	
26	32	Ch. I. 15" P.K. 21.
30	21	
13	3,5	
8	1,5	
6	0,5	
6	0,5	V. S. 15" P.K. 12.
9	0,5	
6	0,5	
6	0,5	
7	0	
7	2	V. S. 15" P.K. 11.
7	1,5	
8	0,25	
7	0,25	
8	0,5	
5 ч. 5 м.		
7	0	
6	0	
6	0	
7	2	V. S. 15" P.K. 10.
8	1,25	
7	0,75	
5	0,5	
6	0,5	
5	0,25	
		Сверток крови канюля промыта.
3	0	
4	0	
14	35	Ch. I. 15" P. K. 19.
28	53	" " " "
22	29	" " " "
9	5	
7	1,5	

БИБЛИОТЕКА
И. Ф. Тодгайца

Из сопоставления результатов этого опыта с предыдущим с полной ясностью вытекает, что посредством метода перерождения мы можем отделить в шейном сим-

патическом нерве собаки сосудосуживающие волокна от секреторных.

Если сосудосуживающие волокна перестают отвечать на раздражение через 4 дня после перерезки нерва, то сам собой возникает вопрос о сроке перерождения секреторных волокон симпатического нерва. Поставленные опыты в этом направлении дали следующие результаты.

Опыт 30 декабря 1918 г.

24 декабря перерезан левый Vago-Symp. Рана зажила первым натяжением. 30 декабря на 7-ой день после операции поставлен острый опыт. Смешанный наркоз 1% раствор морфия и хлороформирование.

Левая оперированная сторона.		Правая (здоровая) сторона.	
1 ч. 55 м. V. S. (P. K. 20)	30" . . 0	3 ч. 30" V.S. (P. K. 14)	30" . . 3
" " 19 "	" . . 0	" " "	30" . . 5,5
" " 18 "	" . . 0	" " "	30" . . 1
" " 17 "	" . . 0	" " "	30" . . 0
" " 13 "	" . . 0	3 ч. 40 м. Ch. I. (P.K. 23)	30" . . 88
2 ч. Ch. I. (P. K. 25)	30" . . 84	" " "	" . . 13
" " "	30" . . 19	3 ч. 41 м.	" . . 0
2 ч. 1 м.	30" . . 2,5	V. S. (P. K. 17)	30" . . 10
V. S. (P. K. 17)	" . . 2	" " "	" . . 0
2 ч. 2 м.	30" . . 1		
" " "	30" . . 1		

Во время опыта каждый раз раздражение центрального конца левого вагосимпатического нерва токами средней силы, при целом правом нерве, дает остановку дыхания, продолжающуюся все время раздражения, т. е., 30 сек., сильные токи ускоряют дыхание. Чтобы избежать длительной остановки дыхания, нам пришлось раздражать нерв на оперированной стороне с перерывами.

Счет капель крови, вытекающих из вены подчелюстной железы, и ход отделения слюны по 30 сек.

Левая оперированная сторона.			Правая здоровая сторона.		
Число капель крови.	Количество слюны в делениях.	Раздражение нерва.	Число капель крови.	Количество слюны в делениях.	Раздражение нерва.
2	0		5	0	
15	33	Ch. I. (P. K. 28)	5	0	
17	39		1	0,5	V. S. (P. K. 12).
5	4		0	3,5	
3	0		2	1	
3	0	V. S. (P. K. 12)	7	0	
5	0		6	0	
5	0		5	0	

Левая оперированная сторона.			Правая здоровая сторона.		
Число каплей крови.	Количество слюны в делениях.	Раздражение нерва.	Число каплей крови.	Количество слюны в делениях.	Раздражение нерва.
3	0		30	2,5	Ch. 1. (P. K. 22)
2	0		37	0	Хорда по неизвестной причине действует слабо.
15	47	Ch. I. (P. K. 23)	5	0	
20	33		5	0	
сверток	2		1	0	V. S. (P. K. 12)
4	0		0	0,5	
4	0		1	0,5	
3	0		4	0	
5	0	V. S (P. K. 12)	8	0	
4	0		7	0	
5	0		5	0	
3	0		5	0	
4	0	V. S. (P. K. 10)	6	0	
4	0				
4	0				
5	0				

Как видно из этого опыта, через 6 дней после перерезки левого симпатического нерва в нем произошло полное перерождение сосудосуживающих и секреторных волокон для подчелюстной железы. Еще в опыте от 20-го декабря 1918 г. при двух раздражениях через 6 дней после перерезки нерва получилось незначительное слюноотделение на фоне повышенной возбудимости железы, после раздражения церебрального нерва. Повидимому у некоторых взрослых животных полное перерождение секреторных волокон симпатического нерва происходит через 7 суток после перерезки нерва. Но у очень молодых животных и у щенят отношения несколько другие. Там симпатический нерв теряет свои секреторные функции раньше. В одном случае, у щенка в возрасте около 6 месяцев секреторные волокна, также как и сосудосуживающие, перестали отвечать на раздражение через 3 дня после перерезки. В двух случаях, у щенят до 6 месяцев, мы получали следующие любопытные явления. При раздражении симпатического нерва индукционным током и при ритмическом раздражении не удалось получить ни капли слюны. Однако при последующем раздражении черепномозгового нерва выделялась мутная, опалесцирующая слюна, напоминающая по виду симпатическую слюну. Таким образом наблюдалось то же явление, какое при нормальных условиях мы видим на околушной железе собаки при раздражении n. Jacobsonii.

вслед за симпатическим нервом. В этих же случаях наблюдалась увеличенная секреция, т. е. симпатический нерв, не отвечая на раздражение при покойном состоянии железы, давал значительное отделение, если железа находилась в состоянии возбуждения после раздражения черепномозгового нерва. То же самое получалось, если железа была в состоянии повышенной возбудимости после введения раствора пилокарпина, и при этих условиях раздражение симпатического нерва усиливало слюноотделение. Вот соответствующий опыт.

Опыт 21-го июля 1919 года.

Щенок в возрасте 6 месяцев.

18-го июля перерезан левый Vago Sympaticus. Наркоз в начале опыта, хлороформирование и внутривенное введение 1% раствора Morphii sulph; по окончанию опыта внутривенное введение 1% раствора кураре.

Левая оперированная сторона.

2 ч. 22 м. Раздражение Vago-Symp. нерва по 30 секунд при расстоянии катушек от 19 сен. до 10 см. не дало отделения слюны.

2 ч. 44 м.	Ch. I. (P. K. 19)	30''	— 103
		"	— 22
2 ч. 45 м.		30''	— 2
		"	— 1
2 ч. 46 м.		"	— 0
	V. S (P. K. 11)	30''	— 10
		"	0
		"	0

Перерыв более 10 минут.

3 ч. 9 м. Ритмическое раздражение V. S. в продолжение 5 минут при расстоянии катушек 12 не дало слюноотделения. При последующем раздражении horeae lingualis наблюдался выход очень густой, мутной слюны.

3 ч. 18 м.	Ch. I. (P. K. 19 см)	30''	— 93	
		"	— 43	(Мутная, опалесцирующая слюна).
3 ч. 19 м.		"	— 3	
		"	— 15	
3 ч. 20 м.		"	— 1	
		"	— 1	
3 ч. 21 м.		"	— 0,5	
		"	— 0,5	
3 ч. 22 м.	V. S. (P. K. 13)	30''	— 5,5	
		"	— 0,5	
3 ч. 22 м.		"	— 0	

Внутривенное введение 5 к. с. 1% раствора кураре до полного обездвиживания животного. Искусственное дыхание.

3 ч. 47 м.	Ch. I. (P. K. 19)	30''	— 69
		"	— 4

3 ч. 48 м.	"	—	2
	"	—	1,5
3 ч. 49 м.	30"	—	0
	V. S. (P. K. 11)	30"	2,75
3 ч. 50 м.	30"	—	1,25
	"	—	0,25
3 ч. 51 м.	"	—	0

4 ч. 10 м. введено 1 к. сан. 1% раствора пилокарпина. Отпрепарована вена железы, вставлена канюля. Наблюдение за слюноотделением и счет капель крови происходит каждые 15 сек.

Кровь в каплях.	Колич. слюны в делениях.	
11	1,75	
11	1,75	
12	1,25	
11	5,25	† V. S. (P. K. 11 см.)
16	1,25	
15	2,5	
16	1,75	
сверток	—	
10	4	
11	3,25	
10	7,75	V. S. (P. K. 11)
11	6	
12	5,5	
12	3	

Как и в предыдущих опытах в противоположность секреторным волокнам сосудодвигателя симпатического нерва и у этого животного через трое суток вполне переродились. Явление „увеличенной секреции“ и усиление пилокарпинного отделения при раздражении симпатического нерва в этом опыте основывается на особенностях симпатической иннервации, установленных Маевским (18).

Согласно его данным симпатический нерв работает в норме лишь тогда, когда железа находится в состоянии повышенной возбудимости.

Чтоб подтвердить положение, что все особенности, характеризующие работу симпатического нерва после перерождения его сосудоуживающих волокон, т. е. у взрослых животных через 3—4 дня после перерезки, остаются в целости, мы испробовали действие атропина на нервы железы. Как известно, атропин парализует секрецию слюны, вызванную черепно-мозговым нервом, но не действует почти на симпатический нерв. Так 100 мл. гр. атропина не парализуют еще его действия (Keuchel, Heidenhain,

Langley). Принимая во внимание это своеобразное отношение симпатического нерва к яду, мы решили посмотреть, останется ли оно через 4 дня после предварительной перерезки нерва.

Опыт 19 августа 1919 года.

Старая собака, перерезка левого Vago-Symp. 15-го августа в 12 ч. дня. Рана зажила первым натяжением.

Хлороформирование. Внутреннее введение 1% раствора Sol. Morphii pur. Левая оперированная сторона.

1 ч. 30 м. V. S. (P. K. 12)	30'	— 0
"	"	— 0,5
"	"	— 1
"	"	— 0,5
"	"	— 0,25
"	"	— 0,25
"	"	— 0

Всего за три минуты выделилось 2,5 деления слюны. Ритмическое раздражение симпатического нерва. В цепь введен метроном Meltzel'я.

1 ч. 25 м. Vag. Symp.	30''	— 0,25	(P. K. 11).
"	"	— 0	
1 " 26 "	"	— 0,25	
"	"	— 0,25	
1 " 27 "	"	— 0,25	
"	"	— 0,25	
1 " 28 "	"	— 0,25	
"	"	— 0,25	
1 " 29 "	"	— 0	
"	"	— 0,25	
1 " 30 "	"	— 0	
"	"	— 0,25	
1 " 31 "	"	— 0	

2 ч. 32 м. введен в вену 1 м. гр. Atropini sulfurici.

Некоторое учащение пульса и ослабленный эффект от раздражения chord'ы. lingualis.

2 ч. 33 м. ch. I. (P. K. 15)	30''	— 1.
Снова введено 1 мл. гр. Atropini sulfurici.		
2 ч. 35 м. ch. I. (P. K. 15)	30''	— 0
2 " 36 " (P. K. 14)	"	— 0
v. s. (P. K. 10)	"	— 0,5
"	"	— 0,25
"	"	— 0

Третье вспыскивание 1 мл. гр. Atropini sulfurici.

2 ч. 46 м. ch. I. (P. K. 14)	1'	— 0
"	"	— 0

6 . 48 . v. c. (P. K. 9) ,	— 0,25
„	— 0,75
„	— 0,25
„	— 0,25
„	— 0

Как видно из опыта действие атропина не распространилось на симпатический нерв и эта особенность его сохранилась полностью.

Таким образом, целым рядом опытов мне удалось установить, что в стволе шейного симпатического нерва у собаки проходят истинные секреторные волокна для слюнной подчелюстной железы, и что слюногонный эффект при их раздражении обуславливается их действием на самые секреторные элементы железы.

4. Заключение.

Итак, несомненно, что секреторные волокна, после перерезки их, оказываются более стойкими по сравнению с сосудосуживающими. Является вопрос: отчего зависит более быстрое перерождение одних по сравнению с другими? Ведь микроскопическая картина строения, как тех, так и других одинакова.

В литературе по этому вопросу в отношении симпатического нерва, я нашел довольно мало данных: так Tsukaguchi¹⁵⁾ в 1916 году, изучая гистологическую картину дегенерации предварительно перерезанного симпатического нерва, приходит к следующему выводу: „Перерождение волокон в периферическом конце симпатического ствола происходит неодновременно, некоторые волокна остаются на долгое время, 44 дня и более неперерожденными“.

Подобную же картину при микроскопическом исследовании процессов дегенерации в симпатическом нерве наблюдал и Langley¹⁶⁾. В одном из опытов (3-ем) своей работы он нашел перерожденными некоторые волокна на 43-й день, в другом опыте (5-ом) — на 46-й день. Столь поздние сроки перерождения некоторых волокон Langley объясняет присутствием по ходу их нервных клеток. С другой стороны волокна периферического конца блуждающего нерва по микроскопическим исследованиям того же Tsukaguchi, перерождаются раньше и полнее. Уже через 28 дней он мог наблюдать полное перерождение всех вагусных волокон. Эти отрывочные

наблюдения гистологической картины дегенерации нерва недостаточны, чтобы сделать какие-либо выводы о причине одновременного перерождения различных функциональных групп волокон симпатического нерва. Может быть, причина большей стойкости секреторных симпатических волокон по сравнению с сосудистыми зависит от особенностей их химического состава. Это предположение не является невероятным после того, что нам известно относительно действия ядов на различные отделы симпатической нервной системы. Так, по Dale ¹⁷⁾ адреналин возбуждает, как двигательные, так и тормозящие элементы симпатической нервной системы, а эрготоксин действует только до известной степени аналогично адреналину, возбуждая лишь одни ее двигательные элементы.

Некоторый свет на наши наблюдения должно пролить детальное изучение филогенетического и эмбриологического развития и дифференциации нервной системы. Стоит хотя бы вспомнить тесную филогенетическую связь симпатической нервной системы с хромаффинной системой, и вполне самостоятельное развитие парасимпатической нервной системы, как уже становится более понятной различная стойкость различных функциональных групп волокон нервов.

Свою работу считаю незаконченной. Во первых, мне предстоит сделать определения процентного содержания плотных и органических веществ и солей в симпатической слюне, чтобы подойти к разрешению вопроса о трофических нервах, а во вторых, шире использовать метод одновременного перерождения различных функциональных групп волокон симпатического нерва.

Выводы.

1) В шейном симпатическом нерве проходят истинные секреторные волокна для подчелюстной слюнной железы собаки.

2) Секреторные волокна можно отделить от сосудосуживающих путем предварительной перерезки нерва.

3) Сосудосуживающие волокна после перерезки симпатического нерва у собаки перестают отвечать на раздражение через 3—4 дня.

4) Секреторные волокна у взрослых собак теряют свою возбудимость через 6—7 суток. У щенят процессы дегенерации нерва идут быстрее и потерю возбудимости секреторных волокон можно констатировать уже через 3—4 дня.

5) В известный период перерождения секреторных симпатических волокон может установиться такое же отношение симпатического

нерва к подчелюстной железе, какое мы наблюдаем нормально на околоушной железе.

6) После перерождения сосудосуживающих волокон симпатического нерва секреторные волокна его, повидимому, сохраняют свои характерные особенности.

Литература.

1) A. Grünhagen: „Iris und Speicheldrüse“. Zeitschrift für rat. Med. 23 (1868) 258.

2) R. Heidenhain. Физиология отдельных процессов. Руководство Германа С.П.В. 1886 г. V часть I, стр. 36 и Pflüger's Archiv 17 (1878) 1.

3) I. N. Langley: Schäffer's Text-book of Physiologie (1898) 475—530 и I. Langley and Fletcher. On the secretion of saliva, chiefly on the secretion of salos in it. Philosophic. Trans. 153 (1890) 109.

4) A. I. Carlson, U. R. Greenland, F. C. Becht: „The relation between the blood supply to the submaxillary gland and the character of the chorda and the Sympathetic saliva in the dog and the cat. Amer. Journal of Physiol. 1907—20 (1908) 180.

5) I. N. Landley: „On the physiology of the salivary secretion“. Journal of Physiology 9 (1888) 55.

6) В. П. Бабкин: Secretorische und vasomotorische Erscheinungen in den Speicheldrüsen. Pflüger's Archiv 143 (1913), 497.

7) A. P. Madheuy: Annales of New-Jork Academy of Science (1898) 293 and Amer. Journal of Physiology 4 (1901) 482.

8) В. В. Кудревецкий: „Материалы к физиологии поджелудочной железы“. Диссертация СПб. 1880, стр. 16.

9) M. M. Waller et Budhe: Comptes rendus de l'Academie d. sciences Paris. 33 (1851), 418.

10) Budge: „Über die Bewegung der Iris“. Braunschweig, 1855.

11) Langley: Schäffers Text-book of Physiology 2 (1898) 652.

12) Р. Дзедзиль: „Beifrage Zur Frage über gefäslerweiterende Nerven“ Военно-Медиц. Журн. 1880 und Jahresberichte über die Fortschritte d. Anatomie und Physiologie 9 (1880).

13) I. Tuckett: On the structure and degeneration of nonpudullased nerve fibres. The journal of Physiol. 19 (1895—1897) 267.

14) J. R. Bradford: „Some points in the physiology of gland nerves“. The Journal of Physiology. 9 (1888) 301.

15) R. Tsukaguchi: „On the regeneration of the cervical sympathetic after section“. Quarterly journal of Experimental Physiology 9 (1916) 4.

16) Langley: Journal of Physiology 22 (1898) 254.

17) H. H. Dale: On the action of ergotoxine with special reference to the existence of sympathetic vasodilators. Journal of Physiology. 46 (1913) 291.

18) В. Маевский: К вопросу о роли симпатического нерва в процессе нормального слюноотделения. Этот журнал, 1920, т. 4.

К характеристике работы подчелюстной слюнной железы.

Г. И. СТЕПАНОВ.

(Из Физиологической Лаборатории Военно-Медицинской Академии ¹).

(Поступила 10 Апреля 1920 г.).

„В ответ на определенное вкусовое раздражение подчелюстные железы вырабатывают слюну определенных свойств“ — вот основной факт физиологии слюнных рефлексов, полученный на собаках с Павловскими фистулами.

Конечно, уже на первых порах обнаружилось, что факт специфичности работы слюнных желез имеет далеко не математическую точность. При сравнении опытов с кормлением одним и тем же веществом свойства слюны оказывались в известных пределах колеблющимися: один раз слюны — больше, другой раз — меньше, иногда она гуще, иногда — жиже и т. д.

Эти, так сказать, „вторичные“ колебания в работе желез привлекали к себе сравнительно очень мало внимания; на них смотрели скорей как на нечто свойственное всем физиологическим нормам, а это — в конечном итоге — привело к тому, что на ряду со строго установленным фактом специфичности работы слюнных желез укоренилось и убеждение в большом постоянстве его (Я поставил своей задачей проверку этого явления).

Работа произведена на 3 собаках („Стоп“, „Шафран“ и „Хмурый“). Опыты выполнены по методике, уже давно принятой школой И. П. Павлова и описанной подробно в работах д-ров Вульфсона (1), Снарского (2), Зельгейма (3) и других. Мне остается добавить немного: опыты производились в отдельной комнате при — по возможности — тождественной обстановке. Кормления начинались через 10—15' после приклеивания воронок. Пробирки для собирания слюны подвешивались непосредственно перед кормлением. Вкусовые раздражители в большинстве опытов — сухари. Каждое кормление продолжалось 1'5" — 1'8" и за это время собака получала всегда одно и то же количество вещества,

¹) Настоящая работа готова к печати с марта 1917. По обстоятельствам текущего времени могла быть напечатана только теперь.

с расчетом, чтобы ела в течение всего времени опыта (напр. Стоп и Шафран съедали в течение 1'5"—1'8" 30 гр. сухаря, Хмурый—20). Слюна собиралась в течение 1'10"—1'12", считая от начала кормления. После определения количества слюны, исследовалась на вязкость путем пропускания 0,5 кубика слюны 16°—17° через капиллярную трубку (1 к. с. H₂O 17° протёкал через нее в 5"). Для каждой порции слюны производилось не меньше 2 определений, в опытах, где требовалась особая точность—5. В некоторых опытах—кроме количества и вязкости—определялся плотный остаток и зола.

Моя задача естественно распадалась на 2 части. Сначала предстояло выяснить насколько постоянны слюнные рефлекссы при по возможности равных условиях опыта (I)—а затем, изменяя отдельные условия, проследить насколько эти изменения отразятся на слюнных рефлекссах (II).

I. В число опытов на постоянство рефлекссов включены лишь такие, где в день опыта собака до него никаким другим вкусовым раздражением не подвергалась и в которых не было, конечно, явных отклонений от однажды принятой методики.

Результаты таковы: после нескольких дней опытов (об них буду говорить ниже) слюнный рефлекс устанавливался—в отношении количества и вязкости слюны—на довольно постоянном уровне и держался на нем при почти ежедневном повторении без каких-либо закономерных изменений до 2—3 месяцев (более продолжительных непрерывных рядов опытов не имею). Для примера приведу сухарные опыты со Стопом в течение одного месяца (таб. I). Из таблицы видно, что за это время было произведено 22 опыта на постоянство рефлексса (всего же за это время 75 кормлений сухарем). Количество слюны колебалось между 3,1 и 4,4 кубика (наибольшая разность 1,3), вязкость между 25" и 34,3" (наибольшая разность 9,3"). Колебания, как видно, довольно значительны. Каких-либо закономерных изменений—по мере повторения опыта—не заметно.

В данных опытах, условия которых—как сказано—были по возможности уравнены—одно однако условие заведомо менялось—это время опыта; самый ранний произведен в 10 ч. 30' утра, самый поздний—1 ч. 40' дня.

Располагая опыты по времени их выполнения, легко заметить закономерное изменение рефлексса (таб. II): чем позже опыт про-

Стоп.

Таблица I.

День опыта.	Количество слюны из подчелюстн. железы.	Вязкость слюны подчелюстн. железы.	Количество слюны околоушной железы.	Примечания.
14/x 1916	3,6	31 "	—	<p>Через 10' после установки в станке и приклеиванья воронок Стоп в течение 1'₅"—1'₈" получает 30 гр. сахара. Слюна из подчелюстной слюнной железы (и из околоушной) собирается всегда в течение 1'₁₀"—1'₁₁".</p> <p>Цифра вязкости—средняя из пяти определений.</p> <p>+ при снятии пробирки немного слюны пролито.</p>
16/x	3,7	30 "	—	
17/x	4,0	32 "	—	
18/x	3,9	34 "	—	
19/x	4,0	31,5"	—	
20/x	3,8	25 "	—	
21/x	3,1	33 "	—	
22/x	3,5	28 "	—	
25/x	3,3	26,5"	—	
26/x	3,2	33,8"	—	
31/x	4,0	31,6"	2,6	
1/x ₁	+	26,8"	2,3	
2/x ₁	3,7	32,5"	2,9	
3/x ₁	4,1	26,9"	2,7	
4/x ₁	4,4	33,1"	—	
5/x ₁	4,1	26,5"	2,6	
7/x ₁	4,1	34,3"	2,6	
9/x ₁	3,7	29,7"	2,6	
12/x ₁	3,7	30,7"	2,6	
14/x ₁	3,6	25,6"	2,4	
15/x ₁	3,2	28,5"	2,5	
16/x ₁	4,1	27,0"	2,6	
максимум цифры	4,4	34,3"	2,9	
минимум цифры	3,1	25 "	2,3	
средние	—	29,9"	—	

Таблица II.

Стоп.

Число.	Время опыта.	Количество подчелюстной слюны.	Вязкость подчелюстной слюны.	Количество околоушной слюны.	Примечания.
1/xi	10 ч. 31'	+	26,8"	2,3	1-ая группа. — Опыты, производившиеся до 12 часов.
3/xi	11 ч. 10'	4,1	26,9"	2,7	
15/xi	11 ч. 25'	3,2	28,5"	2,5	
22/x	11 ч. 30'	3,8	25 "	—	
25/x	11 ч. 45'	3,3	26,5"	—	
12/xi	11 ч. 50'	3,7	30,7"	2,6	
5/xi	11 ч. 55'	4,1	26,5"	2,6	
19/x	11 ч. 55'	4,0	31,5	—	
16/xi	11 ч. 55'	4,1	27,0	2,6	
14/xi	12 ч.	3,6	25,6	2,4	
2/xi	12 ч.	3,7	32,5	2,9	
18/x	12 ч. 40'	3,9	34,0	—	
26/x	12 ч. 45'	3,2	33,8	—	
17/x	12 ч. 50'	4,0	32,0	—	
16/x	1 ч.	3,7	30,0	—	
4/xi	1 ч.	4,4	33,1	—	
7/xi	1 ч.	4,1	34,3	2,6	
9/xi	1 ч.	3,7	29,7	2,6	
14/x	1 ч. 5'	3,6	31,0	—	
22/x	1 ч. 5'	3,5	28 "	—	
21/x	1 ч. 10'	3,1	33 "	—	
31/x	1 ч. 40'	4,0	31,6"	2,6	

Среднее количество подчел. слюны . . . 3,76
 Наибольшее » » » . . . 4,1
 Наименьшее » » » . . . 3,2
 Средняя вязкость подчел. слюны . . . 27,9 "
 Наибольшая » » » . . . 32,5 "
 Наименьшая » » » . . . 25,0 "

Среднее количество подчел. слюны . . . 3,74
 Наибольшее » » » . . . 4,4
 Наименьшее » » » . . . 3,1
 Средняя вязкость подчел. слюны . . . 31,9 "
 Наибольшая » » » . . . 34,3 "
 Наименьшая » » » . . . 28,0 "

изводился—тем вязче слюна. На количестве слюны время опыта определенно не отразилось. Цифры таковы:

	Среднее количество.	Средняя вязкость.
Опыты до 12 ч. дня	3,7	27,9''
„ после 12 „ „	3,7	31,9''

Такое же влияние времени опыта обнаружилось при кормлении Стопа молоком. Данные, полученные на Стопе, подтвердились на сухарных опытах с Шафраном и Хмурым.

Таким образом, сравнивая опыты, произведенные приблизительно в одно и то же время дня, видно, что колебания вязкости слюны в этих опытах менее значительны, чем в опытах, выполненных в различное время. Для Стопа, например,—как видно из таблиц — наибольшая разность вязкостей получается уже не 9,3°, а лишь 6—7''.

Конечно, нет никаких оснований утверждать, что то уменьшение наибольших разностей, которое мне удалось достигнуть, является действительно предельным. Напротив, гораздо более вероятно, что целый ряд условий опыта оставался вне моей власти и так или иначе влиял на слюнные рефлексы. Дело будущего—поставить эти физиологические опыты, по точности выполнения и соблюдению равенства условий на одну высоту с опытами физиков—но, мне кажется—и те результаты, что удалось достигнуть сейчас, совершенно убедительно указывают на постоянство слюнных рефлексов при равных условиях опыта.

Чтобы это постоянство еще больше оттенить, добавлю, что слюнные рефлексы держались на приблизительно одном уровне не только в течение месяцев, но даже нескольких лет. Например, в 1915 г. средняя вязкость сухарной слюны у Стопа равнялась 28,9'', в 1916 (Таб. I и II)—при тех же условиях опыта—она была 29,9'', а в 1917 (Таб. IV)—27,7''.

II. Совсем иная картина, если условия сравниваемых опытов различны.

Произвожу, например, обычное кормление и несколько минут спустя кормлю собаку снова. Разница между обоими опытами только в том, что второй происходит „на фоне“ первого. И оказывается оба рефлекса резко различны!

Остановлюсь прежде всего опять на сухарных опытах (Таб. III): Вязкость слюны при II-ом кормлении, следовавшем непосредственно

Таблица III.—Опыты с сухарями.

Стоп.

День опыта.	Промежуток между I и II кормлениями.	Количество слюны.			Вязкость слюны.			
		I порция.	II порция.	Разность между II и I.	I порция.	II порция.	Разность между II и I.	Отношение между I и II.
3/х.	немедленно	4,1	3,8	-0,3	26,9"	40,0"	+ 13,1"	1 : 1,5
26/хI.	0,5'	3,2	3,8	+ 0,6	33,8"	71,5"	+ 37 "	1 : 2,1
24/х.	2'	3,8	3,2	-0,6	28,0"	66,3"	+ 38 "	1 : 2,1
23/хI.	2'	3,2	3,5	+ 0,2	25,0"	47,1"	+ 22,1"	1 : 1,9
8/хII.	2'	3,4	3,2	-0,2	23,2"	38,2"	+ 15 "	1 : 1,7
26/х.	2'	4,1	3,5	-0,6	27,9"	39,7"	+ 12 "	1 : 1,4
19/х.	3'	4,0	3,4	-0,6	32,5"	81,0"	+ 48 "	1 : 2,8
14/хI.	3'	3,6	+	-	25,6"	49,4"	+ 24,2"	1 : 2,0
15/х.	4'	+	3,8	-	27,0"	57,0"	+ 30,0"	1 : 2,1
31/х.	4,5'	4,0	3,4	-0,6	31,6"	59,6"	+ 28,0"	1 : 1,9
22/х.	5'	3,5	3,4	-0,1	28,0"	42,0"	+ 14,0"	1 : 2,1
18/хI.	5'	3,5	3,3	-0,2	25,5"	37,2"	+ 12,0"	1 : 1,9
17/хI ¹⁾	5'	3,3	3,6	+ 0,3	25 "	26 "	+ 1,0"	1 : 1
22/хI.	6'	3,8	3,4	-0,4	32,5"	35,2"	+ 2,7"	1 : 1
3/хII.	10'	+	+	-	24,5"	27,7"	3,2"	1 : 1
3/хI.	10'	3,4	3,6	+ 0,2	26,9"	22,9"	- 4,0"	1 : 0,9
24/хI.	15'	3,8	3,8	0	23,5"	23,5"	0"	1 : 1
21/хI.	15'	+	+	-	25,1"	24,5"	- 0,6"	1 : 1
28/хI.	15'	3,7	3,7	0	28,3"	27,9"	- 0,4"	1 : 1
16/хI.	20'	4,1	4,1	0	27,0"	24,9"	- 2,1"	1 : 0,9

День опыта.	Промежуток между I и II кормлениями.	Количество слюны.			Вязкость слюны.			
		I порция.	II порция.	Разность между II и I.	I порция.	II порция.	Разность между II и I.	Отношение между I и II.
7/xI	22'	4,1	4,4	+ 0,3	34,3"	34,4"	+ 0,1"	1 : 1
4/xII	30'	+	+	—	24,8"	28,2"	+ 3,4"	1 : 1,1
21/x	35'	3,1	3,4	+ 0,3	33,0"	37,0"	+ 4 "	1 : 1,1
9/xI	40'	3,7	4,2	+ 0,5	29,7"	32,0"	+ 2,3"	1 : 1
14/x	50'	3,6	+	—	31,0"	33,1"	2,1"	1 : 1
2/x	60'	3,7	4,1	+ 0,4	32,5"	32,8"	+ 0,3"	1 : 1
4/xI ²⁾	70'	4,4	4,0	- 0,4	33,1"	39,8"	+ 6,7"	1 : 1,2
5/xI	70'	4,1	+	—	26,5"	26,9"	+ 0,4"	1 : 1
18/xI	70'	3,9	+	—	34,0"	34,0"	0"	1 : 1
16/xI	90'	3,7	3,8	+ 0,1	30,0"	37,0"	+ 7"	1 : 1,2
20/xI	90'	3,8	3,9	+ 0,1	25,0"	31,0"	+ 6"	1 : 1,2
2/xII	90'	3,6	3,6	+ 0	24,5"	29,8"	+ 5,3"	1 : 1,2
25/x	120'	3,3	3,4	+ 0,1	26,5"	27,6"	+ 1,1"	1 : 1
12/x	120'	3,7	4,0	+ 0,3	30,7"	27,2"	- 3,5"	1 : 0,9
1/xI	150'	+	4,1	—	26,8"	32,9"	+ 6"	1 : 1,2
15/xI	150'	3,2	3,5	+ 0,3	28,5"	32,5"	+ 4"	1 : 1,2

Цифра вязкости средняя из 5 определений.

Примечание: В эту таблицу не вошли опыты, при которых вязкость I порции слюны была меньше 23,2" и больше 34,3":

1) За 2' до II кормления в соседней комнате начался сильный шум и громкий разговор (пришли студенты на практич. занятия);

2) Незадолго перед II кормлением кормил в соседней комнате сухарями „Шафрана“.

Хруст сухарей отчетливо слышен в комнате „Стопа“!

за I-ым (на смену пробирок уходило несколько секунд), оказывалась всегда выше чем при I-ом. (Напр.: I—26,9", II—40,0"). Если II-ое кормление производилось через 1, 2, 3 минуты после I-го, разность вязкостей обеих порций слюны оказывалась еще выше, при чем наибольшая разность падала на 3—4 минутный промежуток (напр. I—32,5", II—81,0"). При дальнейшем увеличении промежутков разность вязкостей постепенно уменьшалась, доходя при 15—20' до 0; иногда II-ая порция при таких промежутках была даже несколько менее вязка чем I-ая. Продолжая увеличивать промежутки еще больше, я наблюдал новое нарастание вязкости II-ой порции, однако значительно менее резкое чем первое. Наибольшая разность вязкости отмечалась у Стопа при 30—35-минутном промежутке и доходила всего лишь до 3—8" (У Хмурого до 25"), при увеличении промежутков между кормлениями еще дальше получилось второе падение вязкости II-ой порции. При 60—70' разность вязкостей равнялась 0. Далее следовал новый подъем разности вязкостей с наибольшей разностью на девяностых минутах (6—7"), затем вязкость II-ой порции опять падала (0 при двухчасовом промежутке) и, наконец, снова возрастала к стопятидесятым минутам (4—6")... Более продолжительные опыты не производились.

Касательно последствия I-го кормления добавлю еще, что подъем волн после действия был обычно тем выше, чем выше вязкость слюны I-ой порции

Например:	Промежуток в 2'			Промежуток в 3'		
	I	II	II-I	I	II	II-I
	28,0"	66,3"	+38"			
	27,9"	39,7"	+12"	32,5"	81,0"	+48"
	25,0"	47,1"	+22"	25,6"	49,4"	+24"
	23,2"	38,2"	+15"			

В некоторых опытах определены плотный остаток и зола.

Например:	Промежуток	Плотный остаток на кубик слюны.		Зола на кубик слюны.	
		2'	120'	0,0051 и 0,0057	0,0042 и 0,0064
	Промежуток 2'	0,0134 и 0,0153			
	Промежуток 120'	0,0144 и 0,0146			

Влияние I-го кормления на количество слюны II-ой порции— как видно из Таб. III—менее отчетливо. При небольших промежутках II-ая порция часто менее обильна чем I-ая,—при больших—наоборот. Больших подробностей подметить не удалось.

Описанное волнообразное течение изменений вязкости II-ой группы прослежено в виде 4 волн только на сухарных опытах со Стопом. Относящихся сюда опытов было 48, однако, так как уже вскоре обнаружилось, что последствие I-го кормления зависит не только от промежутка времени между кормлениями, но также и от свойств (вязкости) слюны I-го кормления, пришлось при оценке опытов—чтобы не запутывать результатов—по возможности сузить колебания свойства слюны I-ой порции. Из рассмотрения были исключены опыты, в которых вязкость ниже 23,2" (таких опытов 11—причем 9—вследствие явных недочетов методики) и выше 34,2" (1 опыт). Выводы сделаны, таким образом, на основании 36 опытов.

Первые 2 волны после действия I-го кормления я наблюдал также на сухарных опытах с Хмурым и Шафраном. Такие же волны видел у Стопа в опытах с молоком.

Кроме того, со всеми 3 собаками (несколько опытов также на четвертой—„Пушке“) произведены отдельные опыты (промежутки между кормлениями 2—10') с растворами сахара 10% и 20%, молочной плазмой, молочными шариками, хлебом, сухарным и мясным порошками и мясом. Вязкость II-ой порции слюны в большинстве опытов оказалась выше I-ой.

До сих пор речь шла об опытах с веществами, имеющими общее свойство гнать из подчелюстной железы более или менее густую богатую слизью слюну (по наименованиям школы И. П. Павлова это—„пищевая“ слюна). Произведены опыты также и с другой группой веществ,—с веществами вызывающими отделение слюны жидкой, бедной слизью. („Отмывающая“ слюна). Из этой группы раздражителей испытаны 0,15% и 0,5% НСЕ, перец и песок. Подметить какое-либо влияние I-го раздражения этими веществами на свойство слюны при II-ом раздражении теми же веществами мне до сих пор не удалось: и количество и вязкость слюны II-ой порции не представляли закономерных отклонений от свойств слюны I-ой порции.

Следующий ряд опытов, где I-е и II-е раздражения производились различными веществами. Сначала были испытаны сочетания пищевых веществ. Например: сухарь—молоко, сухарь—мясо, молоко—сухарь и т. д. Промежутки между кормлением 2—10'.

Обычно было налицо ясное последствие I-го кормления.

В сочетаниях двух отвергаемых веществ обнаружить последствий I-го раздражения не удалось.

Тем более интересным представлялось выяснить взаимодействие пищевых и отвергаемых веществ: Предварительное раздражение пищевым веществом на свойствах слюны при раздражении веществом отвергаемым (например: сухарь—кислота) определенно не отражалось,—напротив, предварительное раздражение отвергаемым веществом оказывало на свойства пищевой слюны совершенно ясное действие (таб. IV): вязкость пищевой слюны была обычно, хотя и не особенно резко, повышена ¹⁾.

Общий вывод из опытов с двукратным вкусовым раздражением таков: Появление или неоявление последствия I-го раздражения (в отношении вязкости слюны II-го рефлекса) зависит от природы II-го раздражения. Именно: если он пищевой—то последствие есть, если отвергаемый—последствия незаметно, независимо от того, был ли первый раздражитель пищевым или отвергаемым.

Совершенно понятно, что, изучив последствие I-го раздражения на II-ое, я логически должен был перейти к изучению последствия II-го раздражения на III-е, III-го на IV-ое и т. д. Несомненно, однако, что в подобных опытах я натолкнулся бы на явления истощения слюнной железы. Примесь же этих явлений—при двукратном раздражении—можно с ними не считать—только осложнила бы задачу. Тем не менее, один вопрос из этой области мне пришлось затронуть. Интересно было несколько подробней выяснить взаимодействие отвергаемых и пищевых веществ. Для этой цели испытывалось действие отвергаемых раздражителей на II-ое кормление (например: сухарь—кислота—сухарь).

Относящиеся сюда опыты представлены на Табл. IV. Из таблицы видно, что у Стопа и Шафрана вязкость II-ой (пищевой) порции оказывалась, как правило, повышенной, по сравнению с вязкостью

¹⁾ Нужно отметить, что из „отвергаемых“ веществ наименьшим последствием (в одном опыте вязкость пищевой слюны оказалась даже сильно пониженной) обладал перец. Однако, именно эти опыты в отношении методики не вполне безупречны. Промежуток между отвергаемым и пищевым раздражениями равнялся 3',—между тем жжение от перца, попавшего на язык, продолжается иногда—как легко убедиться на себе—иногда заметно дольше. Поэтому в этих опытах при II-м раздражении не исключается возможность одновременного действия I-го и II-го раздражителей.

Таблица IV — Сухарные опыты.

День опыта.	К о л и ч е с т в о с л ю н н ы .				В я з к о с т ь с л ю н н ы .				П р и н и м а я з а е д и н и ц у с р е д н ю ю в я з к о с т ь п е р в ы х п о р ц и й , п е р е д п о л у ч е н и е м к о т о р ы х с о б а к а д р у г и м р а з м е р а ж е н ы м л и с т ы м п о д в е р г а л а с ь , и м е е м д л я :							
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.
16/III . . .	1,8	2,2	2,2	—	27,0"	35,5"	41,7"	—	1	1,5	1,8	—	Средняя вязкость I порции = 27,7" (единица).			
26/III . . .	3,6	3,4	3,4	—	32,9"	48,4"	48,8"	—	1	1,5	1,5	—				
17/III . . .	3,8	2,2	2,6	2,0	24,5"	33,9"	33,9"	25,2"	1	1,3	1,3	1	Средняя вязкость I порции = 27,7" (единица).			
20/III . . .	3,7	3,7	3,2	3,2	29,7"	59,0"	64,2"	53,2"	1	1,9	2,1	1,8				
23/III . . .	3,6	3,6	3,5	—	31,0"	57,6"	74,1"	—	1	1,8	2,4	—	Средняя вязкость I порции = 27,7" (единица).			
27/III . . .	3,5	3,6	3,7	—	25,3"	48,1"	64,5"	—	1	1,9	2,5	—				
18/III . . .	1,8	+	3,2	—	37,2"	55,5"	33,4"	—	1	1,6	0,9	—	1,3	2,0	1,3	—
24/III . . .	2,0	3,9	3,5	—	36,3"	50,0"	—	—	1	1,3	—	—	1,3	1,8	—	—
22/III . . .	4,0	4,6	(3,2)	—	31,0"	37,6"	74,1"	—	1	1,2	2,4	—	1,1	1,4	2,7	—
25/III . . .	4,0	4,0	3,4	—	36,6"	55,9"	52,8"	—	1	1,5	1,4	—	1,3	2,0	1,9	—
28/III . . .	3,2	+	—	—	48,0"	—	—	—	1	—	—	—	1,7	—	—	—

День опыта.	Количество слоуны.					Вязкость слоуны.					Причина за сдвину следующую вязкость перелучением которых собака другая разрядная не подвергается, илосен для.						
	I.	II.	III.	IV.	V.	I.	II.	III.	IV.	I.		II.	III.	IV.			
															I.	II.	III.
16/ш.	2,3	1,8				41,0"	77,9"	138,8"			1	1,9	3,3		Средняя вязкость I порции — 53,6 (единица!)		
26/ш.	+	+	+			64,6"	126,7"	112,8"			1	2,0	2,7				
17/ш.	2,2	1,8		1,7		47,6"	77,9"	221,8"			1	1,6	4,7				
23/ш.	2,6	2,3	2,1			54,2"	109,4"	126,8"			1	2,0	2,3				
20/ш.	2,2	2,4	2,4	2,0		46,7"	81,5"	147,4"	123,3"		1	1,7	3,1	2,6			
27/ш.	2,0	1,6	2,2			6,4"	110,4"	108,4"			1	1,6	1,6				
18/ш.	2,2	2,0				55,8"	343,8"	102,0"			1	6,1	1,8		1,1*	6,4	1,9
22/ш.	2,7	2,1	2,2			35,5"	130,7"	86,2"			1	3,7	2,4		0,7	2,4	1,6
24/ш.	2,6	2,0				43,9"	137,1"				1	3,1			0,8	2,4	
25/ш.	2,3	1,8	+			78,3"	129,4"	116,5"			1	1,7	1,5		1,5	2,4	2,2
28/ш.	2,8	2,1	2,6			73,5"	166,6"	82,7"			1	2,2	1,1		1,2	3,1	1,5

*) После всыпания песка сильно закапался.

