

П-1

# 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: ЛАВРОВ Д. М. (Одесса), ВЕРИГО Б. Ф. (Пермь),  
ДАНИЛЕВСКИЙ В. А. (Харьков), КУЛЯБКО А. А. (Томск),  
МИСЛАВСКИЙ Н. М. (Казань), ЛИХАЧЕВ А. А. (Петроград),  
ОРБЕЛИ Л. А. (Петроград), ЧАГОВЕЦ В. Ю. (Киев), ЧУЕВ-  
СКИЙ И. А. (Саратов), ШАТЕРНИКОВ М. Н. (Москва).

Т. V.

(Вып. 4, 5 и 6).



инв. 1342

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МОСКВА □□ 1923 □□ ПЕТРОГРАД

---

Гос. Трест „ПЕТРОПЕЧАТЬ“.  
Тип. им. Володарского. Петроград, Фонтанка, 57.

---

## Ферменты крови кур при некоторых инфекциях.

Е. ГЛИНКА-ЧЕРНОРУЦКАЯ.

Из Биохимической лаборатории отдела Бактериологии С. Х. У. К. Наркомзема.

(Поступило 25 апреля 1922 г.).

Ферментативная функция крови птиц до сих пор исследована чрезвычайно мало. Немногочисленные сведения, которые встречаются в литературе по этому вопросу (работы Battelli & Stern (1), Van Ytallie (2), Vandevelde (3), Finzi (4), Глинка-Черноруцкая (5), Savazzani (6), и др.) касаются только здоровых птиц. Игруют-ли ферменты какую нибудь роль при инфекциях у птиц и какую именно совершенно не изучено.

Между тем некоторые особенности строения лейкоцитарного аппарата птиц, в частности кур (Ellermann & Bang (7 8), Burkhardt (9), Данчакова (10)) позволяют думать, что борьба с инфекцией может принимать у кур иную форму, чем у других позвоночных. Лимфатические железы не играют у кур никакой роли. Шейные железы которые описаны Ellenbergerом и Baum (12), не были найдены последующими авторами (Burkhardt). Вместо желез у кур в различных местах тела рассеяны скопления лимфоидной ткани (Koch) (12), которые в нужную минуту могут образовывать деятельные фагоцитарные очаги. Количество лейкоцитов в нормальной крови кур значительно превышает количество последних у других позвоночных и колеблется около 30.000. При некоторых заболеваниях количество лейкоцитов сильно увеличивается и может достигать 300.000 и 400.000.

Чтобы подойти ближе к вопросу о роли ферментов при инфекциях у птиц, мы занялись изучением ферментов в крови

больных кур. Ряду петухов были произведены впрыскивания эмульсий из живых культур *bact. Danysz'a*, *bac. loxiacida Tartakowsky*, *bac. gallinarum* (Klein), а также впрыскивание концентрированной тифозной вакцины. Вспыхнувшая зимою 1921—22 г. эпидемия дифтерии среди кур отдела Бактериологии С. Х. У. К. дала нам возможность включить в наши исследования и данное заболевание.

Для заражения кур мы пользовались следующим способом. Взятые для опыта микробы разводились на косом агаре и выращивались в термостате при 37° С в продолжении 1—2 дней. Затем культуры смывались определенным количеством стерилизованной воды и сильно взбалтывались для получения возможно однородной эмульсии. Эта эмульсия в количестве нескольких кубиков вводилась в грудную мышцу кур.

Отмечу здесь-же влияние впрыскивания бактериальных культур на общее состояние опытных птиц.

Введение тифозной вакцины (таблица № 1; петух № 28) очень мало отразилось на общем состоянии птицы. Петух не проявлял вялости, его нормальная температура не повышалась. Вес в начале несколько упал, но потом опять поднялся почти до нормы.

Впрыскивание эмульсии однодневной культуры *bact. Danysz'a* (таблица № 2; петух № 24) вызвало медленное падение веса петуха; температура поднималась до 42,0° С; с виду петух был бодр, ел хорошо.

Введение эмульсии однодневной культуры *bac. Loxiacida* (таблица № 3 4; петухи №№ 18 и 25) дало повышение температуры до 42,1° С. Оба петуха в течение нескольких дней проявляли сильную вялость.

Впрыскивание эмульсии культуры *bact. gallinarum* (таблица № 5 петух № 26) вызвало повышение температуры достигавшие 42,5° С. Вес петуха упал с 1840,0 до 1700,0. В продолжении нескольких дней петух проявлял сильную вялость.

Ферменты исследовались, как в цельной крови, так и в сыворотке. Ферментативная сила во всех случаях перечислялась на 1 кб. крови и соответственно на такое количество сыворотки, которое заключается в 1 кб. крови.

Из ферментов были исследованы каталаза, пероксидаза, амилаза, липаза, антитрипсин и в некоторых случаях протеаза.

### Каталаза.

Каталаза определялась по количеству разложенной перекиси водорода, устанавливаемому путем титрования марганцево-кислым калием. Кровь бралась в разведении 1:10 в количестве 1 кб. Титрование производилось после получасового стояния в термостате при 37° С, так как опыт показывает, что к этому времени каталитическое действие достигает максимума. Каталитическая сила, как известно, связана с форменными элементами крови, а именно со стромой красных кровяных шариков (Ville & Moitessier (13), Senter (14) и др.), т. ч. в сыворотке каталаза отсутствует.

Из таблиц видно, что двукратное впрыскивание тифозной вакцины совершенно не отразилось на количестве каталазы в крови петуха. Тоже надо сказать относительно впрыскивания эмульсий из культур *bact. Danysz'a* и *bac. gallinarum*. Некоторое понижение каталитической силы крови после впрыскивания *bac. loxiacida* Tartakowsky не превышает тех колебаний в количестве каталазы, которые встречаются и в норме. При дифтерии количество каталазы в крови кур также ни разу не отступало за пределы нормы.

### Пероксидаза.

Для определения пероксидазы мы пользовались методом Баха. Постановка опыта была следующая.

- Опыт: 1 кб. раствора крови 1:1000  
1 кб. дистиллированной воды  
1 кб. гваякола 1:1000  
1 кб. 1% перекиси водорода

Контроль брался такой-же, но с предварительно инактивированной кровью. Обе пробирки оставались в темном месте при комнатной температуре в продолжении получаса, после чего жидкости сравнивались со штандартом и таким образом определялось количество окисленного гваякола. У кур больных дифтерией количество пероксидазы заметно понижено. Введение *bac. gallinarum* также ослабляет действие пероксидазы; введение-же тифозной вакцины несколько повышает количество пероксидазы.

### Амилаза.

Амилаза определялась по способу Wohlgemuth'a (15) с поправкой, введенной Б. И. Словцовым. В дополнение к опытному ряду всегда ставились две контрольные пробирки: а) содержащая 5 кб. 1% раствора крахмала и в) содержащая столько сыворотки, как первая пробирка, т. е. количество наибольшее для данного опытного ряда. По истечении требуемого времени к контролю а (крахмал) прибавлялась одна капля иода и все содержимое пробирки выливалось в контроль в. Если происходило обезцвечивание раствора—отклонение иода к белку,—то в пробирку прибавлялся по каплям иод до появления синего окрашивания. Во все остальные пробирки прибавлялось уже полное число капель требуемое для появления синего окрашивания. Вычисление диастатической силы производилось на основании той пробирки, где произошло полное переваривание крахмала (желтая).

Во всех случаях искусственного заражения кур наблюдалось понижение диастатической силы крови. Особенно резко оно проявилось при введении культуры bact Danysz'a. Куры, больные дифтерией, также в большинстве случаев содержали меньше диастазы, чем в норме. Средняя цифра для больных дифтерией дает  $D \frac{37}{24} = 75,8$  против нормы  $D \frac{37}{48} = 149,3$ .

### Липаза.

Липолитическая сила крови, устанавливаемая по количеству свободных жирных кислот, образующихся при расщеплении 1% раствора монобутирина или трибутирина, не проявляла никаких заметных колебаний после введения петухам того или иного заразного начала. У кур больных дифтерией колебания в содержании липазы также не выходили за пределы нормы.

### Антитрипсин.

Антитрипсин определялся по способу Gross-Fuld'a. Количество антитрипсина вычислялось по той пробирке, которая содержала наименьшее количество фермента еще способное задер-

живать переваривание. Сила фермента выражена в антитриптических единицах, отнесенных к 1 кс. крови чезр. сыворотки.

Количество антитрипсина во всех случаях оставалось чрезвычайно устойчивым, не давая почти никаких колебаний, что особенно бросается в глаза у кур больных дифтерией.

### Протеаза.

Протеаза определялась только у кур больных дифтерией и во всех случаях дала отрицательный результат. Метод, которым мы пользовались, рекомендуется Schouten'ом (16) для обнаружения очень малых количеств протеазы в культурах бактерий. Мы употребляли 5% слабощелочной (1%  $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ) раствор желатины на тимоловой воде. Желатина смешивалась с тончайшим порошком киновари, разливалась в количестве 1—2 кс. в небольшие пробирки и охлаждалась в косом направлении. Сыворотка, которую мы брали для опыта, предварительно встряхивалась с хлороформом для удаления антитрипсина (Jobling) (17). Пробирки оставались при комнатной температуре в продолжении 1—2 недель. По происшествии этого срока ни разу не наблюдалось растворения желатины.

Рассматривая полученные нами данные относительно ферментов в крови у больных кур, невольно останавливаешься на факте чрезвычайной устойчивости ферментативной функции куриной крови. Небольшие изменения в количестве амилазы и пероксидазы при дифтерии и некоторых других инфекциях в сущности не выходят за пределы колебаний, которые могут быть обусловлены индивидуальными свойствами данного петуха, возрастом, питанием и пр. Они совершенно несравнимы с теми резкими ферментативными изменениями крови, которые наблюдаются при некоторых заболеваниях у человека, а также у многих животных.

Конечно матерьял, с которым мы имели дело слишком мал, чтобы делать общие выводы, но некоторое объяснение этим фактам все-же напрашивается. Особенности лейкоцитарного аппарата кур, о котором мы уже упоминали в начале статьи, быть может дают ключ для этого объяснения.

Если разматривать борьбу организма с инфекцией с точки зрения схемы, приводимой Б. И. Словцовым (18), то мы видим

Таблица № 1.  
Петух № 28.

Число.	<i>Каталаза.</i> Количество 1-1,2% разло- женное 1 кб.		<i>Перокси- даза.</i> Количество гваякола, окисленного 1 кб.		<i>Амилаза.</i> Диастатическая сила ( $D_{37}^{34}$ ) 1 кб.		<i>Монобутириказа.</i> Количество моно- бутирина, раз- лож. 1 кб.		<i>Трибутириказа.</i> Количество три- бутирина, разло- жен. 1 кб.		<i>Антитрипсин.</i> Количество анти- триптических еди- ниц в 1 кб.			
	Кровь.	0,20468	Кровь.	0,082	Сыво- ротка.	82,5	Сыво- ротка.	Кровь.	Кровь.	Сыво- ротка.	Кровь.	Сыво- ротка.	Кровь.	
4/x1		0,20468		0,082		82,5	NaOH $\frac{1}{10}$ 1,0	NaOH $\frac{1}{10}$ 2,0	NaOH $\frac{1}{10}$ 1,5	NaOH $\frac{1}{10}$ 2,5		250,0	250,0	1900,0
16/x1														1905,0
17/x1		0,21488		0,082		50,0	1,5	2,0	1,5	3,0		250,0	250,0	1835,0
18/x1		0,22984		0,123		62,5	1,5	2,5	1,5	3,0		250,0	250,0	1825,0
21/x1														
22/x1		0,21048		0,204		50,0	1,0	2,0	1,0	2,5		250,0	250,0	1870,0

Впрыснут 1 кб. концентрированной тифозной вакцины.  
Впрыснуто 2 ссм. концентрированной тифозной вакцины.



Таблица № 2.  
Петух № 24.