День опыта.	Количество слюны.				Вязкость слюны.				Принимая за единицу вязкость порции имеем для:				
	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	I.	II.	III.	IV.	
16/ш .	4,1	3,7	3,6	—	24,5"	45,1"	59,5"	—	1	1,8	2,4	—	Средняя вязкость I порции = 29,9" (единица).
26/ш .	3,9	+	3,6	—	39,4"	43,5"	78,6"	—	1	1,1	2,0	—	
17/ш .	3,6	3,0	3,4	3,2	24,9"	54,5"	46,4"	50,3"	1	2,2	1,9	2,0	Средняя вязкость I порции = 29,9" (единица).
22/ш .	—	3,1	3,0	3,2	—	41,8"	48,8"	56,3"	—	—	—	—	
25/ш .	3,0	3,5	3,0	—	33,1"	55,9"	85,4"	—	1	1,7	2,6	—	Средняя вязкость I порции = 29,9" (единица).
28/ш .	3,5	3,0	—	—	27,7"	59,2"	—	—	1	2,1	—	—	
18/ш .	3,4	3,6	3,0	—	40,9"	67,3"	—	—	—	—	—	—	Средняя вязкость I порции = 29,9" (единица).
20/ш .	9,4	—	—	—	32,0"	—	—	—	1	—	—	—	
24/ш .	3,1	3,1	—	—	60,0"	94,8"	—	—	1	1,6	—	—	Средняя вязкость I порции = 29,9" (единица).
23/ш .	3,2	3,2	—	—	30,6"	59,0"	—	—	1	1,9	—	—	
27/ш .	3,9	3,4	—	—	49,0"	47,8"	—	—	1	0,9	—	—	

Примечания: Промежутки между отпелными кормлениями сахаром равняются 5'. "Отвергаемый" раздражитель вставлялся либо посредине между I и II кормлениями, либо за 3' перед I-ым кормлением. Отвергаемый раздражитель действовал в течение 1'. Кислота — 0,5% NCL вливалась в рот 3 раза. Песок — горсть мелкого песка вливалась в рот 3 раза. Перец — 3 раза насыпалась на язык щепотка перца. Гром — в течение минуты удары тяжёлым молотком по железному листу.

нормальной II-ой порции у Хмурого — пониженной. Принимая вязкость I-ой порции за единицу, имею следующие цифры:

	Шафран.	Стол.	Хмурый.
Вязкость нормальной II-ой порции. . . .	1,45	1,5	1,95
Вязкость II-ой (пищевой) порции после отвергаемого раздражителя.	2,0	1,72	1,72

Заинтересовавшись этим расхождением, я начал вставлять ствергаемый раздражитель уже не между I и II кормлением, а между II и III, III и IV и т. д. ¹⁾ Данные этих опытов, как видно из табл. V и VI, совершенно совпали с данными табл. IV. Из этих же таблиц видно, что расхождение результатов действия отвергаемого раздражителя наблюдалось и на втором пищевом раздражении после кислоты. У Хмурого вязкость этой порции выше вязкости слюны первой порции после кислоты (табл. V), у Шафрана — ниже (табл. VI).

В разобранных до сих пор опытах изменения слюнного рефлекса появлялись на почве того или иного воздействия на слюнные железы. В следующем ряде опытов воздействие производилось не непосредственно на железистонервный слюнный прибор, а на центральную нервную систему (ц-н-с) вообще.

В нескольких опытах употреблялся т. н. „гром“ (стучание тяжелым молотком по листу железа). Действие грома оказалось совершенно подобным действию отвергаемых раздражителей (табл. IV).

На Хмуром были выполнены опыты еще другого рода: между I-м и II-ым кормлениями я снимал собаку со станка, быстро обходил с ней несколько комнат и, снова поставив на станок, сейчас же начинал II-ое кормление. Вязкость II-ой порции — как видно из табл. VII, оказалась сильно пониженной (по сравнению с вязкостью „нормальной“ II-ой порции).

¹⁾ Раздражителями в опытах с многократными кормлениями (промежутки 5—10 м.) служили сухари. Наибольшее число кормлений—12. Обычно 5—16. Ход изменений вязкости слюны таков: отношение I и II порции—выяснены выше. Вязкость III-ей порции иногда выше, иногда ниже II-ой, но во всех опытах выше I-ой (см. табл. IV, первые 2 строки для каждой собаки и табл. V). Вязкость IV-й порции во всех опытах ниже III, в следующих порциях вязкость еще меньше. Количество слюны менялось очень неравномерно. В общем, к концу опыта была наклонность к уменьшению рефлекса.

Таблица V. — Сухарные опыты.

Х м у р ы й.

День опыта.	№ кормле-ния.	Промежутки между кор-млением.	Сухарядано.	Висела в ро-бирка.	Количество подчелюстн. слюны.	Вязкость подчелюстн. слюны *).	Примечания.	
4/xi	I	10'	20,0	1'10"	2,2	56,8"	*) Средния числа из 2 определ.	
	II	10'	20,0	1'10"	2,2	57,8"		
	III	10'	19,0	1'12"	2,6	74,0"		
	IV	10'	18,0	1'12"	2,2	70,2"		
	V	5'	19,0	1'10"	2,3	59,8"		
	HCl	4'	—	1'	2,0	9,6"		3 раза в течение ми-нуты влито 0,5% HCl.
	VI	10'	20,0	1'10"	2,1	32,4"		
	VII		20,0	1'10"	2,0	61,8"		
10/xi	I		20,0	1'10"	2,4	48,7"	Перед кормлением переклеена воронка. 3 раза в течение ми-нуты влито 0,5% HCl.	
	II	10'	20,0	1'10"	2,4	97,9"		
	III	10'	20,0	1'10"	2,5	96,3"		
	IV	10'	20,0	1'10"	2,5	37,4"		
	V	5'	20,0	1'10"	2,5	37,4"		
	HCl	4'	—	1'	2,0	5,6"		
	V	4'	20,0	1'10"	2,4	27,5"		
	VI	10'	20,0	1'10"	1,9	36,6"		
	VII	10'	20,0	1'10"	2,2	58,0"		
VIII	10'	20,0	1'10"	2,2	42,7"			
	V	5'	20,0	1'10"	2,2	42,7"	3 раза в течение ми-нуты влито 0,5% HCl.	
HCl	4'	—	1'	1,8	5,3"			
	IX		20,0	1'10"	2,3	21,6"		

Таблица VI. — Сухарные опыты.

Ш а ф р а н.

День опыта.	№ кормле-ния.	Промежутки между кор-млениям.	Сухаря дано.	Висела про-бирка.	Количество подчел. слюны.	Вязкость.	Примечания.
2/xi	I		30,0	1'10"	+	26,9"	HCl—0,5% HCl вли-вается 3 раза в тече-ние 1'.
	HCl	5'	—	1'	3,9	5,6"	
		4'					
	II	10'	30,0	1'10"	3,8	42,0"	
	III	10'	30,0	1'10"	4,4	33,1"	
IV		28,0	1'10"	+	29,5"		
3/xi	I		30,0	1'10"	4,0	27,5"	
	II	10'	30,0	1'10"	4,0	34,1"	
	HCl	5'	—	1'	4,4	6,4"	
		4'					
	III	10'	30,0	1'10"	3,6	38,7"	
	IV	10'	29,0	1'12"	4,0	31,1"	
	V	10'	30,0	1'10"	3,6	24,4"	
	HCl	5'	—	1'	4,4	6,5	
		4'					
	VI	10'	29,0	1'10"	3,4	37,5"	
VII		27,0	1'8"	+	29,0"		
7/xi	HCl		—	1'	4,3	7,5"	
	I	5'					
		10'	30,0	1'10"	3,4	62,4"	
	II	10'	30,0	1'10"	2,8	—	
III		30,0	1'10"	3,2	72,6"		

Ш а ф р а н (Табл. VI).

День опыта.	№ кормле-ния.	Промежутки между кор-млением.	Сухарядано.	Висела про-бирка.	Количество подчел. слюны.	Вязкость.	Примечания.
7/xI	IV		29,0	1'8"	3,8	54,0"	
	V	10'	29,0	1'10"	3,3	47,6"	
	HCl	5'	—	1'	4,2	6,9"	
		4'					
	VI	10'	30,0	1'10"	3,0	44,0"	
	VII		30,0	1'10"	2,4	40,2"	
	8/xI	I		30,0	1'10"	4,7	25,6"
II		10'	30,0	1'10"	+	34,2"	
HCl		5'	—	1'	5,4	7,0"	
		4'					
III		5'	30,0	1'12"	4,0	43,5"	
HCl		5'	—	1'	5,4	6,4"	
		4'					
IV		5'	30,0	1'10"	3,8	45,1"	
HCl		5'	—	1'	5,1	5,4"	
		4'					
V		5'	30,0	1'10"	4,0	42,2"	
HCl		5'	—	1'	5,3	6,4"	
		4'					
VI		10'	28,0	1'10"	3,9	35,8"	
VII		5'	30,0	1'8"	4,2	27,8"	
HCl		5'	—	1'	5,5	7,5"	
	4'						
VIII		30,0	1'10"	3,6	41,0"		

Примечание: HCl — 0,5% HCl вливают 3 раза в течение 1'.

Таблица VII.— Сухарные опыты.

Х м у р ы й.

День опыта.	Промежуток между кормлениями.	Количество слюны I порции.	Количество слюны II порции.	Вязкость слюны I порции.	Вязкость слюны II порции.	Разность вязкости II—I.	Отношение вязкости I:II=1:Х	Примечания.
1916								
24/XI .	3'	2,4	2,6	43,5"	64,0"	20,5"	1:1,4	
29/XI .	3'	2,1	2,2	65,5"	90,6"	25,1"	1:1,4	
30/XI .	—	2,4	—	68,8"	—	—	—	
2/XII .	3'	2,0	2,2	63,2"	91,1"	27,9"	1:1,4	
5/XII .	3'	1,9	2,4	82,9"	104,4"	21,5"	1:1,3	
6/XII .	3'	+	+	64,1"	63,1"	1,0"	1:1	Между I и II кормлениями снят со станка.
8/XII .	3'	2,4	2,6	49,7"	63,8"	14,1"	1:1,3	
9/XII .	3'	2,2	2,2	69,7"	77,2"	7,5"	1:1,1	Между I и II кормлениями снят со станка.
10/XII .	3'	+	2,2	102,1"	141,4"	39,3"	1:1,4	
12/XII .	3'	2,4	2,2	56,3"	89,8"	33,5"	1:1,6	
13/XII .	3'	2,2	2,5	76,6"	80,2"	3,6"	1:1	Между первым и вторым кормлениями снят со станка.

На опытах последнего ряда совершенно отчетливо видно влияние окружающей обстановки. Вообще ее влияние весьма значительно. Особенно резко сказывается на новых, лабораторно молодых собаках. Когда такая собака (у меня „Шафран“ и „Хмурый“—„Стоп“, наоборот, старый лабораторный пес) впервые попадает на станок—новая обстановка, необычное положение оказывают на нее резко тормозящее действие. Доходит до того, что собака сплошь и рядом отказывается в станке от еды. Затем, постепенно (в несколько дней) влияние обстановки сглаживается, но „лабораторная молодость“ собаки еще долго сказывается возникновением больших колебаний в свойствах слюны, нередко от весьма ничтожных причин. Поэтому то точные и растянутые на продолжительные сроки опыты (какие необходимы, например, для

определения волн последствия первого кормления) с такими собаками очень затруднительны.

После большего или меньшего перерыва в опытах (от 2-х недель и больше) можно наблюдать влияние обстановки и на старых лабораторных собаках. Оно состоит в том, что в первые дни после перерыва пищевая слюна выделяется в меньшем количестве и имеет меньшую вязкость, чем впоследствии при применении тех же самых раздражителей (табл. VIII). За время моих работ со слюнными железами (1914—1917) я наблюдал описываемое явление не меньше 10 раз (преимущественно на „Стопе“, затем и на других собаках).

Таблица VIII.—Сухарные опыты.

С т о п.			Х м у р ы й.		
День опыта.	Количество слюны.	Вязкость.	День опыта.	Количество слюны.	Вязкость.
12/X	3,1	19,0"	11/XI	1,4	32,0"
13/X	+	21,0"	12/XI	2,4	36,6"
14/X	3,6	31,0"	16/XI	1,8	39,2"
16/X	3,7	30,0"	18/XI	1,6	38,3"
17/X	4,0	32,0"	19/XI	3,0	38,7"
18/X	3,9	34,0"	21/XI	2,2	54,1"
			22/XI	2,4	91,9"
			23/XI	2,9	60,0"

Отмечу еще, что в 2-х рядах опытов со Стопом сухарный рефлекс, уже установившийся на „постоянном“ уровне, вдруг начал падать. Опыты были на несколько дней (5 и 3) прерваны, после чего рефлекс в обоих случаях вернулся к прежнему уровню. В первом из приведенных случаев Стоп был болен кишечным расстройством, причем отказывался даже от своей обычной еды в собачнике. Во втором случае—более легком—наблюдалась отрыжка и урчанье в животе.

Из совокупности опытов второй половины работы следует, что три различных условиях опыта слюнные рефлекссы колеблются в широких пределах.

Как это объяснить?

Мысль, прежде всего, обращается к условным рефлексам. Совершенно, ведь, очевидно, что при кормлениях, особенно повторяющихся изо дня в день, действуют как безусловные, так и условные слюнные рефлекссы. И, понятно, невольно напрашивается предположение, что колебания валового итога их совместного действия происходят за счет непостоянства последних.

Для решения этого вопроса наиболее существенными мне представляются следующие факты: последствие I-го кормления (и других раздражений) наблюдалось при первых же опытах с новыми собаками (исключено действие рефлекссов на обстановку и время). Последствие наблюдалось при таких веществах (например, раствор сахара) и способах раздражения (например, вливание в рот из пробирки или посредством особого приборчика), с каковыми раньше новая собака, конечно, никогда не встречалась (исключено действие искусственных и натуральных условных рефлекссов).

Не довольствуясь этими данными, я произвел, для выяснения роли условных рефлекссов, еще и нарочитые опыты.

Оказалось:

При выполнении всех приготовлений к обычному опыту с кормлением, вплоть до подвешивания пробирок, защелкивания секундомера, протягивания руки за сухарями и т. д. из подчелюстной железы у Стопа выделялось не больше 0,4 куб. жидкой слюны. Обычно — несколько капель. Определить точно вязкость этой слюны — не удалось.

При повторении всех приготовлений (через 2—5' после I) количество выделявшейся слюны было еще меньше.

Если вместо повторения приготовлений производилось обычное кормление, вязкость пищевой слюны оказывалась нередко секунд на 2—4 выше средней вязкости нормальной I-ой порции. В одном опыте повышение вязкости равнялось 7".

При обратном опыте (кормление — приготовление) — вязкость „условной“ слюны определить не удалось.

Таким образом из приведенных данных видно, что сами по себе приготовления к опыту если и обуславливали повышение вязкости слюны II-й порции, то незначительно.

Большее значение имели, как оказалось, натуральные рефлексy (в течение 1'15" собаке показывались сухари, перебирались, разламывались перед ее носом и т. д.).

Количество выделявшейся при этом слюны колебалось у Стопа от 0,2 до 1,9 (Такая высокая цифра только 1 раз. Несколько раз 1,1—1,3).

При повторении (через 2—5') опыта количество слюны резко падало (капля—0,8). В нескольких случаях удалось определить вязкость. Вязкость II-ой порции была выше вязкости I-ой. Например:

	I	II
Промежуток 3'	20"	31,8"
Промежуток 5'	14"	36,2"

Если вместо повторения опыта производилось обычное кормление, то вязкость пищевой слюны оказывалась обычно повышенной по сравнению со средней вязкостью „нормальной“ I-ой порции. Интересно отметить, что в начале ряда подобных опытов повышение вязкости пищевой слюны было очень незначительно (3—6" выше нормальной I-ой порции), а затем по мере повторения опытов возрастало. До вязкости нормальной II-ой порции вязкость „II-ой“ порции в этих опытах, как правило, не доходила (лишь в 1 опыте она была так высока, как будто бы перед „II-ым“ кормлением было настоящее I-ое, а не только возбуждение натурального цельного рефлекса).

При обратной форме опыта (кормление—натуральный рефлекс)—вязкость определить не удалось.

Как бы то ни было, все изложенные опыты говорят за то, что свести последствие I-го кормления целиком к изменчивости условных рефлексов вряд ли возможно... Так как это последствие свойственно, таким образом, вероятно и безусловным и условным рефлексам—то приходится думать, что источник его находится в какой-либо части железисто-нервного слюнного прибора, общей для обоих видов рефлексов.

Искать его в самих слюнных железах или в их периферических нервах у меня до настоящего времени нет строго проверенных оснований¹⁾, между тем в отношении ц-н-с имеются указания довольно существенные.

¹⁾ Можно, например, думать об явлениях, подобных открытым проф. Н. Е. Введенским (1886) на нервно-мышечном препарате.

Прежде всего тут приходится напомнить опыты с громом. Связь этих раздражителей со слюнными железами могла возникнуть только через* посредство ц-н-с. Кроме этих опытов, в пользу ц-н-с говорит и вообще большое непостоянство и хрупкость колебаний слюнных рефлексов при различных условиях опыта.

Каков же механизм воздействия ц-н-с на слюнные железы, если это предположение справедливо?

Одно из возможных толкований представляется мне в следующем виде. В речи „О пищевом центре“ И. П. Павлов (4) на основании ряда опытов с условными слюнными рефлексами приходит к заключению, что т. н. пищевой центр при покойном состоянии животного заторможен, а при различных других условиях растормаживается. Такое растормаживание наступает, например, по мере приближения времени еды в собачнике (в 5 часов дня). В согласии с этим и в моих опытах по мере приближения времени опытов к 5 часам слюна становилась „более пищевой“, вязкость ее повышалась¹⁾.

Слюнные центры при покойном состоянии собаки заторможены...

— I-ым кормлением эти центры растормаживаются, повышается их возбудимость,—соответственно этому секреторный эффект II-го кормления повышен²⁾. Однако так дело обстоит лишь в первые минуты после I-го кормления. Благодаря ему в слюнных центрах произошло нарушение „нервного равновесия“ и наступающее затем уравнивание (борьба возбуждения слюнных центров, вызванного I-ым кормлением с торможением покоя гесп. с возбуждающими влияниями „покойной обстановки“ сказывается в дальнейшем волнообразным течением изменений вязкости слюны II-ой порции).

¹⁾ Подробней я объясняю эти явления так: В ранних и поздних опытах вкусовые раздражители одинаковы. Поэтому в обоих случаях в ц-н-с приходит в работу одинаковое количество нервной энергии. Раз в ранних и поздних опытах количество секреторной работы различно (в поздних—больше!)—нужно допустить, что нервная энергия шла не только на возбуждение секреторной работы, но и на какую-то другую. Предполагаю, что эта работа—преодоление торможения покоя точнее предшествующего состояния ц-н-с?. В поздних опытах торможение слабее на преодоление его уходит меньше энергии. Энергии на возбуждение секреторной работы остается больше, соответственно этому секреторный эффект выше.

²⁾ Подробное объяснение: Значительная часть нервной энергии I-го кормления уходит на преодоление торможения покоя. Энергия же II-го кормления, действующего на уже расторможенный центр большей своей части, идет на возбуждение секреторной работы.

С. П. Любимов (5), почти одновременно со мной начавший изучать не только количество, но и вязкость слюны при повторных кормлениях (с небольшими промежутками), пришел к выводу, что и количество и вязкость слюны падают, начиная с II-го кормления.

Л. работал с небольшими количествами слюны. Определяя вязкость, он соединял последовательные порции попарно. Возможно, что именно поэтому повышение вязкости II-ой—III-ей порции от него ускользнуло. Впрочем и постановка наших опытов различна.

работал со значительно более сильными раздражителями (20—30 гр. сухаря), чем Л. (4—5 гр.)...

Что касается падения количества слюны при повторных кормлениях, то этот факт отмечен уже давно В. Н. Болдыревым (6) и Хазеном (7). В новейшее время то же самое наблюдали И. С. Цитович и А. И. Смирнов (8) на острых опытах с собаками без больших полушарий (в качестве раздражителя употреблялся Либихов экстракт 5—20%). Подчеркну еще раз, что непрерывного правильного падения количества слюны при повторных кормлениях, о чем говорят перечисленные исследователи, я не видел. Количество слюны уменьшалось,—но только при сравнении далеко отстоявших друг от друга порций или—лучше—если для устранения „случайных колебаний“ несколько (3—4) порций слюны объединялись в одну. В этих случаях „I-ая“ порция была обычно больше „II-ой“, „II-ая“—больше „III-ей“ и т. д.

Специальных опытов с многократными раздражениями вкусовых нервов отвергаемыми веществами См. не производил. При 2—3 повторных раздражениях правильного изменения количества слюны не подметил. Опыты Зельгейма (3), Болдырева (6), Хазена (7), Фольборта (9), Любимова (5), Цитовича и Смирнова (8) говорят о наростании количества слюны. Вязкость отвергаемой слюны при повторных раздражениях определяли лишь Любимов и я. Наши данные и тут разошлись. Мне подметить изменение вязкости не удалось—в опытах Л.—она нарастала.

Возвращаюсь к объяснению своих опытов. Не пищевые раздражители (отвергаемые вещества, гром), действуя перед I-ым кормлением, растормаживали торможение покоя ц-н-с совершенно так же (по крайней мере при небольших промежутках), как пищевые.

Нужно однако заметить, сила не пищевых раздражителей в моих опытах—судя по общей реакции животных—была не осо-

бенно велика. Теоретически же неизбежны случаи, когда раздражители окажутся настолько сильными, что не только растормозят торможение покоя, но и затормозят слюнные центры.

Не пищевой раздражитель, вставленный между I-м и II-м кормлениями, то тормозил, то растормаживал последствие I-го кормления... Еще раз обращаю здесь внимание на расхождение данных опытов со Стопом и Шафраном—с одной стороны и Хмурым—с другой. Причина расхождения остается для меня не ясной. Повидимому имеет значение общее состояние ц-н-с. У Хмурого—судя по поведению в станке—преобладали тормозные процессы; Шафран—легко возбудимая собака. Стоп середина между Шафраном и Хмурым.

Количество и вязкость сушарной слюны устанавливалась—как выяснено выше—на постоянном уровне (при постоянстве условий опыта) не сразу. Небольшое количество слюны и небольшую вязкость в начале ряда опытов легко можно объяснить тормозящим гесп. рассеивающим, развлекающим влиянием непривычной или забытой обстановки, угасающим по мере повторения опытов. Очевидно, что в нарастании количества слюны отчасти повинно и присоединение условных рефлексов.

В отношении изменений пищевых рефлексов в рядах опытов мои опыты стоят в противоречии с данными проф. В. Н. Болдырева (6), наблюдавшего уменьшение количества слюны. К сожалению, условия опытов проф. Болдырева указаны не достаточно подробно, чтобы можно было выяснить причину различия наших данных.

Должен отметить, что данные д-ра Зельгейма (3), условия опытов которого в общем сходны с моими, совпадают с моими данными: Это видно из Таб. I (стр. 18) его работы ¹⁾.

1903 г.

Дата опыта	16/X	17/X	20/X	1/X	20/X	26/X	27/X
Количество слюны при 6 ф. белого хлеба	1,8	1,9	1,9	2,2	2,4	2,3	2,7.

¹⁾ З. применял белый хлеб всегда раньше других раздражителей (стр. 18). Единственно этот раздражитель удовлетворял поэтому основному условию моих опытов—действию I-го кормления при покойном состоянии животного.

Остальные опыты З. производились уже на фоне кормления белым хлебом (и другими предшествовавшими им [раздражителями] и потому не подлежат сравнению с моими. Вообще, мне кажется, основываясь на легкой изменчивости слюнных рефлексов при изменяющихся условиях, необходимо пересмотреть данные старых авторов. Совершенно ведь очевидно, что нельзя сравнивать I-ое кормление белым хлебом с V-ым кормлением мясным порошком.

Как видно из всего изложенного, я склонен об'яснять колебание слюнных рефлексов (при меняющихся условиях опыта), по крайней мере в значительной степени, деятельностью ц-н-с ниже больших полушарий. Другими словами, учение Ивана Михайловича Сеченова о торможении и усилении нервных процессов в ц-н-с целиком прилагается к безусловным слюнным рефлексам.

Решительную пробу этого предположения приходится ждать от острых опытов. Эти же опыты должны выяснить степень участия в колебаниях свойства слюны периферических нервов и самой железистой ткани.

Кое-что в этом отношении имеется и сейчас. Еще в 1878 г. И. П. Павлов доказал, что слюно-отделение под влиянием раздражения *n. lingualis* при одновременном раздражении *n. ishiadici*, раскрытии брюшной полости и вытягивании петель кишки тормозится и даже совсем прекращается. Сюда относятся и новейшие данные Цитовича и Смирнова.

В этих опытах было обращено внимание только на количественные изменения слюны—теперь предстоит изучить и качественную сторону дела ¹⁾.

Литература.

- 1) С. Г. Вульфсон. Работа слюнных желез. Дисс. 1898.
- 2) А. Т. Снарский. Анализ работы слюнных желез. Дисс. 1901.
- 3) А. П. Зельгейм. Работа слюнных желез. Дисс. 1904.
- 4) И. П. Павлов. О пищевом центре. Труд Общ. Русских Врачей 1910—1911.
- 5) С. П. Любимов. О влиянии повторных кормлений на состав слюны. Русский Врач (1915) 278.
- 6) В. Н. Болдырев. Условные рефлексы и способность их к усилению и ослаблению. Харьковск. Медицинск. Журнал 4 (1907). 1.
- 7) С. Б. Хазен. О соотношении размеров безусловного и условного слюноотделительных рефлексов. Дисс. 1908.
- 8) И. С. Цитович и А. И. Смирнов. К учению о деятельности слюнного центра. Арх. Биол. Наук 20 (1917). 306.
- 9) П. В. Фольборг. Материалы к физиологии условных рефлексов. Тр. Общ. Рус. Вр. (1908), стр. 243.
- 10) И. П. Павлов. Über reflectorische Hemmung der Speichelabsorbirung Pflüg. Arch. (1878), стр. 292.

¹⁾ Предварительные опыты (два) показали, что вязкость слюны I-го и II-го раздражений *chordae tympani* и *lingudlis'a* индукционным током (промежутки между минутными раздражениями 2—5') различна. Однако в виду недочетов методики при выполнении этих опытов от подробного изложения их данных я должен воздержаться.

О холестеринемии при иммунитете¹⁾.

КОЛДАЕВА Б. М.

(Из Киевского Бактериологического Института).

(Поступило 12 Октября 1920 г.).

Рядом клинических исследований, главным образом, школы *Chauffard'a*¹ и—из русских авторов—Гремячкиным², Овакевичем³, были отмечены колебания содержания холестерина в сыворотке при болезнях крови и сосудов, при диабете, туберкулезе и некоторых острых инфекционных заболеваниях. Особенно типична кривая холестеринемии при инфекциях (*Chauffard* при брюшном тифе, напр., отмечает гипохолестеринемию в начале заболевания, быстрый подъем при первом же намеке на понижение t° и, затем, постепенное выравнивание кривой до нормы), при несомненном признанном участии липоидов в процессах иммунитета, позволяет, в данном случае, колебания холестеринемии ставить в связь с выработкой защитных свойств сыворотки. Такое предположение в значительной мере подкрепляется как работами *Ransom'a*⁴, *Mayer'a*⁵, *Abderhalden'a*⁶, *Minz'a*⁷, *Takaki*⁸, устанавливающими антигемолитические и антитоксические свойства холестерина, так и тем обстоятельством, что при дифтерийной инфекции наблюдается увеличение холестериновых липоидов в корке надпочечников (*Молчанов*⁹, *Кронтовский*¹⁰). Однако, исследуя содержание холестерина в сыворотке лошадей, подвергавшихся сибиреязвенной иммунизации, *Словцов*¹¹ пришел к заключению, что количество холестерина при иммунизации не изменяется. Кроме того *Ferre*, *Mauriac*, *Defare*¹², в 52 случаях различных заболеваний, не наблюдали никакого соответствия между гемолитической силой сыворотки и содержанием в ней холестерина.

В Киевском Бактериологическом Институте по предложению *Кронтовского* нами были исследованы на содержание холестерина сыворотки лошадей, подвергавшихся иммунизации. Исследования производились весовым методом *Grigaut*¹³.

До 20 к. см. кровяной сыворотки, помещают в Эрленмейеровскую колбу в 250 к. см., куда прибавляют 20 к. см. водного

¹⁾ Доложено в Киевском Физико-Медицинском Обществе 30 мая 1919 г.—Работа полностью принята к напечатанию редакцией Киевских Университетских Известий.

раствора Na OH (40.0 на 100.0). Колбу помещают в автоклав на час при 100°C. Затем жидкость, охлажденную до точки кипения эфира, переливают в делительную воронку. Колбу ополаскивают теплой водой, промывные воды также сливают в делительную воронку, добавляют 50—70 к. см. серного эфира, энергично взбалтывают несколько раз и дают отстояться до прояснения слоев. Эфирные вытяжки сливают в стакан, а щелочный слой вторично, после подогревания экстрагируют таким же количеством эфира. Эфирные вытяжки сливают вместе и выпаривают в сушильном шкафу при 75°—80° или на водяной бане. К сухому остатку прибавляют 50 к. см. абсолютного алкоголя, омыляют 1,0 к. см. 1% алк. раствора едкого натра и выпаривают на бане. Омыленный остаток подсушивают в течение 30 минут при 100°C, растворяют в петролейном эфире и фильтруют через асбест. Петролейный эфир выпаривают, остаток высушивают и определяют количество холестерина по весу.

Таблица I.

Содержание холестерина в сыворотке нормальных лошадей.

	к. см. сыворот.	холестерин в дг.	%
Лошадь 1	15	0,0132	0,0880
" 2	20	0,0093	0,0465
" 3	20	0,0174	0,0870
" 4	16	0,0102	0,0637
" 5	15	0,0102	0,0680
" 6	20	0,0114	0,0570
" 7	20	0,0090	0,0450
		Среднее . . .	0,0650%

Наша средняя цифра ниже данных Wacker'a¹⁴ (0,0817%) и Grigaut¹⁵ (0,080%), но приближается к средней пр. Словцова (l. c.) (0,052%), в особенности, если учесть то обстоятельство, что применявшийся им колориметрический метод Grigaut по сравнению с весовым дает потерю от 7 до 18% (Гремячкин).

Таблица II.

Содержание холестерина в сыворотке иммунизированных лошадей.

	Род иммунизац.	Антитоксическ. титр.	к. см. сывор.	холестер. в гр.	%
Лошадь 473	1440 дифт. т.	400 им. ед.	20	0,0106	0,0530
" 481	1190 " "	400 " "	20	0,0111	0,0555
" 461	1300 " "	300 " "	16	0,0099	0,0619
" 242	метан. м.	< 160000	20	0,0121	0,0605
" 142	метан. м.	> 160000	20	0,0115	0,0575
" N	b. typhi	аглют.т.30000	20	0,0155	0,0775
				Среднее	0,0609

Несмотря на высокий антитоксический титр у иммунизированных лошадей не наблюдается, по сравнению с нормальными, гиперхолестеринемии.

Кроме того сыворотки трех лошадей исследовались нами троекратно; до иммунизации, в середине и после иммунизации. Данные приведены в таблице.

Таблица III. (Дифтерийн. токс.).

	Вес в пудах		Введено токсика.	Антитоксич. титр.	% холестер. до иммун.	% холестер. в середине.	% холестер. после имму.
	до	после					
Лошадь 489	25	23	760	350	0,0880	0,0775	0,0680
" 490	26—20	26—20	480	350	0,0637	0,0396(!)	0,0570
" 491	22	21—10	950	<350	0,0680	0,0600	0,0515
				Среднее	0,0732	Среднее	0,0588

Процентное содержание холестерина в сыворотке, при высоком антитоксическом титре не увеличилось, гипохолестеринемия по окончании иммунизации возможно объяснима падением веса как общей реакции на введение токсина. Заметное изменение содержания холестерина в середине иммунизации дала лош. 490, наиболее реагировавшая на введение токсина 1^о-ной реакцией.

На основании наших данных мы находим возможным заключить, что накопление в сыворотке иммунизированных лошадей дифтерийных и столбнячных антитоксинов (и тифозных агглютинов) не может быть поставлено в прямую связь с количеством содержащегося в ней холестерина, т. к. ни у одного из исследованных животных не наблюдалось гиперхолестеринемии после иммунизации.

Литература.

- 1) Chauffard Laroche: La Semaine medicale. (1911) 517.
- 2) Гремячкин: Дисс. Казань, 1914.
- 3) Обакевич: Русс. Врач. (1913) № 30—32.
- 4) Ransom: Deut. med. W. (1901) 194.
- 5) Meyer: Beitr. Bd. 11, (1908).
- 6) Abderhalden: Ztschr. f. ex. Path. II. 1905.
- 7) Minz: Bioch. Z. Bd. 9.
- 8) Takaki u. Bang. Ergebn. d. Physiol. 8 (1908) 463.
- 9) Молчанов: Сборн. моногр. по дифт. Москва, 1914 в. 1.
- 10) Кронтовский: Универс. Известия. Киев, 1918.
- 11) Словцов: Арх. вет. наук. (1916), № 12.
- 12) Fern: Comp. rend. de Biol. 77. (1914). 406.
- 13) Grigaut: Comp. rend. de Biol. (1911). 71.
- 14) Grigaut: Comp. rend. de Biol. (1911), 274.
- 15) Wacker: Arch. d. exp. path. 74. (1913). 416.

О влиянии кислых растворов сахара на секрецию ферментов поджелудочной железы.

Б. П. БАБКИН и В. В. САВИЧ.

(Физиологическая лаборатория Военно-Медиц. Академии 1920 г.).

(Поступило 1 Сентября).

При рассмотрении качеств поджелудочного сока, выделяемого при еде разной пищи, обращает внимание тот факт, что на хлеб и мясо отделяется в общем сок с большим содержанием плотного остатка и более богатый ферментами, чем на чистую кислоту. Так, у Вальтера¹⁾ приводятся следующие данные: на хлеб выделился сок с 3,22% плотн. остатка при средней скорости 1,75 к. с. за 5'; на мясо—с 2,46% при скорости 2,61 за 5'; а на слабую кислоту только с 2,0% плот. остатка при средней скорости 1,5 к. с. за 5'; а на крепкий раствор кислоты даже 1,53% при 5,5 к. с. за 5'. Итак, на слабую кислоту отделение менее стремительно, чем на хлеб, и, тем не менее, сок гораздо беднее ферментами и плотным остатком. Отчего это зависит? На основании аналогии с фундальными железами можно предполагать, что при еде большую роль играют *vagus'y*, через кои проходят импульсы к ферментообразовательной функции железы²⁾. Относительно желудка Кетчер показал при мнимом кормлении, что каждый раз новая дача еды производила взмах и в скорости отделения и в содержании ферментов.

Поэтому мы стали давать собаке с фистулой протока поджелудочной железы и фистулой в области фундальной части желудка есть несколько кусков мяса, которые и выпадали через отверстие в желудке. Через 5'—7' от начала еды мы получали обратно назад все куски мяса, данные по счету, и закрывали фистулу. Таким образом выделившийся желудочный сок мог переходить свободно в *duodenum* и вызывать секрецию поджелудочной железы. В другой серии опытов мы вливали растворы кислоты прямо в желудок, без всякого участия полости рта. Благодаря счастливой случайности, отделение сока и при еде, и при вливании кислоты было приблизительно одинаково. Но и качество соков было тоже совершенно одинаково. И так, различие в качестве соков при еде хлеба и мяса с одной стороны и при вливании кислоты—с другой, основывались на других факто-

рах, а не на рефлексах с полости рта, как в опытах Кетчера. Теперь приходилось искать объяснения разницы между соками в действии различного физического или химического состава пищи на работу поджелудочной железы, тем более, что опыты Лобасова⁴⁾ с желудком ставили известную аналогию. Этому автору удалось получить крепкий сок из изолированного желудка при введении крахмала с либиховским экстрактом.

Группа углеводов тем более привлекла наше внимание, что на хлеб отделялся поджелудочный сок с значительно большим количеством ферментов и плотного остатка, чем на мясо. Поэтому мы исследовали влияние крепких растворов тростникового сахара в соляной кислоте на содержание ферментов.

Опыты производились так: у голодающей собаки с фистулой протока поджелудочной железы и фистулой желудка промывали желудок, дабы убедиться в отсутствии пищи в желудке, и вливали в желудок растворы соляной кислоты, отдельные порции собирались через промежутки в 15'. После окончания секреции желудок снова промывали водой и снова вводился раствор кислоты, на этот раз с содержанием сахара. Крепкие растворы сахара значительно задерживали переход в *duodenum* из желудка жидкостей, оттого напряжение секреции было меньше, чем раньше. Дабы несколько уравнять их, мы вводили сахарный раствор потом в более сильной концентрации кислоты, чем чистую кислоту и тогда эта разница значительно уменьшилась при начале серии опытов. Соки собирались по 15', качество сока исследовалось при помощи метода Метта, при чем бралось по 1,0 поджелудочного сока, капля кишечного, а белковые палочки ставились на 10 часов в термостат для переваривания. В таблице сведены результаты опытов, при чем количество сока, собранных за 15', отмечается просто цифрой к с., а в м. м. показано переваривание белковых палочек по Метту. При вливании крахмала последний кипятили с кислотами, получался довольно густой раствор, содержащий сахар и крахмал.

При рассматривании таблицы бросается в глаза тот факт, что после чистой кислоты происходило постепенное обеднение сока ферментом, так что в последних порциях после кислоты и при малой секреции ферментов отделяется очень мало; совершенно другая картина при сахаре, когда обычно под конец опыта происходит значительное нарастание ферментов. За то здесь

Таблица 1.

Собака I.
Опыт № 1.

Влило 200 CLH 0,15%	
7,2 к. с.	2,4 по Метту.
7,8 »	2,6 » »
7,6 »	2,0 » »
7,6 »	
4,6 »	1,9 » »
1,4 »	2,0 » »

Влило 200 CLH 0, 2%+100,0 сахара	
6,8 к. с.	3,0 по Метту.
4,8 »	— » »
5,5 »	2,9 » »
4,0 »	2,9 » »
4,9 »	3,2 » »
3,4 »	
3,6 »	
2,6 »	

Собака II.
Опыт № 2.

Влило 200,0 CLH 0,15%	
1,8 к. с.	3,5 по Метту.
6,5 »	2,0 » »
9,2 »	1,7 » »
5,3 »	1,6 » »
6,2 »	1,0 » »
2,5 »	1,2 » »

Влило 200 CLH 0,25% + 100 сахара	
5,8 к. с.	2,0 по Метту.
2,5 »	3,5 » »
5,0 »	3,3 » »
3,1 »	— » »
2,6 »	3,6 » »
3,4 »	3,3 » »

Собака II.
Опыт № 3.

Влило 200,0 CLH 0,15%	
6,4 к. с.	1,7 по Метту.
8,5 »	1,5 » »
8,4 »	1,6 » »
5,4 »	1,4 » »
2,5 »	1,8 » »

Влило 200,0 CLH 0,2%+50,0 сахара	
1,0 к. с.	—2,8 по Метту.
6,4 »	0,8 » »
0,3 »	— » »
5,8 »	2,6 » »
2,4 »	2,5 » »
4,7 »	2,8 » »
3,3 »	2,7 » »

Собака II.
Опыт № 4.

Влило 300 CLH 0,2%	
0,8 к. с.	по Метту.
2,2 »	2,0 » »
3,8 »	2,1 » »
6,1 »	0,9 » »
6,2 »	1,0 » »
5,3 »	1,2 » »
4,8 »	1,0 » »
1,8 »	1,0 » »

Введено 250 CLH 0,5% + 50 крахмала	
2,4 к. с.	2,4 по Метту.
3,2 »	2,4 » »
5,6 »	1,9 » »
4,2 »	1,6 » »
3,1 »	2,1 » »
2,2 »	2,2 » »

Собака II.
Опыт № 5.

Влило 300 CLH 0,2%

2,2 к. с.	2,0 по Метту.
4,4 »	2,0 » »
8,4 »	1,7 » »
5,5 »	1,6 » »
7,6 »	1,3 » »
4,0 »	1,4 » »
1,2 »	1,3 » »

Влило 250 CLH 0,5% + 50 крахмала

9,7 к. с.	2,8 по Метту.
5,6 »	2,0 » »
3,9 »	2,0 » »
3,6 »	2,0 » »
2,0 »	1,9 » »
3,0 »	2,4 » »
4,0 »	2,3 » »

Собака III.
Опыт № 6.

Влило 250,0 CLH 0,15%

13,6 к. с.	2,1 по Метту.
18,2 »	1,5 » »
5,6 »	1,7 » »

Влило 250,0 CLH 0,25% + 70 сахара

14,0 к. с.	2,0 по Метту.
15,2 »	2,0 » »
13,3 »	2,0 » »

Собака III.
Опыт № 7.

Влило 200,0 CLH 0,1%

11,6 к. с.	2,1 по Метту.
16,0 »	1,7 » »
4,8 »	1,7 » »
3,0 »	1,7 » »

Введено 150 воды + 50 сахара

2,8 к. с.	3,0 по Метту.
0,6 »	— » »

Введено 150 CLH 0,5% + 50 сахара

7,0 к. с.	3,0 по Метту.
4,1 »	4,8 » »
3,0 »	5,2 » »

Собака III.
Опыт № 8.

Введено 100 CLH 0,2%

18,5 к. с.	1,9 по Метту.
11,4 »	2,2 » »
3,1 »	2,9 » »

Влило 200 воды + 20 сахара

2,6 к. с.	— 3,9 по Метту.
0,6 »	— » »

Влило 200,0 CLH 0,36% + 75 сахара

13,4 к. с.	2,3 по Метту.
21,5 »	2,7 » »
17,2 »	2,2 » »
9,2 »	2,3 » »
6,0 »	2,4 » »
3,2 »	3,7 » »

часто в первых порциях вовсе не замечается увеличения ферментов. Оно поступает лишь потом, через минут 10'. Растворы крахмала в кислоте, содержащей сахар, как видно из опытов над собакой № II, действуют совершенно также и то же увеличивают количество ферментов. Подобные отношения легко и отчетливо наблюдались лишь при начале серии опытов. При постоянном и большом введении кислоты наступала патологическая гиперсекреция, когда на все раздражители выделялся сок почти одинаковой концентрации и когда качество сока определяется лишь скоростью отделения.

Установив, как нам кажется, достаточно твердо влияние сахара на увеличение ферментов в поджелудочных соках, мы не могли, к сожалению, дальше подвергнуть анализу механизм этого действия. Начали мы работу, желая найти нормальных возбудителей нервных влияний на панкреас, рассчитывая, что, раз раздражение нервов производит сильное увеличение ферментов, то всегда, когда получается увеличение их, играют роль нервы. Однако, многое говорит против нервного механизма, наприм., чрезвычайно медленное начало действия. Особенно резко выступило это у собаки III. У ней резкое увеличение ферментов было лишь тогда, когда после кислоты вливали раствор сахара и затем опять кислоту с сахаром. При этих условиях получается увеличение фермента, не смотря на значительную скорость. Так, в опыте № 8, после сахарного раствора кислоты отделение было 21,5 к. с. за 15', а переваривание по Метту 2,7 м. м. белковой палочки, а чистая кислота дала переваривание 1,9 м.м. при скорости меньшей 18,5 к. с. Все это скорее говорит в пользу химических влияний, чем нервных. Нужно иметь в виду, что при еде хлеба сначала отделяется сок бедный ферментами, и лишь в течение опыта он обогащается ими.

Литература.

- 1) Вальтер. Дисс. 1897.
- 2) Савич, В. В. Zeit f. d. ges. Physiol. Path. Stoffwechsels. (1909).
- 3) Кетчер. Дисс. 1890.
- 4) Лобасов. Дисс. 1896.
- 5) Modrokawski. Pflüg. Ar. s. 114 ().

Действие животного организма на атропин.

(Д. М. ЛАВРОВ).

(Из фармакологического Института Юрьевского Университета).

(поступило 10 мая 1920 года).

Данная работа была произведена в 1914—1915 г.г., будучи приостановлена по обстоятельствам военного времени в марте 1915 г. В настоящем сообщении она приводится *in extenso*.

Изучение физико-химических процессов, развивающихся в животных организмах по отношению к различным химическим веществам, носителям той или иной фармакодинамики, ведет нас к более полной осведомленности по предмету естественной физико-химической самозащиты животных, что в практическом отношении существенно способствует разработке принципов оказания той врачебной помощи, какая требуется при различных отравлениях или самоотравлениях. В излагаемой работе объектом исследования является атропин,—алколоид, химическая природа которого изучена довольно хорошо:—вещество, фармакодинамика которого весьма характерна. Вещество это тем более подходяще для исследований рассматриваемого характера, что по отношению к животным известных зоологических классификационных групп оно является сравнительно мало деятельным в физиологическом отношении, т. е. известные животные обнаруживают касательно его, атропина, естественный иммунитет, выраженный в той или иной различной степени. Понятно, в высшей степени интересно выяснить вопрос о том, к каким физико-химическим процессам сводится иммунность к рассматриваемому алкалоиду.

Наиболее полный экспериментальный материал по наблюдению естественной выносливости животных по отношению к атропину собран у д-ра М. Вильберга (1). Этот автор приводит следующую таблицу, иллюстрирующую произведенные им наблюдения.

В приведенной таблице в рубрике А' обозначены реальные наивысшие переносимые дозы сернокислого атропина в расчете на килограмм веса данного животного. В рубрике В' приводится соответственная доза, рассчитанная на человека, именно на 70 килограммов веса тела его. Рубрика С' означает наивысшую дозу сернокислого атропина, могущую быть перенесенною человеком (по Ко-

Животное.	А	В	С	Д
Куры	0,75 грам.	52,5 грам.	0,13 грам,	404
Белые крысы	0,7 "	49,0 "	"	377
Кролики	0,45 "	31,5 "	"	242
Морские свинки	0,4 "	28,0 "	"	215
Белые мыши	0,3 "	21,0 "	"	162
Щенки	0,23 "	16,1 "	"	124
Голуби	0,21 "	14,7 "	"	113
Утки	0,2 "	14,0 "	"	108
Собаки	0,175 "	12,25 "	"	94
Птенцы черной вороны .	0,161 "	11,27 "	"	87
Кошки	0,14 "	9,8 "	"	75
Снегири	0,12 "	8,4 "	"	65

bert'у). Наконец, в последней рубрике высчитано, во сколько раз данное опытное животное резистентнее человека,—при расчете на единицу веса.

Для нижеописываемых наших опытов послужили следующие животные: кролики, кошки и собаки. Опыты с собаками остались, к сожалению, далеко не законченными. Для всех опытов был использован один и тот же препарат сернокислого атропина,—*atropinum sulfuricum purissimum* (Мерка), предварительно нами обследованный на чистоту. Количественное определение алколоида производилось так. Исследуемый объект в измельченном виде повторно извлекался крепким винным спиртом, подкисленным винокислотой. Из соединенных алкогольных вытяжек алкоголь удалялся при пониженном давлении сначала при 30°—40° С, потом при комнатной температуре. Оставшийся водный раствор осторожно подщелачивался и повторно извлекался хлороформом; из соединенных хлороформенных вытяжек алколоид извлекался с помощью серной кислоты определенного титра (1:50 нормальной). Количество его определялось обратным титрованием кислотной вытяжки с помощью едкого натра.

В виду того, что при наших опытах мы намеренно брали относительно весьма значительные количества алколоида (несравненно большие, чем то делали другие авторы), мы и при предварительных наших опытах рассматриваемой серии получали относительно значительные количества алколоида. Этот последний извлекался из крови. К крови прибавлялось известное количество алколоида, проба тщательно взбалтывалась в течение 20—30 минут при комнатной температуре, после чего и производилось обратное извлечение из нее атропина. Извлечение проделывалось различное число раз (см. таблицу № 1).

Таблица № 1.

№№ опытов.	Взято крови.	Число вытяжек.	А т р о п и н.		Недостача атропина resp. ошибка.
			Взято.	Найдено.	
1	180 куб. сант. (кошка).	5	0,42 грам.	0,423 грам.	+ 0,8%
2	115 куб. сант. (кошка).	5	0,168 "	0,167 "	- 0,5%
3	65 куб. сант. (кролик).	5	0,188 "	0,187 "	- 0,5%
4	280 куб. сант. (собака).	3	0,21 "	0,2005 "	- 4,7%
5	400 куб. сант. (собака).	3	0,425 "	0,289 "	- 7,4%
6	73 куб. сант. (кролик).	2	0,170 "	0,150 "	-11,6%

Означенные опыты показывают, что для полного извлечения атропина из таких сред, как кровь—(сред, богатых белковыми веществами и форменными элементами), требуется повторное (minimum 5 раз) экстрагирование их подкисленным винным спиртом, при чем ошибка в количественном определении алколоида на столько сравнительна мала, что ее можно игнорировать в деле сопоставления аналитических данных, полученных при ниже описываемых опытах.

Опыты серии А.

Эти опыты поставлены с целью выяснить распределение гезр. задерживание атропина в животном организме по отношению к крови, печени и головному мозгу при остром отравлении названным алколоидом. При наших опытах вводились весьма значительные количества атропина, несравненно более значительные, чем дозы, какие применялись другими авторами. Вещество вводилось в яремную вену или за один раз, или повторными дозами, именно в течение 40 минут—3 часов. Животное убивалось через обескровливание спустя несколько минут—1 час. 20 минут после последнего введения алколоида. Органы для извлечения атропина обрабатывались так, как это описано при предварительных опытах, при чем делалось по пяти вытяжек. Результаты опытов сопоставлены в таблице № 2.

Таблица № 2.

№№ опытов.	Животное.	Введено атропина.		Найдено атропина.		
		Всего.	Накилогр. веса.	Кровь.	Печень.	Головной мозг.
11	К р о л и к.	0,166 гр.	0,08 гр.	2,4%	—	—
12	"	0,128 "	0,05 "	1,7%	—	—
13	"	0,153 "	0,07 "	0,4%	5,2%	0%
7	К о ш к а.	0,2414 "	0,09 "	—	Следы	—
10	"	0,816 "	0,25 "	5,2%	—	—
14	"	0,255 "	0,07 "	4,4%	2%	Следы
8	С о б а к а.	1,682 "	0,11 "	1,3%	—	—
9	"	0,336 "	0,04 "	7,4%	—	—
15	"	1,7 "	0,08 "	2,2%	2,4%	Следы

Таблица № 2 показывает, что 1) животным были введены относительно весьма значительные количества атропина. 2) В головном (и продолговатом) мозгу не происходит никакого накопления

алколоида. 3) В печени имеется задержка атропина, но в относительно небольших количествах и 4) В крови атропин, введенный в указанных значительных количествах, задерживается, но в относительно небольших количествах. Повидимому, у кошек задержка атропина в крови выражена сильнее, чем то наблюдается у кроликов; у собак—слабее, чем у кошек, но сильнее, чем у кроликов. Более значительная задержка атропина у кошек и собак в крови должна тем более быть учитываема, что промежуток времени, который имелся между последним введением атропина и обескровливанием животного, при опытах с кроликами был гораздо более короток, чем при опытах с кошками и собаками: кролики обескровливались спустя три—15 минут после последней дозы атропина, собаки через 30 минут—1 час. 30 минут, кошки же—через 40 минут—2 часа. В общем, наши наблюдения подтверждают наблюдения Cloetta (2), но касательно крови наши данные несколько расходятся с данными названного автора. По этому автору атропин быстро исчезает из крови у кроликов, собак и кошек. Надо заметить, что Cloetta вводил гораздо меньшие количества атропина: так, собаки—(две) получили у него 0,006 и 0,012 грам. сернокислого атропина на килограмм веса; кошки—(две)—0,002 грам. и 0,035 грам. на килограмм веса и кролики—(три)—по 0,05—0,2 гр. (всего!).

Надо отметить, что имеются экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что печень способна задерживать resp. разрушать атропин, введенный в животный организм,—Roger (3), E. Котляр (4), Z. de Vamossy (5), А. Дьячков (6), В. Воронцов (7), А. Лейбович (8). По мнению некоторых авторов атропин печенью не задерживается,—С. Rothberger и Н. Winterberg (9).

При рассматриваемых наших опытах мы не исследовали скелетной мускулатуры на содержание в ней атропина. Известно, что скелетная мышечная ткань способна задерживать в себе различные физиологически активные вещества, равно как способна оказывать на них то или иное химическое действие. В частности, касательно влияния названной ткани на атропин имеется мало экспериментальных данных. Так, Brouardel и Thoinot (10), исследуя *in vitro* влияние мышечной ткани на стрихнин, морфий, атропин и мышьяковистую кислоту, нашли, что ткань эта оказывает на атропин сравнительно слабое действие. Rothberger и Winterberg на основании своих опытов, на задних конечностях собак, отмечают, что

растворы атропина, как и растворы стрихнина, проходя через мышцы задних конечностей, делаются явно менее токсичными (11).

В. Воронцов (12) при своих опытах на мышцах задних конечностей кроликов (обескровленных и промытых питательным раствором) нашел, что растворы атропина после пятикратного пропуска их через названные мышцы действовали токсически на 35—36% слабее по сравнению с контрольными,—при учете их местного действия на зрачек.

Повидимому, в акте физиологического естественного обезвреживания атропина в животном организме,—по крайней мере в организме собак и кроликов,—принимают участие и скелетные мышцы.

Опыты серии В.

Опыты произведены *in vitro* с кровью кролика, кошки и собаки. Опыты велись а) без доступа атмосферного воздуха; б) при свободном доступе воздуха, при тщательном и частом встряхивании колб, содержащих кровь с атропином и в) при непрерывном пропускании кислорода через кровь с атропином. Пробы держались в термостате при 38°—39° С. В общем на каждую пробу брались значительные количества алколоида. Результаты этих опытов приводятся в таблице № 3.

Таблица № 3 представлена в другом, более наглядном по результатам опытов виде,—см. таблицу № 4, в которой количества разрушенного атропина приводятся в расчете на 1 куб. сант. крови и 1 час. времени опыта.

Из таблиц видно, что 1) кровь кролика, кошки и собаки способна при указанных условиях опыта разрушать атропин. 2) Рассматриваемая способность выражена у кролика гораздо более резко, чем у кошки и собаки. 3) Повидимому это свойство крови у последних названных животных вообще слабо выражено. 4) Очевидно, что разрушающее действие крови кролика по отношению к атропину сводится по своему основному химическому характеру к процессу окисления. Вероятно, к этому-же процессу сводится рассматриваемое действие и крови кошки, равно как и собаки. 5) В количественном отношении рассматриваемая способность крови индивидуально выражается различно и определяется, вероятно, индивидуальным физико-химическим состоянием крови данного животного.

Таблица № 3.

№№ опытов.	Животнос.	Количество крови.	Взято атропина.		Городжит. опыта в часах.	С братно получено атропина.	Недостача атропина.	Пробы держались в термостате.
			Всего.	На 1 куб. сант. крови.				
16	К р о л и к.	60 куб. сант.	0,17 грам.	0,0028 грам.	3 1/2 час.	0,1315 грам.	22,60%	} Без досту- на воздуха.
17	"	120 "	0,2125 "	0,0018 "	3 1/2 "	0,1469 "	30,90%	
18	"	55 "	0,255 "	0,0046 "	3 1/2 "	0,1114 "	57,0%	} При досту- не воздуха.
19	"	52 "	0,255 "	0,005 "	3 1/2 "	0,1233 "	52,0%	
20	"	107 "	0,252 "	0,0023 "	3 "	0,0586 "	77,0%	} При непрерывном пропускании кислорода.
21	"	45 "	0,187 "	0,004 "	2 8/11 "	0,0593 "	68,0%	
22	"	80 "	0,1275 "	0,0016 "	3 "	0,0188 "	85,20%	}
23	"	54 "	0,252 "	0,0047 "	5 "	0,0555 "	78,0%	
24	К о ш к а.	90 "	0,425 "	0,0047 "	3 "	0,3935 "	7,40%	}
25	"	82 "	0,168 "	0,002 "	4 "	0,143 "	14,90%	
26	"	202 "	0,168 "	0,0008 "	5 "	0,159 "	5,30%	}
27	С о б а к а.	370 "	0,255 "	0,0007 "	4 "	0,233 "	8,60%	

Таблица № 4.

№№ опытов.	Животное.	Пробы держались в термостате.	Разрушено атропина в расчете на 1 куб. сант. крови и 1 час длительности опыта.
16	К р о л и к.	} Без доступа воздуха.	0,18 миллиграм.
17	"		0,15 "
18	"	} При доступе воздуха.	0,74 "
19	"		0,73 "
20	"	} При пропускании кислорода.	0,6 "
21	"		1,0 "
22	"		0,45 "
23	"		0,73 "
24	К о ш к а.		0,12 "
25	"		0,08 "
26	"		0,01 "
27	С о б а к а.		0,015 "

Наши данные касательно крови кошки не согласуются с данными и заключением Cloetta. Этот автор произвел опыты с кровью кроликов; он нашел, что кровь этих животных, в особенности иммунизированных по отношению к названному алкалоиду, разрушает атропин. При опытах названного автора брались несравненно меньшие количества алкалоида, чем то было при наших опытах (13).

Опыты с печенью.

Печень бралась от совершенно свежих животных, промывалась физиологическим раствором поваренной соли, тщательно растиралась и смешивалась с раствором серноокислого атропина, после чего смесь доводилась до объема в 200 куб. сант. Проба нагревалась до 38°—39° С и ставилась в термостат при указанной тем-

пературе. Условия касательно доступа воздуха атмосферного и пр.—см. таблицу № 5. Вес печени кроликов—около 48—56 грам; печени кошек—около 74—89 грам. При опыте № 35 взято 102 грам. печени. Продолжительность опытов—3,5 часа: опыт № 30 длился 3 часа. Результаты опытов сопоставлены в таблице № 5.

Таблица № 5.

№№ опытов.	Животные.	Пробы держались в термостате.	А т р о п и н.		Разрушено атропина в расчете на 1 грам. печени и 1 час времени опыта.
			Взято.	Обратно получено.	
28	Кролик.	Без доступа воздуха.	0,255 грам.	0,1641 грам.	0,54 миллиграм.
29	"	При доступе воздуха.	0,255 "	0,065 "	1,1 "
30	"	При пропускании кислорода.	0,255 "	0,037 "	1,3 "
31	"		0,425 "	0,1745 "	1,4 "
32	Кошка.	Без доступа воздуха.	0,21 "	0,163 "	0,18 "
33	"		0,17 "	0,123 "	0,17 "
34	"	При пропускании кислорода.	0,255 "	0,094 "	0,55 "
35	Собака.	При доступе воздуха.	0,255 "	0,152 "	0,3 "

Таблица № 5 показывает, что печень кролика, кошки и собаки способна при указанных условиях опыта разрушать атропин, в особенности печень кролика.

Повидимому, процесс разрушения сводится при сем к окислению этого алкалоида. Наши опыты подтверждают соответствующие опыты Cloetta с печенью кролика и кошки. При наших опытах брались несравненно ббльшие количества алкалоида, чем при опытах названного автора: он применял его в миллиграммах.

Опыты с кровью и печенью.

Нижеописываемые опыты были поставлены с целью выяснить, не оказывают ли *in vitro* печень и кровь какого-либо взаимного активирующего действия в процессе разрушения атропина. Для

опытов были взяты молодые кошки. Через пробы пропускался в течение опыта кислород. Результаты опытов приводятся в таблице № 6.

Таблица № 6.

№№ опытов.	Продолжи- тельность опыта.	Количество крови в печени.	А т р о п и н.		Разрушено атро- пина в расчете на 1 грам. смеси в 1 год времени опыта.
			Взято.	Обратно получено.	
36	4 час.	80 гр. + 80 гр.	0,255 гр.	0,225 гр.	0,05 миллиграм.
37	4 "	80 " + 80 "	0,187 "	0,121 "	0,1 "
38	3 "	90 " + 90 "	0,188 "	0,134 "	0,1 "
39	3 ¹ / ₂ "	85 " + 85 "	0,255 "	0,155 "	0,17 "

Таблица № 6 показывает, что означенная смесь разрушает атропин слабее, чем то производит печень, и при означенной постановке опыта никакого активирования не наблюдается.

Опыты с головным мозгом.

Эти опыты произведены подобно опытам с печенью. Для опытов брались совершенно свежие, здоровые, животные. Головной мозг брался вместе с продолговатым. Смесь измельченного в очень нежную кашницу мозга и сернокислого атропина доводилась с помощью физиологического раствора поваренной соли до 100 куб. сант. Длительность каждого опыта равнялась 3,5 час. Результаты опытов приводятся в таблице № 7.

Из таблицы видно, что 1) головной (и продолговатый) мозг кролика и кошки способен разрушить атропин *in vitro*. 2) повидному, разрушение сводится к процессу окисления.

Эти факты подтверждают данные Cloetta (14) касательно мозга кролика и расходятся с его данными касательно мозга кошки. При наших опытах были взяты несравненно большие количества алкалоида, чем при опытах названного автора: этот последний брал самое большое 8 миллиграммов.

Таблица № 7.

№№ ОПЫТОВ.	Животное.	Пробы держались в термостате.	А т р о п и н.		Разрушено атропина в расчете на 1 грам. мозга в 1 год времени опыта.
			Взято.	обратно получено.	
40	Кролик.	Без доступа воздуха.	0,2 грам.	0,1455 грам.	1,5 миллиграм.
41	"	При свободном доступе воздуха.	0,255 "	0,1725 "	2,4 "
42	"	При пропускании кислорода.	0,255 "	0,145 "	3,3 "
43	Кошка.	При свободном доступе воздуха.	0,2 "	0,082 "	2,3 "

В таблице № 8 сопоставлены данные вышеописанных опытов, при чем количества разрушаемого атропина приводятся в расчете на один грамм вещества (—кровь, мозг, печень) и один час длительности опыта.

Таблица № 8.

Животное.	Кровь.	Печень.	Мозг.
Кролик	0,66 миллиграм.	1,3 миллиграм.	3,3 миллиграм.
Кошка	0,07 "	0,5 "	2,3 "
Собака	0,01 "	0,3 "	—

Из таблицы видно, что головной мозг кролика и кошки способен разрушать атропин гораздо энергичнее, чем кровь.

Таким образом в процессе разрушения атропина у названных животных принимают участие, по меньшей мере, кровь, печень и головной мозг. Такое положение, такой вывод касательно мозга собак не основано на непосредственном опыте, а пока является только допустимым, именно постольку, поскольку при энергичных наших острых отравлениях собак в их головном мозгу атропина не оказывалось.

Л и т е р а т у р а .

- 1) М. Вильберг—*Biochemische Zeitschr.* (1914).
- 2) Cloetta—*Schmiedeberg's Arch.* 60 (1908).
- 3) Roger—*Compt. rendus de la Soc. de Biologie* 1886, p. 63 n. p. 407.
- 4) Е. Котляров—*Архив Биологич. Наук*, т. 2 (1898).
- 5) Z. de Vamossy—*Arch. internat. de pharmacodynamie et de Théor.* 1904.
- 6) Дьячков—диссертация 1907, С.-Петербург.
- 7) В. Воронцов—диссертация 1910, г. Юрьев.
- 8) А. Лейбович—*Ученые записки Юрьевск. Ун-та* 1913 г.
- 9) Rothbeiger—Winterberg—*Arch. Internat. de pharm. et de Théor.* (1905).
- 10) Bronatbel—Thoinot—*La semaine Médicale* 20 (1906).
- 11) Rothberger—Winterberg—см. выше.
- 12) В. Воронцов—*Труды Медиц. Об-ва Имени Н.И. Пирогова при Юрьевском Ун-те* 4 (1912 г.).
- 13) Cloetta—*Schmiedeberg's Arch.* 64 (1911).

Попытка приготовления онколитической сыворотки.

Е. О. КАНЕВСКАЯ и В. Г. КОРЕНЧЕВСКИЙ.

(Из Лаборатории Общей и Экспериментальной патологии Военно-Медицинской Академии).

Поступил 17 мая 1920.

Первую попытку специфической серотерапии сделали Richet et Héricourt в 1895 г. Они в первых своих опытах пользовались материалом, полученным при операции остеосаркомы ноги. Опухоль, измельченная с водой, профильтровывалась и впрыскивалась подкожно ослу и собакам. Через определенные промежутки времени делались у этих животных кровопускания, и полученная сыворотка вводилась подкожно больным, страдавшим саркомой. Сами авторы, подводя итоги такого рода лечения 50 больных, не могли отметить полного излечения, наблюдалось только временное улучшение. Veretta, сделавший обзор уже 73 случаев онколитической серотерапии, пришел к аналогичному заключению. К таким же, мало утешительным выводам пришли, на основании своих собственных опытов, и наши отечественные авторы—Г. Бруннер и С. П. Федоров.

Бруннер приготовлял сыворотку следующим образом: остеосаркома, взятая от человека, растиралась с четверным количеством физиологического раствора, жидкость профильтровывалась через

фильтр Kitasato. Фильтрат впрыскивался барану от 1-го до 3-х к. с. в течение нескольких дней. Когда материал истощился, взята другая саркома, фильтрат которой впрыскивался животному уже по 5—10 к. с. ежедневно. Через 11 дней после последней инъекции стерильно взята кровь, и приготовлена сыворотка, к которой прибавлялось 0,3:100 карболовой кислоты. Таким же образом готовилась и раковая сыворотка, путем впрыскивания собакам фильтрата человеческого рака. Лечение подвергались больные раком и саркомой. Выводы автора: 1) приготовленная надлежащим образом сыворотка не оказывает (в количестве от 3 до 10 к. с.) никакого вредного на организм влияния ни местного, ни общего. 2) Она, повидимому, не оказывает влияния ни на красные кровяные шарики, ни на количество гемоглобина. 3) Она действует болеутоляющим образом. 4) Поверхность распадающегося новообразования очищается, кровотечения уменьшаются. 5) Действие сыворотки продолжается 4—5 дней, после чего является потребность в дальнейших впрыскиваниях. 6) Сыворотка действует независимо от того, на каком расстоянии от опухоли она впрыскивается. 7) На рост новообразования сыворотка не оказывает никакого влияния.

С. П. Федоров приводит результаты лечения сыворотками саркомной, стрептококковой и токсинно-стрептококковой. Лечение подвергались 10 больных. В 9 случаях распознана саркома и в 1-ом рак грудной железы (рецидивный). 6 больным впрыскивалась стрептококковая сыворотка или собственного приготовления, или от Emmerich и Scholl'я, а также сыворотка Richet-Héricourt'a. 3 больным впрыскивалась саркомная сыворотка, приготовленная настаиванием с физиологическим раствором на холоду измельченной остеосаркомы. Через 2 суток жидкость сливалась, процеживалась через очень частые металлические сетки и впрыскивалась овце в бедренную вену. Животное переносило эти впрыскивания без заметной реакции. Через 2 недели овца убита путем обескровливания. Полученная таким образом сыворотка употреблялась для лечения. Одному больному впрыскивалась собачья сыворотка, приготовленная описанным выше способом. Сыворотка впрыскивалась в количестве 4—10 к. с. В результате автор отмечает, что не наблюдалось не только полного излечения, но даже более или менее длительного улучшения. Замедление роста опухолей не наблюдалось вовсе. После впрыскивания наблюдались

ухудшения общего состояния больных. Впрыскивание стрептококковой сыворотки (равным образом и токсинной) вызывало общую реакцию организма (t° , озноб). Впрыскивания производились под кожу и в существо опухоли. В последних случаях реакция была резче, что автор считает результатом всасывания продуктов распада опухоли. С: П. Федоров отмечает болеутоляющее действие всех примененных сывороток, особенно саркомной.

Heben and Grünbaum обнаружили задерживающее на рост опухоли влияние сыворотки против яда кобры. Наконец нужно упомянуть еще о безнадежных попытках лечения рака сывороткой, полученной от животных, иммунизированных якобы „специфическими возбудителями рака — бластомицетами Roncoli et Sanfenlice“ (Влаевская сыворотка) и *micrococcus neoformans* Doyen (Doyen'овская сыворотка). Однако нельзя отрицать, что некоторое улучшение в течении рака при упомянутых выше попытках серотерапии бесспорно наблюдалось многими авторами. Это улучшение, как показали исследования Arloing'a и Courmont'a, Tuffier, Bier'a, Falk'a и др., не зависит от приобретенных сывороткой онколитических свойств, а свойственно всякой нормальной чужеродной сыворотке и, повидимому, отчасти основано на свойстве чужеродной сыворотки вызывать лейкоцитоз (Tuffier). С другой стороны, Freund и Kammer, помимо этого лейкоцитоза, вызывающегося свойствами сыворотки, обнаружили в нормальной сыворотке присутствие онколитических веществ. На основании многочисленных исследований, эти авторы пришли к следующим выводам:

1. Сыворотка нераковых больных и здоровых способна разрушать раковые клетки, оставляя неповрежденными клетки других органов, как у раковых, так и у нераковых больных.

2. Сыворотка раковых больных не разрушает клеток раковых опухолей и других органов.

3. Активное вещество раковых сывороток уничтожает онколитическое действие нераковых сывороток.

4. Химическое вещество, разрушающее раковые клетки, походит на жирные кислоты.

R. Kraus и E. Graff показали, что сыворотка беременных, а также сыворотка пуповины содержит, как и сыворотка раковых больных, вещества, препятствующие разрушению раковых клеток.

C. Neuberg, настаивая в термостате в течение нескольких часов опухолевую ткань с сывороткой раковых и нераковых больных,

получал в последнем случае более сильное переваривание ткани и растворение опухолевых клеток. Этот факт автор объясняет установленным другими авторами присутствием антиферментов, задерживающих действие растворяющих ферментов.

Н. Hirschfeld проделал тщательные и многочисленные опыты на 380 крысах с саркомой и 120 раковых мышцах. Автор исходил из опытов Carell and Burrous, указавших на то, что изолированные опухолевые клетки, хорошо развиваясь в кровяной плазме хозяина, плохо растут в плазме животных без опухолей, а также из цитированных выше Freunda, Kaminer'a и Neuberg'a. Hirschfeld перед прививкой животным опухолевой эмульсии оставлял стоять в термостате при 37° в течение 3-х часов с сывороткой нормальных животных, или животных с опухолями.

В случае присутствия в той или иной сыворотке онколитических веществ, последующая прививка обработанной указанным образом эмульсии дала бы уменьшение % прививаемости и величины опухолей. Оказалось, что только нормальная сыворотка резко влияла на результаты прививок в противоположность совершенно не действующей сыворотке опухолевых животных. Как пример приводим 5 серию опытов.

Прививка опухолевой эмульсией, обработанной.

	А. Норм. сывороткой.	В. Сывороткой от животных с опухолями.
Привито животных	75	75
Непривилось опухолей	43	25
Число наибольших опухолей	0	5
" средних "	2	6
" наименьших "	12	16

Подводя итоги литературному обзору, необходимо указать на парадоксальный вывод из большинства опытов: повидимому, нормальная сыворотка онколитически действует сильнее, чем сыворотка опухолевых животных, или иммунизированных опухолью. Несмотря на отрицательный результат исследований, мы все же сделали попытку приготовить онколитическую сыворотку. К сожалению опыты прервались из-за гибели крыс с опухолями, а расстройство сообщения с Европой прекратило и возможность раздобыть

опухолевых крыс. Поэтому данная работа носит характер предварительного сообщения.

Для нашего опыта мы выбрали собаку, от которой предполагали получить сыворотку, и иммунизировали ее крысиной веретеноклеточковой саркомой. Собака—сильный, здоровый кобель, хорошего питания, весом 8300 грамм. При введении опухоли собаке, конечно, принимались все асептические предосторожности. При введении опухоли в брюшную полость, делался небольшой разрез в стенке ее, через этот разрез пинцетом вводилась нарезанная крупными кусочками саркома, разрез тщательно зашивался и заливался иодистым коллодием. При введении эмульсии из кусочков опухоли в *v. jugularis*, последняя обнажалась небольшим разрезом и эмульсия вводилась из шприца с довольно широкой иглой: крупные эмболии в легких, как известно, в определенном количестве хорошо переносятся собакой.

10 марта 1917 г. собаке в первый раз была впрыснута эмульсия крысиной саркомы в *v. jugularis*. Эмульсия фильтровалась через 1 слой марли.

18/iii, 17 г. В брюшную полость измельченными кусочками введено около 50 грамм крысиной саркомы. Одновременно в яремную вену впрыснуто 5 к. с. нефилтрованной эмульсии опухоли. После впрыскивания в течение нескольких минут наблюдалась одышка и небольшое возбуждение. Вес собаки 8300 грамм.

5/iv. Впрыснуто 5 к. с. нефилтрованной эмульсии в яремную вену и 20 грамм крысиной саркомы введено в брюшную полость. Вес собаки 8150 грамм.

21/iv. Вес собаки значительно упал — 6900 грамм. Снова введено в брюшную полость 20 грамм крысиной саркомы.

24/v. Вес собаки повысился до 9400 гр. В брюшную полость измельченная ножницами саркома от 2-х крыс в количестве 71 грамма.

1/vi. Вес собаки 9800 гр. Взята пробная порция крови.

12/vi. Вес 8400 гр. 23/iv—9800 гр. В брюшную полость снова введена крысиная саркома около 30 гр. 1/vii.—Вес собаки 9350 гр.

3/vii. Вес 8400 гр. Взята кровь от собаки для приготовления онколитической сыворотки. При вскрытии брюшной полости были обнаружены спайки сальника с париетальной брюшиной. В сальнике обнаружен узел величиною с грецкий орех. Микроскопическое исследование сальника и узла в нем обнаружило увеличенную

лимфатическую железу и воспалительную реакцию в окружающей ее. После дефибринирования сыворотка сохранялась на холоду в запаянных стеклянных ампулах. Полученную указанным путем сыворотку мы впрыскивали крысам, которым предварительно прививали саркому.

Таких опытов поставлено нами 2.

Оп. I. 23/v, 1917. Опухоль привита 20 крысам, которые разделены на 2 группы: 1-ая группа из 14 крыс подвергалась впрыскиваниям сыворотки, группа из 6 крыс оставлена для контроля. Впрыскивания начаты 3 июня, т. е. когда уже было установлено наличие растущих опухолей. Впрыскивалось $\frac{1}{2}$ к. с. через день. Таких инъекций произведено 8, таким образом каждая крыса получила 4 к. с. сыворотки. В этом опыте крысам №№ 13, 14, 15 за несколько недель до опыта 2 раза производились прививки саркомы того же самого штамма и оба раза с отрицательными результатами.

Результаты этого опыта ясны из таб. I.

Микроскопическое исследование дало следующие результаты:

А) для контрольной группы характерно небольшое количество митозов, значительная воспалительная реакция окружающей соединительной ткани, особенно в 3-х опухолях, и умеренной силы воспалительная реакция в 2-х опухолях, значительные очаги некроза и кровоизлияний.

В) Для группы, получавшей сыворотку, характерно значительное количество митозов и отсутствие резкой степени воспалительной реакции, меньших размеров кровоизлияния и некрозы сравнительно с контрольной группой. Данные, приведенные в таблице, и микроскопическое строение опухолей 1-го опыта позволяет нам сделать следующие выводы:

1. Средний вес опухоли был больше у крыс, которым впрыскивалась сыворотка, иначе говоря сыворотка стимулировала рост опухолей.

2. За это же говорят большей % положительных прививок и тот факт, что хорошо развились опухоли у крыс, которым до этого дважды прививалась безуспешно опухоль.

3. В соответствии с этим при микроскопическом исследовании препаратов очень большое количество митозов содержится только в опухолях от крыс, получавших сыворотку. Наоборот, сильная воспалительная реакция окружающей соединительной ткани чаще встречается в опухолях контрольных животных.

Таблица 1. Опыт I.

	Контрольная группа.		Группа со впрывскиванием $\frac{1}{2}$ к. с. сыворотки.	
	№№ крыс.	Вес опухолей.	№№ крыс.	Вес опухолей.
§ 1. Вес опухолей в граммах . . .	1,5	0.0.	1, 2	0.0.
	2	0,2 гр.	13	0,6 гр.
	7	1,0 "	12	2,4 "
	4	15,2 "	11	2,9 "
	8	23,8 "	15	11,0 "
			7	17,0 "
			14	22,8 "
			8	23,0 "
			3	30,5 "
			9	32,3 "
			6	38,0 "
			4	39,0 "
			10	39,0 "
§ 2. Средний вес опухолей в граммах.		10,5		21,54
§ 3. Средний вес опухоли на 100 гр. последнего веса крыс		10,2		17,09
§ 4. Число крыс, у которых вес опухоли превышает средний вес опухолей .		50%		58,33%
§ 5. Число крыс, у которых вес опухоли был ниже среднего веса опухоли .		50%		41,67%
§ 6. Числе крыс, опухоли которых постоянно увеличивались		50%		75%
§ 7. Число крыс, у которых опухоли прекратили рост		50%		0.
§ 8. Число крыс, у которых опухоли уменьшились в размере к концу опыта.		50%		14,28%
§ 9. Число крыс, у которых перерожден., некротич. участки, кровоизлияния занимали:	{ Менее $\frac{1}{3}$ опухоли . Более $\frac{1}{2}$ опухоли .	25%		58,3%
		75%		25%
§ 10. Число крыс с положительной прививкой		66 $\frac{2}{3}$ %		80%
§ 11. Число крыс, погибших до конца опыта		25%		26,6%
§ 12. Число крыс, вес которых уменьшился к концу опыта		0.		0.

4. В противоположность контрольным опухолям, в опухолях от крыс на сыворотке наблюдалось меньше обширных кровоизлияний, перерождений и некрозов (см. § 9 таблицы), меньший % опухолей, прекративших рост (§ 7), что говорит за большую злокачественность опухоли.

5. В том же смысле говорит увеличение % постоянно растущих опухолей (§ 6), меньший % опухолей, уменьшавшихся в размере к концу опыта (§ 8) у крыс, получавших впрыскивания сыворотки.

Таким образом в 1-ом опыте, в противоположность нашим ожиданиям и литературным указаниям, приготовленная нами сыворотка усилила рост опухолей. Тем не менее мы полагаем, что указанный эффект явился результатом действия онколитических свойств сыворотки, обладавшей только слабой силой и заключавшей, следовательно, небольшое количество онколизинов, ибо установлено (Мечников, Белановский, Безредка, Cantacuzen и др.), что малые дозы цитолизинов, напр., гемолизинов, стимулируют клетки, и только большие дозы убивают их.

Поэтому во втором опыте применена была доза в $2\frac{1}{2}$ раза большая.

Оп. II. В этом опыте саркома привита 12 крысам 20 июня. Привитые животные разбиты на 2 группы по 6 крыс в каждой. Одна группа оставлена для контроля, другой впрыскивалась сыворотка, вводившая в 1 прием в количестве 1 к. с. Первые 3 впрыскивания производились каждый третий день, следующие — ежедневно. Всех инъекций произведено 10. Таким образом каждая крыса получила 10 к. с. сыворотки. Результаты опытов изложены в таблице II.

Микроскопическое исследование опухолей дало следующие результаты:

А) Микроскопическая картина контрольной группы опухолей 2-го оп. характеризуется теми же данными, какие указаны для контрольной группы 1-го опыта. Группа же крыс, получавших сыворотку, уже не дала такого обилия митозов, как в 1-ом опыте, кроме того эта группа дает уже преобладание сравнительно с 1-ым оп. в значительной воспалительной реакции в окружности опухоли и в существо самой опухоли около сосудов. Здесь же мы встречаемся с опухолями, сплошь состоящими из распада, и большим количеством кровоизлияний в них.

Таблица 2. Опыт II.

	Контрольная группа.		Группа со впрывскиванием 1 к. с. сыворотки.	
	№№ крыс.	Вес опухолей.	№№ крыс.	Вес опухолей.
§ 1. Вес опухолей в граммах	4,7,10	0.0.0.	5	1,5 гр.
	3	5,5 гр.	6	2,2 "
	2	7,5 "	11	7,5 "
			9	4,5 "
			1	16,0 "
			12	21,8 "
§ 2. Средний вес опухолей в граммах.		6,5		10,6
§ 3. Средний вес опухолей на 100 гр. последнего веса крыс		6,5		8,44
§ 4. Число крыс, у которых вес опухолей превышал средний вес опухоли .		50%		50%
§ 5. Число крыс, у которых вес опухоли был ниже среднего веса опухоли .		50%		50%
§ 6. Число крыс, опухоли которых постоянно увеличивались		100%		100%
§ 7. Число крыс, у которых опухоли прекратили рост		0.		0.
§ 8. Число крыс, у которых опухоли уменьшились в размере к концу опыта.		0.		0.
§ 9. Число крыс, у которых перерожд. некротич. участки кровоизлияния занимали:		Менее 1/2 опухоли .	50%	16,66%
		Более 1/2 опухоли .	0	83,33%
§ 10. Число крыс с положительной прививкой		40%		100%
§ 11. Число крыс, погибших до конца опыта		0		0
§ 12. Число крыс, вес которых уменьшился к концу опыта		40%		50%

Число крыс в этом опыте было небольшим, что, конечно, заставляет относиться с осторожностью к делаемым выводам. Все же на основании указанных данных, мы позволяем себе сделать следующие выводы.

1. И в этом опыте, несмотря на увеличенную дозу, средний вес опухолей и ‰ прививаемости у крыс, подвергшихся впрыскиваниям сыворотки, были увеличены по сравнению с таковыми же в контрольной группе, т. е. сила приготовленной сыворотки представлялась очень небольшой, так как она в большинстве случаев стимулировала рост опухолей.

2. Однако необходимо подчеркнуть следующее: а) три опухоли—5, 6, 11—состояли почти сплошь из распада; в) обширные кровоизлияния, перерождения и некрозы в контрольной группе не встречались, а наблюдались только после действия сыворотки; с) большое количество митозов в опухолевых клетках не так преобладало, как это наблюдалось в 1-ом опыте под влиянием впрыскиваний. Имея в виду все вышеуказанное, нужно думать, что после начального стимулирующего действия сыворотка, примененная в этом опыте в большом количестве, все же начала действовать на некоторые опухоли разрушающим образом.

3. Каким либо вредным действием применявшаяся нами сыворотка не обладает, ибо в группах со впрыскиванием сыворотки не наблюдалось ни большого падения веса, ни большей гибели животных (см. § 11 и 12 в таблицах I и II).

На основании этих опытов мы полагаем, что безусловно необходимо продолжать дальнейшие изыскания, с целью добиться получения сильно действующей онколитической сыворотки и установить ее дозу.

Литература.

- 1) Arloing et Courmet. Bull. Acad. medic. 35 (1896) 19.—2) Augagneur. Sém. méd. (1896) 158.—3) Béretta. De la Sérothérapie dans les néoplasmes. Thèse. Paris (1896).—4) Бруннер, Г. Русск. Арх. Пат. 2 (1896) 714.—5) Heben and Grünbaum. Lancet (1911) 1/v.—6) Hirschfeld. Zeitschr. f. Krebsf. 11 (1912).—7) Freund u. Kaminer. Wien. Kl. Woch. 34 (1910), 25 (1913); Blochem. Zeitschr. 26 (1910).—8) Kraus u. Graff. Wien. Kl. Woch. 6) (1911).—9) Neuberg. Zeitschr. f. Krebsf. 10 (1911).—10) Richet et Héricourt. Sém. méd. 52 (1895) C. R. Soc. Biol. 17 (1895). Union médic 18 (1898).—11) Tuffier. Presse médic: 4 (1905).—12) Федоров, С. П. Летопись Русск. Хир. 1 (1896) 751.

Действие дистиллированной воды на нерв, как осмотический процесс.

М. И. ВИНОГРАДОВ.

(Из Физиологической Лаборатории 1-го Петроградского Университета).

1.

Около пятидесяти лет тому назад, открытия Traube, Pfeffer'a и de Vries'a ввели новый фактор в физико-химическую схему жизненных явлений клетки—осмотический процесс. Оцененный по достоинству van't Hoff'ом и получивший от него точную формулировку и широкое обобщение, последний неоднократно привлекался затем к объяснению тех или иных явлений органической жизни.

Непременными условиями возникновения осмотического процесса являются: 1) разница концентраций двух соприкасающихся растворов и 2) наличие так называемой „полупроницаемой“ мембраны между этими растворами. Возникающая отсюда разница давлений осуществляет осмотический процесс передвижения растворителя через мембрану.

Обобщенные данные Nernst'a и Overton'a говорят за введение третьего необходимого условия возникновения осмотического процесса—растворимости диффундирующего вещества в веществе мембраны. Но если согласно теории Meyer'a—Overton'a, принимать липоидный характер протоплазматических оболочек живой ткани, то трудно удовлетворительно объяснить проницаемость их для воды, ибо последняя, как известно, нерастворима в липоидах. Это затруднение отчасти устраняется тем, что лецитин способен набухать в воде и тем самым делается проходимым для нее. Но тогда теряется способность лецитина к пропусканию типичных липоидрастворимых веществ и увеличивается способность к проникновению липоидонерастворимых. Некоторые авторы пытаются согласовать теоретические предугадания и фактический материал, допуская „ мозаичную “ структуру плазматических мембран ¹⁾.

Хотя процесс этот и был замечен прежде всего на живых клетках, однако до самого последнего времени существование живой протоплазматической полупроницаемой перепонки признавалось главным образом теоретически, но не было доказано

¹⁾ Cp. Nathansohn. Jahrb. f. wissensch. Botan. 39 (1904), 607.