Число.	Ката-лаза.		Перокси-даза.		Амилаза.		Монобутириназа.		Трибутириназа.		Антитрипсин.		Вес.	t°
	Количе-ство 1-1,5 <sub>0</sub> %, разложен. 1 кб.	Количе-ство гвая-кола, окисленного 1 кб.	Диастатическая сила (D <sub>24</sub> <sup>37°</sup> ) — 1 кб.	Количество моно-бутирины разло-жен. 1 к.	Количество моно-бутирины разло-жен. 1 кб.	Количество три-бутирина разло-жен. 1 кб.	Количество анти-триглицеридных единиц 1 кб.	Сыво-ротка.	Кровь.	Сыво-ротка.	Кровь.	Количество анти-триглицеридных единиц 1 кб.		
27/xI	0,1938	0,082	125	125	NaOH <sup>n/10</sup> 1,0	NaOH <sup>n/10</sup> 2,5	NaOH <sup>n/10</sup> 1,5	NaOH <sup>n/10</sup> 3,0	250,0	250,0	1885,0	41,1°C		
29/xI											1900,0	41,2°C		
30/xI	0,22168	0,182	62,5	62,5	1,0	2,5	1,5	2,5	250,0	250,0	1850,0	41,8°C		
2/xII	0,2312	0,092	50,0	50,0	1,0	2,5	1,5	3,0	250,0	250,0	1800,0	42,0°C		

Впрыснуто 3 ссм. (одна пробирка) эмульсии однодневной культуры *vac. Danysz.*

Таблица № 3.  
Петух № 25.

	Каталаза. Количество $1-1_2O_2$ разложенное / сст.	Амилаза. Диастическая сила $D_{24}^{37}$ / сст.		Монобутириназа. Количество моно- бутирина разлож. / сст.		Трибутириноза. Количество три- бутирина разлож. / сст.		Антирипсин. Количество анти- триглицеридных еди- ниц в 1 сст.		t°
		Крови.	Сыво- ротки.	Крови.	Сыво- ротки.	Крови.	Сыво- ротки.	Крови.	Сыво- ротки.	
10/xi	0,16456 $11_2O_2$	$D_{24}^{37} = 125$	125	NaOH $n/10$ 2,0	NaOH $n/10$ 3,0	NaOH $n/10$ 2,5	NaOH $n/10$ 4,0	166,6	166,6	4,12°C
14/xi										
15/xi	0,14688	83,3	83,3	1,0	2,0			250,0	250,0	4,16°C
17/xi	0,14144	83,3	83,3	2,0	3,0			166,6	166,6	41,8°C
20/xi	0,17272	62,5	62,5	1,5	2,0			166,6	166,6	41,3°C

Впрыснуто 1 сст. (из 3 сст. эмульсии однодневной культуры *Loxiacida*.)

Таблица № 4.  
Петух № 18.

	Каталаза.		Амилаза.		Монобутириноза.		Трибутириноза.		Антитрипсин.		t°
	Количество 1-1,2 O <sub>2</sub> разложенное 1 кв.	Крови.	Диастатическая сила (D <sub>241</sub> <sup>370</sup> ) 1 кв.	Сыво-ротка.	Кровь.	Количество моно-бутирина, разло-женное 1 кв.	Сыво-ротка.	Кровь.	Количество три-бутирина, разло-женное 1 кв.	Сыво-ротка.	
11/xi	0,1564		83,3	83,3	NaOH n <sub>10</sub> <sup>n</sup> 1,5	NaOH n <sub>10</sub> <sup>n</sup> 2,0	NaOH n <sub>10</sub> <sup>n</sup> 1,8	NaOH n <sub>10</sub> <sup>n</sup> 2,0	250,0	250,0	41,2°С
14/xi											
15/xi.	0,12784		83,3	83,3	1,2	2,0			250,0	250,0	42,1°С
17/xi	0,09928		83,3	83,3	2,0	2,5			500,0	500,0	41,8°С
20/xi	0,14008		62,5	62,5	1,0	2,0			250,0	250,0	41,6°С

Впрынуто 2 сст. (из 3-х) однодневной культуры *Loxiacida*.

Таблица № 5.  
Петух № 26.

Число.	Ката-лаза.	Перокси-даза.	Амилаза.	Монобутири-наза.	Трибутири-наза.	Антирижин.		Вес. t°.
	Количе-ство 1-1,0 <sub>2</sub> разложен-ное 1 кб.	Количе-ство гвая-кола окис-ленного 1 кб.	Диастатическая сила (D <sub>24</sub> <sup>37</sup> ) — 1 кб.	Количество мо-нобутирина, раз-ложенное 1 кб.	Количество три-бутирина, разло-женное 1 кб.	Сыво-ротка.	Количество анти-триптических единиц в 1 кб.	
	Крови.	Крови.	Сыво-ротка.	Сыво-ротка.	Сыво-ротка.	Сыво-ротка.	Кровь.	
10/xii	0,22828	0,082	125,0	NaOH <sup>n</sup> / <sub>10</sub> 1,5	NaOH <sup>n</sup> / <sub>10</sub> 2,5	NaOH <sup>n</sup> / <sub>10</sub> 2,5	500,0	1815,0   41,0°C
15/xii								
16/xii	0,21896	0,041	83,3	2,5	2,5	2,5	500,0	1755,0   42,5°C
21/xii	0,2244	0,082	125	1,0	2,0	1,0	250,0	1720,0   41,6°C
21/xii								
23/xii	0,25768	0,041	83,3	1,0	1,5	2,0	500,0	1700,0   42,0°C

Впрыснуто 3 кб. (одна пробирка) эмульсии однодневной культуры Вас. Gallinarum (Klein).

Впрыснуто 4 кб. (2 пробирки) эмульсии однодневной культуры Вас. Gallinarum (Klein).

Таблица № 6.

Петухи больные дифтеритом.

Число	Катааза.		Лерксааза.		Промеаза.		Антирптинсин.		Амиааза.		Монобутирпна.		Трибутирпна.		Время заболевания.			
	Количество Н <sub>2</sub> О, разл. женое 1 кб.	Количество гвакола окисленного 1 кб.	Кровь.	Кровь.	Кровь 1:10 2 кб.	Сыво-ротка.	Кровь.	Сыво-ротка.	Сыво-ротка.	Кровь.	Сыво-ротка.	Кровь.	Сыво-ротка.	Кровь.				
Петух № 17.	0,19516	0,041	Кровь 1:10 2 кб.	Кровь.	Кровь 1:10 2 кб.	250,0	250,0	250,0	83,3	83,3	83,3	83,3	83,3	83,3	NaOH п/10 2,0 NaOH п/10 2,5	NaOH п/10 2,5 NaOH п/10 3,0	NaOH п/10 3,0 NaOH п/10 3,5	Заболел в январе. Болеет 2-й год.
" № 8.	0,15232	0,041	0,041	0,041	0,041	250,0	250,0	250,0	50,0	50,0	50,0	50,0	50,0	50,0	1,5	1,5	1,5	Заболел в январе.
" № 28.	0,19384	0,041	0,041	0,041	0,041	250,0	250,0	250,0	62,5	62,5	62,5	62,5	62,5	62,5	—	—	—	Заболел в январе.
" № 20.	0,21896	0,041	0,041	0,041	0,041	250,0	250,0	250,0	62,5	62,5	62,5	62,5	62,5	62,5	1,0	1,5	1,5	Заболел в январе.
" № 21.	0,25704	0,041	0,041	0,041	0,041	250,0	250,0	250,0	83,3	83,3	83,3	83,3	83,3	83,3	1,0	2,5	3,0	Заболел в конце января.
" № 78.	0,20944	0,082	0,082	0,082	0,082	250,0	250,0	250,0	62,5	62,5	62,5	62,5	62,5	62,5	—	—	—	Заболел в феврале.
" № 82.	0,18904	0,041	0,041	0,041	0,041	250,0	250,0	250,0	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	2,0	3,0	3,0	3,0	Заболел в январе.
" № 80.	0,17408	0,041	0,041	0,041	0,041	250,0	250,0	250,0	83,3	83,3	83,3	83,3	83,3	1,5	1,5	1,5	1,5	Заболел в начале февраля.
Курица № 76.	0,21697	0,041	0,041	0,041	0,041	166,6	166,6	166,6	62,5	62,5	62,5	62,5	62,5	1,6	1,6	1,6	1,6	Заболел в феврале.
"	0,17408	0,041	0,041	0,041	0,041	250,0	250,0	250,0	83,3	83,3	83,3	83,3	83,3	1,8	1,8	1,8	1,8	Заболела в январе. Погибла 18/ш.
Среднее . . .	0,198288	0,0451	0,0451	0,0451	0,0451	251,6	251,6	251,6	75,8	75,8	75,8	75,8	75,8	1,5	2,5	1,69	2,96	

что у кур главные защитные средства направлены на биологический фронт:—лейкоцитоз и фагоцитоз; защита на химическом фронте отступает на задний план—выработка ферментов задержана. В пользу такого объяснения может служить и то, что некоторые заболевания у кур действительно сопровождаются сильным гиперлейкоцитозом, как например туберкулез, при котором количество белых шариков в отдельных случаях может доходить до 350.000 (Burckhardt). С другой стороны выработка иммунных тел у кур идет повидимому очень вяло. Опыты с иммунизацией кур против куриной чумы (Maue) (19) и против куриной холеры Bisanti (20), Citron & Putz (21) Weil (22) и др. не дали почти никаких результатов.

### Литература.

- 1) Battelli & Stern. Arch die fisiol. 2 (1905) 471.
- 2) Van Ytailie. Versl Kon. Akad. Wetensch Amsterdam 540.
- 3) Vandevelde. Bioch. Zeitsch 8 (1915) 142.
- 4) Finzi. C. R. de la Societe'de Biol. 66 (1909) 1007.
- 5) Глинка-Черноручкая. Физиологический журнал.
- 6) Savazzani. Archivio per le Scienze mediche m 18 fasc. II № 6 (1893). Цитировано по Maly 24. 156 (1894)
- 7) Ellerman & Bang. Central. bl. f. Bakteriologie Abt. I 46(1908) 595.
- 8) Он-же Zeitsch f. Hyg. 63 (1909) 231.
- 9) Burckhardt. Zeitch. f. Immunitätnforsch. Orig. 14 (1912) 544.
- 10) Данчакова. Arch. f. mikrosk. Anatomie 73 (1908) и 74 (1909).
- 11) Ellenberger & Baum. Handbuch für vergleichende Anatomie der Haustiere.
- 12) Roch. Virchows Arch. 190. (1907) (Beiheft).
- 13) Ville & Moitessier. C. R de la Soc. Biol. 55 (1903) 1126.
- 14) Senter. Zeitsch f. physikal. chem. 44 257.
- 15) Wohlgemuth. Biochem. Zeitsch. 8 (1908).
- 16) Schouten. Zentralbl. f. Bakt. Abt. II 18 94 (1907).
- 17) Zobling. Journal of experim. Medicin 22 № 2 (1915).
- 18) Б. И. Словцов. Архив клинич. медицины № 1. (1922) 86.
- 19) Maul. Zentralb. f. Bakt. Abt. I 36 649.
- 20) Bisanti. C. R. de la Soc. Biol. 28 (1904).
- 21) Citron & Putz. Zeniralbl. f. Bakt. Abt. I 40. 181.
- 22) Weil Edmund. Arch. f. Hygien. 54. 149 ff.

## Лейкоцитарная реакция при внутривенном введении липоидов.

Н. В. ОКУНЕВ.

(Из химического отделения отдела бактериологии Ученого Совета  
Наркомзема).

(Поступило 28 Апреля 1922).

В объяснении проблем учения об инфекции и иммунитете необходимо должна быть принята во внимание чрезвычайная сложность строения живого возбудителя болезни. С физической точки зрения микробы представляют собою тела с определенными физическими свойствами (величина, форма, уд. вес); с точки зрения био-химии они являются очень сложными соединениями органических веществ (белков, липоидов, углеводов — различных по качеству и в разных количествах); наконец, с точки зрения чисто биологической, микробам, как живым существам, присущи и все свойства живой материи (размножение, ферментативная деятельность и т. д.).