опытным путем. Этот недостаток служил сильным оружием в руках противников осмотической теории в ее применении к жизненным процессам (М. Fischer и его последователи). Но недавно Завадовский ¹⁾ показали, что волокнистая оболочка яйца *Ascaris megaloccephala* вполне удовлетворяет требованиям липоидной полупроницаемой мембраны, каковую по теории Meyer'a—Overton'a должна быть оболочка растительных и животных клеток. Все же остальные перепонки подобного рода имеют пока чисто гипотетический характер и признаются лишь постольку, поскольку могут объяснить существование осмотического процесса между клеткой и внешней средой. Имея известный комплекс явлений, подходящий под физико-химическую схему осмотического процесса, биологи заключают отсюда, что раз эти явления существуют, то должны быть и причины, их вызвавшие, в данном случае—полупроницаемая мембрана. Такой ход рассуждения имеет, конечно, свои слабые стороны, но с открытием Завадовского он вступает на более твердую почву.

Вообще говоря, живые протоплазматические полупроницаемые перепонки, поскольку признавать их существование, не вполне удовлетворяют мертвым схемам, какие мы видим в осадочных мембранах Traube (1867), Pfeffer'a (1877) и в последнее время Morse, Horn'a и Fraser'a (1901—1905). Свойства живого плазматического материала, как и надо было ожидать заранее, вносят некоторое изменение в течение осмотических процессов. Поэтому следует различать две группы свойств животных оболочек.

1) Те свойства, которые обязаны своим происхождением настоящей полупроницаемости оболочек. Их можно назвать свойствами пассивными, ибо они допускают пассивное передвижение веществ, которое удовлетворительно объясняется физико-химическими законами.

2) Те свойства, которые каждый данный момент подчинены состоянию жизнедеятельности живой плазмы. Их можно назвать активными, ибо они как бы активно врываются в правильный ход физико-химического процесса и способны нарушать типическую картину полупроницаемости. Быть может, в дальнейшем, при большем знакомстве с химическими и электрическими явле-

¹⁾ М. Завадовский. Труды биологич. Лаборатории университета А. Шанявского в Москве. I (1915), стр. 1.

ниями в мембранах, мы сможем ближе исследовать и лучше понять эти свойства, но пока мы можем лишь отметить их несомненную динамическую зависимость от процесса жизни. Отсюда, однако, вовсе не следует, что в мертвых животных оболочках мы имеем все полупроницаемые свойства, не нарушаемые больше процессом жизни. При умирании плазма претерпевает настолько глубокие изменения, что полупроницаемость ее по большей части теряется окончательно. Лишь жизнь плазмы дает ей полупроницаемость и жизнь видоизменяет ее.

Можно представить достаточное количество фактов, подтверждающих полупроницаемые свойства животных перепонки, так как весьма разнообразные физиологические объекты подвергались исследованию с этой точки зрения. К наиболее популярным объектам принадлежат красные кровяные тельца различных животных и вырезанные мышцы. Так гемолитическое действие гипотонии на эритроциты вполне определенно следует приписать осмотическому процессу, обусловленному присутствием полупроницаемой оболочки (Hamburger, Коерре ¹⁾); та же причина приводит к сморщиванию их в гипертонических растворах. Это надо сказать и относительно мышц: большинство старых и новых авторов—за единственным, быть может, крупным исключением в лице М. Fischer'a ²⁾),—считает, что при принятии воды мышцей главную роль играют процессы чисто осмотические, по крайней мере при употреблении растворов нейтральных солей. Это особенно подчеркивают данные последнего времени. Напр., работы Beutner'a ³⁾ привели его к заключению, что в живой мышце имеют место осмотические явления; коллоидальное же связывание воды присуще мышцам убитым. Если подвергнуть мышцу действию кислоты, то она теряет свою раздражительность, но осмотические функции могут быть доказаны еще очень долго после этого;

¹⁾ См. работы Hamburger'a с 1886 по 1902 г. и работы Коерре, начиная с 1895 г., напр., в Pflüger's Archiv. 99 (1903) 42.

²⁾ Основываясь на известной аналогии между принятием воды мышцей и набуханием желатины и фибрина в кислых растворах, Fischer стремится свести все осмотические процессы передвижения воды в животных и растительных тканях к чисто коллоидо-химическим явлениям набухания и потери воды. М. Fischer. Pflüger's Archiv. 124 (1908), 69; см. также М. Фишер: 1. Отек. 2. Нефрит. Русск. перев. Москва. 1913.

³⁾ R. Beutner. Biochem. Zeitschr. 39 (1912), s. 280.

напротив, они исчезают, если нераздражительность достигается посредством коагуляции ¹⁾. Повидимому, дело сводится здесь к тому, насколько мышца утратила свои жизненные свойства. Нераздражительность живой ткани вовсе еще не означает отмирание ее. Это рельефнее всего сказывается в том особом состоянии двигательного нерва, которое получило от проф. Н. Е. Введенского название „парабиоза“ ²⁾. Надо думать, что в опытах Beutner'a кислота нарушает функциональные свойства мышцы, отнюдь не убивая ее, почему и возможны осмотические явления нераздражимой мышцы. Между тем, коагуляция сразу убивает мышцу и тем самым уничтожает ее осмотические свойства. Немного позже Winterstein ³⁾ пришел к сходным результатам. Единственным средством для раздельного изучения коллоидальных и осмотических свойств ткани он считает разрушение тканевой структуры. Мышца расщипывается на куски, которые стираются с морским песком в небольшом количестве физиологического раствора поваренной соли; после неоднократного промывания получается мышечная масса (Muskelbrei), лишенная определенного гистологического строения. Параллельные опыты, произведенные автором на цельной мышце и на этой массе, убеждают его в том, что изменение веса мышцы в анизотонических растворах — чисто осмотического происхождения. Таким образом здесь с особенной ясностью выступает важное значение клеточных оболочек, как обуславливающих проявление осмотических свойств ткани.

Следовательно, осмотический процесс, как выражение пассивных физико-химических свойств животной перепонки, несомненно соответствует действительности и может быть подвергнут изучению наряду с подобными же свойствами осадочных мембран. Однако, как было указано, живые перепонки несколько разнятся от их мертвых схем; плазматические мембраны в очень редких случаях приближаются к той, почти идеальной осадочной перепонке Pfeffer'a, которая обычно служит исходным пунктом для понимания осмотических явлений. Другими словами, настоящая „полупроницаемость“ мембраны, т. е. проходимость ее для растворителя (напр. воды) и непроходимость для растворенного вещества,

¹⁾ R. Beutner. Biochem. Zeitschr. 48 (1913), 217.

²⁾ Н. Е. Введенский. Возбуждение, торможение и наркоз. Петр. 1901. То же в Pflüger's Arch. 100 (1903), 1.

³⁾ Н. Winterstein. Biochem. Zeitschr. 75 (1916), 48.

редко осуществляется на деле. В большинстве случаев мембрана оказывается в известной степени проницаемой и для растворенного вещества, и вопрос может быть лишь в том, насколько проявляется в том или другом случае настоящая полупроницаемость, а отсюда — насколько возможны и действительно имеют место осмотические процессы и как велико здесь участие простой диффузии солей через пористую перегородку.

2.

Гораздо реже других объектов предметами изучения осмотических свойств живых тканей служил нерв. Его крайне сложное строение и очень медленный обмен веществ со внешней средой делали его в глазах исследователей вообще неудобным рабочим материалом. Неудивительно, поэтому, что и осмотические свойства нерва известны сравнительно мало, и все явления, так или иначе связанные с ними, в глазах различных авторов получают самое различное толкование.

Ярким примером в этом отношении может служить вопрос о степени раздражительности нерва при действии на него анизогонических растворов. В то время, как большинство старых авторов (Kölliker (1856), Härlless (1858), Birkner (1858) и др.) и некоторые из новых (Hörte ¹⁾, Ishikawa ²⁾ считают, что в гипотонических растворах раздражительность нервов уменьшается, а в гипертонических — увеличивается, другие авторы (Urano ³⁾ и др.) держатся совершенно противоположных взглядов. При чрезвычайной простоте опытов тех и других трудно решить, в чем и у кого ошибка. Во всяком случае обе стороны упустили один, быть может, важнейший фактор: это — несомненно осмотическое происхождение процессов изменения содержания воды в нервном стволе.

Вероятно многие явления нервной физиологии нашли бы свое объяснение в осмотических процессах, если бы последние принимались в расчет наблюдателями. Но для этого необходимо принципиально установить пригодность нерва для развития осмотических процессов и действительное проявление их при известных манипуляциях.

Чтобы создать благоприятные условия для проявления осмотического процесса в нерве, проще всего, конечно, поместить

¹⁾ Härte. Arch. f. Anat. u. physiol. Physiol. Abth. 1904, 65.

²⁾ H. Ishikawa. Zeitschr. f. allg. Physiol. 13 (1912), 227.

³⁾ F. Urano. Zeitschr. f. Biologie 50 (1908), 469. Cp. A. Durig. Pflüger's. Archiv. 92 (1902), 293.

последний в дистиллированную воду. В этом случае разность концентраций, а значит и разность осмотических давлений по ту и другую сторону оболочек нервного волокна будут наибольшими. В подобной обстановке осмотический эффект, если он существует, будет выражен яснее всего.

Давно уже установлено, что при погружении нерва в воду, после тех или иных изменений раздражительности и проводимости, он теряет наконец свои функциональные свойства и становится невозбудим. Что является причиной этого подавления функций? Можно высказать два простейших предположения. Во-первых, дело может сводиться к изменению процессов нервной возбудимости, вследствие набухания нерва и связанных с этим концентрационных изменений в периаксиальном пространстве. Во-вторых, можно думать, что вода извлекает из нерва те соли, присутствие которых необходимо для осуществления нервных процессов. Другими словами, в первом случае дело идет о настоящем осмотическом процессе передвижения растворителя через плазматическую мембрану, а во втором—о простой диффузии солей через пористую перегородку. Решающих опытов, подтверждающих ту или другую точку зрения произведено почти не было, но все авторы, которым приходилось затрагивать этот вопрос, склоняются ко второму предположению. Намеки на это можно видеть еще у Harless'a ¹⁾, в последнее же время утвердилась даже некоторая уверенность в этом предположении благодаря работам Overton'a на мышце. Именно, этот исследователь показал, что мышца, погруженная в дистиллированную воду, теряет свою раздражительность от обеднения ионами натрия ²⁾. По безмолвному соглашению эти данные были перенесены и на нерв, и теперь многие авторы говорят об этом, как о вполне установленном факте, и даже делают его точкой отправления для своих выводов. Это можно сказать напр., об Ishikawa (l. c.), который ставит себе целью определить наименьшую концентрацию ионов натрия, необходимую для поддержания нервных функций в воде, не задаваясь вопросом, можно ли данные, добытые на мышце, без дальнейшего рассмотрения переносить на нерв.

¹⁾ Harless. Abhandl. d. Bayer. Akad. Mathem. Physik. Classe 8 (1858), s. 313.

²⁾ E. Overton. Pflüger's Archiv. 92 (1902), s. 346.

Лишь у Денемарка ¹⁾ встречаем мы прямое указание на роль натрия, подкрепленное известным опытным материалом, но работа его, повидимому, осталась мало известной. Он утверждает, что дистиллированная вода подавляет функции нерва действительно посредством выщелачивания из него ионов натрия. К этому выводу всецело присоединяется Васильев ²⁾ и даже рассматривает с этой точки зрения влияние на нерв некоторых медленно действующих катионов, как Mg, Ca, Ba и др.

Спрашивается, насколько правильно беспочвенное утверждение Ishikawa и основанный на опыте взгляд Денемарка, а за ним Васильева?

Столь опытный наблюдатель, как Overton, установивший значение ионов натрия для раздражительности мышцы, нигде определенно не говорит, что нераздражительность и непроводимость нерва при действии дистиллированной воды зависят от выхода ионов натрия из нервного ствола. Напротив, в своих работах он очень много места посвящает различным соображениям о строении нерва, как затрудняющем передвижение солей снаружи и изнутри ³⁾. Считая, что диффузионный процесс может происходить лишь в областях перетяжек Ranvier ⁴⁾, т. е. круговых прослоек незначительного протяжения (около μ), отстоящих притом на 1,5—1,8 mm. друг от друга, он приходит к заключению, что необходимо по крайней мере несколько дней, чтобы концентрация NaCl в периаксиальном пространстве понизилась наполовину. Между тем дистиллированная вода подавляет функции нерва в 1 ч.—1 ч. 30 м. Несоответствие слишком велико, чтобы не возбудить сомнения либо в правильности гистолого-физиологических соображений Overton'a, либо в достоверности данных Ishikawa и Денемарка-Васильева. Во всяком случае нельзя отрицать того, что каково бы ни было объяснение факта подавления нервных функций в воде, все таки осмотический процесс происходит, и выражается он в набухании обработанного участка нерва. Все дело, значит, сводится к тому, что принимать за

¹⁾ В. Денемарк. Работы Физиол. Лаборатории Петр. Университета I (1906), стр. 1.

²⁾ Л. Васильев. Работы Физиол. Лаборатории Петр. Университета IX—X (1914—1915), стр. 79.

³⁾ E. Overton, l. c.; см. также Pflüger's Archiv. 105 (1904), s. 176.

⁴⁾ и, может быть, насечек Lantermann'a (Overton).

решающий фактор в развитии явления—выщелачивание ли солей или же осмотический процесс передвижения растворителя внутрь нерва. Малая обоснованность господствующего взгляда побудила меня вновь пересмотреть этот вопрос опытным путем. При этом я ограничиваюсь исследованием проводимости нерва под влиянием известных условий, благоприятствующих возникновению осмотических процессов; то, что справедливо для проводимости, должно иметь силу и для раздражительности, так как между этими двумя проявлениями деятельности функционирующего нерва нет принципиальной разницы: это лишь две стороны одного и того же процесса.

Сама установка опыта очень проста и непосредственно вытекает из предыдущего рассуждения. Нерв (*n. ischiadicus* травяной лягушки), выпрепарованный по всей своей длине, от позвоночника до вхождения в мышцы соответствующей лапки, помещался вместе с этой лапкой на стойке влажной камеры. К центральному концу нерва недалеко от позвоночника приложены были платиновые электроды. В средней же части, немного ближе к мышце, нерв помещался на протяжении 10—15 mm. в стеклянную ванночку, наполненную дистиллированной водой, причем обращалось особенное внимание на то, чтобы нерв не плавал на поверхности воды, а действительно был погружен в нее. Посылая раздражение через платиновые электроды, мы определяем по сокращению мышц лапки степень проводимости нерва в обработанном водою участкам. Когда дистиллированная вода развивала полную непроводимость в этом месте („парабиоз“ Введенского), то ванночка отнималась, после тщательного промывания наполнялась изотоническим раствором какой либо соли, с обработанного участка нерва осторожно снималась лишняя жидкость, и он снова погружался в новую среду.

Как было уже выяснено, возможна такая дилема: либо нерв теряет свою проводимость в воде от обеднения ионами натрия, либо от процессов, связанных с усиленным поступлением воды в нервное волокно. Отсюда ясно, что и результаты опытов могут получить различное направление. Если правильна первая точка зрения, то нерв сможет вернуть свою проводимость, утерянную в воде, лишь в такой среде, в которой присутствуют ионы натрия. К таким результатам действительно пришел Денемарк при сходных опытах. Если же верна вторая точка зрения, то понятно, что нерв сможет вернуть свою проводимость во всякой среде, лишь

бы ее осмотическое давление было больше осмотического давления в набухшей части нерва. Надо однако сказать, что, как было отмечено выше, протоплазматическая оболочка живого образования не является настоящей „полупроницаемой“ мембраной, но допускает отчасти проникновение и растворенного вещества. Поэтому приложимость второго толкования вовсе не исключает возможности выхода ионов натрия из нервного волокна. Дело лишь в том, насколько этот процесс действителен в условиях нашего опыта.

Способность натриевых солей восстанавливать функции нерва, утраченные в дистиллированной воде, принимается уже с некоторого времени (Kölliker, Bivkner, Ranke, Härtl, Денемарк), так что главной нашей задачей будет применение в этом отношении других сред, не содержащих в себе натрия. Я рассмотрел ряд солевых растворов, изотоничных 0,75% раствору Na Cl, и растворы тростникового сахара. Для опытов брались исключительно хлористые соединения металлов, так как практически хлор можно считать за наиболее безвредный анион. Употреблялись хлориды щелочей (Na, K, Li), щелочных земель (Ca, Ba, Sr, Mg) и тяжелых металлов (Cd). Опыты производились на осенних и частью зимних лягушках. Комнатная температура 12° C.

3.

Cd Cl₂. Исследование с хлористым кадмием было сделано начальным членом приводимой серии опытов не случайно. Хотя токсичность его для живых образований считается несомненной ¹⁾, но на нерв он действует сравнительно медленно. Для развития непроводимости нерва в изотоническом растворе Cd Cl₂ необходимо 4—5 часов. Таким образом помещая в кадмиевый раствор участок нерва, потерявший проводимость в дистиллированной воде и имея в своем распоряжении несколько часов, мы можем рассчитывать, что прежде чем произойдет отравление нерва кадмиевой солью, в нем разовьются те или другие процессы, обязанные своим происхождением перемещению его из воды в среду с определенным осмотическим давлением. Приведу протокол одного из опытов, где на нерв последовательно действовали вода и Cd Cl₂.

¹⁾ Напр., по Mathews (Americ. Journ. of physiol 10 (1904), 290) уже $\frac{1}{12500}$ концентрация Cd Cl₂ смертельна для оплодотворенных яиц *Fundulus heteroclitus*.

Опыт от II. XI. 1917. Порог для раздражительности центрального конца нерва в начале опыта был около 35 см. шкалы санного аппарата du—Bois—Reymond'a. В 4 ч. 40' средний участок нерва был погружен на протяжении 15 mm. в ванночку с дистиллированной водой. Порог постепенно понижается до 37,5 см. шкалы. В 5 ч. 53' поступает провизорная, а в 6 ч. 08'—парадоксальная стадия проводимости. В 6 ч. 10' наступает полная непроходимость обработанного участка нерва (парабиз). Тогда нерв вынимается из воды — проводимость не возвращается. В 6 ч. 12' набухший участок нерва погружается в такого же размера ванночку с изотоническим (1,8%) раствором $CdCl_2$. Некоторое время непроходимость еще удерживается но уже в 6 ч. 57' возвращается парадоксальная, а затем (7 ч. 20') и провизорная стадия проводимости. В 7 ч. 55' восстанавливаются более или менее нормальные отношения между силой раздражения и степенью наблюдаемого на лапке эффекта.

Рассмотрение этого протокола приводит к заключению, явно противоречащему данным прежних авторов. Именно, мы наблюдаем такую связь явлений, что *нерв, потерявший проводимость в дистиллированной воде, при перемещении его в изотонический раствор хлористого кадмия через некоторое время восстанавливает свои функциональные свойства.* Вывод этот тем важен, что устраняет господствующий взгляд, будто бы нерв теряет свои функциональные свойства в воде благодаря выходу из нейрона ионов натрия. Ибо в этом случае нам пришлось бы допустить, что ионы кадмия могут заменить ионы натрия и, следовательно, способны играть в нервной деятельности такую же почти роль. Невероятность этого вывода слишком очевидна. Проследим поэтому еще раз последовательный ход явлений, взяв за исходные точки зрения, с одной стороны, возможность полупроницаемых свойств животных оболочек, а с другой—наблюдаемые на глаз изменения объема (толщины) нерва.

Как определенный факт мы можем отметить то, что в первой половине опыта между внутренним солевым раствором нерва и внешней средой (водой) несомненно произошло перераспределение одного вещества—воды—в пользу нерва: нерв набух. Об осмотической природе этого процесса говорят мимоходом многие авторы, начиная с Kölliker'a и Harless'a. Во второй половине нашего опыта происходит новый процесс, смысл которого уловить нетрудно: дело идет об обратном перераспределении воды между внутренним солевым раствором нерва и внешней солевой средой, изосмотической нормальному нерву. Последнее надо особенно иметь в виду, так как впитанная в нерв вода разбавила внутренний солевой раствор, сделав его, следовательно, гипотоническим

по отношению к нормальной окружающей среде, т. е. осмотическое давление здесь понизилось. Между тем, во второй половине опыта мы помещаем нерв в солевой раствор, изосмотичный нормальной среде, т. е. в среду с осмотическим давлением более высоким, сравнительно с нервом в его новом состоянии. Результат последнего приема сказался в стремлении нерва принять прежний объем, т. е. мы наглядно убеждаемся в переходе воды из нерва в окружающую среду. Само собой понятно, что такие передвижения растворителя возможны лишь при существовании полупроницаемой оболочки, одной или нескольких, вокруг нервного ствола. Дважды в течении данного опыта мы имели разность концентраций внутри и снаружи нервного волокна, и оба раза это сопровождалось передвижением растворителя в ту или другую сторону. Не нужно обладать большой проницательностью, чтобы усмотреть здесь характерный осмотический процесс.

Таковы факты нашего опыта с физико-химической стороны. Что же касается физиологических изменений, то они идут параллельно. Если принятие воды нервом назвать *прямым* осмотическим процессом, а потерю воды—*обратным* осмотическим процессом, то можно сказать, что в условиях нашего опыта *прямой осмотический процесс сопровождается исчезновением проводимости нерва, а обратный—возвращением ее*. Повидимому, эти физико-химические (осмотические) условия и лежат в основе наблюдающихся изменений нервной деятельности. Выходение же ионов натрия из нейрона не играет здесь той выдающейся роли, которую ему до сих пор приписывали.

Ca Cl_2 , Ba Cl_2 , Sv Cl_2 , Mg Cl_2 . Хлориды щелочных земель принадлежат подобно Cd Cl_2 к веществам, сравнительно медленно развивающим непроводимость в нерве. Разница состоит лишь в том, что если довести отравление нерва посредством Cd Cl_2 до полного подавления нервной деятельности, то после уже нельзя восстановить ее никакими средствами, тогда как щелочно-земельные хлориды принадлежат к агентам с обратным действием¹⁾. Васильев

¹⁾ См. об этом у N. E. Wedensky. Compt. Rend. d. l' Akad. Vost. (1902). По Slavu (Compt. Rend. d. l. Soc. de Biol. 68 (1910), 377), искусственно прогонявшему изотопические растворы хлоридов через кровеносную систему органов (мышцы, сердце) лягушки, соли действуют тем ядовитее, чем дальше удалена группа, к которой они принадлежат в периодической системе, от группы щелочей.

(1 с.) дает следующие цифры для развития непроводимости в нерве этими солями:

Ca Cl ₂	развивает непроводимость	в 2 ч. 30'
Sr Cl ₂	" "	" 2 ч. 35'
Ba Cl ₂	" "	" 3 ч. 30'
Mg Cl ₂	" "	" 4 ч. 15'

Приравнивая эти цифры ко времени восстановления проводимости нерва хлористым кадмием, мы можем видеть, что и здесь осмотический процесс, если он имеет место, может проявиться прежде токсического повреждения нерва ионами взятой соли. Действительно все опыты с хлористыми соединениями Ca, Ba, Sr и Mg представляют более или менее одинаковую картину. Я не стану приводить подробных протоколов, да оно и не нужно, так как во всех случаях ход опытов и результаты их аналогичны приведенному для кадмия. Различны лишь промежутки времени, проходящие между моментом приложения „восстанавливающего“ раствора и первыми признаками возвращающейся проводимости нерва. Для щелочно-земельных катионов это время колеблется между 20 и 25 минутами. Абсолютного значения цифры эти иметь не могут, так как они в сильной степени зависят между прочим от такого важного фактора, как промежуток времени между наступлением парабьоза от воды и приложением „восстанавливающего“ раствора. Так, при возможно краткой выдержке нерва в воде после подавления проводимости время, необходимое для восстановления последней, может быть в исключительных случаях доведено до пяти минут (напр., для Ba Cl₂).

Na Cl. Li Cl. Способность солей натрия к восстановлению функциональных свойств нерва, утраченных в дистиллированной воде, известна уже давно (Kölliker, Birkner, Ranke, Härtl, Денемарк, Ishikawa). Как было уже указано, эту способность объясняли возвращением нерву ионов натрия, выщелоченных водой. С развиваемой же здесь точки зрения преимущество Na Cl перед другими хлоридами оправдывается лишь его наибольшей безвредностью для нерва. Хотя все предыдущие соли и способны восстановить проводимость набухшего участка нерва, но при дальнейшем действии они начинают уже угнетать его функциональные свойства, каждая сообразно степени своей токсичности. Между тем в изотоническом растворе хлористого натрия нерв сохраняет проводи-

мость и раздражительность очень долго и, следовательно, представляет наилучшие условия для протекания осмотических процессов передвижения воды.

Литий во многом приближается к натрию, как по физико-химическим, так и физиологическим свойствам. По Overton'y ¹⁾ функциональные свойства мышцы, утраченные в сахарном растворе, могут вернуться полностью лишь при прибавлении солей натрия или лития, но никаких других. Boruttau ²⁾ считает раствор хлористого лития сохраняющим процесс возбуждения в нерве, подобно хлористому натру или раствору Locke—Ringer'a, Отсюда становится ясным, что Li Cl должен действовать на обработанный водю нерв так же восстанавливающе, как и Na Cl. Действительно, обе эти соли в изотонических концентрациях восстанавливают проводимость нерва, утраченную в дистиллированной воде, *ceteris paribus*, в почти одинаковое время: 30—35 минут.

KCl. Опыты с хлористым калием представляют несколько иную картину, чем мы это видели до сих пор. При обычных условиях действие его не сопровождается восстановлением проводимости нерва, утерянной после обработки дистиллированной водой. Однако, факт этот не явится для нас слишком неожиданным, если рассматривать его с точки зрения токсичности самого раствора KCl. При непосредственном приложении солей, с которыми мы уже имели дело, к нормальному нерву, проводимость утеривается каждый раз более чем через два часа. Между тем, хлористый калий прекращает проводимость нерва в 20 минут. Эта весьма заметная разница в действии солей сказывается и в видимой картине невосстановимости функций обработанного водю нерва. (См. стр. 182).

Из этой таблицы видно, что среднее время восстановления проводимости набухшего нерва посредством осмотического процесса равно почти 30 минутам с максимумом в 45 мин. (для Cd Cl₂) и минимумом в 20 мин. (для Ca Cl₂). Что же касается KCl, то предположив даже, что в этом случае необходимый для восстановления промежуток времени равен минимальному, т. е. 20 минутам,—и тогда он будет лишь равен времени полного отравления нерва хлоридом калия. Поэтому, прежде чем нерв успеет вернуть свою проводимость в связи с происходящим в нем осмотическим

¹⁾ E. Overton. Pfläger's Archiv. 92 (1902), 346.

²⁾ H. Boruttau. Centralbl. f. Physiol. 31 (1916), 1.

Для обычных условий опыта мы имели следующие приблизительные цифры:

	Подавляет проводимость нерва в		Возвращает первые при- знаки проводимости набух- шего нерва через
CdCl_2	5 ч. 00'	Виноградов	45'
CaCl_2	2 ч. 30'	Васильев	20'
SrCl_2	2 ч. 35'	"	25'
BaCl_2	3 ч. 30'	"	25'
MgCl_2	4 ч. 15'	"	25'
NaCl	∞	"	30'
LiCl	∞	Боруттау	35'
KCl	0 ч. 20'	Васильев	∞

процессом, он уже оказывается отравленным, т. е. неспособным к эффективному выражению результатов восстановления. Наличие осмотического процесса в данном случае может быть доказана лишь изменением, именно—уменьшением, набухшего участка нерва при действии KCl . В дальнейшем—все-таки можно добиться восстановления проводимости нерва, действуя на тот же участок, напр., хлористым барием. Но этот процесс уже будет смешанным, так как, с одной стороны, будет продолжаться осмотический процесс отнятия воды, а с другой—восстановление нерва от отравления хлористым калием. Повидимому, теперь имеет место, главным образом, второй процесс, потому что, как можно было наблюдать по изменению объема нерва, осмотический процесс еще при действии KCl принимает достаточные размеры, чтобы деятельность нерва восстановилась, если бы не произошло раннего отравления его.

Однако, как мы видели, скорость восстановления проводимости измененного действием воды участка нерва при особых условиях эксперимента может достигать всего пяти минут (для BaCl_2). Поэтому можно надеяться, что при подобных условиях и хлористый калий сможет действовать восстанавливающе. Общее же практиче-

ское указание будет таково, что если КСI не восстановит проводимости набухшаго нерва в первые 10—15 минут своего действия, то он не восстановит ее вовсе.

4.

Опыты с растворами непроводников по общему своему смыслу должны стоять на первом месте, так как здесь исключены всякие произвольные суждения о вхождении тех или иных ионов в нейроны и об их разнообразных антагонизмах. Для своих целей я остановился на растворах тростникового сахара. К сожалению действие его на живую ткань еще не совсем выяснено и представляет немало загадочного. Большинство авторов принимает, что растворы сахара способны извлекать соли из живых клеток. Так, по Bang¹⁾ и Calugareanu et Henri²⁾ в растворах тростникового сахара кровяные тельца теряют соки, получая ненормальный состав. Также по Overton³⁾ сахарный раствор отнимает у мышцы ионы натрия, делая ее нераздражимой. Но, повидимому, соли эти извлекаются не из мышечных фибрилл, а главным образом из интерфибриллярной соединительной ткани, как это особенно видно из анализов Urano⁴⁾ и Fahr⁵⁾.

Многие факты указывают на прямо токсическое действие сахара. Напр., по Loel⁶⁾ прибавление изотонического раствора сахара к морской воде действует на некоторые морские организмы (*Gammarus*) ядовитее, чем разбавление дистиллированной водой; значит, сахар вреднее гипотонии. Токсическое действие сахара наблюдал также Bethe⁷⁾ на медузах. Далее, по Magnus⁸⁾ тростниковый и виноградный сахара сильно изменяют и ослабляют перистальтику кишек уже в 0,02% концентрации. Наконец, на основании недавних опытов, Loeb⁹⁾ заключает, что ядовитость сахарных растворов следует приписать главным образом образованию в них кислот: для $n/32$ раствора тростникового сахара на 9-ый день на 25 кв. см. надо 7,5 кв. см. $n/100$ NaOH для нейтрализации.

¹⁾ Bang. *Biochem. Zeitschr.* 16 (1909), 255.

²⁾ Calugareanu et Henri. *Compt. Rend. d. l. Soc. de biologie.* 54 (1902), 210 et 356.

³⁾ Overton. *Pflüger's Archiv.* 92 (1902), 346.

⁴⁾ Urano. *Zeitschr. f. Biologie.* 50 (1908), 212 u. 51 (1908), 483.

⁵⁾ Fahr. *Zeitschr. f. Biologie.* 52 (1909), 72.

⁶⁾ J. Loeb. *Pflüger's Archiv.* 97 (1903), 394.

⁷⁾ Bethe. *Pflüger's Archiv.* 124 (1908), 541.

⁸⁾ Magnus. *Pflüger's Archiv.* 102 (1904), 123.

⁹⁾ J. Loeb. *Journ of biol. chemie.* 11 (1912).

Что касается¹⁾ влияния сахара на нервный стеам, то по Overton'у нерв в 6—7⁰/₀ растворе тростникового сахара раздражили также долго, как и в 0,6—0,7⁰/₀ растворе хлористого натра¹⁾. Напротив, Jshikawa²⁾ находит, что тростниковый сахар прекращает проводимость нерва в 50—125 мин. Если оба эти наблюдения правильны, то несогласие их можно об'яснить частью температурными условиями опытов—так как известно, что охлажденные нервы являются более стойкими к различным воздействиям,— частью же тем, что, повидимому, Jshikawa работал со старыми растворами сахара, в которых по Loeb'у сильно повышена кислотность. Среднее место занимают данные Baglioni³⁾, полученные им между прочим при работе над изолированным спинным мозгом лягушки. По этому автору рефлекторная раздражительность препарата исчезает через 4—6 час. после погружения спинного мозга с частью *icshiadicus'a* в раствор сахара, прямая же раздражительность нерва теряется, понятно, после рефлекторной или во всяком случае одновременно с ней. Подобно сахару действуют растворы других индифферентных веществ (глицерина, аспарагина, маннита). Причину этого действия Baglioni видит в выходе ионов натрия из спинного мозга и из нервного ствола.

В настоящем исследовании я пользовался сначала свежим изотоническим (6.5⁰/₀) раствором тростникового сахара. Основываясь на упомянутых выше данных Overton'a и на предыдущих своих опытах с солями, я предполагал, что опыт с сахаром даст тот *experimentum crucis*, который окончательно установит значение осмотических процессов в условиях нашей работы. Но против всех ожиданий оказалось, что изотонический раствор тростникового сахара *не* восстанавливает проводимости нерва, подавленной дистиллированной водой. В чем же здесь дело?

Можно думать, что тот процесс, результатом которого явилось набухание нерва и прекращение его проводимости, в то же время сделал протоплазматическую оболочку нервного волокна более проходимой для сахара. Вследствие быстрого вступления сахара

¹⁾ E. Overton. l. c. ss. 350, 360, 385. По позднейшим данным Overton'a сахар через 50 часов подавляет раздражительность нерва, все-таки благодаря извлечению из него ионов натрия. (Verhandl. d. Gesellsch. deutscher Naturf u Aertze 75 (1904), 2 Teil, 2 Hälfte s. 416).

²⁾ H. Jshikawa, l. c. s. 229.

³⁾ S. Baglioni. Zeitschr. f. allg. Physiol. 4 (1904), 386.

в нейрон осмотические давления по ту и другую сторону перепонки выравниваются настолько, что внешний изотонический раствор сахара является уже недостаточно сильным, чтобы оттянуть воду из нерва в количестве, необходимом для возвращения его дееспособности. Это объяснение казалось бы тем более возможным, что по Nathansohn¹⁾ при набухании плазматической перепонки увеличивается проницаемость ее для слабо-лапондо-растворимых веществ. Но тогда надо было бы ожидать, что и те металлические соли, которыми мы пользовались до сих пор, должны показывать подобные же отношения, т. е. должны тоже стремительно проникать внутрь нервного волокна и тем ослаблять осмотический процесс. Однако этого нет. С другой стороны, можно думать, что раз перепонка сделалась проходимою в одном направлении, что она должна быть проходима в другом направлении. Следовательно, соли периаксиального пространства нерва могут быстро выйти из него и тем самым нарушить функциональные свойства нерва, если бы даже они и восстановились от осмотического действия, напр., сахара. Но, как увидим далее, это предположение оказывается неприемлемым.

Казалось бы проще всего принять, что изотонический раствор тростникового сахара не является в то же время и изоосмотическим, но несколько уклоняется от него. Действительно, известно, что концентрированные растворы отклоняются от газовых законов в их применении к осмотическим явлениям, но это отклонение направлено как раз в противоположную сторону, чем мы ожидаем: осмотическое давление концентрированных растворов несколько больше, чем это следует по теории. Так, напр., по определениям Berkeley and Hartley²⁾, 120,7 гр. тростникового сахара, растворенные в литре воды, вместо вычисленных 8,4 атм. осмотического давления, дают 9,5 атм. Этот факт качественно известен и в биологической литературе. Именно, при работах над искусственным партеногенезом яиц морского ежа, Loeb³⁾ нашел, что в изотоничной морской воде раствор тростникового сахара оказывает на яйца такое же корригирующее действие, как и гипертонический раствор NaCl.

¹⁾ Nathansohn. Jahresb. f. wissenschaftl. Botan. 39 (1904), 607.

²⁾ Berkeley and Hartley. Proceed. Royal Soc. 73 (1904), 436.

³⁾ J. Loeb. Biochem. Zeitschr. 11 (1908), 144; также Die chemische Entwicklungserregung des tierischen Eies. Berlin. 1909.

Итак, приходится лишь констатировать факт, что изотонический раствор тростникового сахара, по тем или иным причинам не развивает обычного осмотического процесса в нерве. Но отсюда уже вытекает необходимость решить вопрос, какое изменение в этом факте получится, если с внешней стороны мембраны развить большее осмотическое давление, чем это до сих пор имело место в наших опытах. Это повело к опытам с удвоенным осмотическим давлением во внешней среде, т. е. с 13% раствором сахара. На этот раз полученные результаты оказались положительными: гипертонический раствор сахара восстанавливает проводимость обработанного водой участка нерва, т. е. развивает такое же, видимо, действие, что и изотонические растворы солей. Если мы вернемся к мысли о быстром проникновении сахара в нервный ствол, то можно было бы думать, что могут одновременно происходить оба процесса: проникновение сахара в нерв, с одной стороны, и оттягивание воды с другой. Усиление второго процесса при большом избытке осмотического давления, сравнительно с первым, объяснит нам тогда восстановление проводимости нерва в последнем опыте. Однако, при всей наглядности такого объяснения, оно не может разрешить, почему же протоплазматическая оболочка набухшего нерва хорошо проницаема снаружи только для сахара и мало проницаема для солей щелочных и щелочно-земельных металлов.

Что же касается до проницаемости этой оболочки изнутри для ионов натрия, то по видимому она существует лишь в небольших размерах и не оказывает большого влияния на течение осмотических процессов. Это видно из следующего более сложного опыта.

Опыт от 5. I. 1919. Порог для раздражительности центрального конца нерва в начале опыта—при 41 см. шкалы индуктория. В 7 ч. 00' средний 15-ти-миллиметровый участок нерва погружен в ванночку с дистиллированной водой. Порог постепенно понижается до 44,5 см. шкалы. В 8 ч. 25' наступает полная непроницаемость (арабнос). В 8 ч. 28' нерв вынимается из воды и погружается в изотонический в 6,5% (раствор тростникового сахара), 9 ч. 28'—проводимость не возвращается. Тогда в 9 ч. 29' нерв вынимается из раствора и тот же участок его погружается в гипертонический (13%) раствор сахара. В 10 ч. 25' возвращается слабая парадоксальная стадия проводимости, а в 10 ч. 40' восстанавливаются более или менее нормальные отношения проводимости.

Этот опыт можно толковать только в одном смысле: именно, что при действии изотонического раствора сахара не происходит

выходения из нерва ионов натрия в размерах, достаточных для объяснения все продолжающейся непроходимости. Иначе каким образом могло бы произойти восстановление при последующем действии гипертонического раствора сахара? Между тем, Лоев в приведенном выше исследовании над яйцами морского ежа признает действительными совсем обратные отношения. Именно, по его объяснению оболочка яиц хорошо проницаема для солей изнутри и плохо проницаема для сахара снаружи. С этим сходятся также данные других авторов для других объектов: мышц, эритроцитов (см. выше). Однако, надо иметь в виду, что ни один из их фактов не относится к набухшей в воде живой ткани. Быть может, этот фактор—набухание нерва—и является решающим при направлении процесса в ту или другую сторону.

Во всяком случае основная цель опыта достигнута: нерв, потерявший свою проводимость в дистиллированной воде, возвращается в гипертоническом растворе сахара. Принципиальной разницы с предыдущими опытами в течении самого осмотического процесса нет, так как ведь и тогда внешняя солевая среда оказывалась гипертоничной по отношению к набухшему нерву.

5.

Для частных случаев этого исследования была уже высказана руководящая идея, с точки зрения которой следует понимать процессы, происходящие в нерве при данных условиях. Решающим моментам для потери нервной проводимости при действии воды является накопление последней в нерве до известной границы, влекущее за собою те или иные внутринервные изменения. Если рассматривать непрерывный процесс принятия воды нервом, как состоящий из последовательного поглощения ряда отдельных порций, то можно представить себе, что с вхождением в нерв каждого нового количества воды деятельность его подавляется все глубже и глубже. В конце концов, некоторая принятая нервом масса воды A обусловит появление наиболее глубокой стадии парадоксальной проводимости, а вхождение в нерв массы воды $A + m$, где m есть весьма малый прирост, даст окончательное подавление проводимости и недеятельное состояние. Отсюда следует, что достаточно удалить из нерва этот критический прирост воды m —и мы опять вернемся к парадоксальной стадии проводимости. Дальнейшее отнятие воды будет приводить нерв ко все более и

более нормальному состоянию. Так это повидимому и имеет место во всех приведенных случаях.

Теоретически во второй (обратной) половине каждого опыта мы имеем два противоположных по смыслу действия процесса: со одной стороны, в нерве, набухшем в дистиллированной воде и помещенном затем в солевой, resp. сахарный, раствор происходит осмотический процесс обратного передвижения воды изнутри наружу и благодаря этому—*восстановление* функций нерва; с другой стороны, солевой раствор развивает собственное действие, стремясь *подавить* деятельность нерва. [Исключение представляют NaCl, может быть, LiCl]. Соотношением скоростей обоих процессов и определяется момент восстановления жизненных свойств нерва. Эти скорости не представляют каких-либо точно определяемых величин,—настолько они зависят от состояния нерва, условий опыта и свойств взятой соли. Но тем не менее, для каждого данного случая можно представить себе две возможности:

1) или скорость восстановления проводимости набухшего нерва будет больше скорости отравления его взятой солью; тогда нерв оправится, как это и происходило в большинстве наших опытов;

2) или скорость восстановления будет меньше скорости отравления; тогда никакого восстановления дееспособности нерва не успеет получиться, как это мы видим в случае калия. Так же вероятно, будут действовать рубидий и цезий, столь близкие к калию.

Несколько в стороне, как мы видели, стоят опыты с растворами тростникового сахара. По механизму действия их скорее всего можно было бы причислить к первой из намеченных мною групп. Но действие изотонического раствора сахара отличается от действия большинства щелочных и щелочно-земельных солей неспособностью восстановления функций нерва. С другой стороны, сахар не может быть причислен и к группе калия, так как сам по себе ядовито на нерв не действует: иначе, каким образом можно было бы объяснить тот факт, что после часового действия изотонического раствора сахара, по всем внешним признакам как-бы вредного, подобно калию, функции нерва восстанавливаются тем же раствором, но в гипертонической концентрации? Возможное объяснение этого факта заключается в том, что

1) сахар, как было принято выше, быстро входит в набухший в

воде нерв, и 2) сам по себе сахар безвреден для нерва, так как вхождение его в нерв не препятствует восстановлению нервной деятельности.

С развиваемой точки зрения рассмотренные нами факты получают простое и ясное толкование: нерв теряет проводимость resp. раздражительность, в дистиллированной воде не от выхождения ионов натрия из стекла, а от осмотического процесса принятия воды; слабо-токсичные изо-и гипертонические растворы восстанавливают утерянные нервом функциональные свойства, развивая осмотический процесс обратного направления—отдачу воспринятой нервом воды. Эти осмотические процессы осуществляются благодаря полупроницаемому характеру нервных оболочек. Медленный обмен растворенных веществ между нервом и внешней средой особенно рельефно выдвигает осмотический характер процессов в анизотонических средах.

Некоторое „временное“ восстановление раздражительности нерва при этих условиях принимал и Денемарк; именно—для хлористого кальция, хлористого лития и глюкозы. Эти факты противоречат его основному выводу, что дистиллированная вода выщелачивает нерв, и потому удовлетворительного объяснения им автор дать не мог. Но они станут понятны, если мы примем во внимание условия его работы: вместо того, чтобы погружать нерв в ту или другую изотоническую среду, он просто смазывал нерв солевым раствором. Понятно, что при таком условии не было возможности для осмотических процессов развернуться в полном объеме, и получалось лишь частичное восстановление раздражительности нерва от слабо токсичных LiCl , CaCl_2 и глюкозы и более или менее полное восстановление от безвредного NaCl ¹⁾. Таким образом заключение *Денемарка* о важности ионов натрия для сохранения нервных функций, быть может, и правильное само по себе, тем не менее основано на неправильном толковании фактов; в момент потери проводимости от действия воды нерв содержит еще вполне достаточное для возбуждения количество ионов натрия.

¹⁾ В сущности, и при действии раствора хлористого натрия Денемарк не мог получить обширного восстановления функций, так как при условиях его опытов вода, проникшая в нерв, частью продолжала оставаться в нем.

Если обратиться теперь к вопросу, насколько полно происходит восстановление функциональной деятельности нерва при основных наших опытах, то относительно этого можно сказать следующее. Конечно, полного восстановления функций мы не получали; во-первых, потому что, как неоднократно указывалось, осмотический процесс не ограничивается одним лишь передвижением воды, но одновременно, хотя и в очень малых размерах, происходит выход из нерва его электролитов в первой (прямой) половине опыта и вход в него ионов исследуемых солей во второй (обратной) половине опыта. Во вторых, изотонические растворы солей сами по себе слишком слабы, чтобы полностью извлечь воспринятую нервом воду: для этого нужно употреблять гипертонические растворы. Но и тогда у нас не будет достаточно уверенного критерия, чтобы определить, при какой именно степени гипертонии нерв возвращается к вполне нормальному функционированию.

Положим, что первоначально нормальная концентрация электролитного раствора внутри нерва будет K . Погрузив нерв в воду и вызвав этим интенсивный осмотический процесс, мы увеличиваем в нерве количество растворителя, следовательно, понижаем концентрацию, напр., на величину n , т. е. получим для концентрации нерва в его новом состоянии выражение.

$$K - n$$

Затем мы перемещаем нерв в изотонический раствор какой-либо соли. Примем для простоты, что соль эта та же, что и в периаксиальном пространстве нерва. Понятно, что и здесь первоначальная концентрация выразится через K . Как нетрудно видеть, эта концентрация будет гипертонической по отношению к концентрации $K - n$, что влечет за собою осмотический процесс обратного направления до равномерного распределения растворителя между обеими фазами нашей осмотической системы ¹⁾. По окончании этого процесса должно установиться полное равновесие концентраций: с каждой стороны полупроницаемой пере-

¹⁾ Происходящее при первом процессе выщелачивание нерва имеет столь малые размеры, что им можно пренебречь. Также незначительно проникновение медленно действующих катионов внутрь нерва. Кроме того, оба эти процесса, как противоположные в физико-химическом смысле, взаимно уничтожают друг друга, если пользоваться, как восстанавливающим агентом, раствором хлористого натрия.

городки мы получим одинаковое выражение для концентрации, равное полусумме концентраций обеих фаз в начале процесса, т. е.

$$\frac{(K - n) + K}{2} = K - n/2$$

Другими словами, пользуясь изотоническим раствором, мы не вернемся к нормальной концентрации внутри нерва, а значит, и к полному восстановлению его функций.

Из предыдущего расчета ясно, что для возвращения нерва к первоначальной (нормальной) солевой концентрации необходимо поместить его во второй половине опыта в гипертонический раствор и при том вполне определенной концентрации, именно —

$$K + n.$$

Только тогда при уравнении концентраций посредством осмотического передвижения воды мы получим внутри нерва первоначальную концентрацию, так как

$$\frac{(K - n) + (K + n)}{2} = K.$$

Но этот идеальный случай воспроизвести на опыте мы не можем, так как величина n нам неизвестна. Поэтому при экспериментальном выполнении этой задачи мы получим ряд концентраций, лишь приближающихся к идеальной с той или другой стороны:

$$K, K + 1, K + 2 \dots K + (n - 1), K + n, K + (n + 1), \\ K + (n + 2) \dots$$

Центральную же концентрацию $K + n$ мы получили разве только случайно, да и тогда не будем иметь возможности точно отделить ее физиологическое действие от действия соседних концентраций.

Итак, рассмотрение процессов, происходящих в нерве при действии на него гипо- и гипертонических сред, приводит нас к единственно возможному объяснению их — с точки зрения осмотических процессов передвижения воды. Если дистиллированная вода и выщелачивает соли из нерва, то во всяком случае это почти не имеет места при условии наших опытов, т. е. принимая момент развития непроводимости в нерве за решающий фактор; явление непроводимости отнюдь не может служить критерием для заключения о значительном выходе ионов натрия из нервного ствола.

К вопросу о влиянии продуктов обмена веществ на рост экспериментальной саркомы крыс.

КАНЕВСКАЯ, Е. И.

(Из лаборатории общей и экспериментальной патологии Военно-Медицинской Академии).

(Поступило 18 Сентября 1920 года).

Вопрос, глубоко волнующий патолога и клинициста,—вопрос о патогенезе злокачественных новообразований, несмотря на огромную литературу, остается еще далеко неразработанным, и жизнь и наука выдвигают все новые и новые данные для изучения и заставляют детализировать области их исследований. Патологи и клиницисты, тщетно добываясь отыскания этиологического момента для роста злокачественных новообразований, перешли к вопросам изучения моментов, предрасполагающих организм к росту в нем злокачественных новообразований.

Bashford, Borel, Levin тщательно изучали влияние возраста на появление и рост в организме опухолей.

Bollings'ом, Williams'ом, Wutzdorff'ом и Тоичкиным изучен вопрос о влиянии пола на рост злокачественных новообразований. Столь сложный вопрос о наследственности злокачественных новообразований или, вернее, о передаче наследственного предрасположения организма к росту в нем злокачественных новообразований подвергался тщательному изучению патологов и клиницистов (В. К. Линдеман, Levin, Weinberg, J. A. Murray, Bashford, Naaland и др.). Вопрос о питании организма, желание изучить химизм его, как фактор предрасположения к росту новообразований, подвергался также тщательной экспериментальной и клинической разработке (Herchelmann, Dunn, Williams, Benecke, Trasbot, Vernel, Roux, Sawyer, Hendley, Braithwaice, Negre, Sticker, Glowes, Levin, Anderson, Heyse, Goldzieher, Rosenthal и др.).

С развитием учения о внутренней секреции и о взаимоотношении желез внутренней секреции патологи и клиницисты неустанно работают над вопросом о влиянии удаления желез внутренней секреции на рост злокачественных новообразований в организме, равным образом изучаются вопросы о влиянии введения и исклю-

чения того или другого гормона в организм. (Battey, Lawson Tait, Freund, Glaesner, Frenkel, Lücke, Volkmann, Savary, Wilson, Beatson, Lett, Stanley, Boyd, Hermann, Cheyne, Waterhouse).

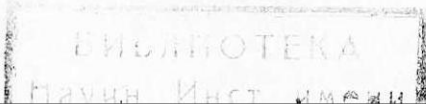
В лаборатории общей и экспериментальной патологии Военно-Медицинской Академии вопрос о влиянии удаления желез внутренней секреции подвергался экспериментальному изучению проф. В. Г. Коренчевским и его учениками. Размеры и задачи данной работы не позволяют мне останавливаться на этом вопросе громадного значения и глубокого интереса опытах. Интересующимся позволю себе рекомендовать работу проф. В. Г. Коренчевского „Общее предрасположение организма к росту в нем злокачественных новообразований“ и работы его учеников.

В задачу моей работы входит изучение влияния продуктов обмена веществ в организме на рост в нем злокачественных новообразований.

Изучение роста злокачественных новообразований при этих условиях представляет глубокий интерес потому, что многие из продуктов обмена веществ являются ядами для организма, многие из них — плазматическими ядами. Накапливаясь в организме, они всасываются (индол, скатол и др.) и выделяются с мочей, не редко циркулируют в крови, и ни один орган, следовательно, не исключен из круга их действия.

Припоминая теорию Bashford'a, согласно которой разрастающиеся клетки лишь тогда начинают бурно размножаться в новообразованиях, когда они сами перестают выделять из себя вещества, препятствующие их собственному росту, вследствие чего может проявиться химиотропическое влияние размножающихся клеток на сосуды и опорную соединительную ткань хозяина, я и беру на себя смелость высказать предположение, что клетки эти получают способность роста при условиях патологии химизма в организме. Поэтому мы решили вводить продукты обмена веществ экспериментальным животным, которым привиты были злокачественные новообразования.

В нашем распоряжении в условиях данного времени была только веретенообразно-клеточковая саркома крыс, почему наши опыты пока и ограничились только изучением влияния продуктов обмена веществ на рост экспериментальной саркомы у крыс.



Опыты велись на белых крысах самцах и самках, среднего возраста.

Контрольные группы подбирались по весу, возрасту и полу, режим устанавливался одинаковый для всех: крысы получали хлеб, овес, чистую воду. Всем крысам данной группы прививка производилась в один день и от одной опухоли. Прививки производились посредством троакара по принятому в нашей лаборатории методу. Прививки производились под кожу в один бок, слева или справа от позвоночника при вполне асептических условиях.

Рост новообразований измерялся условно по принятой в лаборатории схеме: величина опухоли определялась в зерно, мал. горошину, горошину, б. горошину, боб—0, 5—1 гр.; б. боб—1—2, 0 гр.; лесной орех—2—3 гр.; б. лесной орех—3—5 гр.; м. грецкий орех—5—7 гр.; грецкий орех—7—13 гр.; м. слива—20—25 гр.; б. слива—25—33 гр.; яблоко—33—45 гр. В день окончания опыта крысы убивались хлороформом, взвешивались вместе с опухолью, тщательно вскрывались на предмет определения метастазов (ни в одном опыте их не оказалось), опухоль вырезывалась,—в случае сращения вместе со сращенными тканями. Фиксировались опухоли по общим существующим правилам; окрашивались гематоксилин-эозином и по Van-Gieson'у. Продолжительность опыта 28—35 дней. При гистологическом исследовании опухоли обращалось внимание на количество митозов в клетках, на дегенеративные процессы в опухолях, равным образом на реактивные явления в окружающих тканях.

По техническим условиям (Редакц.) гистологическое исследование изложено в настоящее время быть не может. Оно будет сделано дополнительно.

Все растворы впрыскивались при соблюдении правил асептики. Впрыскивания в одних опытах начинались спустя неделю после прививки опухоли, т. е. тогда, когда являлась возможность определить наличность роста привитой опухоли, в других—непосредственно после прививки на другой день. Все растворы впрыскивались под кожу. Дальнейшие подробности будут изложены нами в каждом опыте отдельно.

А. Группы крыс, которым впрыскивался индол.

Предварительно нами впрыскивались различные дозы всех употребляемых веществ для определения той дозы данного вещества, которая не вызывала заболевания животного.

О П Ы Т I.

Первый опыт со впрыскиванием индола произведен на 24 крысах—12 самцах и 12 самках, среднего возраста. Указанное число крыс разделено на 2 группы; в каждой группе было по 12 крыс; одна группа—контрольная состояла из 8 самок и 4 самцов; другая группа, которой впрыскивался индол, состояла из 4 самцов и 8-ми самок. Крысы подбирались с таким расчетом для обеих групп, чтобы вес их был приблизительно одинаков в опытной и контрольной группах.

Когда опухоли у крыс достигали величины от гороха до лесного ореха, начаты впрыскивания индола. Индол употреблялся нами фабрики Мерск'а. Раствор приготавлился на прокипяченной перед употреблением дистиллированной воде. Впрыскивание производилось по 0,5 к.с. зараз под кожу. Всего впрыскиваний произведено 15 в следующем порядке: 5/v, 6/v, 7/v, 10/v, 11/v, 12/v, 13/v, 16/v, 17/v, 18/v, 19/v, 21/v, 22/v, 23/v, 24/v. Рост опухолей отмечался каждую неделю, как у контрольной группы, так и группы со впрыскиваниями. Крысы убиты 25/V. т. е. через 33 дня после начала опыта.

Рассматривая данные опыта (см. табл. I), мы сразу убедимся в разнице данных контрольной группы и группы, которой впрыскивался индол. Обращает на себя внимание большой вес опухолей (вес) у группы животных, подвергавшихся впрыскиваниям. Вес колебался от 1 гр. до 26,5 гр., в то время как в контрольной группе вес этот дал меньшие колебания—от 0,1 до 13,5 гр. Таким образом, средний вес опухолей контрольной группы равнялся 3,2 гр., в то время как средний вес опухолей в индоловой группе животных достиг 6,3 гр. Равным образом у значительно большего количества опухолей найдены распад, кровоизлияния и некротические участки, вероятно в зависимости от большей быстроты роста опухолей. Индоловая группа животных, давшая увеличение роста опухолей, содержала вдвое больше самок, чем контрольная.

Метастазов во внутренних органах не обнаружено.

О П Ы Т II.

2-ой опыт со впрыскиванием того же количества индола произведен на 21 крысах среднего возраста, причем в контрольной группе 13 животных самцов 9 и самок—4; в группе со впрыскиваниями индола—8 крыс (4 самца и 4 самки).

Прививка опухоли произведена всем крысам 3-го марта. Впрыскивания начались 18/III; их сделано всего 9 в следующие сроки: 18/III 19/III, 21/III, 23/III, 25/III, 27/III, 29/III, 1/IV, 4/IV. Опыт произведен по правилам, указанным выше. Результаты опыта ясны из табл. II. Данные 2-го опыта несколько расходятся с данными первого опыта.

Обращает внимание преобладание опухолей среднего веса в индоловой группе (см. табл. I), средний вес опухоли индоловой группы животных—4,8 гр., т. е. значительно меньше среднего веса контрольной группы животных—7,9 гр. Далее, в индоловой группе преобладает распад опухолей, в сравнении с контрольной группой. Таким образом, индоловая группа животных дает уменьшение роста опухолей, меньшее количество прививок (всего 37,5%), при чем у самцов не получалось вовсе опухолей, в то время как при исчислении количества опухолей к количеству самок % опухолей повышается до 50% (из 4 самок у 2 развились опухоли).

О П Ы Т III.

3-й опыт произведен на 55 крысах, которые были разделены на две группы: контрольную группу, куда вошли 15 самцов и 10 самок, и группу, которой впрыскивался индол. В последнюю вошли 30 крыс (18 самцов и 12 самок). Все крысы среднего возраста. Группировка животных произведена согласно общему принципу, указанному в предыдущих опытах. Колебания веса от 225—75 гр. Прививка опухоли произведена всем крысам в один день и от одной опухоли 22 августа 1917 года.

Впрыскивания начаты 29/VIII. Впрыскивалось первые два дня по 0,5 к. с. 0,2% раствора индола, остальные дни впрыскивалось по 1 к. с. указанного раствора. Всего произведено 14 впрыскиваний в следующие дни: 29/VIII, 30/VIII, 31/VIII, 1/IX, 2/IX, 4/IX, 5/IX, 6/IX, 7/IX, 8/IX, 9/IX, 11/IX, 12/IX, 13/IX. Опыт окончен 23/IX, т. е. продолжался один месяц. Результаты опыта ясны из таблицы I.

Таким образом, данные 3-го опыта в кардинальных пунктах совпадают с данными второго опыта.

Здесь также наблюдается уменьшение среднего веса опухоли в группе животных, подвергнутых введению индола. Также преобладают опухоли среднего веса в индоловой группе животных, хотя и контрольная группа не дает крупных опухолей.

Особенностью данного опыта является огромный $\%$ изъязвившихся к концу 2-ой недели опухолей, которые исчезли к концу 3-ей, оставив рубцы. Это явление у контрольной группы выразилось в 52 $\%$ и в 30 $\%$ у индоловой группы животных.

Как объяснить несходство результатов II и III опытов с I-ем трудно сказать. Здесь нужно быть особенно осторожным в выводах, ибо число животных не настолько велико, чтобы можно было исключить индивидуальное отношение данной группы животных к вводимому веществу. Кроме того, не исключена возможность преобладания разных количеств индола в самом организме животных, который, суммируясь с вводимым, мог дать другие дозы. А известно, как резко реагирует иногда организм на различные дозы одного и того же вещества определенной химической группы.

В. Группа крыс, которым впрыскивался под кожу скатол (Merck).

Опыт со впрыскиванием скатола произведен в обычных уже упомянутых условиях нашей лаборатории. Впрыскивался 0,2 $\%$ раствора скатола по 0,5 к.с.

В виду того, что у крыс после впрыскивания очень резко повышалась раздражительность, впрыскивания производились не ежедневно.

Опухоли в данном опыте чрезвычайно поздно стали расти, почему впрыскивания начаты только на 14-й день после прививки опухоли и производились 18, 19, 21, 23, 25 и 27 марта. Опыт закончен на 30-ый день после прививки по обычным правилам.

Результаты опыта видны из таблицы I.

Хотя опыт произведен на небольшом количестве животных, что ограничивает возможность сделать широко общие выводы, тем не менее некоторые выводы напрашиваются сами собою. Огромный средний вес опухолей группы крыс, получавших впрыскивания скатола сравнительно с контрольной группой животных, и повышение всех цифровых данных, указывающих на интенсивность роста новообразования, говорит за то, что в скатоле мы имеем средство, повышающее рост экспериментальной саркомы крыс. В некотором противоречии находятся только цифры § 9 табл. I, но, если принять во внимание что в данном опыте прививки начаты только на 14-ый день, когда, по существу говоря, $\%$ прививаемости был уже фиксирован, то ясно станет, что и эти цифры являются выраже-

нием индивидуального отношения к новообразованию указанной группы животных, которое в силу ограниченного количества животных особенно приходится принимать во внимание (Таблица I).

С. Группа крыс, которым впрыскивался гуанидин.

Всего крыс в данном опыте было 22: в контрольной группе 13 и 9 в группе со впрыскиванием $\frac{1}{2}$ к.с. 1% раствора гуанидина. Впрыскивания начаты на 14-ый день после прививки опухоли. Произведено их всего 9 в следующие сроки: 18, 19, 21, 23, 27, 29—марта и 1, 4—5-го апреля.

Результаты опыта ясны из таблицы I.

В общем все кардинальные цифры указывают на повышение роста опухолей в гуанидиновой группе сравнительно с контрольной группой, хотя в некоторых из них есть и противоречия (см. § 7 табл. I).

Д. Группа крыс, которым впрыскивался 7,5% раствора *Natr. Sulfophenilicum*.

Таких опытов в разное время поставлено 2.

Опыт I.—произведен на 23 крысах—13 в контрольной группе и 10 в группе со впрыскиванием 7,5% раствора *natr. sulfophenylicum*.

Таких впрыскиваний произведено 10 по 1 к.с. в следующем порядке: 17, 19, 21, 23, 25, 27, 29, марта и 1, 4, 5 апреля. Впрыскивания начаты на 13-ый день после прививки.

Результаты опытов ясны из табл. I.

Кардинальные цифры этого опыта ясно указывают на повышение интенсивности роста опухолей под влиянием впрыскивания *natr. sulfophenilicum*.

Опыт II.—со впрыскиванием того же вещества произведен на 48 крысах—23—контрольных и 25, подвергшихся впрыскиваниям. Таких впрыскиваний произведено 16, в следующие дни: 2, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 11, 13, 15, 17, 18, 20, 22, 24, 25—ноября 1917 г.

Впрыскивания начаты на 9-ый день после перевивки опухоли. Впрыскивалось по 1 к.с. раствора. Результаты опыта ясны из табл. I. Они в общем совпадают с результатами I-го опыта, что особенно ценно в данном случае, так как между 1-м и 2-м опытами протекло около 2-х лет, и поколения и даже род крыс совершенно разные.

Е. Группа крыс, которым впрыскивался *Natr. hippuricum*.

О П Ы Т I.

Этот опыт произведен на 13 контрольных крысах и семи крысах, которым впрыскивался 7,5% раствора *n. hippur.* Впрыскивание начато на 13-й день после перевивки опухоли. Всего их произведено 10, по 1 к.с. раствора каждый раз в следующие сроки: 17, 19, 21, 23, 25, 17, 29—марта и 1, 4, 5—апреля. Результаты опыта изложены в таблице II, они сводятся также к увеличению роста опухолей под влиянием впрыскивания.

О П Ы Т II.

Этот опыт произведен над 3 группами крыс, численностью в 12, 14 и 15 крыс. Первая из них оставлена для контроля, вторая подверглась впрыскиванию *n. hippur.* 2,5% раствора по 1 к. с., третья—подверглась впрыскиванию 7,5% и 10% раствора *natr. hippur.*, по 1 к.с. Всего впрыскиваний второй группе произведено 16; третья группа получила 11 впрыскиваний 7,5% раствора и 5 впрыскиваний 10% раствора. Впрыскивания начаты на третий день после перевивки опухоли, т. е. когда результаты перевивки еще не наметились. Впрыскивания произведены в следующие сроки: 28, 30—января и 1, 3, 4, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 16, 17, 20, 21, 12—февраля 1917 года. Результаты этих групп 2-го опыта видны из таблицы I. Они существенно разнятся от результатов 1-го опыта. В некоторых кардинальных цифрах, но, как показывает таблица, некоторые параграфы все же совпадают.

О П Ы Т III.

Этот опыт состоит из двух групп—контрольной в 23 крысы и группы со впрыскиванием 10% раствора численностью в 13 крыс. Всего произведено 16 впрыскиваний по 1 к. с. ежедневно; впрыскивания начаты на 4-й день после перевивки опухоли. Результаты опыта, ясные из табл. II, совпадают с таковыми 1-го опыта, т. е. сводятся к увеличению роста опухолей под влиянием впрыскиваний.

Группы крыс, которым впрыскивался креатинин.

О П Ы Т I.

Опыт поставлен на 10 крысах, подвергшихся впрыскиваниям 1% раствора креатинина, по 1 к. с. и 13 контрольных. Впрыскивания начаты на 13-й день после перевивки опухолей, их всего произведено 10 в следующем порядке: 18, 19, 21, 23, 25, 27, 29—марта и 1, 4, 5—апреля.

Результаты опыта ясны из табл. II. Они сводятся к увеличению всех кардинальных цифр, определяющих величину роста опухолей.

О П Ы Т II.

Произведен на 13 контрольных крысах и 15, подвергавшихся впрыскиваниям 1—2% раствора креатинина по 1 к. с.

Всего впрыскиваний произведено 17, 9—1% раствора и 8—2% раствора креатинина. Впрыскивания начаты на 5-й день после перевивки опухолей. Первые девять производились ежедневно, последние восемь впрыскивались через день. Результаты опыта ясны из табл. II. Они совпадают с результатами первого опыта и сводятся к увеличению роста опухолей под влиянием впрыскиваний. Промежуток между 2-мя опытами около двух лет.

Группы крыс, которым впрыскивался креатин.

Этот опыт произведен на 22 контрольных крысах и 23 крысах, подвергавшихся впрыскиваниям 1% раствора креатина по 1 к. с. каждый раз. Впрыскивания начаты на 1-й день после перевивки опухоли. Таких инъекций сделано 13, производились они через день. Результаты опыта ясны из табл. II. Они сводятся к уменьшению всех кардинальных цифр, характеризующих рост опухолей. Это уменьшение не особенно резко, но все же характерно.

Результаты опытов с креатином и креатинином чрезвычайно поучительны: они показывают, что достаточно малейшего изменения химического состава соков организма (креатинин есть ангидрид креатина), как условия роста опухолей у экспериментальных животных изменяются. Все же эти опыты показывают, 1) как важно знать все те химические условия, которые изменяют рост новообразований в организме; все эти опыты показывают,

2) что все, что изменяет химизм организма, все это может и существенно изменять общее предрасположение к росту опухолей в организме в ту или другую сторону.

Результаты этих скромных опытов несомненно нуждаются еще в проверке и ясно говорят, как обширны задачи онкологов, долженствующих изучить все условия, которые могут влиять на рост опухолей и предрасположение организма к росту в нем новообразований.

В частности чрезвычайно важно установить изменение количества постоянно циркулирующих в соках организма продуктов обмена веществ, которые могут развиваться при всевозможных патологических состояниях организма, и накопление которых может изменять соки организма в направлении, способствующем росту новообразований или задерживающем его.

Литература:

- 1) Тоичкин, Н. Г. К статистике рака, Дисс. (1912).
- 2) Линдеман, В. К. Труды 1-го Всероссийского съезда по борьбе с раковыми заболеваниями, стр. 38.
- 3) Гейнац, В. Н. Русский Врач, 9 и 10 (1903).
- 4) Браунштейн, А. П. Труды 1-го Всероссийского съезда по борьбе с раковыми заболеваниями, стр. 144.
- 5) Тринклер, Н. П. Практический Врач 38 (1912).
- 6) Коренчевский, В. Г. Русский Врач 4, 5, 6 (1916).
- 7) С. Weller. Arch. of internat. Med. 12 (1913) 539.
- 8) J. Murray. 17 internat. Congress. London (1913) 67.
- 9) J. Levin. Zeitschr. f. Krebsforschung. 1 (1912) 547.
- 10) Bashford. The Bearing of comp. and. exper. investigation on the ass. of. и т. д. Journal R. Sanitary Inst. 35 (1914) 230.
- 11) Он же. Review Proc. Of New-York path. Society. Lecture 18 (1912).
- 12) Naaland (по Bashford'y).
- 13) E. Centanni. „Tumori“. 2 (1913) 466.
- 14) Beatson. Lancet. 2 (1896) и 162.
- 15) Thomson. Britisch med. Journal. 2 (1902).
- 16) Lowe. Lancet. 2 (1909) 1138.
- 17) Jones. Britisch med Journal. 1 (1911) 432.
- 18) Brancati. „Tumori“. 1 (1911) 501.
- 19) H. Apolant. Zeitschr. f. Immunitätforsch. 17 (1913) 219.
- 20) Oser u. Pribram. Zeitschr. f. exp. Path. u. Therapie 12 стр. 295.
- 21) Brancati. „Tumori“ 2 (1912) 74.
- 22) Echtermeyer. Berl. Klin. Woch. 34 (1911).
- 23) Ritlichie. Lancet. (1912) 29/vi.

ГРУППЫ.	Опыт № 1.		Опыт № 2.		Опыт № 3.	
	Контрольная.	С впррыскиванием 0,2% индола.	Контрольная.	С впррыскиванием 0,2% индола.	Контрольная.	С впррыскиванием 0,25% индола.
1) Вес опухолей в граммах	0,1,0,1, 0,1,0,1, 0,2,0,3, 0,6,0,7, 0,7,10,2, 12,1,13,5	0,0,1, 0,1,0,1, 0,2,0,4, 0,5,1,2, 2,7,20,1, 20,5,26,5,	0,0,0, 0,0,1, 0,5,0,9, 3,8,9,5, 12,7,21,5, 26,5,27,1,	0,0,0,0, 0,0,3,9, 5,7	0,0,0, 0,0,0, 0,0,0, 0,0,0, 0,0,0, 0,0,1,2, 2,8,3,9, 5,0,8,0, 10,5,16,5,	0,0,0,0, 0,0,0,0, 0,0,0,0, 0,0,0,0, 0,7,0,7, 1,6,1,7,3,0, 3,0,3,1,6,0, 7,5,13,0,
2) Средний вес опухолей	3,2	6,3	7,9	4,8	6,8	3,93
3) Средний вес опухолей на 100 гр. последнего веса крысы (без веса опухоли)	4,8	8,2	8,95	1,3	6,3	4,0
4) Число крыс, у которых вес опухоли превосходит средний вес опухоли	25%	25	55,5	25	42,9	30,0
5) Число крыс, у которых вес опухоли был ниже среднего веса опухолей	75%	75	44,5	75	57,1	60
6) Число крыс, у которых опухоли постоянно увеличивались	33,3%	25	61,5	100	100	80
7) Число крыс, у которых опухоли прекрат. рост	41,6	41,6	7,7	0	14,2	50
8) Число крыс, у которых опухоли уменьшились в величине	25	33,3	0	0	0	0
9) Число крыс с положительной прививкой опухолей	100	91,6	68,9	37,5	92	90
10) Число опухолей, у которых } меньше перерож. и некротич. участ- } ½ опух. ки кровеизл. } ¼ опух.	85	33,3	33,3	0	28,6	20,0
11) Число крыс, погибших до конца опыта	0	0	23,5	20,0	20	23,3
12) Число крыс, вес которых уменьшился к концу опыта	50	33,3	68,9	37,5	72	66,3
13) Число крыс, у которых опухоли исчезли	—	—	—	—	52	30

Г Р У П П Ы.	О П Ы Т № 1.		О П Ы Т № 2.		
	Контрольная.	С впръскиванием 7,5% Natri hip- purici.	Контрольная.	С впръскиванием 2,5% Natri hip- purici.	С впръскиванием 7,5—10% Natri hippurici.
1) Вес опухолей в граммах	0,0,0,0, 0,1,0,5,0,9 3,8,9,5,127 21,5,26,5 27,0	0,0, 3,7,4,4, 18,2,19,3 22,9	0,0,0, 0,0,2,0,7, 5,8,6,0, 8,5,9,0 13,0	0,0, 0,1,0,2, 0,2,0,2, 0,2,0,3, 0,38,3,2 5,2,5,3 8,0,19,5 21,0	0,0,0, 0,2,0,2, 0,2,0,3, 1,0,1,5, 2,2,13,0 13,0,13,6 16,8
2) Средний вес опухолей	7,9	13,7	6,5	5,28	5,6
3) Средний вес опухолей на 100 гр. последнего веса крысы (без веса опухоли)	8,95	16,9	3,4	4,4	3,97
4) Число крыс, у которых вес опухоли превосходит средний вес спухоли	55,5	60,0	57,1	33,3	36,4
5) Число крыс, у которых вес опухоли был ниже среднего веса опухоли	44,5	4,0	42,9	66,7	63,6
6) Число крыс, у которых опухоли по- стоянно увеличивались	61,5	100,0	57,1	33,3	27,3
7) Число крыс, у которых опухоли прекратили рост	7,7	0	14,2	58,3	45,5
8) Число крыс, у которых опухоли уменьшились в величине	0	0	14,2	8,3	18,2
9) Число крыс с положительной при- вивкой опухолей	68,9	71,4	58,3	86,7	72,7
10) Число крыс, у которых } меньше ¼ перерождение и некро- } опухоли . тические участки и } кровоизлияние. } больше ¼ } опухоли .	33,3 22,2	20,0 60,0	42,8 28,5	8,3 16,3	0 54,5
11) Число крыс, погибших до конца опыта	23,5	30,0	8,3	6,6	0
12) Число крыс, вес которых умень- шился к концу опыта	68,9	71,4	41,7	60,0	78,6
13) Число крыс, у которых опухоли исчезли	—	—	—	—	—

О действии хинина на периферические сосуды животных и человека.

С. В. АНИЧКОВ.

(Из фармакологической лаборатории Военно-Медицинской Академии).

(Поступила 2 мая 1921 г.).

Не смотря на значение хинина, как важнейшего фармакологического средства, до сих пор не был достаточно выяснен вопрос о действии его на сосуды вообще и на периферические в частности. Этот вопрос затрагивался некоторыми авторами при исследовании влияния на сосудистую систему жаропонижающих средств; но, во-первых, хинину при этом уделялось мало внимания, а во-вторых, методика опытов на целом организме, применявшаяся указанными авторами, не позволяла, по своей сложности, окончательно выяснить вопрос.

Действие хинина на сосуды изолированного мозга щуки было исследовано в лаборатории проф. Н. П. Кравкова сначала В. И. Березиным, а впоследствии А. И. Сахновской.

В старых работах Kobert'a и его учеников, посвященных вопросу о действии ядов на сосуды изолированных конечностей собаки, есть указания на расширяющее действие солянокислого хинина.

Большинство опытов поставлено нами на сосудах изолированного уха кроликов.

Этот метод, предложенный Н. П. Кравковым и разработанный покойным учеником его С. А. Писемским, много раз описан работавшими в той же лаборатории авторами и является теперь не только общеизвестным, но и общепринятым.

Как известно, действие яда в значительной степени зависит от различных условий, в которых протекает наблюдаемое явление. Концентрация яда, продолжительность его действия, наконец, температура могут сильно влиять, или даже вовсе изменить получаемый эффект. Чтобы вполне выяснить фармакологические особенности данного вещества, надо исследовать его действие на живую ткань в различных условиях, по произволу изменяемых. Избранный метод должен позволять исследователю менять условия опыта, не меняя объекта: в течение одного и того же опыта один и тот же орган подвергать последовательно различным условиям.

Метод изучения сосудов на изолированном ухе кролика как нельзя лучше удовлетворяет этому требованию. Ухо является чрезвычайно стойким и постоянным объектом. На одном и том же ухе можно ставить последовательно целый ряд опытов, отмывая каждый раз пропускаемый яд чистой Локковскою жидкостью.

Пользуясь этим методом, мы изучили действие хинина на периферические сосуды и доказали зависимость этого действия от концентрации раствора хинина и от температуры. — Далее, нами было испытано действие этого яда на сосуды лягушечьих лапок; и, наконец, применяя разработанную нами методику изучения действия ядов на сосуды изолированных человеческих пальцев, мы нашли, что влияние хинина на периферические сосуды человека подобно его действию на сосуды животных.

Для выяснения влияния температуры на действие хинина, локковская жидкость, пропускаемая через сосуды испытуемого органа, или вовсе не нагревалась, т. е. оставалась при комнатной температуре, или, проходя предварительно через помещенный в ванну змеевик, нагревалась до определенного градуса.

Как показали наши опыты, хинин может оказывать как сосудосуживающее, так и сосудорасширяющее действие. Чем ниже температура, тем сильнее сказывается сосудосуживающее действие хинина; при повышении температуры преобладает расширяющее действие.

Пропускаемый при комнатной температуре хинин, в концентрации от 1:100.000 до 1:10.000, 1:20.000, как показывают нижеприводимые протоколы, вызывает резкое и длительное сужение сосудов.

О П Ы Т № 22.

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
11 ч. 11 м.	48 норма	11 ч. 34 м.	20 норма
12 "	49	35 "	21
13 "	49	36 "	25
14 "	48	37 "	23
15 "	48	38 "	26
16 "	48 Chin. mur.	39 "	26
17 "	47 1:1000.000	11 ч. 40 "	28
18 "	45	41 "	28
19 "	43	42 "	30
11 ч. 20 "	41	43 "	31

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
11 ч. 21 м.	38	11 ч. 44 м.	32
22 "	36	45 "	33
23 "	35	46 "	34
24 "	33	47 "	33
25 "	32	48 "	35
26 "	28	49 "	36
27 "	22	11 ч. 50 "	37
28 "	22	51 "	36
29 "	22	52 "	37
11 ч. 30 "	21 Локк	53 "	38
31 "	21	54 "	37
32 "	20	55 "	38
33 "	19		

Как видно из протокола, хинин вызвал сужение в 60%. При выхождении яда проявлялось тоже суживающее его действие.

О П Ы Т № 2.

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
11 ч. 14 м.	45 норма	12 ч. 10 м.	10
15 "	45	11 "	11
16 "	46	12 "	11
17 "	44	13 "	11
18 "	44 t = комнат.	14 "	12
19 "	45 12° С.	15 "	12
11 ч. 20 "	45	16 "	12
21 "	44	17 "	13
22 "	45	18 "	13
23 "	46	19 "	14
24 "	46	12 ч. 20 "	14
25 "	45	21 "	14
26 "	46	22 "	16
27 "	45	23 "	15
28 "	46	24 "	16
29 "	46	25 "	17
11 ч. 30 "	45	26 "	18
31 "	46	27 "	20
32 "	45	28 "	20

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
11 ч. 33 "	46 Chin. mur.	12 ч. 29 "	20
34 "	43 1:20.00	12 ч. 30 "	23
35 "	43	31 "	24
36 "	33	32 "	25
37 "	27	33 "	27
38 "	22	34 "	27
39 "	20	35 "	28
11 ч. 40 "	17	36 "	30
41 "	15	37 "	30
42 "	14	38 "	31
43 "	13	39 "	32
44 "	12	12 ч. 40 "	33
45 "	11	41 "	35
46 "	11	42 "	36
47 "	10	43 "	36
48 "	10	44 "	37
49 "	9	45 "	38
11 ч. 50 "	10	46 "	39
51 "	9	47 "	40
52 "	8 Сужение	48 "	40
53 "	8 на 80 %.	49 "	40
54 "	8	12 ч. 50 "	41
55 "	9	51 "	41
56 "	8	52 "	42
57 "	9	53 "	41
58 "	8 Локк	54 "	43
59 "	9	55 "	43
12 ч. 0 "	8	56 "	44
1 "	8	57 "	43
2 "	9	58 "	46
3 "	9	59 "	4
4 "	9	1 ч. 0 "	45
5 "	9	1 "	45
6 "	9	2 "	46
7 "	10	3 "	46
8 "	10	4 "	47
9 "	10	5 "	47

Последний опыт показывает, что при отмывании сужение держится чрезвычайно долго, и лишь постепенно сосуды приходят к норме. При отмывании сказывается действие хинина в период его выхождения; повидимому, это действие выражается также в сужении просвета сосудов. Как доказано проф. Кравковым, в период выхода многие яды действуют еще сильнее, чем в момент вхождения и в период насыщения.

Для сравнения приводим один из опытов на лягушечьих лапках (по способу Trendelenburg'a, видоизмененному Писемским), на которых хинин также вызывает сужение сосудов. При этом способе отрезается нижняя часть тела лягушки выше места расщепления брюшной аорты; в периферический конец этой последней вставляется канюля приводящая жидкость Локка. Весь препарат укрепляется лапками вверх на стекло, края которого внизу сходятся под острым углом для правильного стока Локковской жидкости, вытекающей из обрезанных вен.

Опыт на лягушечьих лапках.

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
12 ч. 18 м.	25 t = комнат.	12 ч. 33 м.	11
19 "	24	34 "	10
20 "	24	35 "	10 Локк
21 "	24	36 "	10
22 "	23 Chin. mur.	37 "	9
23 "	21 1 : 10.000	38 "	10
24 "	19	39 "	9
25 "	17	12 ч. 40 "	10
26 "	15	41 "	11
27 "	13	42 "	13
28 "	15	43 "	20
29 "	15	44 "	24
12 ч. 30 "	13	45 "	24
31 "	13	46 "	24
32 "	10		

Переходим к опытам при температуре тела. — Сравнительно слабые растворы хинина (1 : 200.000 — 1 : 100.000), нагретые до

температуры тела, обладают хотя не столь значительным, но все же сосудосуживающим действием; концентрации же сравнительно крепкие (1:10.000, 1:20.000) вызывают при этой температуре после кратковременного сужения значительное расширение сосудов.

О П Ы Т № 17

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
1 ч. 57 м.	35 t = 38,0°C.	22 "	21
58 "	34	23 "	20
59 "	32	24 "	20
2 ч. 0 "	32	25 "	20
1 "	32	26 "	21 Локк
2 "	32	27 "	17
3 "	33	28 "	11
4 "	32	29 "	10
5 "	30	2 ч. 30 "	10
6 "	32 Chin. mur.	31 "	11
7 "	31 1:100.000	32 "	11
8 "	31	33 "	10
9 "	30	34 "	15
2 ч. 10 "	26	35 "	16
11 "	24	36 "	19
12 "	27	37 "	22
13 "	22	38 "	27
14 "	22	39 "	28
15 "	22	2 ч. 40 "	30
16 "	22	41 "	32
17 "	22	42 "	33
18 "	21	43 "	32
19 "	22	44 "	32
2 ч. 20 "	22	45 "	32
21 "	21	46 "	32

Как видно из опыта, данная концентрация хинина произвела сужение в 30%, еще более увеличившееся в период выхождения яда.

Продолжение опыта № 17 после промывания.

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
3 ч. 0 м.	24 $t = 39,0^{\circ}$ С.	3 ч. 20 "	39
1 "	24	21 "	41
2 "	24	22 "	42
3 "	24	23 "	42
4 "	24	24 "	42
5 "	26	25 "	42
6 "	24	26 "	42
7 "	24	27 "	41
8 "	25	28 "	41
9 "	24 Chin. mur.	29 "	41 Локк
3 ч. 10 "	24 1 : 10.000	3 ч. 30 "	40
11 "	19	31 "	40
12 "	13	32 "	40
13 "	12	33 "	37
14 "	13	34 "	34
15 "	14	35 "	31
16 "	19	36 "	29
17 "	28	37 "	27
18 "	34	38 "	26
19 "	38	39 "	26

Как видно из протокола, после значительного, но кратковременного сужения наступило расширение сосудов на 80% по сравнению с нормой. Начальное сужение есть, в сущности говоря, действие малой концентрации хинина, т. к. в первой волне, доходящей до артерии уха, он находится в большем разведении разбавленной чистой Локковской жидкостью.

Таким образом расширяющее действие хинина стоит в зависимости от крепости раствора и высоты температуры. Эта зависимость, как видно из приводимого ниже опыта, сказывается даже при сравнительно небольших изменениях температуры и концентрации раствора.

О П Ы Т № 9.

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
11 ч. 52 м.	49 $t = 35,5^{\circ} \text{ C.}$	7 "	48
53 "	49	8 "	48
54 "	49	9 "	49
55 "	49	12 ч. 10 "	48
56 "	47 Chin. mur.	11 "	48
57 "	40 1 : 20.000	12 "	48
58 "	42	13 "	48
59 "	43	14 "	48 Локк.
12 ч. 0 "	42	15 "	47
1 "	43	16 "	44
2 "	45	17 "	44
3 "	47	18 "	45
4 "	48	19 "	44
5 "	48	20 "	44
6 "	47	21 "	45

Температура поднята до $33,0^{\circ}$ по С.

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
12 ч. 30 м.	39 $t = 38,0^{\circ} \text{ C.}$	12 ч. 47 "	45 расширение
31 "	39	48 "	44 на 16%
32 "	38	49 "	44
33 "	38	12 ч. 50 "	46
34 "	39	51 "	45
35 "	39	52 "	45
36 "	38	53 "	45
37 "	38	54 "	44
38 "	38	55 "	44 Локк
39 "	39 Chin. mur.	56 "	44
12 ч. 40 "	38 1 : 20.000	57 "	44
41 "	36	58 "	42
42 "	38	59 "	41
43 "	40	1 ч. 0 "	40
44 "	43	1 "	39
45 "	41	2 "	38
46 "	44		

Температура поднята до 40,0° С.

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
1 ч. 21 м.	43 $t = 40,0^{\circ}$ С.	1 ч. 38 м.	67 расширение
22 "	44	39 "	66 на 53%
23 "	43	1 ч. 40 "	66
24 "	24	41 "	66
25 "	45	42 "	66
26 "	44	43 "	66
27 "	44	44 "	67 Локк
28 "	43	45 "	65
29 "	42	46 "	61
1 ч. 30 "	42 Chin. mur.	47 "	52
31 "	42 1:10.000	48 "	44
32 "	40	49 "	40
33 "	43	1 ч. 50 "	38
34 "	51	51 "	36
35 "	60	52 "	36
36 "	64	53 "	38
37 "	68	54 "	38
		55 "	38

Температура опущена до 35,5° С.