Поэтому и реакцию организма на внедрившуюся инфекцию приходится рассматривать как сложную совокупность целого ряда процессов. В связи и тем, что сказано выше, приходится думать, что каждое из перечисленных свойств инфекционного агента способно вызвать в зараженном организме определенную ответную реакцию. Явления иммунитета должны, поэтому, быть как бы «разложены» на отдельные части, соответственно отдельным свойствам инфекционного возбудителя (учение о парциальных антигенах, *Leschke, Much*). Предлагаемое исследование стоит в связи со всеми вышесказанными соображениями. Как известно, в состав тела бактерий входят, между прочим, и липоидные вещества,—для некоторых видов присутствие веществ липоидного характера в теле, *resp* в оболочке,

даже специфически характерно (туберкулезная палочка, палочка проказы и др.). С другой стороны в общей сложности биологической реакции на введение инфекционного агента довольно видное место занимает реакция со стороны лейкоцитов.

Вопрос о том, каким образом реагируют лейкоциты крови животного организма на введение различного рода липоидных веществ и составил задачу моего исследования.

Относительно указанного вопроса имеется в литературе очень мало данных. Большинство относящихся сюда работ носит характер не систематических исследований, причем из отдельных представителей липоидов различных классов исследованы далеко не все; очень немногими исследователями употреблялись химически чистые препараты.

Повидимому липоидные вещества влияют на содержание лейкоцитов в крови даже при введении *per os*. В этом отношении интересны работы о пищеварительном лейкоцитозе после жирной пищи. По экспериментальным данным Pohl'я жирная пища вообще не вызывает пищеварительного лейкоцитоза. Это мнение, однако, было опровергнуто всеми последующими исследователями. Так Seng находил в крови после жирной пищи увеличение перезрелых форм лейкоцитов за счет молодых. По данным этого автора, однако, пищеварительный лейкоцитоз после жирной пищи заметно слабее, чем после белковой. Бугаевский и Уваров держатся того мнения, что в возникновении пищеварительного лейкоцитоза при питании *per os* и *per rectum* видная роль принадлежит лецитину пищи. Nicolas et Cot наблюдали после дачи жира слабый, но постоянно наступающий пищеварительный лейкоцитоз, происходящий преимущественно за счет увеличения многоядерных лейкоцитов. Erdelly при кормлении кошек большим количеством жира находил в слизистой оболочке ворсинок увеличение числа больших одноядерных лимфоцитов и увеличение числа «краснозернистых» клеток. У крыс, получавших в пищу чистый жир, Rosenthal и Gruberberg нашли в крови число малых лимфоцитов резко увеличенным (до 70%), число многоядерных — уменьшенным. По их мнению пищеварительный лейкоцитоз после жирной пищи происходит за счет увеличения количества одноядерных форм белых кровяных телец. Keuthe же нашел как раз обратное; по его мнению в генезисе пищеварительного лейкоцитоза после богатой жиром пищи главную роль играют именно многоядерные, а не одноядерные формы. К подобному же заключению приходит и Сыренский, весьма подробно изучавший вопрос о пищеварительном лейкоцитозе. Наконец, надо добавить, что также и некоторые эфирные масла, как то: гвоздичное, укропное, горчичное и т. д. способны при даче *per os* вызвать пищеварительный лейкоцитоз (Pohl, Meyer и Siegen и др.).



Вопрос о влиянии парентерального введения липоидных веществ на количество лейкоцитов крови обследован очень мало. Golzmann впрыскивал собакам в кровь чистое оливковое масло и смеси из оливкового масла со скипидаром. В обоих случаях он находил сначала небольшое уменьшение общего количества лейкоцитов, а затем — увеличение. Гиперлейкоцитоз в случаях впрыскивания скипидара был выражен лучше, чем после впрыскивания оливкового масла. Подобные же наблюдения сделаны Семакиным, а также, Hericourt et Richet. Интересны исследования Besançon и L'abbé. Авторы эти нашли после внутривенных впрыскиваний лецитина ясное увеличение количества лимфоцитов крови. Новейшие исследования в этой области принадлежат Bergelю. Он впрыскивал кроликам и морским свинкам в брюшную полость и в полость плевры эмульсированный, растворенный в миндальном масле лецитин, а также чистое миндальное масло. В экссудате серозных полостей он находил при этом в течение первых 12 часов большое количество многоядерных лейкоцитарных форм при незначительном количестве лимфоцитов. Впоследствии, однако, отношения менялись и экссудат через 24 часа после впрыскивания состоял почти исключительно из одних одноядерных белых кровяных телец, причем липоидные капли энергично фагоцитировались. Что касается содержания лейкоцитов в циркулирующей крови, то последнее автором не определялось. Из своих наблюдений Bergel делает следующее заключение: «на содержащие жиры антигены реагируют в качестве антител лимфоциты, подобно тому как на содержащие белковые вещества антигены реакция происходит со стороны полинуклеаров. В заключение заметим, что Цинзерлинг, вводя под кожу масляный раствор холестерина наблюдал на месте инъекции скопление многоядерных форм лейкоцитов; в лимфоцитах же он не упоминает.

### **Материал и методика собственных исследований.**

В качестве липидов в моих опытах употреблялись химически чистые вещества, полученные в химической лаборатории Института экспериментальной медицины. Из представителей различных классов липоидных веществ мною исследовалось действие кефалина и лецитина (представители фосфатидов), далее цереброзидов, наконец прованского масла (представитель триглицеридов). Что касается представителя холестерина — эстеров, то от употребления чистых холестериновых эстеров пришлось отказаться в виду невозможности приготовить из них стойкую эмульсию. Чистый холестерин, как вещество чуждое организму, тоже казался мало подходящим. Из этих соображений пришлось остановиться на ланолине,

который, как известно, содержит большое количество холестеринавых эстеров, хорошо эмульгируется, а как *incipiens* многих мазей представляет и некоторый фармакологический интерес. Кроме указанных липоидов был взят еще миэлин, как один из немногих липоидов, обладающих кислой реакцией. Наконец из теоретических соображений исследовалось влияние на лейкоцитов крови жировоска туберкулезных палочек.

Все липоиды всprыскивались в форме эмульсий, приготовляемых *ex tempore*. Для этого липоиды растворялись в алкоголе, эфире, ацетоне, петролейном эфире и к раствору прибавлялась небольшими порциями вода до получения требуемой концентрации; или же в некоторых случаях (прованское масло, жировоск туб-ной палочки) липоидные вещества предварительно нагревались с прибавлением раствора едкой щелочи и полученная жидкость разбавлялась до нужного количества водой и в заключение доводилась до нейтральной реакции.

Все опыты были поставлены на кроликах, всего 26 опытов на 21 кролике. С каждым из перечисленных липоидов было поставлено не менее 3 опытов на 3 отдельных животных; кроме того делались и повторные всprыскивания. Что касается дозы вводимого липоида, то *maximal'но* всprыскивалось до 0,11 г. сухого вещества, минимум же 0,012 г. Если первое всprыскивание оказывалось без особого эффекта, доза второго и третьего соответственно увеличивалась в 2, 3, 4 раза.

Так как число белых кровяных шариков у кролика подвержено довольно значительным индивидуальным колебаниям, перед каждым всprыскиванием устанавливались для общего количества лейкоцитов и  $\% \%$  resp. абсолютного количества отдельных форм нормальные величины. После этого, находящемуся в «Catbox» кролику всprыскивалось требуемое количество эмульсии в ушную вену; через определенные промежутки времени—через каждые 1—2 часа, а в первый час и чаще—из ушной вены другого уха бралась для исследования кровь. Определение общего количества лейкоцитов производилось обычным образом (камера Bürcker'a). Количество отдельных форм сосчитывалось на препаратах окрашенных по Giemsa, Leischmann May-Grünwald. Из различных форм лейкоцитов кроличьей крови сосчитывались отдельно;

лимфоциты (большие и малые вместе), многоядерные лейкоциты, базофилы и переходные формы. Различия между псевдо- и истинными эозинофилами не делалось и обе формы кровяных телец обозначались одним названием «полинуклеаров», тем более, что количество истинных эозинофилов в крови кролика по сравнению с количеством псевдоформ очень не велико (Knieberger und Carl).

1. Содержание лейкоцитов в крови после впрыскиваний лецитина.

С лецитином было поставлено 3 опыта на 3 кролика, весом в 2000, 1950 и 2230 г. Первому было введено 4 cc 1% эмульсии (ок. 0,02 г. лец. про kilo), второму—4 cc 2% (ок. 0,041 г. лец. про kilo), третьему—4 cc 2% (ок. 0,035 г. лец. про kilo).

Если для получения сравнимых данных обозначить везде данные нормального количества числом 100 и сделать соответственные перечисления, то получится:

	Первый опыт.	Второй опыт.	Третий опыт.	Среднее.
До впрыск. . . . .	100	100	100	100
10 м. после . . . . .	84	78	76	79
30 " " . . . . .	90	67	46	67
45 " " . . . . .	58	78	71	65
1 час " . . . . .	65	—	—	—
1 ч. 30 м. после. . .	100	114	130	114
2 часа после . . . .	96	—	—	—
2 ч. 30 м. после. . .	145	—	—	—
3 часа после. . . . .	158	150	107	138
4 " " . . . . .	—	—	76	—
5 часов " . . . . .	—	157	107	132
24 часа " . . . . .	—	91	110	100

Из приведенных чисел ясно видно, что впрыскивания лецитина вызывают изменения в содержании лейкоцитов крови. Изменения эти выражаются в том, что в первый час после впрыскивания наступает уменьшение общего количества лейкоцитов; последнее может упасть до 46% нормы (в среднем до 65%). Начиная со второго часа после впрыскивания леци-

тиновых эмульсий наступает увеличение общего количества белых кровяных телец. Гиперлейкоцитоз длится дольше 5 часов, иногда замечен еще через 24 часа после впрыскивания (оп. III). Общее количество лейкоцитов может достигнуть до 158% по сравнению с нормой (в среднем maximum равен 138%).

Что касается количества отдельных форм, то полинуклеары в период начального гиполейкоцитоза обычно уменьшаются в количестве (опыт I и III), в период же общего гиперлейкоцитоза сильно нарастают (все 3 опыта).

Для лимфоцитов в период „отрицательной фазы“ тоже часто встречаем низкие цифры (опыт II и III), в период же гиперлейкоцитоза уменьшение их количества выступает особенно явно. Колебания количества базофилов и переходных форм совершаются крайне неправильно. Интересно, что увеличенное количество (абсолютное и относительное) полинуклеаров и уменьшенное количество лимфоцитов наблюдается даже через 24 часа после впрыскивания (опыты II и III).

Во всяком случае вполне ясно, что наступающий после впрыскиваний лецитина лейкоцитоз обязан своим происхождением увеличению количества многоядерных форм, начальная же „отрицательная фаза“ происходит вследствие уменьшения количества как многоядерных так и одноядерных белых кровяных телец. Тенденция со стороны лимфоцитов к уменьшению в количестве также очень ясно выступает после впрыскивания лецитина.

2. Содержание лейкоцитов в крови после впрыскивания кефалина.

С кефалином было поставлено всего 5 опытов на 3 кроликах. Первому кролику весом в 2.100 gr было впрыснуто три раза по 2 cc 2 % эмульсии (т. е. около 0,019 gr pro kilo на раз) с промежутками между впрыскиваниями в 7—10 дней. В виду большого сходства в результатах все три опыта удобнее рассматривать вместе, как один „первый“ опыт. Второму и третьему кроликам, весом в 2020 и 2200 gr, было впрыснуто каждому по 2 cc 2 % эмульсии, т. е. 0,019 и 0,018 gr кефалина.