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
2 ч. 5 м.	31 $t = 35,5^{\circ}$ С.	2 ч. 17 м.	35 расширение
6 "	30	18 "	35 на 23%
7 "	30	19 "	36
8 "	30	2 ч. 20 "	36
9 "	30	21 "	37
2 ч. 10 "	31	22 "	36 Локк
11 "	30 Chin. mur.	23 "	35
12 "	29 1:10.000	24 "	34
13 "	29	25 "	33
14 "	29	26 "	32
15 "	31	27 "	31
16 "	34	28 "	31

В приведенном опыте наибольшее расширение — на 50 % — вызвал хинин в концентрации 1:10.000 при температуре в 40,0° С. Та же концентрация 1:10.000 при температуре в 35,5° С. расширила сосуды уже лишь на 23 %. При той же температуре вдвое слабый раствор (1:20.000) после значительного сужения расширил сосуды только до нормы; эта же концентрация при температуре на 2½ градуса выше дала расширение в 16 % против нормы.

Расширяющее действие хинина, как правило, проявляется при крепких концентрациях и нагревании до температуры тела. Те же концентрации (1:10.000) при комнатной температуре обычно лишь суживают сосуды, однако в одном из опытов нам пришлось наблюдать, что сосуды реагировали на такой раствор хинина даже и при комнатной температуре значительным расширением.

Опыты на сосудах изолированного пальца человека.

Мы исследовали действие хинина на сосуды изолированного человеческого пальца по разработанной нами методике. В основу ее положена методика изолированного уха.

Палец руки дезартикулируют в пястнофаланговом сочленении и удаляют остатки мышц; далее находят ладонные артерии (*Arteriae digitales propriae*) и в каждую из них вставляют по стеклянной канюле. Обе канюли соединяются резиновыми трубочками с У-образной трубкой, приводящей Локковскую жидкость. Таким образом в обе артерии проходит жидкость под одинаковым давлением и одинаковой температуры. Постоянное давление (110 сантиметр.) поддерживается в бюретке, сообщенной с Мариоттовским сосудом.

В бюретке Локковская жидкость насыщается пропускаемым кислородом. Из бюретки она проходит через змеевик, погруженный в ванну, где нагревается до температуры тела; из змеевика поступает в У-образную трубку, а через нее в канюли, вставленные в артерии.

Палец укрепляется, подобно изолированному уху, на стеклянную пластинку, края которой сходятся внизу. Фиксируется он между двумя прикрепленными к стеклу пробками таким образом, чтобы конец его обращен был вверх, поверхность вскрытого сустава книзу, тыльной же своей поверхностью он лежал бы на стеклянной пластинке. У-образная трубка, соединенная резиновыми

трубочками с артериальными канюлями, фиксируется Менделеевской замазкой на пробке, приклеенной к той же стеклянной пластинке. Локковская жидкость, пройдя через сосудистую систему пальца, вытекает на пластинку через обрезанные вены и отчасти, благодаря существующим анастомозам, из тыльных и других перерезанных артериальных сосудиков; отекание из этих сосудиков настолько незначительно, что, как показал опыт, можно обойтись без их перевязки.

Для правильного стекания, от пальца до нижнего заостренного конца пластинки прокладываются полоски фильтровальной бумаги. Стекающая жидкость каплями спадает с пластинки, и по числу капель в минуту мы судим о количестве протекающей жидкости, изменения в котором указывают на сужение или расширение сосудов.

Для исследования действия того или иного яда мы пользовались пальцами, где не было основания предполагать патологических явлений со стороны сосудов, беря их от конечностей, ампутированных непосредственно после травматических повреждений, или у трупов погибших от несчастных случайностей людей.

Приводимые ниже протоколы взяты из опыта на пальце ноги погибшей под трамваем молодой женщины.

О П Ы Т № 10.

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
1 ч. 47 м.	29 41° С.	46 "	25
48 "	29	47 "	26
49 "	31	48 "	26
50 "	33	49 "	25 Сужение
51 "	33	3 ч. 50 "	26 на 14 %
52 "	34	51 "	25
53 "	33	52 "	25 Локк
54 "	34 Chin. mur.	53 "	25
55 "	35 1:10.000	54 "	24
56 "	37	55 "	24
57 "	37	56 "	25
58 "	38	57 "	24
59 "	29	58 "	25
2 ч. 0 "	40	59 "	24

Время.	Число капель в 1 мин.	Время.	Число капель в 1 мин.
2 ч. 1 "	41		
2 "	42		
3 "	42		
4 "	45 Расширение	4 ч. 45 м.	32 t = 41° С.
5 "	45 на 36 %	46 "	30
6 "	45 Локк	47 "	30
7 "	44	48 "	28 Chin. mur.
8 "	45	49 "	28 1 : 5.000
9 "	46	4 ч. 50 "	28
10 "	46	51 "	28
11 "	46	52 "	26
12 "	46	53 "	30
13 "	45	54 "	34
		55 "	37
		56 "	38
	отмывание	57 "	41
3 ч. 35 м.	28 t = 38° С.	58 "	42
36 "	29	59 "	45 расширение
37 "	28		на 60 %
38 "	29	5 ч. 0 "	45 Локк
39 "	29	1 "	45
3 ч. 40 "	31 Chin. mur.	2 "	38
41 "	31 1 : 100.000	3 "	34
42 "	28	4 "	30
43 "	27	5 "	30
44 "	26	6 "	28
45 "	26	7 "	28

Опыт показывает, что концентрации хинина 1 : 100.000, как и на ушах кролика, производят сосудосуживающее действие. Более концентрированные растворы, 1 : 10.000, 1 : 5.000, расширяют сосуды. Расширяющее действие увеличивается при повышении концентрации и температуры.

Эти данные о действии хинина на сосуды изолированного пальца человека, показывающие одинаковость этого действия с действием того же яда на сосуды уха кролика, совпадают с наблюдениями, полученными нами по тому же методу на других ядах. В действии ядов на периферические сосуды человека и животных нет заметного различия.

Исследуя действие хинина на сосуды изолированных органов, нам нередко приходилось наблюдать появление значительной отечности после пропускания его концентрированных растворов (1 : 5.000, 1 : 10.000). В этом сказывается характер хинина, как протоплазматического яда, в данном случае нарушающего нормальную жизнедеятельность эндотелия сосудов.

По опытам Binz'a и других, растворы хинина указанной крепости обездвигивают инфузории в течение 5 минут, а через два часа убивают их.

Проф. Сошестввенский наблюдал, что после пропускания хинина через сосуды изолированного уха, они отказываются реагировать на адреналин, и видит в этом также временное ослабление их жизнедеятельности.

Появление при действии хинина сильных отеков на изолированных органах, как последствие ослабления физиологических функций сосудистой стенки, вполне совпадает с многочисленными наблюдениями клиницистов, отмечавших появление отеков у людей при терапевтическом его применении.

Зависимость действия хинина от температурных условий может иметь значение при анализе его жаропонижающих свойств.

Не подымая вопроса, каков главный механизм жаропонижающего действия хинина, мы должны все же признать, что резкое, достигающее до 80 %, расширяющее влияние его на периферические сосуды неизбежно должно сказываться на увеличении теплоотдачи. Это расширяющее действие возрастает при повышении температуры, стало быть, увеличение теплоотдачи от непосредственного действия хинина на сосуды будет сильнее у лихорадящего, чем у здорового.

Заканчивая изложение поставленных опытов, привожу полученные выводы:

1. Действие хинина на периферические сосуды зависит от концентрации и температуры раствора.

2. В сравнительно слабых концентрациях (1 : 100.000, 1 : 200.000) хинин суживает просвет сосудов. Особенно сосудосуживающее действие проявляется при выходе яда.

3. Более крепкие концентрации хинина (1 : 10.000, 1 : 20.000), при низкой температуре чаще дающие сужение, при температуре тела являются расширителями периферических сосудов. В начале своего действия они оказывают некоторый сосудосуживающий эффект

4. Ослабление физиологической функции стенок сосудов сказывается в появлении отечности.

5. На периферические сосуды человека хинин действует так же, как на сосуды кролика.

Л и т е р а т у р а .

- 1) В. И. Березин. Русск. Врач. (1916). № 22.
- 2) А. И. Сахновская. Диссертация. Петроград. (1917).
- 3) Писемский. Русск. Врач. (1912). № 8.
- 4) Н. П. Кравков. Русский Врач. (1915). № 45.
- 5) С. Binz. Centralblatt für die medicinische Wissenschaft. Berlin. (1867).
- 6) Сошестввенский: К методике исследования жизнедеятельности сосудов. Казань. (1918).

Опыты исследования коронарных сосудов изолированного человеческого сердца ¹⁾.

С. П. ЗАВОДСКОЙ

Поступило 1 Мая 1921 года.

Из фармакологической лаборатории Военно-Медиц. Акад.

Вопросы исследования коронарных сосудов разрабатывались целым рядом экспериментаторов почти на всех животных, у которых существует коронарное кровообращение. Недостаточная точность этих исследований и противоречивые данные, полученные многими авторами, зависели от того, что кровоснабжение сердца находится в тесной связи с деятельностью самого сердца. Различная сила и фаза деятельности сердца влияют в значительной степени на просвет сосудов, а следовательно, отражаются на тех данных, которые получаются при определении количества протекающей через коронарные сосуды жидкости; с другой стороны, изменение кровоснабжения самого сердца влияет на силу и частоту сердечных сокращений (Лангендорф, Корп).

Иннервация венечных сосудов, близко связанная с вопросами о действии ядов на сосуды, изучалась также целым рядом исследователей и до сих пор этот вопрос не решен еще достаточно положительно. О действии ядов на сосуды мы судим по количеству жидкости, протекающей через эти сосуды в единицу времени.

¹⁾ Работа доложена в виде предварительного сообщения на 7 межкафедральном совещании В.-М. Академии в апреле 1920 г.

Это количество меняется в зависимости от изменения просвета сосудов. Для исследования путем точного учета протекающей через коронарные сосуды жидкости необходимо исключить влияние деятельности самого сердца на просвет его сосудов.

Эта задача разрабатывалась в фармакологической лаборатории проф. Н. П. Кравкова в различных направлениях. В начале делались попытки остановить сердце, поставив его в неблагоприятные условия работы. В основу этой методики легло то соображение, что, по аналогии с сосудами периферическими, коронарные сосуды очень жизнеспособны, и после остановки сердца можно изучать его переживающие сосуды. Это достигалось утомлением сердца непосильной нагрузкой, лишением кислорода и перевязкой сердечных ушков. Эта методика давала удовлетворительные результаты, но требовала большой затраты времени. Н. П. Кравков подошел к цели обособления сердечной деятельности от деятельности сосудов помощью сердечных ядов, из которых он избрал строфантин, исходя из исследований Шкавера, которые показали, что после пропускания даже крепкого раствора строфантина достаточно промытые локковской жидкостью сосуды вновь становятся жизнеспособными, в то время как само сердце остается неподвижным. Оно продолжает быть неподвижным и после длительного промывания его локковской жидкостью и после применения даже таких сильных возбудителей сердечной деятельности, как адреналин. Н. П. Кравков, воспользовавшись этой особенностью строфантина, обособил деятельность коронарных сосудов от деятельности ими снабжаемого сердца. Он остановил деятельность сердца строфантином, но сохранил жизнедеятельность сосудов на ставшем неподвижным сердце. Эта методика служила основанием моих исследований коронарных сосудов человеческого сердца. Сердца, на которых производились опыты, изолировались или в лаборатории (сердца новорожденных) или в секционной больницы. Вырезанное сердце помещалось на прибор, много раз описанный в работах, посвященных исследованию изолированного сердца теплокровных животных.

Сначала мы производили установку сердца на приборе по способу Лангендорфа. В восходящую аорту мы вставляли канюлю. Эта канюля по своим размерам должна соответствовать просвету аорты и своим концом не упираться в аортальные клапаны. Через канюлю протекает в сердце ток жидкости Ringer-Lock'a, нагреваем-

мой в змеевике водяной бани до определенной постоянной температуры. Течение жидкости происходит под постоянным определенным давлением. Высота давления регулируется бюретками и системой сосудов Мариотта. Через жидкость пропускается ток кислорода. Поступающая через канюлю в аорту жидкость своим давлением закрывает аортальные клапаны и направляется прямо в коронарные сосуды, имея их только их своим естественным оттоком. Оттекающая жидкость собирается через коронарные вены в правое предсердие и оттуда выливается наружу. Количество истекающей жидкости учитывается путем счета капель или кубических сантиметров вытекающей в минуту жидкости. В дальнейших опытах с детскими сердцами и всегда, когда мы работали с сердцем взрослого, мы перешли к иной методике. Мы стали вводить канюлю прямо в самые коронарные артерии, сначала изолируя артерию из самого места отхождения от аорты на поверхности сердца, а затем в некоторых случаях, вводя канюлю прямо через аорту во входные отверстия коронарных артерий. Работая с сердцем взрослого, само сердце мы подвешивали над воронкой, собирающей на своих стенках оттекающую жидкость ¹⁾. Фармакологическое исследование действия ядов на коронарные сосуды, произведенное впервые на человеческих сердцах, установили целый ряд положений, которые не только не разошлись, но подтвердили установленную зависимость взаимодействия сосудов сердца и ядов на животных в работе Н. П. Кравкова и других авторов.

Наши опыты произведены на изолированных человеческих сердцах с адрепалином (Adrenalin P. D.), гистамином (Imido, Roche), никотином, кофеином (Coff. pur.), строфантином, хлористым барием, камфорой.

Материал, которым мы пользовались, сначала был любезно предоставлен нам Надеждинским Родоспогательным Заведением. Это были сердца детей, доношенных и недоношенных, погибших от различных причин. Затем мы перешли к опытам с сердцами взрослых и детей более старшего возраста, которые нам любезно предоставлялись врачами Обуховской больницы д-ром Сысовым и проф. Н. Н. Аничковым, которым здесь себе позволяю принести свою искреннюю благодарность.

¹⁾ Результаты опытов с сердцами взрослых в настоящей статье мы не приводим в виду их незаконченности.

Всех опытов нами было поставленно 53, на 7 детских и 7 взрослых сердцах.

Адреналин применялся в разведении 1 на 1.000.000 и 1 на 500.000.

В таких разведениях адреналин вызывает сильное сужение периферических сосудов на кроличьих ушах и на сосудах изолированного пальца человека. Последнее доказано опытами С. В. Аничкова.

В некоторых случаях сужение периферических сосудов доходит до полного спазма.

На венечные сосуды адреналин в этих разведениях не оказывал заметного сужения. Сосуды детских сердец адреналин даже несколько расширял, особенно в момент выхода яда из тканей. В некоторых наших опытах мы наблюдали действие различных разведений адреналина на венечные сосуды в то время, как д-р С. В. Аничков те же разведения исследовал на сосудах пальца того же человека. Эти параллельные опыты вполне подтвердили вышеизложенное положение. Привожу протокол опыта.

О П Ы Т № 2.

Сердце недоношенного ребенка 8 месяцев, жизнь которого после рождения продолжалась 25 минут. Опыт поставлен через 7 ч. 57' после смерти.

Сердце остановлено до опыта 25' пропусканьем раствора Strophanthin'a 1 : 100,000.

Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.	Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.
5 ч. 52' . .	128	39°	Норма.	5 ч. 58' . .	136		Сердце, бывшее вполне неподвижным, вновь забилось.
53' . .	124			59' . .	128		
54' . .	120			60' . .	132		
55' . .	120			6 ч. 01' . .	132		
56' . .	120	38°	Sol. adrenal. 1 : 500,000. (P. D.).	02' . .	130		
57' . .	124						

Гистамин (Imido Roche) сильно суживает венечные сосуды. в разведении 1 : 500.000.

О П Ы Т № 9.

Сердце недоношенного ребенка 8 месяцев. Через 27 ч. 40' после смерти.

Сердце пролежало ночь в вате, обильно смоченной Локковской жидкостью. Температура комнаты + 10° Ц.

Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.	Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.
1 ч. 40' . .	138	38°	Норма.	1 ч. 48' . .	106		
41' . .	140			49' . .	104		
42' . .	144			50' . .	116	39°	
43' . .	138			51' . .	116	39°	
44' . .	140	39°	Inido 1 : 500,000.	52' . .	116		Норма.
45' . .	104			53' . .	140	40°	Еле заметные движения ушков и устоев полых вен.
46' . .	110			54' . .	134		
47' . .	106	39°	Сердце неподвижное.	55' . .	130		

Никотин в разведении 1 на 5.000 значительно суживает просвет сосудов. Это сужение еще раз подчеркивается при отмывании ядов нормальной жидкостью.

О П Ы Т № 4.

Сердце недоношенного ребенка 8 месяцев. Через 9 час. после его смерти.

Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.	Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.
6 ч. 47' . .	180	36°	Норма.	6 ч. 58' . .	160		
48' . .	180			59' . .	150		
49' . .	184			7 ч. 00' . .	140	38°	
50' . .	174			01' . .	136		
51' . .	176	35,5°		02' . .	144		
52' . .				03' . .	152		
55' . .	176						
56' . .	174	37°	Nicotin 1 : 5000.	04' . .	168	39°	Норма.
				05' . .	170		
57' . .	160						

Кофеин (Coff. pur.) исследован нами в различных разведениях: 1 на 1.000, 1 на 2.500, 1 на 5.000 и 1 на 10.000 оказывал характерное действие на венечные сосуды человеческого сердца. Это действие было постоянно расширяющим на сердца недоношенных и мертворожденных детей.

Особенно резко проявлялось это расширяющее действие на венечные сосуды в момент выхождения яда из тканей.

О П Ы Т № 1.

Сердце недоношенного родившегося 8 мес. ребенка, жившего 25 минут. Через 7 час. 20' после смерти. Сердце остановлено 25 мин. пропускаям раствором Strophanthin'a Merck 1 : 100,000.

Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.	Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.
5 ч. 15' . .	154	39°	Норма.	5 ч. 31' . .	240		Норма.
16' . .	152			32' . .	232		
17' . .	152			33' . .	168		
18' . .	150			34' . .	124	37,5°	
19' . .	152			35' . .	116		
20' . .	152			36' . .	100		
21' . .	152			37' . .	111		
22' . .	152	39°	Coff. pur. 1 : 1000.	38' . .	130		
23' . .	152			39' . .	125	37°	
24' . .	172			40' . .	130	40°	
25' . .	200			41' . .	132		
26' . .	200			42' . .	130		
27' . .	240			43' . .	132		
28' . .	270			44' . .	130	41°	
29' . .	260			45' . .	100		
30' . .	240	38°		46' . .	102		
				47' . .	100		
				48' . .	102	40°	

Барий в разведении 1 на 5000 резко и длительно суживает сосуды.

Это сужение долго продолжается и после отмывания сосудов нормальной жидкостью.

О П Ы Т № 36.

Сердце доношенного ребенка. Жил 1 час после рождения. Исследование через 27 час. после смерти.

Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.	Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.
1 ч. 40' . .	84	38,5°	Норма.	1 ч. 52' . .	66		Норма.
41' . .	86			53' . .	70		
42' . .	88	39°		54' . .	68		
43' . .	88	39,5°		55' . .	70		
44' . .	86			56' . .	68		
				57' . .	70		
45' . .	84	39,5°	Bar. chlor. 1:5000.	58' . .	70		
46' . .	80			59' . .	68		
47' . .	82	39°		2 ч. 00' . .	68		
48' . .	70	38,5°		01' . .	68		
49' . .	72			02' . .	66		
50' . .	68			03' . .	68		
51' . .	66	38°					

Камфора 1 : 2.500 расширяет венечные сосуды человеческого сердца.

О П Ы Т № 34.

Сердце доношенного ребенка, погибшего через час после рождения.

Сердце помещено и исследуется через 26 час. после смерти.

Время.	Число капель в минуту.	Темпера- тура.	Примечания.	Время.	Число капель в минуту.	Темпера- тура.	Примечания.
12 ч. 10' . .	100	38°	Норма.	12 ч. 21' . .	108		
11' . .	100			22' . .	108	39°	
12' . .	100	39°		23' . .	106		
13' . .	102			24' . .	106	39°	
14' . .	102			25' . .	106	39°	Норма.
			Camph. trit. 1 : 2500.	26' . .	100	38,5°	
15' . .	104	39°		27' . .	96		
16' . .	104	38,5°		28' . .	90	38°	
17' . .	114			29' . .	92		
18' . .	116			30' . .	94		
19' . .	114			31' . .	92		
20' . .	112	38,5°					

Строфантин в разведении 1 на 100.000 вызывает незначительное, но долго сохраняющееся расширение просвета сосудов, особенно заметное во время отмывания яда.

О П Ы Т № 35.

Сердце доношенного ребенка, погибшего через 1 час после рождения.

Сердце исследуется через 26 час. после смерти.

Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.	Время.	Число капель в минуту.	Температура.	Примечания.	
12 ч. 58' . .	76	38°	Норма.	1 ч. 14' . .	84	38,5°	Норма.	
59' . .	76			15' . .	80			
00' . .	74			16' . .	84			
1 ч. 01' . .	76			17' . .	84			
02' . .	76			18' . .	84			
03' . .				19' . .	82			39°
04' . .	76	40°		20' . .	84			
05' . .	74		21' . .	84	38°			
06' . .	76		22' . .	82				
07' . .	76		23' . .	80	37°			
08' . .	76		24' . .	80				
09' . .	78		25' . .	78				
10' . .	76		26' . .	80	38°			
11' . .	76		27' . .	80				
12' . .	78		28' . .	80				
13' . .	80							

Stroph.
1:100,000.

Коронарные сосуды в большинстве случаев исследовались на предварительно оживленном, а затем остановленном в целях опыта сердцем.

Выработанная методика в фармакологической лаборатории в этом направлении создала такие условия, в которых попутно нам удалось воспроизвести явление оживления сердца и с большим успехом детальнее и полнее повторить и разработать опыты Кулябко, Геринга и др.

Семь сердец через разные промежутки времени от 3 ч. до 26 ч. после смерти вновь начинали сокращаться на приборе по Лангендорфу и в условиях иного метода с непосредственным введением канюлю в одну или обе коронарные артерии, где мы также наблюдали оживление сердца, но в иной особой последовательности.

Сердце, поставленное на прибор, обычно через очень короткий промежуток времени начинало сокращаться. Сокращения появлялись сначала в устьях полых вен, у основания сердца, в области ушков и предсердия. Биения, сначала не координированные, передавались на стенку правого, а потом левого желудочка, и спустя небольшой промежуток времени все сердце начинало сокращаться. Сердце с канюлями, введенными непосредственно в обе коронарные артерии, начинало сокращаться в той же последовательности.

Сердце с канюлей, введенной в одну из коронарных артерий, правую или левую, давало иные отношения. Первая струя Локковской жидкости обычно вызывала в первую же минуту своего пробегания сокращения тех отделов сердца, которые снабжались кровью этой артерией и ее ветвями.

Те отделы сердца, которые снабжались другой артерией, оставались неподвижными. Таким образом мы наблюдали обособленную деятельность правого и левого сердца.

При пропускании строфантина мы имели случай наблюдать действие этого яда на сердечную деятельность человека и сопоставить действие этого яда на сердце теплокровного и холоднокровного животного. Этот опыт показал, что сердце человека реагирует на яды совершенно так же, как сердце кролика и других животных.

Такая же полная аналогия, как это видно из всех произведенных наблюдений, существует в действии ядов на сосуды чело-

веческого и кроличьего сердца, и полученные нами данные вполне совпадают с данными, полученными на сосудах сердца кролика, проф. Н. П. Кравковым.

Литература:

- 1) Кравков, Н. П. Русский врач (1914) № 1.
 - 2) Кулябко, А. Извее. Академ. Наук. (1901—02).
 - 3) Кулебякин. Об оживлении сердца при хлороформном отравлении. Дисс. Петроград, 1913.
 - 4) Михайловский. К учению о физиологическом действии продуктов регрессивного метаморфоза на сердце холоднокровных и теплокровных. Дисс. Харьков, 1912.
 - 5) Hedon и Gley. Comp. Rend. de Soc. Biol (1892) 760.
 - 6) Porter, W. T. Journ of physiol 15 (1893) 121.
 - 7) Hering. Verhandlung des 22 Congresses für innere Medicin. Wiesbaden (1905).
 - 8) Landendorff. Ergebnisse der Physiol. (1905) 765.
-

JOURNAL RUSSE DE PHYSIOLOGIE

(fondé au nom de I. M. SETSCHENOW).

Journal de la Société russe de physiologistes, fondé au nom de
I. M. Setschenow.

Rédacteur en chef I. P. PAWLOW.

Rédacteurs: B. I. SLOWTZOFF,

B. P. BABKIN (Odessa), B. F. WERIGO (Perm), W. A. DANILEWSKI (Charkhoff), A. A. KOULJABKO (Tomsk), D. M. LAWROW (Woronesch), N. M. MISLAWSKI (Kasan), A. A. LIKHATSCHEFF (Petrograd), L. A. ORBELI (Petrograd), W. J. TSCHAGOWETZ (Kiew), I. A. TSCHUEWSKI (Saratow), M. N. SCHATERNIKOW (Moscou).

T. III.

Comptes rendus des conférences physiologiques à Petrograd.

Les laboratoires des sciences physiologiques (Physiologie, Chimie physiologique, Pharmacologie et Pathologie générale) ont organisé avec le but d'unir leurs travaux des conférences physiologiques avec démonstrations. Ci dessus les résumés des rapports faits pendant onze conférences de 1920—21 an par divers travailleurs.

VASSILIEW. L. L.

L'influence de l'aimant sur les hallucinations somnambuli-ques.

1) Les phénomènes décrits par Feré et Binet et contredits par autres auteurs pouvaient être constatés dans les conditions définis avec une constance complète, non seulement aux hystériques mais même aux sujets bien portants du côté psychique.

2) L'aimant n'agit qu'étant orienté d'une façon précise par ses pôles par rapport à la moitié droite et la moitié gauche de la tête. L'aimant posé dans un sens empreint les hallucinations tandis qu'il est inactif posé dans le sens inverse. Dans les expériences de l'auteur, l'aimant déprimait les hallucinations quand son pôle du nord correspondait à la moitié droite du sujet somnambule.

3) La surface à laquelle l'aimant est approché n'a aucune influence sur les résultats de l'expérience. Il est seulement important que le plan symétrique de la tête du somnambule se trouve entre les pôles de l'aimant.

4) Les hallucinations posthypnotiques sont hors l'influence de l'aimant.

TEN KATÉ. JA, JA.

Sur la question de l'influence des substances pharmacologiques sur les nerfs sympathiques du coeur.

1) Toutes les substances investiguées peuvent être divisées en deux groupes: a) substances paralysants les nerfs sympathiques du coeur: tel que curaré, cocaïne, morphine et b) paralysants l'automatie du coeur: chlorale hydrate, chlorophorme, éther et la tincture convall. majalis.

2) La paralysie des nerfs sympathiques sous l'influence de couraré, cocaïne et morphine dépend directement de la concentration du remède et de la durée de l'empoisonnement du coeur.

3) Pendant l'affaiblissement de l'activité cardiaque sous l'influence de l'empoisonnement par le chlorale hydrate, chlorophorme, éther et la tincture de conval. majal. l'irritation du nerf sympathique provoque l'accélération et le renforcement des contractions cardiaques.

4) Pendant la paralysie de l'automatie du coeur par la chlorale hydrate, chlorophorme, éther et Tr. Conval. majal. l'irritation du nerf sympathique provoque dans les conditions définis les contractions du coeur.

5) L'empoisonnement du coeur par la cocaïne et la morphine provoque dans la moitié des cas une dissociation transitoire des contractions cardiaques.

6) L'empoisonnement du coeur par l'urethan produit presque toujours une dissociation de l'activité cardiaque.

7) L'irritation des nerfs sympathiques pendant la dissociation n'a aucune influence sur cette dernière.

8) L'irritation des nerfs sympathiques produit l'accleration et le renforcement des contractions des oreillettes et des ventricules du coeur, qui se trouve dans l'état de heart-block.

KRESTOWNIKOW. A. N.

Démonstration d'un axolotle transformé en amblystome par la nutrition avec la glande thyroïde.

Les expériences sont faits avec les axolotles albinos, qui étaient nourris de glande thyroïde (en quantité de 0,4 gr. pendant une semaine). Après neuf jours d'une telle nourriture on pouvait noter l'amaigrissement et la diminution des branchies. Après trois semaines les fentes branchiales et les branchies extérieurs disparurent.

Dans un cas on pouvait constater tous ces phénomènes, dans deux autres on n'eut pour résultat que l'amaigrissement et la diminution des branchies. L'amblystome qui a été le résultat de nutrition de glande thyroïde vécu plus d'un an et a commencé à croître 3 mois après l'expérience.

FOURSIKOW. D. S.

Sur la corrélation des procès d'irritation et des procès enrayants.

L'auteur avait pour but une enrayeure conditionnelle après les traces d'irritation (la pause entre l'excitation enrayante et conditionnelle ne dépassait que 0,5'). Il ne pouvait pas recevoir une enrayeure même après 102 excitations et il supposa que les traces d'excitation après la pause de 0,5' étaient trop faibles à l'égard de l'excitation conditionnelle, C'est pourquoi [on a élaboré une série d'enrayeures conditionnelles aux excitations de différente puissance physique. On a trouvé que si l'excitateur enrayeur est plus puissant que l'excitateur conditionnel, l'enrayeure est élaborée très vite et le reflexe peut être enrayé jusqu'à zéro. Contre les excitations faibles l'enrayeure est élaborée plus lentement et l'abolition du reflexe n'est pas total. L'auteur voulait aussi résoudre la question sil'on peut élaborer une enrayeure conditionnelle en appliquant cette dernière, au moment, quand l'excitateur conditionnel commençait à donner un effet positif. Cette combinaison réussissait dans le cas où l'expérimentateur formait une enrayeure d'excitation forte.

FOURSIKOW, D. S.

Influence de la grossesse sur les reflexes conditionnels.

Bien que la grossesse ne soit pas du nombre des phénomènes pathologiques, le système nerveux, sous l'influence des modifications de l'échange matériel et de l'autointoxication, se modifie pendant cette période. L'auteur pouvait analyser l'influence de la grossesse sur l'activité cérébrale de deux chiennes à l'aide de la méthode tout à fait objective des reflexes conditionnels. Chez une chienne distinguée par les procès enrayants on pouvait constater pendant la grossesse l'insuffisance de l'enrayeure interne. Chez la seconde chienne qui était très excitable on pouvait enregistrer nettement une enrayeure des reflexes et une dépression générale.

Les mêmes animaux se distinguaient pendant la grossesse par une inconstance de toutes reflexes (leur grandeur et variation).

Ces faits donnent à l'auteur l'idée que les modifications qui se manifestent pendant la grossesse dans l'organisme sont une enrayeure interne, qui abolit chez les chiennes tranquilles le procès d'enrayeure interne et enraye chez les chiennes excitables le procès d'excitation.

ROSENTHAL. I. S.

Influence de la faim sur les reflexes conditionnels.

Pendant l'été et l'automne de l'an 1918 tous les chiens de notre laboratoire souffraient de la faim parce que la nourriture était mauvaise et insuffisante. On pouvait constater alors le tableau suivant, au commencement de la faim les procès de différenciation et ensuite les reflexes conditionnels disparaissaient; les autres signes objectives de la faim: la diminution du poids du corps, la somnolence et la mort venaient plus tard. Un chien qui vivait déjà longtemps dans le laboratoire et chez le quel l'auteur voulait élaborer un reflexe conditionnel sur le metronome n'a pas donné des résultats positifs malgré 348 combinaisons du metronome et du reflexe. Sans doute le chien est devenu somnolent. Les reflexes conditionnels et naturels étaient presque nuls, les reflexes absolus (sur la nourriture) étaient très faibles ce qui démontre une excitabilité dépressée. La dépression de l'excitabilité du systeme nerveux fit paraître une somnolence c'est à dire une enrayure somnolente qui détruisait les procès de différenciations et empêchait l'élaboration du nouveau reflexe conditionnel chez notre chien.

Ces faits laissent soupçonner que les hommes pendant la famine subissent une dépression du travail cérébral, qui se manifeste par une somnolence, dépression de l'activité, l'apathie etc.

POPOFF. N. A.

L'abolition du reflexe d'orientation chez le chien.

L'auteur abolissait le r. o. chez les 18 chiens et choisit comme excitateur un faible sifflement avec un faible piquement. On étudia aussi les autres excitations sur le r. o. déjà aboli. Les expériences ont donné des résultats suivants.

1) Dans toutes les expériences avec l'abolissement aigu du r. o. on pouvait recevoir des résultats positifs.

2) Pendant les premières expériences l'abolissement du r. o. se développait régulièrement.

3) La durée de l'abolissement du r. o. se variait chez les différents chiens dans les mêmes conditions de l'expérience (excitation, régime etc).

4) Dans quelques cas le changement des conditions de l'expérience prolongeait le temps de l'abolissement du r. o.

5) L'intestin et la vessie urinaire remplis de nourriture et par l'urine excitaient un prolongement du période d'abolissement du r. o.

6) Le r. o. aboli de façon aigu se répare promptement (10—15).

7) La répétition des expériences d'abolissement du r. o. en intervalles de 2—3 jours est suivie par l'abolissement chronique.

8) Les expériences avec le piquement donnaient toujours, les expériences avec le son partiellement (absence de la réaction dans 5 cas) un abolissement chronique du r. o.

9) La quantité des expériences qui étaient nécessaires pour recevoir l'abolissement chronique variait entre 3—15 (pour le son) et entre 1—10 (pour le piquement).

10) 3 chiens ont donné un abolissement du r. o. atypique.

11) L'abolissement chronique du r. o. se développe parfois régulièrement parfois irrégulièrement.

12) Après un intervalle de 17—19 jours le r. o. aboli se restituait, mais faiblement et non dans tous les cas.

13) Un r. o. aboli de façon aigu se restitue à l'aide d'un excitateur instantané qui provoque une nouvelle réaction d'orientation indépendante.

14) Les excitateurs qui sont proches à l'excitateur appliqué peuvent provoquer le r. o. dans beaucoup de cas.

15) Quand on a recours aux sons qui se différencient de celui ordinairement employé on aux piquements qui sont faits à diverses distances de la place dans l'expérience on peut voir que les excitateurs plus éloignés de l'excitateur commun produisent une réaction plus forte que les excitateurs plus proches.

16) Pendant le développement de l'abolissement du r. o. on remarque que les excitateurs plus proches deviennent inactifs. A la fin de la période d'abolissement est de même constaté pour les excitateurs plus lointains.

17) On a observé dans quelques cas (18 fois) qu'après l'abolissement d'excitateur commun, les excitateurs proches aux derniers qui sont devenus inactifs redevenaient actifs après un intervalle, de 10—15 minutes tandis que l'excitateur généralement employé n'agissaient pas du tout.

18) L'état du système nerveux du chien a une grande influence sur les résultats des expériences. L'abolissement aigu et chronique du r. o. se ralentit si le chien est excité. La précision du reflexe restitué par les intervalles entre les excitations ou par excitations instantanées et l'activité des excitateurs proches l'excitateur aboli vint mieux si le chien est en état vigilant et tranquille et moins si l'animal est somnolent. L'état excité nuit à la régularité d'abolissement du r. o. Les injections de coffeine après un abolissement chronique du r. o. ont donné des résultats différents: dans un cas on pouvait constater une restitution vive du r. o., dans trois autres cas cette restitution était faible.

19) L'abolissement du reflexe au piquement ne produit pas regulierement une inactivité au piquement d'une place symmetrique.

SAVITSCH. W. W.

La secretion du suc intestinal par distance.

L'excitation local es le facteur principal dans la secretion du suc intestinal. Les cas de la secretion par distance étaient aussi constaté dans la laboratoire du prof. I. P. Pawlow, mais leur influence est minimal en comparaison avec l'excitation local.

Ainsi Glinski a pu constater sur les chiens avec trois fistules de l'intestin qu'après les répas toute la nourriture et le suc gastrique se deversait dehors par la première fistule et on n'a pas observé de secretion dans les deux autres fistules. L'influence de l'excitation de l'intestin par distance n'avait pas lieu.

Les auteurs francais, Dejezanne et Frouin attribuent un grand rôle à l'excitation par distance. Ils ont observé sur les chiens avec des fistules multiples (Thiry) la secretion dans toutes les mailles de l'intestin pendant le répas ou après l'arrosement avec acide d'une des mailles de l'intestin.

Cette différence entre l'école de Pawlow et celle des auteurs francais semble provenir de ce que l'intestin dans les expériences du premier auteur conservait son intervation normal, tandis que

Delezenne et Frouin ont endommagé les nerfs qui enrayent la secretion. Des indications du même genre se faisaient voir dans les expériences de Moreau qui avait coupé les nerfs.

L'auteur a détruit chez les chiens le plexus coeliaque, les ganglies mesenteriales et les nerfs splanchniques et posa des fistules de Thiry Vella. Après une telle opération chaque repas provoquait une secretion nette du suc intestinal. Le second chien qui était operé de la même manière a donné des resultats identiques.

La destruction des nerfs a produit un effet sur l'action des excitateurs par distance, tandis que dans les conditions normales les mêmes excitations n'agissaient pas. Ce fait demontre clairement le rôle du facteur humoral, dont la decouverte était fait par les auteurs français. La secretion par distance n'existe pas dans les conditions normales parce que les nerfs l'enrayent. Les nerfs enrayeurs sont toujours dans une excitation tonique et l'excitation local abolit leur influence. L'enrayeur est un facteur indispensable pour une réaction spécifique.

WESELKIN. N. W.

L'excretion de la bile après ablation de vessie biliaire (avec demonstration).

L'auteur voulait observer les résultats de l'ablation de vessie biliaire sur le mechanisme de l'excretion et de conservation de la bile. L'opération se commençait par une fistule de pap. Vateri et par les observations de l'excretion de la bile sur la viande, le lait et la soupe d'avoine et de viande. Quand l'excretion normal de la bile était bien étudié, on a excisé la vessie biliaire et quand l'animal s'est reparé après l'opération (après une semaine) on étudia denouveau l'excretion de la bile aux mêmes excitateurs.

Il a été trouvé que l'ablation de la vessu n'influe pas sur le mechanisme de l'excretion de la bile. La période latente et les traits caractéristiques pour les courbes de l'excretion ne sont pas changés. L'excretion de la bile quand l'estomac restait vide avait la même periodicité que dans les conditions normales.

Comment peut on expliquer le mechanisme de l'accumulation de la bile dans les voix biliaires; pouvait on constater la bile se stagner et absorber dans le sang. Analyse de l'urine sur les pigments biliares a donné des résultats négatifs, on devait

soupçonner que l'organisme de notre chien s'est adapté aux nouvelles conditions pour compenser l'ablation de la vessie.

Un mois après l'opération le chien fut tué et il fut constaté que les restes de duc. cysticus et de duct. choledoches se sont dilatés. La dilation des canaux biliaires plus petits n'était pas grande, et l'examen microscopique a montré qu'ils n'étaient pas dilatés et la bile n'y était pas stagnée.

WESELKIN. N. W., SAWITCH. W. W., et SOUDAKOWA, W. M.

La thérapie des chiens après thyroïde et parathyroïdectomie par les sels de chaux.

Les auteurs ont démontré un chien après thyroïde et parathyroïdectomie qui resta tout à fait normal pendant un mois. Pendant la troisième semaine de l'expérience il avait un faible accès de tétanie qui pouvait être guéri par des doses complémentaires de chaux.

WERIGO. W. G.

L'influence du courant constant sur les nerfs moteurs et sensibles.

La rapidité de la cessation de conductibilité sous l'influence du courant constant dépend de la direction du courant vers le point de l'excitation. Elle est plus grande pour les excitations qui entrent dans le district hypercathodique que pour celles qui arrivent dans le district anodique.

La cessation de conductibilité fut reçue pour:

	le courant ascend.	le courant descend.
les nerfs moteurs	Après 7'	33,3'
les nerfs sensibles	27'8"	86,4°.

On voit qu'après 6—7 minutes d'excitation par le courant constant les nerfs peuvent conduire ses impulsions seulement dans un sens. Tous ses phénomènes peuvent être constatés si la distance entre les électrodes ne dépasse pas 2—4 mm. Si la distance devient 15 mm. la conductibilité disparaît dans les deux directions simultanément.

WEDENSKI. N. E.

Sur le perielectrotone (avec demonstration).

Nous savons après les expériences classiques de Pfluger que pendant le passage du courant constant à travers le nerf on a deux zones d'excitabilité modifiées; la diminution près de l'anode et l'augmentation près du cathode. Cette formule classique est reconnue par la plupart des auteurs quoique des faits qui ne lui correspondent pas ont été décrits.

En étudiant les changements de l'electrotone dans le nerf j'ai trouvé que dans certaines conditions viennent des changements tout à fait contraires, c'est à dire à quelque distance de l'anode on a l'augmentation de l'excitabilité et vice versa. Les changements inverses aux changements classiques j'ai nommé „perielectrotone“.

Si on étudie les grenouilles à excitabilité normale et stable, on constate ces phénomènes à la distance de 20 — 30 mm. près de la place de l'application du courant constant. Dans les autres expériences j'ai pu constater les mêmes phénomènes après l'excitation chimique, appliqué aux nerfs moteurs plus bas à l'endroit de l'excitation électrique. Le même fait peut être constaté si l'excitation expérimentale est appliquée au nerf moteur plus haut ou plus bas que l'endroit de polarisation.

Ce phénomène m'intéresse beaucoup. Il est donc très important de savoir le mode d'action du courant constant, parce que nous pouvons en déduire notre conclusion sur le mode d'action du courant comme excitateur.

Je voudrais bien examiner comment les phénomènes de perielectrotone se répandent sur les centres nerveux. Peut-être cela peut nous donner une méthode d'influer sur les modifications des centres nerveux par la polarisation du nerf sensitif.

Je pouvais déjà constater sur les nerfs moteurs que les phénomènes perielectrotoniques se répandent sur le muscle et ne s'arrêtent pas sur les nerfs.

OUCHTOMSKI. A. A.

La détermination du réflexe.

Dans le livre du professeur A. A. Wedenski: „Psychologie sans métaphysique“ on peut trouver telle détermination du réflexe. C'est une action inconsciente qui a pour but d'abolir l'excitation,

qu' a provoqué le reflexe. Ils sont adoptés pour delivrer les nerfs sensitifs de l'excitation, provoqué par le reflexe. Une telle détermination du reflexe laisse l'auteur en deduire plusieurs consequences par exemple: une opposition du reflexe au instinct: l'influence de son détermination se répand sur la theorie des actions volontaires. L'auteur pense qu'une telle détermination pouvait être deduite de quelques phrases dans le manuel de physiologie et les physiologues en sont responsables. Landois écrit: „après les faibles excitations on reçoit un simple reflexe, qui est en general une defence ou déclinacion de la place excitée, Peut on accepter une telle determination? Prochaska, Descartes, Ma'r'schall Hall determinent le reflexe comme une reaction generale de l'organisme à l'égard du milieu. Quels résultats pouvait on recevoir si les reactions à l'égard du milieu étaient seulement défensives et avaient comme but l'abolissement d'excitateur et la restitution du repos. Les biologistes connaissent le principe général que l'évolution ne peut avoir place là ou il n'y a pas d'exercice; tout ce qui fuit l'exercice s'atrophie. L'organisme qui a la tendance de fuir les influences du milieu, se reposer et s'enfermer en soi même ne peut developper sa sphere sensitive et les organes de réaction.

En effet, nous connaissons des reflexes dites sympathiques vers le milieu, qui ont pour but le rapprochement au milieu et à l'excitateur (la suction, le baiser et autres). On peut sans doute observer aux sujets reflèxes plus complexes que ces derniers ne sont pas des reflexes pures mais sont compliqués par l'instinct. Mais nous connaissons des reflexes elementaires où ce rapprochement à l'excitateur peut avoir lieu. Par exemple les excitations tout à fait faibles et delicates de la plante du pied donnent une flexion reflexe du genou et la pression de la plante à l'objet qui l'a irrité. Ce reflexe est decrit par Scherrington comme extensor thrust reflèx. Si l'excitation devient plus fort le reflèxe elementaire devient defensif.

Les reflèxes de caractere sympatique vers le milieu qui ont pour but l'approche aux excitateurs doivent conduire à l'exercice, à la differenciation de la sensibilité, à l'enrichissement de notre connaissance du milieu. L'évolution d'une sensibilité primitive de contact en un organe de sens sublime avec un riche differenciation doit être crée, comme le croient les biologistes comme le resultat d'un aiguisement de la sphere sensitive parce que cette

dernière doit toujours être plus avancé en évolution que les autres appareils du réflexe. Les expériences de Birge ont déjà démontrés la prépondérance des voies sensitives dans la moëlle épinière de la grenouille. Cette prépondérance est supérieure chez les animaux d'un rang supérieur et pour les systèmes nerveux organisés de façon plus complexe (Donaldson, Ingbert). „La construction du système nerveux central des animaux supérieurs peut être comparée à un entonnoir, dont le bout plus large est la sphère sensitive, et le bout étroit correspond à la plus petite quantité des voies centripétales et des organes de réaction (Sherrington).

Que pouvons nous observer dans les réflexes conditionnels? C'est l'introduction de nouvelles causes des réflexes pour les appareils moteurs ou de sécrétion. Une cause nouvelle est mise en contact avec les réflexes naturels et devient un excitateur pour le travail de tel ou autre mécanisme. La quantité des causes pour une réaction déterminé se multiplie; la sphère des impressions sensitives, de la différenciation et de l'analyse augmente, croit et se différencie plus vite que la sphère des appareils effectifs de la motilité, de sécrétion, etc. Effectivement on a un entonnoir qui rend son bout plus large qui se rapproche plus intimement du milieu qui aiguise la différenciation et le rapprochement du milieu et n'en fuit pas.

Je pense que la détermination général du réflexe ne doit pas inclure la caractéristique de la réaction (défensive, inconsciente ayant pour but etc). Alors on pourrait donner une conception plus général pour analyser nos actions centrales sans dépendance de leur complexité ou de leur égard aux différents gradations du système nerveux. Pour les animaux supérieurs on peut déterminer le réflexe comme une réaction des centres nerveux vers l'irritation des appareils nerveux centripétales.

OUCHTOMSKI. A. A.

Le téléphone comme agent excitateur.

Si le seuil pour le tétanos du nerf moteur est le distance de 40 cm. de bobine du Bois Reymond, celui du réflexe est approximativement 18—15 cm. Ce fait nous laisse croire que les centres nerveux sont assez inerts à l'égard des courants induits. L'auteur pense qu'en effet nous recevons un enrayement des centres, pro-

duit par une accumulation des irritations grossières. Il a pu constater sur les animaux au sang chaud qu'on pouvait recevoir les premières indications du reflexe par les courants très faibles (40—30 cm. de distance) mais ces effets disparaissent subitement quand on commence des excitations plus violentes. Silidée de l'auteur est juste on doit chercher un optimum d'excitabilité reflexe pour les courants faibles et plus rares. Enfin il propose le téléphone comme excitateur donnant des grandes variations des courants induits, et faibles. Goltz a décrit une expérience à démonstration d'excitation d'un appareil neuromusculaire qui réagit distinctement quand on prononce les voyelles A, O et Ou et ne réagit pas contre E et J.

La différence des résultats dépend de la rapidité des ondulations de la membrane téléphonique par les tons resonants de la cavité oral pendant la prononciation des sons A, O et Ou. J'ai remplacé la cavité oral par les tubes de l'orgue fermée, ou je pouvais varier la quantité de la colonne d'air et recevoir des différents tons resonants. La force d'excitation dépendait de la force d'insufflation de l'air dans orgue, c'est à dire de la force du son. On a enregistré à quel rapidité des ondulations du téléphone il est possible irriter notre appareil neuromusculaire. La force des courants dans tous les expériences était très petite et la langue ne sentait pas des irritations si on posait les électrodes sur sa surface. Ce mode d'irritation est très délicat pour les centres nerveux et ne les fatigue pas. L'auteur a irrité l'appareil neuromusculaire (ischiatique et la patte) ou l'appareil du reflexe (peroneus de la grenouille).

On a constaté qu'un son déterminé de l'orgue donne le plus facilement l'excitation de l'appareil neuromusculaire et de reflexe et cette seuil optimal est la même. Elle correspond à 400 ondulations par seconde, déterminé par la sirène de Helmholtz. Cet optimum est très constant pour les nerfs moteurs et les centres. La fatigue de l'appareil reflexe se manifeste avec retrecissement des rapidité des ondulations actives et non par deflexion d'optimum:

1) L'action physiologique des courants induits du téléphone est tout à fait différent de l'action bien connu des courants de l'inductorium Du-Bois.

2) Optimum de l'excitation pour les voyelles dans la téléphone ne peut correspondre à l'optimum d'irritation par l'inductorium Du-Bois, parce que le dernier dépend totalement d'agilité fonctionnelle

nelle des éléments de tissu, tandis que l'optimum d'excitation téléphonique en est indépendant.

3) La nature d'optimum des courants téléphoniques est déterminée, selon l'idée de l'auteur, par les conditions plutôt physiques et non pas physiologiques. Les tons resonants et hauts donnent dans l'orgue des petites amplitudes des ondulations séparés, parce qu'ils sont le résultat des oscillations d'une masse de l'air plus petite. C'est, peut être, la cause des résultats négatifs d'irritation quand on passe des voyelles A et O aux E et I. Les épreuves oscillographiques de Wertheim Salomonson montrent que les voyelles E et I se caractérisent non seulement par un rythme plus rare mais par les amplitudes plus petites. Ces faits sont une clef pour explication physique de l'expérience de Goltz.

Les excitations téléphoniques dans les conditions décrites donnent des réflexes bien coordonnés et les tons les plus forcés n'exitent pas des réflexes tétaniques qui sont si rapides avec l'inductorium Du-Bois. Les plus fortes excitations téléphoniques de n. peroneus donnent le réflexe de flexion de l'extrémité correspondante sans extension de l'autre côté. Cela montre que l'excitation des centres reste très faible.

En résumé on voit que les mêmes irritations (quand à l'intensité rapidité qui donne l'excitation de l'appareil neuro musculaire peuvent donner l'excitation des cordons nerveux, si cet irritation est assez délicat et ne provoque pas des changements fonctionnels.

RESVJAKOW. N. P.

L'influence de la température sur l'action des agents chimiques sur le nerf.

On pense généralement que les substances chimiques, qui ont une influence sur les nerfs et y provoquent la narcose agissent plus fortement si la température est plus haute. En effet cela dépend de la nature de la substance chimique. Si le quotient de distribution (selon les idées de Meyer et Overton) est plus grand quand la température augmente, la narcose deviendra plus vite et sera plus profonde. Si au contraire avec augmentation de la température le quotient de distribution devient plus petit, l'augmentation de la température pendant l'expérience peut faire la narcose plus faible ou l'abolir.

L'auteur a expérimenté sur divers agents chimiques et à différentes températures et pouvait observer quelques faits intéressants.

Le nerf narcotisé par l'alcool aethylique de 5% à la température de 30° si on le refroidit jusqu'à 5° ne perd pas sa faculté narcotique, mais si on le chauffe jusqu'à la température de la chambre la narcose disparaît, tandis que la solubilité de l'alcool dans le tissu doit être augmentée. La narcose par cocaïne (0, 1—0, 5°) à la température de 34°C ou à —5°C peut être anéanti si on la met à la température moyenne (optimum).

On doit chercher d'autres facteurs que le quotient de distribution; peut être quelques procédés physiques ou les procédés d'échange matériel y peuvent trouver place. Selon la théorie de Wwedens la partie narcotisée du nerf se trouve dans un état d'irritation stable. Une température optimum en activant l'échange matériel peut rendre l'irritation plus faible; et comme résultat de cet affaiblissement le nerf restitue sa conductibilité. Les températures plus élevées ou plus basses sont moins favorables dans le sens biologique et on peut les nommer les températures pessimum. Ils doivent alors accélérer ou enrayer les procédés de hyperexcitation. On peut comparer leur influence avec l'influence du cathode durant la narcose, et l'influence restitutive de la température optimum ressemble à l'influence de l'anode du courant constant sur la place narcotisée.

SAWITSCH, W. W.

Sur le mécanisme de la sécrétion de la kinase.

Les faits principaux de la sécrétion de la kinase sont comme ceux. Après une irritation mécanique la quantité de la kinase est diminuée, sous l'influence du suc pancréatique elle augmente; les procédés de la digestion augmentent la quantité de la kinase à distance dans les districts isolés de l'intestin. L'auteur a exclu les mécanismes nerveux par élimination du plexus coelacque et de gang. mesenteriales et par section des nerfs splanchniques. Chez un chien qui était ainsi opéré on a observé l'augmentation de la kinase par distance et après irritation local. La narcose par chloroforme et l'atropinisation n'intravent point le mécanisme de l'action du suc pancréatique sur la sécrétion de la kinase. Les expériences où les parties de l'intestin restaient en connexion avec l'organisme par les vaisseaux, arrosés par NH_3 , ont donné des mêmes résultats.

Le suc pancréatique n'influe pas sur la sécrétion de la kinase par les nerfs qui peuvent être rien que des régulateurs. On doit admettre que le suc pancréatique influe les cellules de l'intestin, qui donne naissance aux hormones qui provoquent la sécrétion de la kinase en passant dans le sang et déterminent l'action par distance.

GLINKA-THERNOROUTZKAJA. E. L.

Les caractères physico-chimiques des lipoides.

Ces expériences avaient pour but l'étude de l'influence de divers électrolytes sur les émulsions de lipoides (lecithine, cephaline, cuorine, cerebrósides, myéline et jecorine en concentration 0,2%). Toutes les émulsions étudiées sont précipitées par les acides organiques et inorganiques, mais les dernières donnent une zone plus large de sédimentation. Le lecithine du cerveau est précipité comme exception par des concentrations plus élevées de l'acide sulfurique. Les sels des métaux monovalents ne précipitent pas le lecithins du vitelle d'oeuf et cuorine; pour précipiter cephaline, cerebrósides, myélines et lecithine du cerveau on doit prendre des grandes concentrations des sels. Les sels des métaux bivalents précipitent toutes les lipoides et donnent une zone de sédimentation plus large que les sels des métaux monovalents. Les sels des métaux trivalents donnent deux zones de précipitation, divisées par un intervalle ou la précipitation n'a pas lieu. Cette précipitation des lipoides en deux zones par $Fe_2 Cl_6$, est très intéressante parce qu'elle ne correspond pas aux théories pour cette formation des zones. En résumé l'auteur dit:

- 1) La coagulation des lipoides peut être provoqué seulement par les ions qui ont le charge contraire c'est à dire par cationes.
- 2) Le caractère de catione n'a pas une telle influence sur les lipoides que sur les albumines.
- 3) La qualité coagulante des cathions augmente à mesure de leur valence.
- 4) Les cathions mono et divalents donnent une zone de précipitation; les cathions trivalents donnent deux zones de précipitation divisé par un intervalle, ou la précipitation n'a pas lieu.

Ces faits nous laissent penser que les lipoides sont des émulsions colloïdales électronegatives et se distinguent des albumines par les caractères physicochimiques en concordance avec la théorie proposée par Porges et Neubauer.

SLOWTZOFF. B. I.

Sur les ferments du cerveau.

L'auteur a étudié la distribution des ferments dans le cerveau. En sechant la substance grise a l'aide d'air froid on peut avoir des poudres bien actives qui conservent ses qualités fermentatives. L'extraction de cette poudre avec toluol ou petrole rend l'extraction des ferments du tissu nerveux plus facile. En resumé l'auteur a pu noter les ferments suivants: amylase, dextrinase, invertase, salicinase, arboutinase, amygdalase, aesculinase, phloridsinase, cerebrosidase. Glycogenase, inulinase, maltase et lactase se trouvent en qualités minimales. L'extrait du cerveau ne hydrolisent pas les glucosides synthetiques comme methylgalactoside.

Parmi les lipases on a trouvé monobutirine, monoacetinase, tributirine, althylbutirine, trioleine, cephaline, lecithine et lanoline. Parmi les proteases on pouvait constater glutinase, trypsine, une peptase qui reagit dans le milieu acide, des ferments autolytiques et nuclease. Erepsine, chymosine, gouanase et ourease n'ont pas été trouvé. Parmi les oxydases on pouvait trouver indophenoloxydase, aldehydase, catalase, peroxydase, perhydridase le reductase de methylenblau et de souphre (philothion).

Une grande quantité de ferments pour la classe des glucosides laissent l'auteur penser qu'il est plus probable d'admettre un ferment glucosidase qui varie sa force selon les groupes prostetiques de carbohydrate que plusieurs ferments specifiques.

OKOUNEW. N. W.

La reaction leucocytaire après l'injection intraveineuse des lipoides.

L'auteur introduisait dans la veine de l'oreille du lapin l'emulsion des differents lipoides: 1) lecithine, 2) cephaline, 3) cerebroside, 4) trioleine, 5) lanoline, 6) myeline et 7) la cire de bacteries tuberculeux et determinait la quantité des leucocytes dans le sang et la formule leucocytaire. Les resumés des nombreuses experiences sont comme suit.

Toutes les lipoides donnent une reaction leucocytaire. Suivant le caractere de lipoide la reaction peut être negative ou positive; la dose de lipoide peut donner des tableaux divers. Pendant

15—90 minutes on constate une leucopenie et la quantité des leucocytes tombe jusqu'à 63—88% de la norme. L'hyperleucocytose dure pendant 1 $\frac{1}{4}$ h.—24 h. et arrive à son maximum, qui dépasse 131—185% des chiffres normales après $\frac{3}{4}$ —3 $\frac{1}{2}$ h. Pendant cet leucocytose la quantité absolue des polinucléaires augmente, parfois les basophiles sont aussi augmentés, les lymphocytes se diminuent. Pendant la phase négative la diminution dépend de la quantité des polinucléaires. La leucopenie après l'injection de quelques lipoides dépend de la dose et peut durer jusqu'à 6—24 h. en dépassant de 39—54% de la norme; son développement est résultat de la diminution de toutes les formes des leucocytes ou des polynucléaires suivant la nature du lipode.

La réaction leucocytaire après introduction de quelques lipoides a ses caractéristiques spécifiques: 1) La réaction après le lanoline est très violente et provient de l'augmentation des toutes les formes des leucocytes; parfois on trouve des cellules myélocytes. 2) La réaction après la cire tuberculeuse est caractérisée par une leucopénie, provenant de la diminution de la quantité absolue des lymphocytes (grands) et par les ondulations de la quantité des polinucléaires et lymphocytes. 3) La réaction après injection de trioléine est caractérisée par sa régularité et sa constance ainsi que par une grande quantité des polinucléaires. 4) Après injection des cérébrosides on peut constater selon la dose une leucopénie ou un hyperleucocytose, qui est mal caractérisé et ne dure pas longtemps. 5) La réaction après injection de lecithine et de céphaline n'est pas caractéristique.

FOURSIKOW. D. S.

L'eau comme agent excitateur des glandes salivaires.

Si on provoque la soif chez les chiens en les nourrissant de viande salée ou en les privant d'eau pendant 1—2 jours, on voit toujours la sécrétion de la salive de la glande parotide et sous-maxillaire après l'irritation par l'eau. La détermination de la viscosité de la salive, qui est sécrétée après l'eau, fait voir que après cette dernière ressemble à la viscosité de la salive, qui est sécrétée après la nourriture. L'auteur fait la conclusion que la sécrétion de la salive après l'eau est le résultat de l'excitation du centre de la nutrition par irradiation du centre de soif, dont l'excitabilité est augmentée dans les conditions de l'expérience.

VOLBORTH. G. W.

L'influence des légumes sur la secretion du suc gastrique.

Le jus des legumes a attiré l'attention des observateurs (Kisselw, Leporski) en qualité d'agents excitateurs du suc gastrique. Les travaux de Leporski et Rojanski qui introduisaient les extraits des legumes par les fistules ou à l'aide de sondes dans l'estomac ont montré par la secretion du suc de petit estomac (cul de sac) isolé que les jus sont les excitateurs de la secretion gastrique du type de l'extrait Liebig, mais on ne pouvait pas en déduire la partie du canal gastrointestinal, d'ou cette excitation commence.

L'auteur voulait resoudre ce problème et a utilisé pour ces experiments un chien qui avait un estomac isolé par la methode de Sawitsch et Zeliony (La partie pylorique de l'estomac est isolée de la partie fundale et de duodenum et a une fistule, par laquelle on peut introduir differents jus dans la partie pylorique; la partie fundale et duodenum sont reunies par gastro enterostomie et la partie fundal a sa propre fistule pour observer la secretion de l'estomac. L'auteur a experimenté avec le jus de carotte, de la betterave et tourneps. Tous les jus provoquent une secretion des glandes fundales. La secretion dépassait pendant un quart d'heure 12—15 cc. au lieu de 2,5—3 cc., quand on introduisait le jus dans la partie pylorique. Quand on laisse sortir le jus de partie pylorique et la muqueuse est arrosée par une solution physiologique, la secretion diminue rapidement. On a observé que tous les 3 jus introduits dans la partie pylorique provoquent la même intensité de secretion (le maximum ne dépasse 12 — 12,5 cc. par $\frac{1}{4}$ h) Le suc de la betterave diffère des autres, parce qu'il provoque ce maximum pendant le premier quart d'heure tandis le jus de turneps et de l'à carotte ne le provoquent qu'au debut du second quart d'heure.

Ces faits demontrent que le jus des légumes excitent les glandes gastriques en passant par la partie pylorique de l'estomac et sont analogues à l'influence de l'extrait Liebig. La question de leur influence sur les autres parties du canal gastrointestinal reste ouverte.

SPERANSKAJA. E. W. et STEPANOW. G. I.

Sur la reaction des vaisseaux peripheriques sur l'excitation de la peau.

Huizinga a démontré que les vaisseaux de la membrane natatoire de la grenouille se contractent ⊙ après les irritations mécaniques de la peau des parties lointaines et se dilatent ○ après irritation des endroits près de l'endroit observé (les doigts, la patte). Cette dernière réaction reste après la section du nerf ischiadique, tandis que la réaction lointaine ⊙ disparaît.

Les auteurs ont observé que: 1) Après l'excitation de la partie observée des vaisseaux on voit presque toujours ○ et parfois ⊙.

2) L'irritation du doigt proche donne ○ (immédiatement ou après un ⊙ transitoire). L'irritation des doigts d'autres membranes et de la patte donne ○ ou ⊙; les autres endroits de la peau seulement ⊙.

3) La zone de la réaction local ○ est plus étroite, si l'excitabilité du système nerveux est augmenté.

4) Après la section du nerf ischiadique du même côté ○ la ⊙ la réaction disparaît momentanément et complètement tandis, que la ○ réaction locale disparaît parallèlement à la disparition des nerfs sectionnés (pendant 25 jours). Parfois on observe une ⊙ faible. La réaction immédiate ne disparaît pas (pendant 215 jours) devient tantôt plus distincte comme la réaction sur adrénaline.

5) La réaction local après la lésion de parois des vaisseaux ne dépasse pas l'endroit de la lésion. La suspension de la circulation sanguine n'influe pas sur la propagation de l'excitation à travers les vaisseaux.

6) La réaction local est observé aussi après les excitations électriques, pharmacologiques et caloriques de l'animal où des vaisseaux isolés.

La conclusion des auteurs de ces faits est que la vasodilatation local n'est pas un réflexe commun (des parties lointaines de la système nerveux ou par les ganglions locales). Il est probable qu'elle est le résultat d'une conduction interfibrillaire par les axonreflexes, ou par conduction intramusculaire. Le mécanisme de cette réaction joue un rôle importante dans tous les phénomènes vasculaires depuis dermographisme jusqu'à l'inflammation.

PERNA. N. Ja.

Sur le rythme des contractions musculaires.

Les fonctions de tous les tissus et des organes du corps sont des procès rythmiques ou ondulants. Le rythme est une forme générale sous laquelle se produisent tous les phénomènes vitales. L'onde du procès vital est un changement des phases, c'est à dire un développement harmonique d'un état à un autre pareil à un cycle défini. Après le passage d'une telle onde le tissu vivant (ou l'organe) est tout à fait susceptible à former une onde suivante; c'est pourquoi les ondes peuvent suivre une l'autre sans cesser et le procès vital en forme ondulante peut continuer un temps indéfini et sans fatigue.

Les études de Wedenski, Burdon-Sanderson, Bouchanan etc. ont démontré l'existence d'un rythme autonome du tissu musculaire indépendant du rythme des excitations qui y arrivent.

Il y a cependant des faits qui prouvent que ce rythme est un rythme secondaire acquis du tissu musculaire et n'est pas primaire et naturel. Premièrement le manque de conformité de ce rythme avec l'onde d'une contraction musculaire, c'est à dire le fait que pendant ce rythme toutes les phases d'une onde ne sont pas finis au moment où une onde nouvelle commence, secondement la fatigue du muscle tandis que pendant son rythme naturel la fonction du tissu doit être infatigable.

L'auteur pense que le rythme naturel et primaire du tissu musculaire est le rythme des contractions que l'on observe quand on met le muscle dans la solution saline sans Ca Cl_2 (Les contractions de Hering-Biederman).

Ce rythme primaire et naturel est devenu plus rapide et re secondaire pendant l'évolution des organismes, parce que le caractère intermittent de contraction causé par le rythme primaire ne suffit pas aux exigences exagérés de l'organisme. Chez les animaux du rang plus bas (les invertébrés, les insectes) on peut observer les deux rythmes et on voit des contractions ondulants ainsi que les contractions continus.

Ce rythme secondaire est élaboré sous l'influence des impulsions centrales, qui excitent le muscle plus souvent qu'il en aurait lieu dans les ondes autonomes; c'est pourquoi on constate un avancement

des ondes cet à dire que l'onde suivante commence avant que l'onde antérieur soit finie.

Ce pressement des ondes a ses limites qui dependent de la nature du tissu musculaire, influes l'élaboration du rythme secondaire.

Ce nouveau rythme élaboré doit dépendre des éléments myoneurales qui lient le tissu musculaire en un organe.

Le muscle total repond aux excitations par un tel rythme mais si les éléments myioreurales sont derangés et le muscle ne presente pas une masse total. Ces parties de muscle retournent à son rythme primaire et plus lent.

Le profit du rythme secondaire est évident. Il rend le muscle plus stable et solide, parce que tous les elements du tissu sont unis en masse uniforme et les contractions sont determinés par les impulsions nerveux c'est à dire par les besoins de l'organisme ce qu'on n'observe pas dans les contractions autonomes du premier rythme. Le desavantage de ce rythme secondaire est sa fatiguabilité après les contractions trop forcés et ne correspondants pas à la nature des elements musculaires.

RASDOLSKI. J. Ja.

Les modifications hystologiques du système nerveux des animaux, dépourvus de glandes thyroïdes et parathyroïdes

Les expériences sont faits sur chiens (10), chats (6) et lapins (2). Dans une série on éloignait l'appareil entier thyreoparathyroïdien; dans l'autre rien que les glandes thyroïdes.

Les lésions pathologiques du système nerveux dans le premier cas portaient un caractère aigu et correspondaient dans ce sens au tableau des symptomes acutes cliniques; tel les convulsions de tout les corps, dyspnoe etc. qui se developpaient pendant les premiers jours après l'opération. Ils etaient caracterisé par une diffusité de leur extension; les appareils moteurs et sensitives du système nerveux central etaient lésées pareillement. Les lésions de toutes les parties du système nerveux avaient les mêmes caracteristiques. Les lésions des cellules nerveuses correspondaient à „Acute Zellerkrankung“ décrit par Nissl. Les modifications de l'appareil neurofibrillaire etaient composé de degradation des fibrilles granuleuses des fibres des nerfs et des phenomènes de dégénération de Waller dans les fibres plus gros et de fragmentation des fibres plus petits.

Les phénomènes de réaction étaient notés dans les endroits de désintégration des fibres nerveux. Dans les vaisseaux on a trouvé une dilatation des capillaires avec les éléments sanguins et des petites hémorragies dans le cortex du cerveau et dans les ganglies de la médulle oblongue.

Toutes les lésions trouvées n'avaient rien de spécifique et se rapprochaient aux lésions décrites dans une série de maladies aiguës, avec tétanos (strychnine, tétanotoxine etc). Ils pouvaient être provoqués non seulement par les poisons hypotétiques (comme imidoazolaéthylamin de Biedl) mais aussi par les phénomènes généraux tels les convulsions et haute pression artérielle, dyspnée, hypercalcémie, dystrophie et cet qui résultent après l'ablation de tout appareil thyroïdien et parathyroïdien.

Les lésions anatomiques du système nerveux des animaux, privés des thyroïdes se développaient à mesure de la progression des phénomènes généraux surtout trophiques. Quant à la gravité des lésions on peut poser les différentes parties du système nerveux dans la gradation suivante: l'écorce du cerveau, les ganglies sympathiques et spinaux, le pont et le cervelet, médulle oblongue, la moelle épinière. Les lésions des cellules nerveuses ressemblent à „chronische Zellenkrankung“ de Niessl, qui finissait dans la majorité des cas par la sclérose totale de la cellule (Zellsclérose). Chez les animaux avec les phénomènes très prononcés cachectiques la majorité des cellules nerveuses contenaient des amas de lipides en masses granuleuses. Les modifications de l'appareil neurofibrillaire étaient assez grandes et étaient présentées en forme de désintégration des fibrilles ou dans leur grossièreté. Les lésions des fibres nerveuses n'étaient pas graves et consistaient en phénomènes de dégénération Waller ou de fragmentation. La réaction de la glie était observée dans les parties du système nerveux les plus lésées. Des dépôts massifs consistaient de cellules gliques et d'adventice. Toutes les modifications décrites étaient très développées dans les cas les plus graves et n'avaient pas de traits caractéristiques à l'exception d'un seul cas: une dissonance entre la distribution des cellules nerveuses et la destruction de fibrilles ce qui peut être le résultat d'une faible prolifération de la glie, dont les éléments auxophages, myélocytes et myélophages exécutent le processus de dégénération. La réaction faible de la glie est à son résultat de la dépression des processus synthétiques de l'organisme et de lésion des échanges matérielles.

MIGAÏ. F. I.

La réaction leucocytaire du sang à l'introduction parentérale de la trypsine et du suc pancréatique.

L'auteur faisait aux chiens et aux lapins des injections sous-cutanées de la solution de la trypsine ou de suc pancréatique activé par la kinase. Les expériences témoins ont été faites avec les mêmes solutions inactivées par la chaleur. Les résumés de l'auteur sont : comme suit.

1) La solution active de la trypsine et le suc pancréatique active provoquent après introduction parentérale une hypoleucocytose prononcée (de 30' — 3h) et après une hyperleucocytose distincte et prolongée. La réaction après les injections intradermales est plus lente qu'après les injections intraveineuses.

2) Les mêmes solutions inactivées provoquent une réaction du même caractère, mais plus faible et presque imperceptible dans l'état de hypoleucocytose.

3) Dans le cas mortels la hyperleucocytose était suivie par une seconde chute de la quantité des leucocytes qui durait jusqu'au moment de la mort.

4) Pendant la période de hypoleucocytose on observe dans le sang une grande quantité des formes polynucléaires qui se dissolvent; le % des polynucléaires baisse, le % des formes monocytes augmente, mais cette augmentation va par les monocytes plus grandes et par „Uebergangsformen“ ou cellules de réaction (Rieder—Turck). La quantité des éosinophiles après l'injection des solutions actives augmente; cette augmentation est très nettement prononcée dans les cas mortels. Après les injections répétées on peut observer une petite quantité de myélocytes, le % des grands monocytes et des cellules de réaction augmente, ce que indique une activité augmentée des organes hématopoïétiques.

5) Après les injections hypodermiques de trypsine et du suc pancréatique activé on observe des ulcères caractéristiques résultants de la nécrose aigue des tissus.

6) Les lapins qui ont reçu 4 c. c. du suc pancréatique sont morts après 24 h. avec symptômes d'anaphylaxie. L'abaissement de la température, la leucopénie, éosinophilie, dyspnée et l'abaissement de la tension du sang. Les lésions anatomiques étaient caractérisées par l'œdème hémorragique du tissu et la nécrose locale, des

exsudats gelatineux hemorrhagiques, hyperæmie et dilatation des poumons.

7) Les grenouilles meurent après l'injection du suc pancreatique activé (en doses 1,0—0,2 cc.) pendant 3—9 h. suivant la phase et la force proteolytique des ferments; toutes les conditions qui sont favorables à l'action du ferment (temperature) accelèrent la mort des animaux.

8) Les grenouilles mises dans le suc pancreatique activé meurent après 2—4 h. et on peut observer la desquamation des cellules epithelials, la decoloration de la peau, le dilatation des vaisseaux visibles, les ecchimoses, les hemorrhagies et exulcerations.

9) Les solutions de la trypsine et du suc pancreatique inactivés par la chaleur n'ont pas l'action toxique locale ou generale; le suc pancreatique sans kinase peut être tout à fait inoffensif ou donner des petits effets toxiques si son ferment proteolytique était partiellement activé.

10) En resumé on peut dire que la substance active qui provoque les lésions nets du sang et donne des effets toxiques distinctes est le ferment proteolytique renfermé dans les solutions de la trypsine et du suc pancreatique.

SAWITSCH, W. W. et SOSCHESTWENSKI.

Influence de l'excitation du nerf vague sur la secretion des ferments intestinales.

Les expériences étaient faits sur les chats aetherisés. Après la section de la moelle epinière au dessus de la medulle oblongue et après respiration artificielle on liait le pylorus et on introduisait une canule dans la partie inférieure de l'intestin grêle, on mettait une seconde ligature entre duodenum et jejunum et on installait une seconde canule dans la partie inférieure de duodenum. Dans quelques cas 5—7 jours avant l'expérience on a séparé pancreas de l'intestion et on l'envloppait avec épiploon. Pendant l'expérience l'animal était mis dans une etuve avec la solution physiologique chauffé jusqu'à 36.—39°. L'excitation du nerf vague était produit par une tetanisation rythmique sur le cou. La quantité de la kinase était déterminé par la rapidité de la digestion, l'erepsine par la titration des aminoacides formées par formole, la lipase par la titration de portions du lait et du suc avec $\frac{1}{10}$ N de soude.

La secretion commençait après l'irritation des nerfs plus tôt et était plus grande que dans les expériences témoins. Le caractère de cette secretion (une secretion après un long période latent et pendant le période d'irritation) semble être une preuve que les nerfs ont une influence secretoire sur les ferments (kinase, erepsine et lipase).

L'augmentation de la quantité des ferments ne va pas parallèlement. Pendant le période latente une accumulation des ferments trouve place et les premières portions du suc en contiennent beaucoup. Après l'irritation leur quantité baisse et ne s'augmente qu'après une nouvelle irritation si la force du courant est augmentée.

L'atropine ne paralyse pas l'influence des nerfs mais deprime la quantité du suc et d'une façon plus marquée de celles des ferments. Après un certain temps l'irritation nouvelle peut augmenter de nouveau la concentration des ferments et les nouvelles doses de l'atropine la depriment.

SAWITSCH. W. W. et TONKICH. A. W.

Sur la secretion de l'adrenaline.

Les méthodes adoptées par différents auteurs pour démontrer la signification secretoire des nerfs splanchniques pour les glandes surrenales ne sont pas indiscutables et les auteurs ont tenté de vérifier les faits de la secretion de l'adrenaline après irritation de n. splanchniques en appliquant la méthode de la circulation sanguinaire croisée. Deux chiens de même taille étaient unis par des canules métalliques spéciales qui étaient introduits dans les vaisseaux pour recevoir une circulation croisée. On a uni le bout central de la carotide d'un chien avec le bout périphérique d'un autre chien et pour prévenir l'extension des vaisseaux on intermettaient des morceaux de la veine jugulaire. Les bêtes étaient curarisés, à la respiration artificielle; la pression sanguine était enregistrée par kymographe dans l'artère femorale de chaque chien et les courbes des pressions étaient enregistrées une près d'autre. On a isolé le nerf splanchnique et on l'a irrité avec les électrodes. Le mélange du sang n'avait aucune influence sur la pression sanguine des chiens. L'irritation du nerf splanchnique d'un chien provoquait l'augmentation de pression chez le chien uni et après un bout de temps chez l'autre chien; le pouls de ce dernier ressemblait au pouls reçu par l'irritation d'un vague.

Injection de l'adrenaline dans le sang du premier chien donnait le même tableau. L'augmentation de la pression sanguine chez le premier chien, reçue par l'irritation du bout central de n. ischiadique n'avait aucune influence sur la pression chez l'autre chien.

PETROUNKIN. M. L.

Amylase du cerveau.

L'auteur a étudié l'existence et les qualités de l'amylase du cerveau et l'influence des sels d'acide phosphorique, de la bile, des acides et des alcalies sur son action. Il pouvait constater que 1) la substance grise du cerveau renferme une amylase. 2) cette amylase est détruite par les quantités minimales des acides (H_2SO_4 , ClH) et des alcali ($NaHO$, KHO). 3) Les phosphates de natrium mono et bibasiques et la bilé stimulent l'action de l'amylase. 4) L'extraction de la substance sèche du cerveau par toluol et petrole augmente la force amilolitique des extraits.

Resumés des travaux originaux.

G. BOGOSLOWSKY. (†) et W. KORENTSEWSKY.

L'Action de la sécrétion interne des testicules et de la prostate sur le métabolisme.

(Du laboratoire de pathologie générale de l'Académie de médecine).

Les expérimentateurs ont fait 8 recherches sur 5 chiens. Ils ont étudié l'influence de l'émulsion des testicules 2 fois sur 2 chiens: 1 chien normal et un chien castré ainsi que l'influence de l'émulsion de la prostate 6 fois sur 4 chiens: 2 chiens normaux et 2 chiens castrés. Outre cela ils ont noté les résultats des recherches du Dr W. Kouznetzof, exécutés sous la direction du prof. Korentsenewsky dans les mêmes conditions méthodiques comme ceux de ces auteurs. Dr Kouznetzof a étudié l'action de l'émulsion testuculaire sur 2 chiens normaux, 4 castrés et 3 castrés et en même temps éthyroïdés. L'ensemble de l'échange respiratoire a été déterminé d'après la méthode du prof. Pachoutine.

La quantité de l'azote a été défini d'après la méthode de Kjeldal. Les animaux ont été mis dans l'appareil pendant 23 heures. Les résultats acquis de l'échange respiratoire ont été calculés ensuite par le kilo de l'animal et 24 heures. L'urine était ramassée pendant 24 heures. Dans plusieurs cas l'expérience a été divisé quelquefois en 2 parties: la première—période de 4 heures, qui a suivi immédiatement les injections; la seconde—de 18 heures. Les auteurs ont voulu apprécier de cette façon l'action de l'émulsion glandulaire dans le cas, où elle a été de courte durée. Chaque expérimentation a été divisée en 3 périodes: la première de 2 ou 3 jours, durant laquelle on a déterminé le métabolisme normal, la seconde, celle des injections, ordinairement de deux jours, durant laquelle l'animal a subi des injections soucutanées de 10 c. c. de l'émulsion glandulaire; la troisième qui a suivi les injections celle du contrôle, n'a duré qu'un jour seulement. Pendant la première et la troisième période les chiens ont subi les injections soucutanées de 10 c.c. de solution physiologique pour pouvoir nettement préciser l'action de cette solution. L'émulsion glandulaire, a été préparée toujours *ex tempore* à peu près de 5 gr. tiré de la glande d'un chien tout récemment tué et a été injectée aux chiens immédiatement après avoir été préparée.

Les rations donnés aux chiens ont été uniformément identiques une aux autres pour ce qui concerne la quantité et la qualité des aliments: notamment la viande du cheval sans graisse et la graisse du cheval. La viande a été achetée pour chaque expériment à la fois; afin d'avoir la constance de la composition des qualités de la nourriture.

Les résultats obtenus sont représentés sur les tableaux (pag. 50—51). Les faits exposés peuvent être schématisés en résumé dans les propositions suivantes:

L'action de l'émulsion testiculaire.

1) L'action de l'émulsion testiculaire se prononce le plus souvent comme accroissement du métabolisme des substances azotées. Ce fait est d'accord avec les résultats des recherches de notre laboratoire sur les castrés, chez lesquels on note une diminution du métabolisme azoté.

2) Cette influence de l'émulsion testiculaire se prononce le plus constamment et le plus clairement sur les castrés (chez lesquels on

note la diminution du métabolisme azoté) et sur les animaux castrés ainsi que éthyroïdés.

3) Elle peut se prononcer aussi plus rarement sur les animaux normaux.

4) Cet accroissement du métabolisme azoté peut surpasser quelquefois l'abaissement de ce dernier, qu'on trouve toujours après la castration.

Ainsi chez le chien N° 3 l'azote a été éliminé:

Au bout de 3 mois après la castration pour — 15 % de moins en comparant avec l'état normal.

Au bout de 6 mois après la castration pour — 9,1 % de moins en comparant avec l'état normal.

L'injection de l'émulsion testiculaire a augmenté le métabolisme azoté de + 18,9 %.

5) L'atteinte dans l'intervention des glandes parathyroïdes chez le chien castré (N° 13), suivie d'une tétanie latente, n'a pas empêché l'influence caractéristique de l'émulsion testiculaire sur le métabolisme des substances azotées.

6) Pendant les jours, qui suivent les injections l'accroissement du métabolisme des substances azotées disparaît, cédant le plus souvent la place à la diminution. Cet abaissement doit être considéré comme tendance régulatrice de l'organisme de ramener à l'état normal le métabolisme qui est devenu plus grand par les hormones génitales. Cette action opposée doit se former évidemment sous l'influence des glandes endocrines — antagonistes.

L'accroissement du métabolisme azoté peut rester plus rarement soulevé dans les périodes après les injections.

7) L'ensemble de l'échange gazeux, dans beaucoup de cas, n'a pas été fortement diminué.

8) Le diurèse a été diminué sous l'influence des injections chez les castrés, tandis qu'il a été accru chez les animaux à la fois castrés et éthyroïdés.

9) L'injection de l'émulsion testiculaire n'a jamais nui à l'état général de l'animal.

L'action de l'émulsion de la prostate.

1) La prostate est une glande à sécrétion externe, mais en même temps elle est aussi la glande à sécrétion interne, qui exerce une influence sur les procès chimiques de l'organisme.

2) Ce fait est d'accord avec les expériences de l'injection de l'émulsion de la prostate, qui n'exerce aucune action nuisible, visible sur l'organisme sous l'influence des doses qui ont été ratifiées et sous les conditions méthodiques de préparation et d'injection, ce qui a été déjà noté.

3) L'absence de l'action nuisible de l'émulsion de la prostate se prononce par l'augmentation du poids de l'animal pendant la période des injections ainsi qu'après ces dernières.

4) Le diurèse a été augmenté sous l'influence des injections dans le plus grand nombre de nos recherches (dans 5 cas entre 6); il a été le plus souvent subi une élévation dans les expériences avec les castrés. Cette élévation du diurèse a été souvent d'assez longue durée; elle a été trouvée aussi après les injections.

5) Il faut considérer l'accroissement de l'élimination de l'azote resp. du métabolisme azoté comme le fait le plus caractéristique. Cette augmentation a été passagère et peu prononcée chez les castrés, atteignant pour la moyenne dans les 24 heures $+9,40\%$, et au maximum $+18,2\%$. Cet accroissement peut durer après l'injection ou se changer dans le sens opposé, grâce aux altérations régulatrices de l'organisme.

6) L'échange respiratoire n'a pas été uniforme, étant plus constant pour H_2O dans le sens de diminution et pour O_2 dans le sens de l'augmentation. On peut aussi croire que cet accroissement correspond le plus souvent à l'élévation du métabolisme azoté. Se basant sur les résultats des recherches des échanges gazeux on peut supposer sous l'influence des injections l'abaissement du métabolisme des hydrates de carbone, qui est particulièrement à noter à cause de son changement opposé à celui du métabolisme azoté dans le sens de diminution dans les premières heures après l'injection.

7) Les testicules et la prostate sont en corrélation réciproque dans le sens de collaboration, en ce qui concerne le métabolisme azoté; les hormones de deux glandes exercent la même action sur le métabolisme azoté, qui se prononce plus distinctement sur les castrés. L'action simultanée de ces deux glandes amène le maximum d'effet en ce qui concerne l'accroissement du métabolisme des substances azotées.

LAWROW. D. M. et ROUBINSTEIN. I. W.

La résorption des substances, insolubles dans l'eau, les solutions salines et dans les liquides de l'organisme animal.

(Du laboratoire pharmacologique d'Université à Juriew).