Если, как для данных о лецитине, сделать соответствующие перечисления, приняв норму за 100, то получится:

	Первый опыт.	Второй опыт.	Третий опыт.	Среднее
До впрыск. . . .	100	100	100	100
10 м. спустя . . .	82	85	70	79
30 " " . . . .	97	110	64	90
1 " " . . . .	143	—	71	107
1 ч. 30 м. спустя	—	91	107	99
2 " спустя . . .	—	101	114	107
3 " " . . . .	—	87	200	143
3 " 30 м. спустя	—	99	—	—
4 " спустя . . .	—	92	—	—
6 " " . . . .	177	—	—	—
24 " " . . . .	73	82	92	82

Приведенные цифры показывают, что и после впрыскиваний кефалина наступают изменения в количестве лейкоцитов крови. Здесь также первоначально можно заметить „отрицательную фазу“, т. е. уменьшение общего количества лейкоцитов, которое может продолжаться довольно долго (опыт III, дольше часа). Наступающий после отрицательной фазы гиперлейкоцитоз выражен после впрыскиваний кефалина слабее, чем после впрыскиваний лецитина. Если перевести на % %, то наибольшее количество лейкоцитов после кефалина будет в среднем ровно 143% по сравнению с нормой (в единичных случаях—Оп. III—200%); наименьшее—79% (в опыте III—64%). Через 24 часа после впрыскиваний кефалина заметна некоторая лейкопения. Что касается количества отдельных форм, то и здесь колебания менее правильны, чем после лецитиновых инъекций. Количество многоядерных лейкоцитов в период отрицательной фазы может быть уменьшенным (опыт I); во время гиперлейкоцитоза оно ясно увеличено. Колебания количества лимфоцитов неправильны; в общем их значительно менее чем в норме, особенно на высоте лейкоцитоза. Еще менее правильны колебания количества базофилов и переходных форм.

Однако, все же из приведенного цифрового матерьяла ясно видно, что наступающий после впрыскивания кефалина лейкоцитоз происходит за счет увеличения количества многоядерных форм; Лимфоциты при этом, напротив, встречаются в уменьшенном по сравнению с нормой количестве.

### 3. Содержание лейкоцитов в крови после впрыскиваний цереброзидов.

С цереброзидами было поставлено 4 опыта на 3-х кроликах. Первому кролику, весом в 2500 gr было два раза (с промежутками в 7—10 дней) впрыснуто по 2,5 cc 2% эмульсии (около 0,02 gr. цереброзидов pro kilo). В виду большого сходства результатов оба впрыскивания удобнее рассматривать как один (I-ый) опыт. Второму и третьему кроликам, весом в 2250 и 1800 gr, было впрыснуто соответственно 2,5 cc 4% эмульсии и 4 cc 5% (I), т. е. 0,044 и 0,111 (I) gr pro kilo.

Если, как для данных о лецитине и кефалине, сделать соответствующие перечисления, приняв норму за 100, то получим:

	Первый опыт.	Второй опыт.	Третий опыт.	Среднее.
До впрыск. . . .	100	100	100	100
15 м. спустя . . .	138	55	42	78
30 " " . . .	—	—	126	—
45 " " . . .	105	60	231	132
1 ч. " . . .	—	—	63	—
1 " 30 м. спустя	95	55	97	82
3 " спустя . . .	—	—	90	—
4 " " . . .	—	—	63	—
5 " " . . .	114	57	—	85
24 " " . . .	151	84	87	107

Из приведенных чисел мы видим, что колебания количества лейкоцитов после впрыскиваний цереброзидов особой правильностью не отличаются. Малые дозы дают то слабо выраженный гиперлейкоцитоз (опыт I), то ясную лейкопению (II опыт). Большие дозы вызывают, в общем те же изменения, что и лецитин и кефалин, т. е., первоначальную, в этих опытах очень кратковременную (опыт III) отрицательную фазу, а вслед за ней очень кратковременный и незначительный лейкоцитоз. Наименьшее количество в среднем равняется 78% нормы (в отдельных случаях до 42%), наибольшее—132% (в отдельных случаях до 231%).

Что касается количества отдельных форм, то количество полинуклеаров в тех случаях, когда цереброзиды вызывают лейкоцитоз увеличилось (опыты I и III), в случае же лейкопении

после цереброзидов, уменьшено (опыт II). Число лимфоцитов было найдено во всех опытах весьма незначительным. Базофилы и переходные формы колеблются количественно очень неправильно. В одном опыте, впрочем, (III) на высоте лейкоцитоза (через 1 час после инъекции) количество базофилов было найдено увеличенным.

Таким образом и наступающий от цереброзидов после больших доз лейкоцитоз обусловлен увеличением количества многоядерных форм. Лимфоциты и в этих опытах количественно уменьшены.

4. Содержание лейкоцитов в крови после впрыскивания прованского масла.

С введением прованского масла было поставлено 5 опытов на 3 кролика. Первому кролику весом в 2350 г было впрыснуто 3 раза (с промежутками в 7—10 дней) по 2 сс 2% эмульсии (доза 0,016 г ol. prov. pro kilo). Данные этих трех впрыскиваний вполне можно рассматривать вместе. Второму и третьему кроликам, весом в 2190 и 2260 г, было впрыснуто по 2 сс 2% эмульсии, т. е. 0,018 и 0,017 г ol. prov. pro kilo.

Если, приняв норму за сто, сделать соответствующие перечисления, то получим:

	Первый опыт.	Второй опыт.	Третий опыт.	Среднее.
До впрыск. . . . .	100	100	100	100
15 м. спустя . . . . .	85	—	80	82
30 „ „ . . . . .	—	40	78	59
45 „ „ . . . . .	89	—	72	80
1 ч. „ . . . . .	—	98	68	83
1 ч. 30 м. . . . .	144	139	102	128
2 „ спустя . . . . .	—	148	102	125
2 „ 30 м. спустя . . . . .	—	164	134	149
3 „ спустя . . . . .	—	120	111	115
3 „ 30 м. спустя . . . . .	—	—	100	—
4 „ спустя . . . . .	—	—	82	—
4 „ „ . . . . .	108	—	—	—
24 „ „ . . . . .	101	129	122	117

Из полученных цифр мы видим, что впрыскивания прованского масла вызывают ясные изменения количества лейкоцитов

крови. Как и после впрыскивания других липоидов, здесь первоначально наступает уменьшение общего количества лейкоцитов, которое длится в этих опытах довольно долго (дольше часу) и достигает в среднем до 58% (минимальное количество в отдельных случаях было 40%) нормы. Во втором часу после впрыскивания постоянно наблюдается лейкоцитоз, длящийся довольно долго (дольше 3-х часов), и часто заметный на вторые сутки (опыт II и III). Увеличение общего количества лейкоцитов достигает в среднем 149%, но в отдельных случаях может быть и выше (164%).

Что касается отдельных форм, то количество полинуклеаров во время отрицательной фазы то выше, то ниже нормы; во время же гиперлейкоцитоза всегда выше, и часто очень значительно (до 7-ми раз выше нормы). Количество лимфоцитов—за исключением лишь одного наблюдения (через 1½ часа после впрыскивания в опыте I)—постоянно бывало найдено уменьшенным. Интересно, что количество лимфоцитов претерпевает колебания, параллельные колебаниям общего количества: в период отрицательной фазы их в крови значительно меньше, чем во время гипорлейкоцитоза.

То же самое можно сказать и относительно базофилов и переходных форм: во время увеличения общего количества и их количество представляется увеличенным (для базофилов наблюдение через 1½ часа в опыте I); во время отрицательной фазы и они количественно уменьшаются (наблюдение через 30 во II опыте).

Таким образом после впрыскивания прованского масла наступают постоянные и правильные изменения количеств всех форм белых кровяных телец; изменения эти выражаются в том, что в первое время после впрыскивания все формы белых кровяных телец уменьшаются в количестве, а затем увеличиваются. Однако и после прованского масла наибольшее увеличение количества дают полинуклеары, наименьшее—и к тому же весьма непостоянное—лимфоциты, которые лишь в виде исключения превышают норму.

5. Содержание лейкоцитов в крови после впрыскивания ланолина.

С ланолином было поставлено 3 опыта на 3-х кроликах. Первому, весом в 1820 г, было впрыснуто 2 cc 2% эмульсии



(или 0,022 г лан. про kilo); второму, весом в 1710 г—2 сс 2% эм. (или 0,023 г г. kilo); третьему, весом в 1710 г,—тоже 2 сс 2% эм. (или 0,025 г ланолина про kilo).

Если сделать перечисления на 100, то получится:

	Первый опыт.	Второй опыт.	Третий опыт.	Среднее.
До впрыск. . . .	100	100	100	100
10 м. спустя . . .	60	48	53	53
30 " " . . .	60	101	83	81
45 " " . . .	—	—	161	—
1 ч. " . . .	123	100	154	125
1 " 30 м. спустя.	213	156	126	165
2 " спустя . . .	—	—	151	—
2 " 30 м. спустя.	290	136	130	185
3 " спустя . . .	263	108	155	175
4 " 30 м. спустя.	263	90	—	176
24 " спустя . . .	135	78	106	106

Из приведенных чисел видно, что ланолин вызывает очень ясное изменение общего количества лейкоцитов крови. И в этих опытах первоначально наблюдается уменьшение общего количества, „отрицательная фаза“, продолжающаяся приблизительно около часу. Гиполейкоцитоз достигает в среднем 59% нормы (в отдельных случаях до 48%). Наступающий вслед за гиполейкоцитозом гиперлейкоцитоз выражен в опытах с ланолином очень резко; он продолжается дольше 4½ часов и наблюдается в некоторых случаях (опыт I и III) даже на вторые сутки. Увеличение общего количества достигает в среднем 185%, при норме, принятой за—100. В отдельных случаях увеличение может быть еще больше (290%). Что касается изменения количества отдельных форм, то колебания количества полинуклеаров, в общем, параллельны колебаниям общего количества: уменьшенные в числе во время отрицательной фазы, полинуклеары нарастают в количестве—и очень значительно—во время положительной. Точно такие же колебания могут проделывать и лимфоциты (ср. набл. через 10—30 м. опыта III, II и I с наблюдениями через 1 час во II и III опытах, через 1½ часа—в I), но в менее резкой степени. Что касается базофилов, то смена гипо—и гиперлейкоцитозов отразилась в

одном опыте (II) и на них; вообще же их количество скорее увеличено по сравнению с нормой (опыты I и II). На высоте лейкоцитоза и количество переходных форм может быть увеличенным. Интересно, что в 2 опыта, в самый разгар лейкоцитоза, в крови были найдены своеобразные клетки, содержащие ацидофильные зернистости, с ядром без всяких выемок. Эти клетки напоминают миелоциты (опыт I, набл. 2 ч. 30 м. и 3 ч.; опыт II, набл. 1½ час.).

Таким образом мы видим, что ланолин вызывает изменения количества всех форм белых кровяных телец. Изменения эти выражаются в том, что сначала количества белых форменных элементов уменьшаются, а затем сильно увеличиваются. Однако и после ланолина изменения количества полинуклеаров более правильны и постоянны, чем изменения количества лимфоцитов.

6. Содержание лейкоцитов в крови после впрыскивания миэлина.

С миэлином было поставлено 3 опыта на 3-х кроликах, весом в 1050, 2000 и 2150 гр. Первому кролику было введено 2 сс 2% эмульсии, т. е. около 0,04 гр миэлина pro kilo; второму—4 сс 2% эмульсии, т. е. 0,04 гр миэлина pro kilo, и третьему—4 сс 4% эмульсии, т. е. 0,074 гр миэлина pro kilo.

Если перечислить цифровые данные, приняв норму за 100 то получим:

	Первый опыт.	Второй опыт.	Третий опыт.	Среднее.
До впрыск. . . . .	100	100	100	100
Чер. 10 м. спустя . . . .	120	57	—	88
„ 30 „ „ . . . .	126	73	107	102
„ 45 „ „ . . . .	143	74	—	113
„ 1 ч. „ . . . .	165	—	153	159
„ 1 „ 30 м. спустя . . . .	162	66	144	124
„ 2 „ спустя . . . .	—	—	137	—
„ 2 „ 30 м. спуссте . . . .	—	—	173	—
„ 3 „ спустя . . . .	130	90	160	126
„ 4 „ „ . . . .	—	71	—	—
„ 5 „ „ . . . .	158	—	—	—
„ 6 „ „ . . . .	—	76	—	—
„ 24 „ „ . . . .	114	107	102	108

Из приведенных чисел мы видим, что изменения числа лейкоцитов после введения миэлина особой правильностью не отличаются. После небольших доз реакция со стороны лейкоцитов выступает то в форме лейкопении (опыт II), то в форме лейкоцитоза (опыт I); напротив, более крупные дозы вызывают ясный лейкоцитоз (опыт III). Первоначальное уменьшение общего количества лейкоцитов выражено после миэлина очень слабо, иногда оно совсем отсутствует или, по крайней мере, продолжается меньше 10 минут (опыт I). Наступающий очень скоро после впрыскивания лейкоцитоз продолжается довольно долго, в среднем дольше 5 часов, замечен еще через 24 часа. Наибольшее количество лейкоцитов в среднем достигает 159% нормы (в отдельных случаях до 165%).

Что касается количества отдельных форм, то полинуклеары обычно довольно сильно увеличены в количестве; наоборот с уменьшением общего количества, однако, и их может быть и меньше чем в норме (опыт II, набл. 10 м.). Интересно, что в случаях лейкопении, наступающей после небольших доз миэлина (опыт II), уменьшение общего числа лейкоцитов зависит от уменьшения количества не полинуклеаров, а скорее лимфоцитов и переходных форм. Лимфоциты после впрыскиваний миэлина изменяются в количестве довольно неправильно; впрочем чаще их меньше чем в норме (опыт II и III). Интересно, что базофилы после впрыскиваний миэлина часто дают очень высокие цифры (опыты I и III). Колебания количества переходных форм довольно неправильны.

Таким образом наступающий иногда после малых доз и постоянно после больших доз миэлина лейкоцитоз обязан своим происхождением увеличению количества полинуклеаров и базофилов, т. е., многоядерных, а не одноядерных форм.

7. Содержание лейкоцитов в крови после впрыскиваний жировоска.

С жировоском было поставлено 3 опыта на 3 различных кроликах, весом в 2530, 2630 и 1880 гр. — Первому было впрыснуто 3 сс. 1% эмульсии (0,011 гр. жировоска *prokilo*); второму 3 сс. — 4% эмульсии (0,046 гр. жировоска *prokilo*) и третьему — тоже 3 сс 4% эмульсии, т. е. 0,063 гр. жировоска.

Если перечислить полученные данные, приняв норму за 100, то будем иметь:

	Первый опыт.	Второй опыт.	Третий опыт.	Среднее.
До впрыск. . . . .	100	100	100	100
15 м. спустя . . . .	100	—	46	73
30 „ „ . . . . .	—	—	49	—
45 „ „ . . . . .	75	—	73	74
1 ч. „ . . . . .	—	51	55	53
1 „ 30 м. спустя . .	89	—	90	89
2 „ спустя . . . . .	—	—	44	—
2 „ 30 м. спустя . .	—	—	39	—
3 „ спустя . . . . .	—	—	43	—
4 „ „ . . . . .	100	60	—	80
5 „ „ . . . . .	—	—	58	—
24 „ „ . . . . .	77	92	110	93

Из приведенных чисел видно, что реакция со стороны лейкоцитов после внутривенного введения жировоска носит своеобразный характер. Увеличения количества лейкоцитов мы не наблюдали ни в одном случае; во всех опытах, даже после сравнительно больших доз жировоска (опыт III), после впрыскивания его наступала лейкопения. Лейкопения эта продолжительна—длится свыше 5 часов, часто заметна еще на вторые сутки (опыт I и II). Наименьшее количество лейкоцитов может быть в среднем 53% нормы (в отдельных случаях 39%).

Что касается изменения количества отдельных форм, то количество полинуклеаров, несмотря на общее уменьшение числа лейкоцитов, часто увеличено по сравнению с нормой. Лишь в первый час (опыт II и III) их бывает мало. Зато количество лимфоцитов представляется значительно уменьшенным. Колебания количества базофилов и переходных форм довольно неправильны. Интересно, что и через 24 часа после впрыскивания жировоска в крови наблюдается относительный и абсолютный полинуклеоз (увеличение количества полинуклеаров и базофилов) при уменьшении числа лимфоцитов.

Из сказанного мы видим, что после впрыскивания жировоска, также, как и после впрыскивания остальных липоидов, многоядерные формы увеличены в количестве, лимфоциты—уменьшены.

## Общий характер лейкоцитарной реакции после внутривенного введения липоидов.

Приведенные выше данные для лейкоцитарной реакции после впрыскивания отдельных липоидов показывают, что реакция эта у большинства липоидов выражается в форме ясного гиперлейкоцитоза: лишь жировоск дает стойкую лейкопению; миэлин и цереброзиды могут иногда дать таковую при употреблении слабых доз липоида.

Что касается гиперлейкоцитозов, то их интенсивность и продолжительность после различных липоидов различны.

Если взять среднее ‰ уклонение от нормы, то на первое место по интенсивности лейкоцитоза следует поставить ланолин (185‰), затем в нисходящем порядке: кефалин (160‰), миэлин (159‰), прованское масло (148‰), лецитин (138‰) и под конец — цереброзиды (131‰).

Наиболее продолжительный лейкоцитоз дают лецитин, кефалин и миэлин (волна увеличенного количества продолжается дольше 5 часов); остальные липоиды дают лейкоцитоз более короткий, в особенности цереброзиды (1½ часа). После некоторых липоидов на вторые сутки лейкоцитарная волна еще иногда заметна (ланолин, миэлин, лецитин, прованское масло); после кефалина, напротив, на вторые сутки наблюдается некоторая лейкопения.

Обычно гиперлейкоцитозу после впрыскивания липоидов предшествует гиполейкоцитоз „отрицательная“ фаза. В зависимости от природы липоида этот начальный гиполейкоцитоз бывает различной продолжительности и различной интенсивности. Короче всего „отрицательная фаза“ после впрыскиваний миэлина и цереброзидов (10—30 м.), дольше всего после кефалина (дольше часа) и ланолина (около часу). Резче всего выражено начальное уменьшение количества лейкоцитов после ланолина (до 53‰ нормы), слабее всего после миэлина (88‰).

Что касается лейкопений, которые постоянно наступают после жировоска, а иногда и после миэлина и цереброзидов, то лейкопения после жировоска наиболее интенсивна (53‰ нормы) и продолжительна (свыше 5 часов, иногда заметна и на вторые сутки).

Что касается количества отдельных форм, то полинуклеары, как подчеркнуто во всем вышесказанном, после всех изученных липоидов бывают увеличены в количестве. Наиболее сильное увеличение их числа по сравнению с нормой наблюдается в опытах с введением прованского масла (иногда в 7 раз выше нормы); наименее сильное — после цереброзидов (в  $1\frac{3}{4}$  раза выше нормы). Это увеличение сверх нормы после лецитина, прованского масла, миэлина и жировоска еще заметно на вторые сутки. Интересно, что после впрыскиваний прованского масла, кефалина и ланолина, число полинуклеаров может быть в первое время, в период „отрицательной фазы“ уменьшено по сравнению с нормой. Количество лимфоцитов крови после впрыскиваний всех означенных липоидов обычно бывает ниже нормы; наиболее сильно выражено это понижение после введения жировоска (количество в 5 раз ниже нормального), слабее всего — после ланолина (в 2 раза ниже нормы). Интересно, что во время „отрицательной фазы“ количество лимфоцитов заметно меньше, чем в период „гиперлейкоцитоза“ (ланолин, прованское масло). Что касается базофилов, то после миэлина, кефалина, ланолина и прованского масла они могут быть увеличены в количестве выше нормы; обычно колебания их количеств довольно неправильны. Только после впрыскиваний ланолина и прованского масла они изменяются параллельно с изменениями других форм лейкоцитов. То же самое можно сказать и про переходные формы, колебания которых еще более неправильны.

Из обзора литературы вопроса видно, что пищеварительный лейкоцитоз, наступающий после жирной пищи, согласно данным большинства авторов (Занг, Nicolas et Cot, Keuthe, Сыренский) происходит, главным образом, за счет увеличения количества полинуклеаров. Относительно же парэнтерального введения липоидов мои наблюдения несколько расходятся с данными Besançon et Labbé и Bergel'я, которые находили в ответ на введение лецитина и миндального масла увеличение количества лимфоцитов. Относительно исследований Bergel'я, это несходство полученных результатов вполне становится понятным, если вспомнить, что Bergel применял совершенно другую методику (а именно не внутри-

венозное введение липоида, а внутрибрюшинное и внутривенное) и реакцию со стороны лейкоцитов крови совершенно не изучал. К тому же он находил сильное увеличение количества лимфоцитов лишь начиная со вторых суток, а в течение первых суток, особенно в течение первых двенадцати часов и он отмечает резкое увеличение количества многоядерных форм в экссудате. Возможно, что разницей в методике объясняются также противоречия между моими данными и данными Bezançon et Labbé. К сожалению работа последних авторов мне известна очень мало, лишь по цитате д-ра Манухина.

Выводы относительно лейкоцитарной реакции после впрыскивания изученных липоидов можно кратко резюмировать следующим образом.

1. Лейкоцитарная реакция наступает в той или иной форме после введения всех изученных мною липоидов.

2. В зависимости от природы липоида реакция эта может быть всегда положительной (в форме лейкоцитоза), всегда отрицательной (в форме лейкопении) или же в связи с величиною дозы то положительной, то отрицательной.

3. Лейкоцитоз длится от 1½ до 24 часов и дает максимальное увеличение общего количества лейкоцитов от 131% до 185% нормы. Перед лейкоцитозом обычно наблюдается временная лейкопения, „отрицательная фаза“, длящаяся от 10 минут до часу слышим, причем количество лейкоцитов падает до 88% — 53% нормы.

4. Лейкоцитоз происходит, главным образом, за счет увеличения количества полинуклеаров; из других форм чаще всего увеличены в числе базофилы; лимфоциты обычно уменьшены в количестве. Отрицательная фаза зависит от уменьшения, главным образом, полинуклеаров.

5. Лейкопения после некоторых липоидов может длиться до 24 часов, причем количество лейкоцитов падает до 53% нормы; вызывается лейкопения уменьшением количества всех форм

или одних полинуклеаров или одних лимфоцитов.

6. Что касается характерных реакций после введения различных липоидов, то реакция после введения ланолина отличается большой силой, тем, что она происходит за счет увеличения количества всех форм лейкоцитов и присутствием клеток, похожих на миелоциты; реакция после введения прованского масла характеризуется параллелизмом в колебании количеств отдельных форм и высоким абсолютным количеством полинуклеаров; реакция после миэлина выступает в зависимости от величины дозы то в форме лейкопении, то в форме лейкоцитоза, причем предшествующая лейкоцитозу отрицательная фаза отличается кратковременностью и количество базофилов бывает увеличенным, реакция после введения цереброзидов отличается непродолжительностью и слабостью лейкоцитоза, а также тем, что в зависимости от дозы может быть или положительной или отрицательной; наконец, реакция после впрыскиваний жировоска туберкулезных палочек наступает всегда в форме лейкопении, вызываемой уменьшением абсолютного количества лимфоцитов.

7. С положением Bergey'a, что „на содержащие жиры антигены реагируют в качестве антител лимфоциты“ после всех вышеприведенных наблюдений согласиться трудно.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

В заключение позволю себе высказать некоторые теоретические соображения.

По моим опытам ланолин вызывает очень сильный лейкоцитоз; в то же время после введения ланолина, как раз на высоте лейкоцитоза, я замечал в крови появление своеобразных, похожих на миелоциты, клеток. Можно предполагать, что после ланолина наступает некоторое раздражение костного



мозга, каковое, по Grawitz'у, наблюдается иногда при сильном лейкоцитозе.