Les expériences étaient faites principalement sur les grenouilles et sur cobays. On introduisait dans les sacs lymphatiques les différentes substances dans la solution physiologique. On a examiné les spores de lycopodium et la levûre; la poudre d'aluminium, l'argent poreux, le talque et le caoline, le charbon d'os et l'encre de Chine, les albumines d'oeuf coagulées par la chaleur. On observait la mort des animaux et la distribution des substances introduites dans les différents tissus. Dans quelques cas on a fait des expériences avec le même matériel, extrait par l'éther et l'alcool pour extraire les différentes parties solubles. La table 4 (p. 89) montre les résultats de ces expériences. On voit que toutes les substances introduites dans les sacs lymphatiques étaient capables d'être transportées dans les organes internes, le foie et le rein. Cette transportation se fait diversement; les levûres par exemple entrent plus rapidement que les albumines coagulés. 3) Cette absorption est en relation avec les substances chimiques déterminés qui ont une influence sensibilisatrice locale dans l'organisme des grenouilles. Par exemple lycopodium extrait par l'éther n'a aucune influence et non extrait provoque la mort de tous les animaux. Addition à un tel préparé dépourvu des substances, solubles dans l'éther sulfurique, de lecithines d'oeuf les fait de nouveau plus absorbables et nuisibles. La même action est observé pour les albumines d'oeuf. Il est probable que la resorption de l'encre de chine et des levûres dépend de leur nature chimique. 4) Les lecithines de vitelle d'oeuf sensibilisent l'organisme localement à l'égard de lycopode extrait, aux albumines à la caoline. Les auteurs pensent que le procès de consommation de la caoline, de talque, de la poudre d'aluminium et d'argent par les leucocytes émigrés dans la cavité lymphatique n'est pas le résultat d'une irritation exclusivement mécanique. Les spores de lycopode irritent mécaniquement plus que l'argent; néanmoins il est absorbé et pénètre plus faiblement dans les organes internes. Les leucocytes émigrés dans la place d'injection absorbent les substances introduits et les transportent dans le sang et dans les organes internes.

Les expériences de même genre faits sur les cobays étaient négatives. On ne pouvait constater aucune influence des substances injectées dans le péritoine et aucune sensibilisation des lecithines sur la réaction locale.

SAWITSCH. W. W.

Le mécanisme de l'action du suc pancréatique sur la sécrétion de la kinase.

(Du laboratoire physiologique de l'Académie des Sciences).

Tous les faits de la sécrétion du suc intestinal faisaient constater que l'irritation locale est le facteur principal de la sécrétion et sans cette irritation l'intestin ne peut pas fonctionner normalement. Pour exclure le rôle des nerfs l'auteur a fait des expériences aigus. On prenait une maille isolée de l'intestin, on mettait des ligatures sur toutes les communications excepté les vaisseaux et on séparait tous les nerfs les uns des autres. Pour détruire les derniers il mouillait les vaisseaux sanguinaires avec l'ammoniac. Une telle opération provoquait une enrayeur des sécrétions et la calomel ne produisait aucun effet. L'auteur introduisait dans l'intestin 5 gr. de natrium sulphurique — 1% solution pour 10; recevait toute la quantité du suc et de la solution introduite et déterminait la quantité des ferments. La quantité des derniers devenait plus petit dans les portions successives et cet abaissement de la concentration continuait après l'arrosage avec la solution physiologique. Si on arrosait l'intestin avec le suc pancréatique la sécrétion des ferments commençait de nouveau.

L'influence locale du suc pancréatique sur la sécrétion de la kinase peut avoir lieu sans impulsions nerveux. Elle résulte de l'influence immédiate du suc sur les cellules épithéliales de l'intestin. Il y a une affinité entre l'épithèle et la trypsine. Les traces de cette dernière sont absorbés par les cellules.

On doit admettre que l'application de la trypsine sur l'épithélium de l'intestin produit dans les cellules une substance, qui laisse les dernières sécréter la kinase. La majeure partie de la dernière reste dans la cellule mais une partie peut passer dans le sang. L'auteur pense qu'une telle théorie de l'influence explique la sécrétion de la kinase dans la maille isolée de l'intestin énérvée après la nourriture et l'influence de la sécrétion à distance.

SINELNIKOW. E. I.

Sur l'innervation sécrétoire et vasomoteur de la glande submaxillaire du chien.

(Du laboratoire de physiologie de l'Université à Odessa).

Le but de l'expérience était de constater l'existence des nerfs sécrétoires de la glande submaxillaire du chien dans le nerf sympathique (au cou) et de déterminer l'influence de la quantité du sang dans les vaisseaux sur la qualité de la salive sympathique. Quelques jours avant l'expérience on a fait la section du nerf vago-sympathique sur le cou. Le nerf n'était pas entrecoupé pour épargner le nerf. Pendant l'expérience on examinait d'abord si le nerf sympathique a conservé ses fonctions sécrétoires après la section. On déterminait quelques fois le seuil de l'irritation et la force de l'effet sécrétoire. L'augmentation de la sécrétion après l'irritation de la corde ou du nerf glossolinguale (Langley) sur le côté opéré était comparé avec l'effet sur le côté normal. Pour constater la présence des nerfs sympathiques sécrétoires on a adopté la méthode de l'augmentation de la sécrétion. Pour avoir une idée de la fonction des nerfs vasomoteurs on préparait les veines de la glande submaxillaire et on posait des ligatures sur toutes les veines musculaires et on comptait la quantité des gouttes du sang qui découlaient de la veine glandulaire.

L'auteur a pu constater par ces expériences que le tronc du nerf sympathique du chien contient des fibres sécrétoires de la glande submaxillaire et que l'effet salivaire après leur irritation résulte de leur influence sur les éléments sécrétoires de la glande. Les nerfs sécrétoires sympathiques sont plus stables après la section que les nerfs vasoconstricteurs. La cause de la différence de leur dégénération reste encore inexplicée. Peut être cette différence résulte elle de leur composition chimique parce que nous connaissons des exemples d'une différente action des poisons sur les différentes parties du système nerveux. Par exemple l'adrenaline excite (Dale) les éléments enrayeurs et moteurs du système nerveux tandis que ergotoxine excite seulement les éléments moteurs.

Les résumés du travail sont comme suit :

- 1) Dans le nerf sympathique il y a des fibres sécrétoires de la glande submaxillaire du chien.
- 2) Par une section préalable du nerf on peut diviser les fibres sécrétoires des fibres vasoconstricteurs.

3) Les fibres vasoconstricteurs 3—4 jours après la section cessent de réagir sur les irritations.

4) Les nerfs sécrétoires des chiens adultes perdent leur excitabilité après la section après 6—7 jours. Chez les jeunes chiens les procès dégénératifs vont plus rapidement et la perte de l'excitabilité des nerfs sécrétoires peut être constatée après 3—4 jours.

5) Pendant une période de dégénération des nerfs sécrétoires des nerfs sympathiques on peut constater les mêmes relations du nerf à la glande qu'on observe normalement dans la glande parotide.

6) Après la dégénération des fibres vasoconstricteurs du nerf sympathique, les fibres sécrétoires conservent leurs traits caractéristiques.

STEPANOW. G. I.

La caractéristique du travail de la glande sub maxillaire du chien.

(Du laboratoire de physiologie de l'Académie militaire de Médecine à Petrograd).

Une irritation définie de l'organe du goût provoque une sécrétion des glandes submaxillaires et cette salive a des propriétés définies. Cette spécificité de la salive n'est pas mathématique et si on nourrit le chien avec la même substance on reçoit la salive différente (quant à la quantité tant à la viscosité). Ces ondulations secondaires du travail des glandes ont attirées peu d'attention, on les compte normales et on parle de la constance de sécrétion.

L'auteur a examiné cette variation secondaire de la sécrétion salivaire. Les expériences étaient faites sur les chiens dans les conditions tout à fait égales. On leur a donné des biscuits en quantité égale qu'ils avalaient pendant 1' 5"—1'—8". On déterminait alors la quantité et la viscosité de la salive.

Dans la première série des expériences les conditions étaient tout à fait égales, dans la seconde série on variait les différentes conditions pour examiner leur influence sur les propriétés de la salive.

La nourriture à différentes heures de la journée donnait presque les mêmes chiffres; les expériences plus tardes provoquaient une sécrétion plus visqueuse. Un autre caractère de la sécrétion est constaté si une nourriture suit l'autre. Les réflexes

deviennent différents si l'intervalle était petit et la sécrétion était moins abondante; s'il était plus prolongé la salive augmentait. La viscosité de la salive devenait toujours plus grande.

On a appliqué l'irritation du gout par 3, 4 et autres excitations.

La viscosité de la salive après la seconde excitation était régulièrement plus grande si on donnait une substance rejetée.

La même influence produisait le tonnerre (le son d'une feuille de fer). Si on varie les conditions de l'expérience (promenade avec le chien pendant l'intervalle) on reçoit les autres quantités et l'autre viscosité de la salive après la même excitation.

L'auteur a trouvé l'explication de ces faits dans l'idée du prof. Pavlow que le centre de la nourriture est enrayé quand la bête est normale. Quand cet enrayement devient plus faible la salive devient plus appropriée à la nourriture et la viscosité augmente. Les centres de la salivation semblent être enrayés normalement; après la première nourriture cet enrayement affaiblit et l'effet sécrétoire de la seconde nourriture devient plus efficace.

KOLDAEV. B. M.

La cholesterinaémie pendant l'immunisation.

(De l'Institut bactériologique à Kiew).

L'auteur a fait plusieurs déterminations de cholestérine dans le sang des chevaux immunisés par la toxine diphtérique par la méthode pondérale de Grigaut et a trouvé qu'il n'existe pas de relation entre les hauts titres antitoxiques et hypercholesterinaémie. L'accumulation dans le serum des chevaux immunisés contre la diphtérie et tetanos des toxines et des agglutinines n'a pas de relation à la quantité de cholestérine.

BABKIN. B. P. et SAWITSCH. W. W.

L'influence des solutions acides du sucre sur la sécrétion des ferments de la glande pancréatique.

(Du laboratoire de physiologie de l'Académie militaire de Médecine à Petrograd).

Quand on étudie les propriétés du suc pancréatique, qui est sécrété après différentes nourritures, on peut observer que le suc après le pain et la viande est caractérisé par une grande quantité

de substances solides et est plus riche de ferments qu'il n'est après l'introduction de l'acide. On pouvait croire que dans ce fait un grand rôle appartient aux nerfs vagues qui influent sur la sécrétion des ferments comme cela a lieu dans les glandes fundales de l'estomac.

Les auteurs donnaient au chien avec fistules de l'estomac (en partie fundale) et de pancréas quelques morceaux de viande, qui échappaient par la fistule stomachale. Après 5—7, quand ils avaient reçu toute la viande donnée ils ont fermé la fistule stomachale et le suc gastrique pouvait entrer dans le duodenum et provoquer la sécrétion du suc pancréatique. Dans l'autre série des expériences ils introduisaient la solution de l'acide directement par la fistule dans l'estomac. La quantité du suc et sa qualité fermentative après la nourriture et après l'introduction de l'acide étaient presque les mêmes. Ces faits prouvent que la différence de la qualité des sucs sécrétés après la viande et le pain et d'autre part après l'introduction de l'acide ne dépendait pas des réflexes de la cavité oral (Ketscher). On devait chercher la cause de cette différence dans la différence de la composition chimique ou physique de la nourriture.

L'attention des auteurs était concentrée sur les carbohydrates et ils ont examiné l'influence des solutions concentrées de la saccharose dans l'acide.

On lavait par une fistule stomachale l'estomac du chien avec deux fistules (stomachale et pancréatique) et on introduisait dans l'estomac la solution de l'acide chlorhydrique; on „ramassait“ le suc chaque quart d'heure. Quand la sécrétion était finie on lavait de nouveau l'estomac et on introduisait l'acide avec saccharose. Dans une autre série on donnait l'amidon chauffé avec l'acide et contenant l'amidon et le sucre.

Les expériences (pag. 145—146) montrent qu'après l'introduction de l'acide le suc pancréatique devient plus pauvre avec les ferments tandis que l'introduction du sucre (et de l'amidon) acidulé provoque une forte sécrétion des ferments.

En résumé les auteurs pensent que cette différence dépend plutôt des influences chimiques que d'influences nerveuses.

LAWROW. D. M.

L'action de l'organisme animal sur l'atropine.

(De l'Institut pharmacologique à Juriew).

Il est hors de doute que les animaux à sang chaud supportent l'atropine de façon diverse selon la groupe zoologique à laquelle ledit animal appartient. Il est probable que la sensibilité et la résistance des divers animaux à l'égard de l'atropine dépend du genre de leur nourriture. Par exemple les herissons insectivores le supportent bien (Noe, Willborg). Les données expérimentales au sujet de l'influence de l'atropine sur l'organisme et ses modifications sont insuffisants et contradictoires. Les expériences de l'auteur peuvent être divisées en plusieurs groupes.

Série A. On a empoisonné les lapins (3), les chats (3) et les chiens (3) par des doses massives d'atropine; l'alcoïde était quantitativement déterminé dans le sang, le foie et le cerveau. Les résultats reçus sont comme suit; 1) Les lapins ont reçu 0,05—0,08 gr. de l'atropine par kilo, étaient tués à 3—15' après la dernière introduction du poison. La quantité de l'alcoïde en % à la quantité ingerée était dans le sang 0,4—2,4%, dans le foie 5,2%, dans le cerveau 0.2) Les chats ont reçus le poison en quantité 0,06—0,75 gr. par kilo; l'atropine trouvé dans le sang 4,4—5,2%, dans le foie 0—2%, dans le cerveau traces. Les animaux étaient tué 40'—21 après l'introduction de la dernière dose du poison. 3) Les chiens ont reçu l'atropine en doses 0,04—0,11 gr. par kilo, étaient tué après 30'—1h. in.; la quantité du poison dans le sang 1,3—1,4%, dans le foie 2,4% et dans le cerveau traces.

On voit de ces expériences que le poison ingeré ne s'accumule pas dans le cerveau; sa quantité dans le sang et le foie est petite (surtout chez les lapins). Les résultats ressemblent aux donnés de Cloetta qui n'avait pas reçu d'alcoïde dans le sang, mais il introduisait aux animaux des doses plus petites (0,006—0,012 gr. par kilo).

Série B. Le sang defibriné des lapins (3), des chats (3) et des chiens (1) était melangé avec la solution de l'atropine et mis à la t de 39° à l'étuve pour 2³/₄—5h.; les portions étaient souvent agitées et on laissait passer à travers le liquide l'air ou oxygène. Après

l'expérience on déterminait la quantité de l'atropine et on calculait la quantité détruite en mg. pour 1 cc. du sang et 1 h. On a reçu des chiffres suivantes: 1) Le sang des lapins a) sans l'air 0,15—0,18; avec l'air 0,73—0,75; avec l'oxygène 0,45—1,0. 2) Le sang des chats avec l'oxygène 0,01—0,12; le sang du chien avec l'oxygène 0,015.

On voit 1) que le sang des lapins détruit le poison plus rapidement que le sang des chats et des chiens et que ce procès est probablement une oxydation. Ces résultats à l'égard du sang de lapin correspondent aux résultats des expériences de Cloetta, mais le sang des chats a donné des résultats contradictoires.

Série C. Le foie haché des lapins (4), des chats (3) et du chien (1) était digéré avec la solution de Ringer-Locke, contenant de l'atropine sulphurique dans l'étuve dans les mêmes conditions que dans la série B. La quantité (en mg. du poison détruit était calculé à 1 gr. de substance de l'organe et à 1 h. 1). Les lapins sans l'air 0,54; avec l'air 1,1; avec oxygène 1,35; 2) Les chats sans l'air 0,17; avec oxygène 0,55; 3) les chiens avec l'air 0,3.

Série D. On a mélangé le sang de l'animal et le foie haché pour examiner (en quantité égale) la quantité de l'atropine détruit. Le foie et le sang du chat n'a pas donné activation du procès de l'oxydation.

Série E. Le cerveau haché des lapins (3) et des chats (1) était digéré pendant $3\frac{1}{2}$ h. dans l'étuve avec l'atropine sulphurique et la solution de Ringer-Locke dans les mêmes conditions que dans la série B. Les résultats sont calculés en mg. pour 1 gr. et 1 h. Le cerveau 1) des lapins a détruit sans l'air 1,5, avec l'air 2,4, avec l'oxygène 3,3; des chats avec l'air 2,3.

En résumé on voit que le cerveau détruit l'atropine plus énergiquement que le foie, et le foie plus que le sang suivant les données des autres auteurs les muscles jouent aussi un rôle important dans l'oxydation de l'atropine (Brouardel, Toinot, Rothberger-Winterberg et Woronzoff).

KANEWSKAJA. E. O. et KORENTSCHEWSKI. W. G.

Un essai de préparation du sérum oncolytique.

(Du laboratoire de pathologie générale de l'Académie militaire de Médecine à Petrograd).

Le travail décrit un essai de recevoir un sérum oncolytique. On a introduit dans le péritoine d'un chien plusieurs fois un morceau de la sarcome de rats et dans la veine jugulaire l'émulsion de même tissu. L'animal fut tué par la saignée; le sang défibriné et le sérum reçu étaient conservés dans les ampoules de verre au froid. On inoculait aux rats la sarcome fusicellulaire et après une semaine quand on pouvait déjà constater la croissance de la tumeur, on a commencé les injections du sérum oncolytique.

La première série composait de 20 rats, dont 6 étaient témoins; chaque rat recevait un 0,5 c. de sérum en 48 heures pendant 16 jours. 3 rats de cette groupe (13, 14 u 15) furent encore deux fois inoculés de la même tumeur. Les résultats étaient négatifs et les tumeurs des rats inoculés croissaient. On pouvait donc constater que la croissance était plus rapide. Les auteurs pensent néanmoins que cet effet est le résultat des petites doses du sérum oncolytique, parce qu'on sait (Metschnikoff, Besredko, Belonowski, Cantacuzen), que les petites doses de cytolysines (hémolysines) peuvent stimuler le procès de cyto ou hémolyse.

Dans la seconde série de leurs expériences ils augmentèrent la dose $2\frac{1}{2}$ fois. On a inoculé la tumeur à 12 rats qui étaient divisés en deux groupes égales; une groupe recevait 1 à 3 fois chaque deux jours et 7 fois par jour. Les résultats étaient les mêmes. Le sérum stimulait la croissance des tumeurs, mais on doit constater que 1) trois tumeurs étaient tout à fait dégenérées. 2) Après l'injection du sérum on observait des grandes hémorragies et nécroses et 3) une grande quantité des mitoses dans les cellules de la tumeur. On pouvait voir une réaction inflammatoire plus intense que dans les cas témoins. Ces faits donnent lieu à espérer qu'on doit continuer des expériences pareils pour avoir un sérum plus actif.

M. I. VINOGRADOV.

The action of distilled water on the nerve as a processus of osmosis.

(From the physiological laboratory of first University of Petrograd).

Some fifty years ago into the physico-chemical scheme of the vital phenomena a new factor was introduced—the osmotic processus. It was several times, and with success, applied for elucidation of the processus of interchange of water in different animal structures. Much less often the nerve-trunk served as object for the study of the osmotic properties in living tissues, and, generally speaking, it was for a long time reputed as but little perceptible to the oscillations of osmotic pressure. And, nevertheless, a fact was long ago known that the nerve, when immersed into distilled water, loses, after a rather short lapse of time its irritability. What is the ground cause of that? Almost all authors, either independently (Denemark)*), or relying upon the analogous experiments of Overton**) with the muscle (Ishikawa)***), suppose that the cause of non-irritability and non-conductivity of the nerve in this experiment chiefly lies in the extraction of the alkali-salts and, especially, those of natrium. But a more careful examination of results of these authors compels us to suspect the above named supposition about the extraction of such considerable quantities of salts from the nerve-trunk. It is sufficient to call attention to the fact that, according to Overton, several days of maceration of the nerve in distilled water are necessary for the extraction of a half-quantity of natrium from its peri-axial space, and in the meantime, the nerve plunged in water loses its conductivity and irritability in about one hour or one hour and thirty minutes. The incongruity of these facts is great enough for suspecting the correctness of the dominant point of view. On the other hand, in the typical case, the balance of an osmotic system is attained only by movement of the dissolvent through the semi-permeable membrane into the medium of greater osmotic pressure, what shows us a pos-

*) Denemark, V. Travaux Labor. Physiol. Univ. St.-Pétersbourg, I (1906). 1.

**) Overton, E. Pflüger's Arch., XCII, (1902). 346; CV (1904). 176.

***) Ishikawa, H. Zeitschr. Allg. Physiol. XIII (1912). 227.

sibility of an other explanation of the above named fact, viz, the nerve can lose its conductivity and irritability not in consequence of the extraction of natrium-ions, but under influence of an increased intussusception of water into its trunk. It is evident that, if the cause really lies in the process of extraction of natrium-salts, the nerve could regain its functions but after it is located again into the medium containing natrium-ions. On the other side, if the question is solved by an increased imbibition of water, the return of functions of the nerve becomes possible in every not-poisonous medium, under one condition that its osmotic pressure was great enough to develop the opposite osmotic processus of the extraction of water from the nerve.

To elucidate this question I made a series of experiments in which the action of different media on the nerve was expressed by the change of the conductivity on a rather short (10—15 m.m.) portion in the medial part of it (sciatic of *R. temporaria*). At the beginning of experiment this portion was placed into distilled water, and after its swelling and loss of conductivity, it was transported into an isotonic medium.

The result was that the nerve imbibed with water regained its conductivity not only in NaCl — solution, but also in the isotonic solutions of chlorids of Cd, Ba, Ca, Sr, Mg, Li, as well as in the hypertonic (13 per cent) solution of the cane-sugar. To obtain a positive result one must but keep in mind that the favorable conditions for such a restoration not only are confined in the iso- or hypertonicity of applied solutions, but are also dependent of the degree of their toxicity. All salts, therefore, can be, generally speaking, divided into two groups:

first, salts, for which the rate of restoration of the conductivity in the swollen nerve is greater than the rate of poisoning of the nerve by these salts themselves; the nerve regains then its powers, what effect I observed with salts of Cd, Ba, Ca, Sr, Mg, Na and Li;

and second, salts, for which the rate of restoration of conductivity in the nerve is less than the rate of poisoning; then the return of functions does not take place what I observed in the case of KCl; the chlorids of Rb and Cs, nearest allies of K, will probably act in the same manner.

Somewhat apart the cane-sugar is placed; it is unable to restore the nerve - conductivity in isotonic concentration, but does this

perfectly in the hypertonic one. The probable explanation of this phenomenon consists, I think, in the fact that the sugar rapidly penetrates into the swollen nerve, and, therefore, its isotonic concentration appears insufficient for developing the osmotic process in necessary dimensions.

In general, my experiments allow to conclude that:

The nerve loses its conductivity, resp. irritability, in distilled water not in consequence of the issue of the Na-ions from its trunk, but under influence of the osmotic process of the water-reception; solutions of slight toxicity, iso-or hypertonic, restore the lost nerve-functions by means of developing osmotic process of the opposite direction, i. e., the delivery of the imbibed water from the nerve.

These osmotic processes are accomplished through the semi-permeable nature of the nerve-membranes. The slow exchange of dissolved substances between the nerve and the outer medium puts out, most explicitly, the osmotic character of the process in the anisotonic media. If, really, the distilled water does extract salts from the nerve, this extraction, in every case, hardly takes place in our experiments, in which the moment of the development of non-conductivity is estimated as determining factor; the appearance of non-conductivity, resp. non-irritability, cannot by any means serve as motive for conclusion about a considerable issue of Na-ions from the nerve-trunk.

KANEWSKAJA E. G.

L'influence des produits du métabolisme sur la croissance de la sarcome expérimentale des rats.

(Du laboratoire de pathologie générale de l'Académie Militaire de Médecine à Petrograd).

L'auteur a étudié l'influence de différentes substances chimiques sur la croissance des tumeurs. On injectait aux rats inoculés par la sarcome indol, scatol, guanidin, creatin, creatinine, sulphoplenylate de sodium, et sodium hyppuricum et on observait la croissance des tumeurs et leur structure histologique. Les tableaux I et II montrent (pages 202—204) les résultats de cette investigation.

Les résultats étaient différents. Les injections de scatol (0,5 cc. de 0,2^o/_o solution) augmentaient la croissance des tumeurs. La même excitation de la croissance des tumeurs était reçue par gouanidine (0,5 cc. de 1^o/_o solution), par sulphophenylate de sodium (1 cc. de J, 5^o/_o), par natrium hyppuricum (1 cc. de J, 5^o/_o solution) et par creatinine (0,5 cc. de 1^o/_o solution). La distincte diminution des tumeurs, fut reçue après les injections de creatine en quantité d'un cc. de 1^o/_o solution. Indol a donné des résultats différents et on ne peut pas dire pourquoi dans une série des expériences les tumeurs croissaient plus rapidement et dans deux autres devenaient plus petites.

L'auteur veut montrer que les conditions chimiques peuvent varier la croissance des tumeurs et on doit étudier cette question plus profondément.

ANITCHKOFF. S. W.

L'action de la quinine sur les vaisseaux periferiques des animaux et de l'homme.

(Du laboratoire pharmacologique de l'Académie militaire de médecine).

Dans ses expériences effectuées pour déterminer l'action de la quinine sur les vaisseaux périphériques, l'auteur a employé en premier lieu la méthode de Krawkoff opérant sur l'oreille isolée de lapin.

En faisant passer une solution de quinine par les vaisseaux de cet organe isolé il a constaté que l'action de la quinine dépendait de la concentration de cette solution ainsi que de la température de la solution.

Pour analyser l'influence de la température sur l'action de la quinine, la solution de Locke circulant dans les vaisseaux de l'organe soumis à l'expérience était tantôt employée à une température de la chambre (15—16° C), tantôt elle était chauffée à un degré déterminé passant préalablement par un serpentin couché dans un bain—marie.

Comme le démontrèrent ces expériences, la quinine peut produire une vasoconstriction ainsi qu'une vasodilatation, les solutions à basse température ont une action rétrécissante, avec l'élévation de la

température de la quinine commence à prédominer l'action élargissante.

Une solution de quinine de 1 : 100,000 à 1 : 10,000, 1 : 20,000; et à température de 15—16° C produit un rétrécissement prolongé et fortement marqué.

Les solutions d'une concentration relativement faibles 1 : 200,000, 1 : 100,000, échauffées à la température du corps ont une action rétrécissante, quoique moins prononcée. Des solutions assez concentrées (1 : 10,000, 1 : 20,000) à température du corps produisent, après un rétrécissement de courte durée, un élargissement considérable des vaisseaux.

Les expériences sur les pattes de grenouille ont donné des mêmes résultats.

En dernier lieu l'auteur a institué des expériences sur des doigts humains, et employa sa propre méthode, décrite ci—après.

Le doigt de la main est désarticulé et les bouts des muscles sont éliminés; dans chacune des artères de la main (*Arteriae digitales propriae*) on engage une canule de verre. De petits tubes en caoutchouc relient les deux canules à un tube en forme d'U conduisant la solution de Locke, de cette manière le liquide passe par les deux artères dans des conditions identiques de pression et de température. Une pression constante (110 c. m.) est maintenue dans la burette communiquant avec un vase de Mariotte. La solution de Locke est saturée d'oxygène dans la burette de là elle passe par un serpentin couché dans un bain—marie et y est chauffée à la température du corps; en quittant le serpentin elle entre dans le tube en forme d'U, d'où elle passe dans les canules introduites dans les artères.

Comme l'oreille isolée, le doigt est fixé sur une planchette de verre, dont les bords vont se rejoignant vers le côté inférieur. On le place entre deux morceaux de liège, collés au verre, de façon que son bout soit tourné en haut, que la surface de l'articulation disséquée se trouve en bas et que la partie dorsale du doigt soit couchée sur la planchette de verre. Le tube en forme d'U, qui est relié aux canules des artères par les petits tubes en caoutchouc, est fixé sur un morceau de liège au moyen du mastic de Mendéléieff, de liège étant de son côté collé sur la même planchette de verre. La solution de Locke, ayant traversé le système vasculaire du doigt, s'écoule sur la planchette par les veines coupées et en

parties par les petits vaisseaux artériels, mais l'écoulement par ces derniers est tellement insignifiant que l'on peut se passer de les panser, comme l'a prouvé l'expérience.

Pour rendre l'écoulement plus régulier, on place des bandelettes de papier à filtrer allant du doigt à l'extrémité pointue de la planchette. Le liquide s'écoule de la planchette par gouttes et le nombre de gouttes qui tombent pendant une minute permet de juger de la quantité de liquide qui s'écoule, les variations dans cette quantité indiquant un rétrécissement ou un élargissement des vaisseaux.

Dans les expériences sur l'action des poisons Anitchkoff choisissait des doigts qui ne donnaient pas lieu à supposer un état pathologique des vaisseaux; il se servait de doigts de quelque membre amputé immédiatement après la lésion traumatique ou bien avait recours au cadavre d'une victime d'un accident tragique.

Les données expérimentales montrent qu'une solution de quinine à 1:100,000 produit sur le doigt, comme sur l'oreille de lapin, une action rétrécissante. Une solution d'une plus forte concentration (1:10,000, 1:5,000) élargit les vaisseaux. L'action élargissante augmente avec l'élévation de concentration et de température.

Ces données sur l'action de la quinine sur les vaisseaux d'un doigt isolé, montrent l'identité de cette action avec l'action du même poison sur les vaisseaux de l'oreille de lapin, et sont confirmées par des expériences instituées par Anitchkoff sur d'autres poisons en employant la même méthode. Il n'y a pas de différence marquée entre l'action des poisons sur les vaisseaux périphériques de l'homme et des animaux.

En expérimentant sur des vaisseaux des organes isolés on observe fréquemment un état hydropique (?) de ces organes qui se produit à la suite de l'injection d'une solution concentrée de quinine (1:5,000, 1:10,000), ce fait indique que la quinine est un poison protoplasmique, qui dans le cas donné enfreint l'activité vitale normale de l'endothélium des vaisseaux.

La relation qui existe entre l'action de la quinine et les conditions de température peut contribuer à l'analyse de sa capacité comme fébrifuge.

Sans analyser dans tous leurs détails les processus par lesquels la quinine est capable de combattre la fièvre, on est obligé d'admettre que son action élargissante sur les vaisseaux périphériques, action très marquée allant jusqu'à 80%, doit inévitablement faire

accroître la perte de la chaleur. Cette action élargissante est en rapport directe avec l'élévation de la température; par conséquent la perte de la chaleur causée par l'action de la quinine sur les vaisseaux doit être plus considérable chez les fébricitants que chez les individus bien portants.

Les résultats des expériences sur les vaisseaux périphériques des animaux et de l'homme sont suivants:

1. L'action de la quinine sur les vaisseaux périphériques dépend de la concentration et de la température de la solution.

2. Les solutions de quinine relativement faibles (1:100.000, 1:200.000) produisent un rétrécissement des vaisseaux. Cette action rétrécissante se manifeste surtout au moment de la sortie du poison.

3. Les solutions plus concentrées (1:10.000, 1:20.000) qui à une basse température produisent fréquemment un rétrécissement des vaisseaux, ont sur ces derniers une action élargissante à la température du corps. Au début de leur action elles produisent un certain effet rétrécissant.

4. L'affaiblissement des fonctions physiologiques des parois vasculaires provoque des symptômes hydropiques.

5. L'action de la quinine sur les vaisseaux périphériques de l'homme est identique à son action sur les vaisseaux de lapin.

ZAVODSKOI. S. P.

Les expériences sur les vaisseaux du coeur isolé de l'homme.

(Du laboratoire pharmacologique de l'Académie militaire de Médecine à Petrograd).

Opérant sur le coeur isolé de l'homme (et en vue de l'effet de ces expériences) Zavodsky commençait par ranimer cet organe, dont il suspendait ensuite les battements par de la strophanthine. Le choix de ce poison était déterminé par les expériences de Shkavera au laboratoire du prof. Kravkoff, qui établirent que les vaisseaux soumis à un lavage après le passage de la strophanthine regagnent leur activité vitale tandis que le coeur reste immobile. De cette manière il a été possible de séparer l'action des vaisseaux de celle du coeur qui, exerçant même une in-

fluence sur la lumière des vaisseaux empêchait l'exactitude des observations.

Dans ses premières expériences l'auteur établissait le coeur dans l'appareil de Langendorf en suivant sa méthode. Dans quelques unes des expériences subséquentes sur des coeurs d'enfants et toujours quand il opérait sur des coeurs d'adultes il employait une autre méthode. Il introduisait les canules dans les artères coronaires mêmes, d'abord à l'endroit où l'artère se sépare de l'aorte à la surface du coeur et dans la suite il introduisait quelquefois les canules par l'aorte dans les orifices des artères coronaires.

En tout il a été effectué 53 expériences sur 7 coeurs d'enfants et 7 coeurs d'adultes. Les expériences sur les coeurs d'adultes n'étant pas encore terminées n'ont pas été reproduites dans cet ouvrage.

Au cours de ses recherches Z. employait les poisons suivants: l'adrénaline (Adrenalin PD), Imido (Roche), la nicotine, la caféine (Coff. puri), la strophantine et la camphre.

L'adrénaline en concentration de 1 : 1.000.000 et de 1 : 500.000 n'agit pas sur les vaisseaux coronaires d'une manière rétrécissante sensible, elle élargit même quelque peu les vaisseaux des coeurs d'enfants surtout au moment de sa sortie.

L'Imido Roche en concentration de 1 : 500.000 a sur les vaisseaux coronaires une action rétrécissante fortement prononcée.

Une solution de Nicotine de 1 : 5.000 rétrécit considérablement la lumière des vaisseaux.

La Caféine en solution de 1 : 1.000, 1 : 2.000 produit toujours un élargissement des vaisseaux coronaires d'enfants avortés ou mort-nés. Le Barium en concentration de 1 : 5.000 rétrécit les vaisseaux d'une manière marquée et prolongée.

La Camphre en concentration de 1 : 2.500 a sur les vaisseaux coronaires de l'homme une action élargissante.

La méthode élaborée durant plusieurs années au laboratoire pharmacologique de l'Académie de Médecine au cours de semblables recherches permit au Zavodskoi de reproduire incidemment le phénomène de vivification du coeur et de répéter avec un succès continu et d'une manière plus complète et avec plus de détails les expériences de Kouliabko, de Héring et d'autres.

Sept coeurs placés dans l'appareil de Langendorf renouvelèrent leurs battements à l'expiration 3 à 26 heures après la mort; les

mêmes phénomènes de vivification ont été obtenus par le d-r Z. avec des coeurs où les canules étaient introduits directement dans les artères coronaires, mais l'ordre de ces phénomènes variait suivant que les canules étaient engagées dans l'une ou dans toutes les deux de ces artères.

Le coeur placé dans l'appareil Langehdorf commençait généralement à battre après un court intervalle de temps. Les battements se produisaient d'abord près de l'orifice des veines caves et à la base du coeur près des oreillettes. Les battements non-coordonnés au début se transmettaient à la paroi du ventricule droit et ensuite à celle du ventricule gauche, après quelque temps le coeur entier se mettait à battre. Le coeur ayant des canules introduits directement dans les deux artères coronaires commençait à battre dans le même ordre de succession.

Le coeur ayant une canule engagée dans l'une des artères, soit dans celle du côté gauche ou dans celle de droite, montrait un ordre différent dans ces phénomènes. Le premier courant de la solution de Locke produisait au premier moment de son parcours des battements dans telle partie du coeur qui était arrosée par cette artère et par ses ramifications. Les parties du coeur alimentées par l'autre artère restaient immobiles. De cette manière Z. a pu observer une activité isolée de chaque côté du coeur.

Toutes les expériences effectuées par le d-r Z. démontrent qu'il existe une parfaite analogie entre l'action des poisons sur le coeur et les vaisseaux de l'homme et sur ceux des animaux.

ОГЛАВЛЕНИЕ.

Отчет о петроградских физиологических беседах.

	СТР.
Васильев, Л. А. О влиянии магнита на сомнамбулические галлюцинации	4
✓ Тен Кате, Я. Я. Материалы по вопросу о влиянии фармакологических веществ на симпатические нервы сердца .	5
✓ Крестовников, А. Н. Демонстрация аксолотля, превращенного в амблистому кормлением щитовидной железой . .	6
Фурсиков, Д. С. О соотношении процессов возбуждения и условного тормажения	7
Фурсиков, Д. С. Влияние беременности на условные рефлексы	8
Розенталь, О. С. Влияние голодания на условные рефлексы .	9
✓ Попов, Н. А. Угасание ориентировочного рефлекса у собаки .	10
Савич, В. В. Секреция кишечного сока <i>par distance</i>	13
Веселкин, Н. В. Выход желчи у собак после иссечения желчного пузыря	14
Веселкин, Н. В., Савич, В. В., и Судакова, В. М. Лечение известковыми солями собак с удаленными щитовидной и околощитовидными железами	17
○ Вериге, Б. Ф. Действие постоянного тока на двигательные и чувствующие нервы	18
Введенский, Н. Е. О перизэлектротоне	18
✓ Ухтомский, А. А. К определению рефлекса	20
○ Ухтомский, А. А. Телефон как раздражитель	22
Резвяков, Н. П. Влияние <i>t</i> при действии на нерв химических агентов	25
Савич, В. В. О механизме секреции киназы	27

	СТР.
Глинка, Черноруцкая, Е. Л. Физико-химические свойства липоидов	27
Словцов, В. И. О ферментах мозга	30
Окунев, Н. В. Лейкоцитарная реакция при внутривенном введении липоидов	32
Фурсиков, Д. С. Вода, как возбудитель слюнных желез .	34
Фольборг, Т. В. О влиянии овощей на секрецию желудоч- ного сока	34
✓ Сперанская, Е. Н., и Степанов, Г. И. О реакции перифе- рических сосудов на кожное раздражение	35
○ Пэрна, Н. В. О ритме мышечного сокращения	37
○ Раздольский, И. Я. Гистологические изменения в нервной системе животных, лишенных щитовидных и околотито- видных желез	39
Мигай, Р. И. Лейкоцитарная реакция крови при парен- теральном введении трипсина и панкреатического сока .	41
✓ ○ Савич, В. В., и Сошестввенский. Влияние раздражения in vagi на секрецию кишечных ферментов	43
○ Савич, В. В., и Тонких, А. В. О секреции адреналина . .	45
Петрунькин, М. Л. Об амилазе мозга	46

Статьи.

Богословский, Г. И., и Коренчевский, В. Г. О влиянии внутренней секреции яичек и предстательной железы на обмен веществ	48
Савич, В. В. Механизм действия поджелудочного сока на секрецию киназы	54
Лавров, Д. М., и Рубинштейн, Н. В. Всасывание веществ, не растворимых в воде, солевых растворах и жид- костях животного организма	60
Синельников, Е. И. О секреторной и вазомоторной иннер- вации слюнной подчелюстной железы собаки	97
Степанов, Г. И. О постоянстве безусловных рефлексов под- челюстной слюнной железы	114
Колдаев, Б. О холестеринемии при иммунитете	139
○ Лавров, Д. М. Действие животного организма на атропин .	

Каневская, Е. О., и Коренчевский, В. Г. Попытка приготовления онколитической сыворотки	159
Виноградов, М. И. Действие дистиллированной воды на нерв, как осмотический процесс	169
Каневская, Е. О. К вопросу о влиянии продуктов обмена веществ на рост экспериментальной саркомы крыс . . .	192
Аничков, С. В. О действии хинина на периферические сосуды животных и человека	206
○ Заводской, С. П. Опыты исследования коронарных сосудов изолированного человеческого сердца	219
Бабкин, Б. П.,* и Савич, В. В. О влиянии кислых растворов сахара на секрецию ферментов поджелудочной железы .	143

TABLE DE MATIÈRES.

Comptes rendus des conférences physiologiques.

Vasiliew, L. L. L'influence de l'aimant sur les hallucinations somnambuliques	233
Ten Katé, Ia.-Ia. Sur la question de l'influence des substances pharmacologiques sur les nerfs sympathiques du coeur .	234
Krestownikow, A. M. Demonstration d'un axolotée transformé en amblystome par la nutrition avec la glande thyroïde	234
Foursikow, D. S. Sur la corrélation des procès d'irritation et des procès enrayants	235
Foursikow, D. S. L'influence de la grossesse sur les réflexes conditionnels	235
Rosenthal, I. S. Influence de la faim sur les réflexes conditionnels	236
Popoff, N. A. L'abolition du réflexe d'orientation chez le chien	237
Sawitsch, W. W. La sécrétion du suc intestinal par distance	238
Weselkin, N. W. L'excrétion de la bile après ablation de vessie biliaire	239
Weselkin, W. W., Sanitsch, N. W. et Soudakowa, W. M. La thérapie des chiens après thyroïdectomie et parathyroïdectomie par les sels de chaux	240
Werigo, W. G. L'influence du courant constant sur les nerfs moteurs et sensibles	241
Wedenski, N. E. Sur le perielectrotone	241
Ouchtomski, A. A. La détermination du réflexe	241
Ouchtomski, A. A. Le téléphone comme agent excitateur .	243

Reswjakow, N. P. L'influence de la température sur l'action des agents chimiques sur le nerf	245
Sawitsch, W. W. Sur le mécanisme de la secretion de la kinase	246
Glinka Thernorutzkaja, E. L. Les caractères physico-chimiques des lipoides	247
Slowtzoff, B. I. Sur les ferments du cerveau	248
Okouneff, N. W. La reaction leucocytaire après injection intraveineuse des lipoides	248
Foursikow, D. S. L'eau comme agent excitateur des glandes salivaires	249
Volborth, G. W. L'influence de legume sur la secretion du suc gastrique	250
Speranskaja, E. W. et Stepanow, G. P. Sur la réaction des vaisseaux periphériques sur l'excitation de la peau .	251
Porna, N. Ia. Sur le rythme des contractions musculaires .	252
Rasdolski, I. Ia. Les modifications hystologiques de système nerveux des animaux, depourvus de glandes thyroïdes et parathyroïdes	253
Migai, F. I. La reaction leucocytaire du sang à l'introduction parenteral de la trypsine et du suc pancreatique . . .	255
Sawitsch, W. W. et Sochestwenski. Influence de l'excitation du nerf vague sur la secretion des ferments intestinales	256
Sawitsch, W. W. et Tonkich, A. W. Sur la secretion de l'adrenaline	257
Petrounkin, M. Z. Amylase du cerveau	258

Resumés de travaux originaux.

Bogoslowsky, G. et Korentschewsky, W. L'action de la secretion interne des testicules et de la prostate sur le metabolisme	258
Lawrow, D. M. et Roubinstein, I. W. La resorption des substances insolubles dans l'eau, les salutins selionés et dans liquides de l'organisme animal	262
Sawitsch, W. W. Le mécanisme de l'action du suc pancreatique sur la secretion de la kynase	263

Sinelnikow, E. I. Sur l'innervation secretoire et vasomoteur de la glande submaxillare du chien	264
Stepanow, G. I. La caracteristique du travail de la glande submaxillaire de chien	265
Koldaew, B. M. La cholesterinaemie pendant l'immunisation .	266
Babkin, B. P. et Sawitsch, W. W. L'influence des solutions acides du sucre sur la secretion des ferments de la glande pancreatique	266
Lawrow, D. M. L'action de l'organisme animal sur l'atropine .	268
Kanewskaja, E. O. et Korentschewski, W. G. Un essai de preparation du serum oncolytique	270
Vinogradow, M. I. The action of distilled water on the nerve as a precesus of osmosis	271
Kanewskaja, E. O. L'influence des produits du metabolisme sur la croissance de la sarcome experimentale des rats	273
Anitchkoff, S. W. L'action de la quinine snr les vaisseaux peripheriques des animaux et de l'homme	274
Zawodskoi, S. P. Les experiences sur les vaisseaux coronaires du coeur iso'é de l'homme	277