По данным, полученным мною, видно, что лейкоцитарные реакции после введения лецитина и кефалина очень схожи между собой. В то же время оба эти липоиды и химически близки друг к другу: оба они фосфатиды. Близки друг к другу миэлин и цереброзиды — и они дали в некоторых отношениях сходные реакции. Остальные опыты были произведены с веществами химически мало сходными и дали различные, не сходные между собой, лейкоцитарные реакции. Повидимому, между характером лейкоцитарной реакции и химической структурой липоида существует некоторая связь. Быть может и „базофилия“ после введения миэлина объясняется кислотными свойствами этого липоида.

В тех опытах, где наблюдался ясный лейкоцитоз, ему предшествовала ясно выраженная «отрицательная фаза»; последняя бывала тем сильнее, чем сильнее был лейкоцитоз. Не говорят ли эти наблюдения в пользу того, что между лейкоцитозом и предшествующей ему лейкопенией существует тесная связь, объясняемая Löwit'ом с точки зрения первоначально наступающего лейкоцитоза?

Как известно, для реакции организма на туберкулезную инфекцию характерны, между прочим, два момента: отсутствие резкого лейкоцитоза и реакция со стороны лимфоцитов. Мои наблюдения показывают, что отсутствие лейкоцитоза при туберкулезной инфекции может быть поставлено в связь с липоидными компонентами туберкулезной палочки. Отсутствие после введения жировоска ожидаемого теоретически увеличения количества лимфоцитов можно объяснить, если принять во внимание то обстоятельство, что жировоск представляет собою лишь один из компонентов, именно липоидный, туберкулезной палочки. Возможно, что специфическая реакция со стороны лимфоцитов зависит от других компонентов, напр. от белкового (Musch и Leschke). Так Боткин и Grawitz получали моноуклеоз после впрыскиваний туберкулина. Быть может здесь играет роль также и продолжительность действия и величина дозы вызывающего лейкоцитарную реакцию агента: в моих опытах дело шло об остром «инфицировании» большими количествами липоидного компонента бактерий, в результате которого поступало

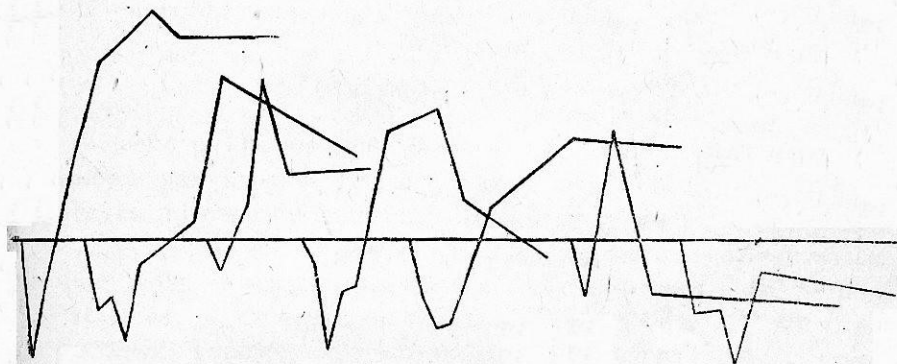
резкое уменьшение количества именно лимфоцитов. Наконец наблюдения мои не длились дольше 24-х часов. Быть может после этого времени первоначальное сильное уменьшение количества лимфоцитов и сменяется столь же сильным увеличением, т. е. изученный мною период представляет лишь длительную «отрицательную фазу» лимфоцитоза. Дальнейшие наблюдения должны выяснить, в чем тут дело.

### Л и т е р а т у р а .

- 1) Bergel. Zeitschrift für exper. Pathologie und Therapie 21 (1920) В. Н. 2.
- 2) Bezançon et Labbé. цит. по дисс. Манухина, СПб. (1911).
- 3) Боткин цит. по дисс. Манухина, СПб. (1911).
- 4) Бугаевский. Дисс. Юр. Универс. (1897).
- 5) Erdelly. Zeitschs. für Biologie 46 (1905).
- 6) Héricourt et Richet. Comp. rend. de la soc. de Biol. (1893).
- 7) Гольцман. Дис. СПб. (1893).
- 8) Grawitz. Klinische Pathologie des Blutes (1907).
- 9) Keuthe. Deutsche Medicinische Wochenschr. (1907), № 15.
- 10) Knieberger und Care. Die Blutmorphologie der Laboratoriumstiere, Leipzig, Barth (1912).
- 11) Löwit. цит. по Предтеченскому «Руководство клинической микроскопии», Москва, 1913.
- 12) Meyer und Siegen цит. по Heipz'y «Handbuch der experimentellen Pathologie und Pharmakologie», Jena, Fischer (1904) В. I.
- 13) Much, Much und Leschke. Beiftäge Zur Klinik der Tuberkulose 20 (1911).
- 14) Nicolas et Cor. Archiv. de la medic. exper. et d'anat. pathol 17 (1905).
- 15) Pohl. Archiv für exp. Pathol. und Pharmakologie 25 (1889).
- 16) Rosenthal und Gruneberg цит. по Keuthe (9).
- 17) Seng. цит. по дисс. Сыренского (19).
- 18) Семакин, Дисс. СПб. (1895).
- 19) Сыренский, Дисс. СПб. (1908).
- 20) Уваров, Дисс. Юрьевск. Унив. (1898)
- 21) Цинзерлинг, Доклад на заседании общества патологов СПб. (1920).

### Объяснение таблиц кривых.

На таблице изображены кривые общего количества лейкоцитов после внутривенного введения липоидов. В качестве чисел для обозначения общего количества лейкоцитов, взяты для каждого липоида средние данные, перечисленные на 100, при чем за 100 принято нормальное общее количество лейко-



цитов, найденное до впрыскивания для данного опыта. На абсциссе нанесено время исследования крови. Кривые для отдельных липоидов расположены в следующем порядке (слева направо): ланолиновая реакция, кефалиновая, миэлиновая, после прованского масла, после цереброзидов, после лецитина и после жировоска туберкулезной палочки.

## Приспособленность поджелудочной железы к роду пищи.

С. Н. ЧЕЧУЛИН.

(Из физиологического отдел. Московского Государств. Инстит. Экспер. Медицины).

(Поступила 15 мая 1922 г.).

Несмотря на довольно значительное число работ, опубликованных как школой Павлова, так и иностранными исследователями по вопросу о приспособляемости поджелудочной железы к роду пищи, до сих пор последний все еще не мог считаться окончательно решенным. Первые работы в этом направлении, сделанные в лаборатории Павлова (Васильев (1), Яблонский (2)) вышли из нее в то время, когда еще не было известно, что в уже выделившихся из железы соках ферменты могут оставаться все таки неактивными. Васильев и Яблонский, получая при исключительно мясной пище сока, сильно переваривавшие свернутый яичный белок (по Метту), а при исключительно молочно-хлебном кормлении переваривавшие слабо или совсем не переваривавшие белка, сделали заключение, что в «мясном» панкреатическом соке выделяется много белкового фермента, а в «хлебно-молочном» мало или даже совсем не выделяется. Эти работы были сделаны на собаках, имевших постоянную панкреатическую фистулу, оперированную по способу Павлова. Папилла протока поджелудочной железы выводилась наружу с небольшим кусочком слизистой оболочки 12-ти перстной кишки и шивалась в рану. Сок стекал по папилле, смешивался с секретом слизистой и в таком виде собирался воронкой, укрепленной под папиллой. После открытия Шеповальниковым (3) киназы явилась необходимость новой проверки наблюдений Васильева и Яблонского, т. к. ими не было принято во внимание такое важное свойство кишечного сока, как активирование ферментов поджелудочной железы

Таким образом возник вопрос, как же нужно понимать факты Васильева и Яблонского?

Было сделано 2 предположения: 1) не изменяется ли под влиянием сорта пищи количественная сторона секреции киназы в кусочке слизистой оболочки папиллы и 2) не меняется ли активность соков. Первый вопрос выяснил Савич (9), показав, что пищевой режим на секрецию киназы в этом смысле не влияет. Разрешением второй задачи почти одновременно с Савичем занялся Линтварев (4), подтвердивший в общем данные Васильева и Яблонского, но факт приспособительной работы панкреатической железы объяснил иначе. Исследуя вопрос, отделяется ли поджелудочной сок всегда в виде зимогена, нуждающегося в активаторах для действия на белок или бывают случаи, когда сока отделяются вполне активными по отношению к свернутому белку, Линтварев нашел, что в приспособлении панкреатической железы к роду пищи играет роль не количество белкового фермента, как думали Васильев и Яблонский, а его качество. Именно при мясной пище белковый фермент выделяется в готовом или почти готовом виде, при хлебно-молочной в зимогенном или весьма мало активированном виде, и для проявления переваривающегося действия нуждается в активировании кишечным соком. Однако и он, хотя и знал об активирующих свойствах кишечного сока, все таки не придал этому должного значения, не допустив мысли, что сок, стекающий по папилле, может активироваться тем незначительным количеством киназы, которая могла выделяться кусочком слизистой оболочки, окружающей отверстие протока. Ошибка тем более понятна, что он в своих острых опытах (где не было никакого участия папиллы) видел отделение активного сока, переваривающего зер. белок.

Мы позволим себе вкратце коснуться истории этого поучительного научного заблуждения, основанного на вполне достоверных фактах, но объясненных и понятых односторонне, в результате чего Линтварев, стоявший на верном пути к окончательному решению вопроса, все таки последнего не решил.

Линтварев, получая как и его предшественники Васильев и Яблонский при мясной пище активный белковый фермент и наоборот, при хлебно-молочной зимогенный, исключал возмож-

ность активирующего действия киназы, выделяемой слизистой папиллы, основываясь на весьма убедительных фактических доказательствах, говоривших против такого допущения. А именно, еще до постоянной Павловской панкреатической фистулы такие исследователи, как Claude—Bernard, Ludwig, Bernstein и Павлов видели, что у остро оперированных животных, когда сок получался прямо из протока, а у животных с временной фистулой, когда сок вытекал из надреза протока (следовательно в обоих случаях без встречи со слизистой оболочкой кишки) получается сок, переваривающий свернутый яичный белок. Совершенно такие же результаты были получены в Павловской лаборатории Меттом (5) и Кудревецким (6). Линтварев повторил эти наблюдения на острых опытах с обращением особенного внимания на чистоту всех манипуляций—все конюли, трубочки, пипетки, пробирки кипятились—в целях предохранения сока от случайных загрязнений киназой и тем не менее получал в острых опытах такие соки, которые отчетливо переваривали Меттовские палочки без прибавления кишечного сока. Естественно было прийти к заключению, что и при мясной диете может получаться активный сок.

С другой стороны Павлов <sup>1)</sup>, еще значительно ранее появления работ Delezenne'a и Frouin'a (7) наблюдал, что из постоянной панкреатической фистулы можно катетером получить неактивный белковый фермент, но объяснил это тем, что катетеризация протока, производя сильные рефлекторные раздражения железы, задерживает образование трипсина, который выходит „недоделанным“ инактивным ферментом. Это еще более укрепило Линтварева в его предположении и, несмотря на то, что в своих острых опытах он получил разные соки, вначале активные, потом вполне недеятельные—он это явление объяснил с приведенной точки зрения, считая, что зимогенный сок является ответом железы на сильные рефлекторные раздражения, вызванные обстановкой острого опыта. Кроме того, при открытии Шеповальниковым киназы было замечено, что вскоре после операции ТириВеллевской кишечной фистулы продукция киназы у некоторых собак очень сильно нарушается, и кишечный сок, полученный в это время, почти не обладает

<sup>1)</sup> Устное сообщение автору акад. И. П. Павлова.

активирующими свойствами. Это наблюдение было перенесено Линтваревым и на тот маленький кусочек слизистой 12-ти перстной кишки, который окружал папиллу выведенного наружу панкреатического протока. Заключение вытекало само собой, и Линтварев был в праве считать, что подвергавшийся многочисленным неблагоприятным раздражениям небольшой кусочек слизистой папиллы не может выделять киназы в достаточной мере, чтобы проявить свое активирующее действие на стекающий по папилле сок. Нельзя не видеть, что Линтварев и проф. Павлов, исходя из фактов, сделали предположения только вероятного смысла, не поставили радикального опыта—не исследовали, в каком виде б. ф. выделяется из протока без катетеризации, но с уничтожением маленького куса слизистой оболочки, окружающей отверстие протока.

После того, как Савич (8) показал, что панкреатический сок является возбудителем секреции киназы, естественно было предположить, что постоянное орошение папиллы панкреатическим соком не может не влиять на секрецию киназы. На этот факт, под влиянием работы Савича, и обратили внимание Delezenne и Frouin (7), показавшие, что это действительно так. Применяя Меттовский способ определения силы белкового фермента, они нашли, что панкреатический сок, приходивший в соприкосновение с папиллой и собранный воронкой, обладает значительной переваривающей силой и без прибавления кишечного сока. Наоборот, собранный катетером и предохраненный от загрязнения отделяемым папиллы, не оказывает никакого переваривающего действия на Меттовские палочки, как долго бы их ни держали в катетерном соке. Тот же сок, активированный прибавлением кишечного, проявлял значительное переваривающее действие. Итак, вопреки выводам Линтварева о зимогенности белкового фермента при хлебно-молочном режиме и трипсинной форме при мясном, Delezenne и Frouin (7) нашли, что белковый фермент всегда выделяется в скрытой зимогенной форме и поэтому его приспособления к роду пищи быть не может.

Факты Линтварева были совершенно точны и необходимо было их раз'яснить. Из работы Савича было известно, что на колич. киназы пищевой режим не влияет. По этому были сделаны следующие 2 предположения, что под влиянием опре-

деленной диеты или: 1) меняется активирующая сила киназы (resp. кишечного сока), или 2) меняется способность к активации панкреатического сока, получаемого в этих условиях. На первое предположение уже имеется отрицательный ответ в работах Савича (9) и Frouin'a (10), доказавших, что приспособления киназы к роду пищи нет. Второе предположение, сделанное Frouin'ом (11) оказалось верным. Он доказал, что резко повышается способность панкреатического сока активироваться при мясной и понижается при хлебной диете. Эта находка объясняла упомянутые разногласия в выводах русских и иностранных авторов и доказала, что все недоразумения были основаны не на фактах, а на их толковании.

Так как сделана только одна работа в этом направлении и противоположной стороной (Frouin), то лаборатория, откуда впервые вышли работы, установившие факт приспособления панкреатической железы к роду пищи, особенно сильно была заинтересована в новой проверке этого вопроса, тем более, что фактический материал Павловской лаборатории никем не был опровергнут. Наша работа, по предложению глубокоуважаемого проф. И. П. Павлова и была предпринята с этими намерениями.

## II

В вопросе о приспособляемости панкреатической железы к роду пищи немаловажную роль играет получение чистого сока, не загрязненного киназой. В виду этого Б а б к и н (12) применял для уничтожения секреции киназы, прижигание папиллы ляписом или сдирал с нее слизистую. Чистый сок он получал катетером, который вводил в отверстие панкреатического протока. Им было установлено, что при этих условиях можно получить абсолютно зимогенный сок, при чем катетеризация почти не влияет на ферментные свойства сока. Мы имели особенно удачную в этом отношении собаку с постоянной панкреатической фистулой, оперированную по способу Павлова. Уже через неделю после операции (сделанной 18/х 21 г.) мы могли поставить собаку в станок и чтобы задержать обильное и крайне вредное отделение сока, вытекавшего непрерывно, устроили простое приспособление в виде давящего пелота. Последний был устроен из резиновой пробки, вырезанной по форме раны



и пригнанной к ее величине. Этот приборчик укреплялся в ране резиновыми тяжами, плотно придавливавшими пелот к папилле. Благодаря этому собака за весь пищеварительный период (около 12-ти часов), почти не теряла сока который протекал в стенке и сохраняла довольно постоянный вес. (Весила: в день операции 18/x 21 г.—39 фн.; 2/x 32 фн.; 9/x1—32 фн.; 18/x1 31<sup>3</sup>/<sub>4</sub> фн.; 9/x11—33 фн.; 22/x11—32 фн., впоследствии прибыла в весе до 40 фн.). Через неделю после операции собака, бывшая на обычном послеоперационном содержании: немного хлеба и молока, стала получать ежедневно 600 г хлеба и 600 сст. молока, разделявшихся на 2 равные порции. Одна давалась утром, когда собирали сок, другая часов через пять после дачи первой. Собака, получившая 300 г хлеба и 300 сст молока, ставилась в станок. По истечении 1/2 часа собирался сок или воронкой или катетером, представлявшим собой небольшую латунную трубочку. Последняя вводилась в отверстие протока на 2—3 ст. и удерживалась там без всяких приспособлений. Этот порядок соблюдался на протяжении всего исследования.

Воронковый сок собирался только в течение 1-го месяца. Когда рана закрылась и образовался рубец, собирать сок воронкой было нельзя, в виду образовавшегося рубцевого стяжения протока, затруднявшего самопроизвольное истечение сока. Катетерный сок, которым мы исключительно и пользовались, обычно представлял совершенно чистую прозрачную жидкость без каких бы то ни было посторонних примесей. У нашей собаки, благодаря сохранению сока заживление раны шло очень быстро и уже в конце 1-го месяца рана почти закрылась. На коже оставалось только небольшое стверствие панкреатического протока. Нам не пришлось для удаления слизистой прибегать к мерам, которые советует Бабкин. Повидимому, постоянное давление пелота способствовало атрофии небольшого кусочка слизистой папиллы. Поэтому мы могли без риска загрязнения киназой получать катетером абсолютно чистый сок, тем более что сок, собранный даже воронкой, оказывался зимогенным.

Исследование на переваривающую силу белкового фермента (мы работали только с ним) производилось по обычно применяемому в лабор. Павлова способу Метта, т. е. с белковыми палочками. Собранный катетером, в количестве 50 сст, сок

тщательно взбалтывался для получения равномерной концентрации. На каждую пробу бралось 2 см. сока мерительной пипеттой. Кишечный сок, прибавлявшийся для активации катетерного во все время исследования был один и тот же и сохранялся в прохладном месте.

Цель наших опытов заключалась в определении степени активированности панкреатического белкового фермента при различных пищевых режимах. Мы работали с двумя режимами: хлебно-молочном и исключительно мясным. В то время, как Frouin определял степень активированности белкового фермента по отношениям минимальных количеств кишечного сока, прибавление которых необходимы для максимального переваривания при том или ином режиме, мы решили наши опыты поставить в двух направлениях и несколько по иному. Во-первых, определить минимальное количество киназы, способное еще настолько активировать белковый фермент, чтобы последний давал заметное переваривание свернутого яичного белка (по Метту). Этим путем мы надеялись, беря все большие и большие разведения киназы, придти одновременно к определению и минимального количества киназы и соответствующего ей минимального переваривания, т. е. к границе действия киназы в конечном пункте того или иного режима. Таким образом мы могли-бы точно и легко определить степень активированности белкового фермента при различных режимах. Во-вторых, мы решили установить величину переваривания через определенные короткие промежутки времени (2 часа) и посмотреть, как идет переваривание при этих условиях. Если приспособляемость фермента сводится к усилению способности активироваться, то при такой постановке опыта мы должны ожидать, что в „мясном“ панкреатическом соке активирование и затем саморазрушение белкового фермента должно идти быстрее, чем в слабо активирующемся „хлебно-молочном“. Произведенные нами в этом направлении опыты подтвердили наше предположение и убедили нас в правильности взглядов Frouin'a.

Для определения степени активированности можно было идти двумя путями: или 1) увеличивая количество панкреатического сока, оставлять постоянным количество кишечного, или 2) наоборот, при постоянных количествах панкреатического сока, уменьшать концентрацию киназы. Так как ради однообразия

ферментного состава сока мы его всегда собирали в один и тот же пищеварительный период и в одинаковых количествах, мы решили пойти по второму пути, приняв за исходную единицу концентрации киназы 0,1 ссм. нормального кишечного сока. Для получения разведений мы брали прокипяченный кишечный сок, убедившись предварительно в его полной неактивности, при чем расчет велся следующим образом. Брали 0,9 ссм. прокипяченного киш. сока и прибавляли 0,1 ссм. нормального. Таким образом мы получали разведение, где в 0,1 ссм. смеси содержалось 0,01 ссм. норм. кишечн. сока. При больших разведениях последнее количество и прибавлялось к различным количествам панкреатического, дававшее нам основное разведение, которое переводилось путем вычисления на количество сока, соответствующие по концентрации киназы 0,1 ссм. норм. киш. сока. Например: взято чистого панкреат. сока 25 ссм. и прибавлено 0,1 ссм. разведенного в 10 раз норм. к. с. Считали, переводя на 0,1 ссм. н. к. с. взятое количество чистого панкреатич. сока = 250 ссм. (обозначали в записях —  $0,1/250$ ). При больших разведениях, например, из расчета  $0,1/1000$  поступали так: исходным брали разведение  $0,01/50 = 0,1/500$ ; 1 ссм. этого разведения разбавлялся 1-м объемом чистого панкре. сока (разведение в 2 раза). Для разведения  $0,1/1500$  брали  $0,01/50 = 0,1/500$ ; 1 ссм. этого разведения + 2 ссм. ч. панкре. с. (разв. в 3 раза) =  $0,1/1500$  и т. д. Все пробы ставились в термостат на 10 часов при постоянной  $t^\circ = 38^\circ$ . Измерение производилось миллиметровой линейкой под лупой. Цифра измерения слагалась из суммы обоих переваренных концов белковой палочки, при чем измерялось расстояние от концов палочки до нерастворенного резко обрезанного края белкового столбика.

### III.

Наше исследование было сделано на одной собаке, которая с самого начала стала получать хлеб и молоко, в первую неделю после операции в небольших порциях, а с 24/X 21 г. по 600 гг хлеба и 600 ссм. молока ежедневно в 2 приема, как было указано ранее. С 6/XI мы приступили к опытам. Собака выглядела вполне здоровой, весьма охотно ела и весила

32 фн. (перед операцией вес = 39 фун., похудание на 7 фн. являлось результатом послеоперационного режима), каковой она и держала почти на всем протяжении исследования. На таком хлебно-молочном режиме мы продержали собаку в течение 46 дней (до 3/XII) в конце которого приступили к испытанию силы белкового фермента при различных степенях концентрации киназы гесп. кишечного сока. Предварительно мы испытали влияние на переваривающую способность белкового фермента больших количеств киназы, а затем перешли к меньшим концентрациям. В первом случае брались на постоянное количество панкреат. сока разные объемы кишечного, во втором поступали наоборот. (Таб. № 1 опыта 28/xi и 1/xii).

Таблица № 1-й.

Колич. панкреат. сока в сст.	Колич. кишеч. сока в ссп.	Переварив. в м/м.	Колич. панкреат. сока в сст.	Колич. кишеч. сока в сс.	Переварив. в м/м.
2,0	0,1	4,0	2,0	0,1	3,8
2,0	0,2	4,0	4,0	0,1	3,0
2,0	0,3	4,5	6,0	0,1	3,0
2,0	0,4	4,2	8,0	0,1	3,0
2,0	0,5	4,0	10,0	0,1	3,0
			20,0	0,1	1,0
			25,0	0,1	0,2
			30,0	0,1	0

Просматривая эту таблицу, необходимо отметить, что в известных пределах концентрация киназы не сказывается на величине переваривания. Если сравнить эти цифры, находим, что оптимум переваривания лежит в пределах от 0,1 до 0,3 сст. норм. киш. сока на 2,0 сст. панкреатического, или по объему от 1/20 до 1/7 части последнего. Это совпадает и с

данными Frouin'a, который нашел, что при хлебной диете для максимального переваривания требуется прибавить к панкреатическому соку, кишечного не менее  $1/10$ — $1/20$  взятого объема. Поэтому, при выборе исходной концентрации киназы мы и остановились на 0,1 сст. н. к. с. как очень удобной и тем более необходимой, что нам пришлось бы при больших разведениях киназы брать весьма значительные объемы панкреатического сока, что конечно не представлялось бы возможным без нарушения однообразия ферментного состава сока, собиравшегося всегда через  $\frac{1}{2}$  часа после еды в количестве не более 50 сст. Далее, оказалось, что уменьшение концентрации киназы также в известных пределах дает одинаковые величины переваривания и только разведение в 10 и 15 раз дали резко отличные цифры. Оказалось, что при хлебно-молочном режиме получают сока, белковый фермент которых для заметной активации нуждается в прибавлении кишечного сока в количествах не менее  $1/250$  части взятого объема панкреатического, т. к. большее разведение  $1/300$  не в состоянии уже активировать белкового фермента за 10 ч. Таким образом предел активации последнего на 46 день хлебно-молочной диеты можно условно обозначить величиной  $A = 1/250$ , считая в числителе 1 объем норм. кишечного сока, а в знаменателе N единиц взятого панкреатического, чтобы получить заметное переваривание. Такое обозначение активируемости белкового фермента мы примем и впоследствии. 3-го декабря, на 47-й день хлебно-молочного питания собака была переведена на исключительно мясную пищу. С этого дня она стала получать ежедневно по 600 gr молотого сырого мяса (в 2 приема по 300 gr), по возможности тощего. Собираение сока производилось точно также, как и ранее. Уже на третий день мясного режима проба на переваривание с 25 сст. сока, куда было прибавлено по прежнему 0,1 сст. кишечного сока показала резкое нарастание переваривающей силы белкового фермента. Именно в конце хлебно-молочного режима переваривание при этих условиях едва достигало 0,2 м/м, теперь мы получили за то же время 2,5 м/м по Метту. Наростание переваривающей силы белкового фермента отмечалось почти каждый день и можно было с полной очевидностью убедиться в усилении переваривающей способности «мясного» панкреатического сока, (таблица № 2-й).

Таблица № 2.

Время опыта.	3 декабря															
	6	8	9	10	12	12	16	16	18	18	18	18	19	19	19	
Сколько взято поджелуд. сока на 0,1 ксил. . . . .	25	30	50	80	200	500	1000	500	1000	500	1000	1500	2000	1000	1500	2000
Перев. по Мочу за 10 ч.	2.5	3.0	3.5	3.2	2.0	1.0	0.5	2.5	0.9	2.5	1.0	0.5	след.	1.5	0.5	0.25

Из рассмотрения этой таблицы видно, как быстро идет увеличение переваривающей силы белкового фермента. В сравнительно короткое время (за 16 дней) усиление активации достигло огромных размеров. Если ее обозначить принятым нами способом, то последняя выразится величиной  $A = 1/20000$ , т. е. 1 сст. Н. киш. сока еще настолько способен активировать 20000 сст. панкре. сока, что получается заметное переваривание даже при таком большом разведении киназы. Если сравнить эту цифру с силой активации при хлебно-молочном режиме, разница выступает особенно ярко. Сравнительно с мясной диетой сила активации возрасла почти в 80 раз! Кроме того можно было объективно наблюдать усиление активности трипсина, т. к. слегка подтекавший из отверстия протока сок, стал сильно раздражать кожу, которая покраснела и слегка припухла, чего ранее не было. Удостоверившись в том, что мясной режим сильно сказывается на силе активируемости белкового фермента, мы решили посмотреть, как идет обратное приспособление к хлебно-молочной диете и с 21/хп 21 г. т. е. на 19-й день мясного режима перевели собаку на хлеб и молоко. (Порция давалась та же, что и ранее). В первый день собака отказывалась от еды, в последующие 3 дня ела неохотно и мало и только на 5-й день стала есть с присущей ей жадностью. Поэтому в первые дни мы не имели возможности регулярно собирать сок и в должных количествах, но все же произвели опыт на 2-й день. Оказалось, что перевари-

вающая сила белкового фермента резко упала т. ч. разведение 0,1/1000 дало 0; 0,1/500—0,2 по Метту. Однако на 9-й день (29/xii) измерение показало, что переваривающая сила несколько увеличилась так: 0,1:1000 — 0 м/м; 0,1:500 — 1,0 м/м; 0,1:250 — 2,5 м/м. Это нарастание мы объясняем резкой переменной диеты, что обусловило в первые дни нарушение химизма тела с одной стороны, а с другой ненормальными условиями собирания сока (отсутствие у собаки аппетита, нерегулярное получение сока и т. п. причины). Впоследствии же, когда вернулся аппетит, таких колебаний мы более не наблюдали. 30/xii 21 г. мы временно прекратили нашу работу, тем

Таблица № 3

Хлебно-молочная диета.			Мясная диета.		
Время опыта.	Колич. подж. сока на 0,1 кишечн.	Перев. в м/м.	Время опыта.	Колич. подж. сока на 0,1 кишечн.	Перев. в м/м.
28/i—22 г.	125,0	2,5	18/ii—22 г.	250,0	2,2
»	250,0	1,5	»	500,0	0,4
»	500,0	0			
4/ii—22 г.	125,0	2,0	22/ii—22 г.	250,0	2,0
»	250,0	1,0	»	500,0	1,75
»	500,0	0	»	1000,0	0,5
7/ii—22 г.	125,0	2,0	24/ii—22 г.	500,0	2,0
»	250,0	1,0	»	1000,0	0,7
»	500,0	0	»	2000,0	0,3
			»	2500,0	следы
14/ii—22 г.	125,0	2,0	25/ii—22 г.	1000,0	1,0
»	250,0	0,8	»	2000,0	0,3
»	500,0	0	»	2500,0	следы

более, что уже Яблонским была констатирована длительность и крайняя постепенность обратного приспособления с мясной диеты на хлебно-молочную. (У Яблонского это заняло 2½ мес.). Вновь мы приступили к работе только 26/1 22 г. За все это время собака получала однообразную еду: 600 gr. хлеба и 600 сст. молока. Результаты опытов представлены в табл. № 3-й. (Левая половина — «хлебно-молочная диета»).

Таким образом на 44 день обратного перевода с мясной на хлебно-молочную диету разведение 0,1:500 уже не переваривало, а 0,1:250,0 переваривало незначительно. Следовательно, мы снова получили вполне очевидное приспособление белкового фермента, к роду пищи, активируемость которого резко упала, как это и должно соответствовать хлебно-молочному режиму. Не дожидаясь полного завершения обратного приспособления мы снова с 16/II — 22 г. перевели собаку на мясную пищу, с той однако разницей, что давали не сырое а вареное мясо. Уже на 3-й день сила белкового фермента заметно возрасла, а в последующие дни резко увеличилась. Табл. № 3. И здесь приспособление белкового фермента к роду пищи сказалось вполне закономерно в увеличении способности активироваться меньшими количествами киназы, нежели при хлебно-молочной диете, при чем приспособление это шло очень быстро. Большая активируемость б. ф. сказалось и в том, что кожа живота снова стала сильно раздражаться подтекающим соком и появился легкий дерматит. При хлебно-молочной диете этого мы не наблюдали.

#### IV.

Вторая серия опытов была поставлена следующим образом. Задавшись мыслью, что происходящее приспособление белкового фермента к роду пищи выражается в различной активируемости его, мы решили посмотреть, как идет переваривание по часам и получили следующие результаты. Оказалось, что при хлебно-молочной диете нарастание величины переваривания идет более медленно и постепенно, чем при мясной. В то время как в первом случае нарастание идет до 8-го часа, при мясной оно заканчивается к 6-му часу, а потом в обоих случаях устанавливается стационарная величина переваривания. Кроме того приходится наблюдать, что абсолютные величины переваривания



при мясной диете за первые 2 часа почти вдвое более, чем то же при хлебно-молочной. И наоборот, последние часы при мясном режиме дают меньшие величины переваривания, чем при хлебно-молочной пище. При этом нарастание в первом случае идет быстро и с 6-го часа останавливается, тогда как во втором случае нарастание длительней и более равномерно. См. таб. № 4.

Таблица № 4.

Хлебно-молочная диета, опыт 27/xi—21 г.		Мясная диета, опыт 29/xii—21 г.	
Часы стояния в термостате.	Переварив. в м/м.	Часы стояния в термостате.	Переварив. в м/м.
2	0,5	2	1,0
4	1,5	4	1,5
6	2,5	6	2,0
8	3,0	8	2,0
10	3,0	10	2,0

Предполагая причину такой разницы в том, что при мясной диете б. ф. активируется быстро и быстрее поэтому подвергается саморазрушению, мы поставили такой опыт. Взят мясной папр. сок в количестве 2 сст. и активирован прибавлением 0,1 сст норм. киш. сока. После 10-ти часового стояния в термостате в него положены белковые палочки, и проба вновь оставлена в термостате на 10 часов. Переваривание оказалось = 0. Контрольный опыт: 2 сст. того же сока, активированы прибав. 0,1 сст. н. к. с.; проба поставленная в термостат тотчас после активации с белковыми палочками на 10 часов дала переваривание = 2 м/м. Следовательно ничего, кроме саморазрушения белкового фермента здесь предположить было нельзя. На этот процесс саморазрушения ферментов поджелудочной железы было указано Г а н и к е (13), который нашел, что саморазрушение белкового фермента в активированном соке при стоянии в термостате идет очень быстро и уже ко 2-му часу его пере-

варивающая сила падает значительно. В этом мы убедились вторично, изменив несколько обстановку опыта, а именно: как только проба бралась из термостата, палочки вынимались, а пробирка с соком ставилась в снег. Когда все пробы были измерены, в них положены новые палочки и пробирки снова поставлены в термостат на 10 часов. Результаты представлены на таблице № 5-й.

Таблица № 5.

Опыт 4/п хлебно-молочн. диэта.			Опыт 14/п хлебно-молочн. диэта.			Опыт 24/п мясной режим.		
Время стояния в термостате.	Переварив. за это время.	Вторичн. перевар. 10 часов.	Время стояния в термостате.	Переварив. за это время.	Вторичн. перевар. 10 часов.	Время стояния в термостате.	Переварив. за это время.	Вторичн. перевар. 10 часов.
2	0,5	1,0	2	0,3	1,0	2	1,0	0,8
4	1,1	0,4	4	1,0	0,5	4	2,0	0,5
6	1,6	0,2	6	1,5	0,4	6	2,1	0,2
8	2,0	0	8	2,0	След.	8	2,3	След.
10	2,0	0	10	2,0	0	10	2,2	0

Оказалось, что по часам совпадают максимумы переваривания в первой половине опыта и минимумы (также нулевые) во второй, при чем в «мясном» соке нарастание идет быстро быстро оканчивается. Сравнивая в табл. № 5 данные от 4 и 24/п с оп. от 24/п мы видим, что при мясном режиме уже через 4 ч. переваривание достигает почти максимума тогда как при хлебно-молочном режиме тоже наступает через 8 часов. За первые два часа переваривание гораздо больше при мясе, чем при другой диете. Отсюда совершенно ясно, что белков. фермент поджелудочного сока обладает различной активностью в зависимости от режима.

И так факты приспособления поджелуд. железы к роду пищи нужно считать вполне установленными. Таким образом данные Васильева, Яблонского и Линтварева оказа-

лись правильными и вновь подтвержденными, но для правильного толкования их нужно дополнить наблюдения Frouin'a о различной активности поджелудочных соков.

В основных же положениях наши результаты вполне тождественны с ранее установленными Павловской школой. Так Васильев показал, что с переводом собаки с молочно-хлебной диеты на мясную, переваривающая сила белкового фермента в первый же день резко возрастает, при чем нарастание, хотя и идет постепенно, но довольно быстро. С обратным переводом на хлебно-молочный режим собак, питавшихся исключительно мясом, приспособление идет медленно. При вторичном переводе на мясо белок-переваривающая способность сока снова быстро и сильно идет вверх. Тоже самое наблюдали Яблонский и Линтварев, подтвердившие вполне данные Васильева. В этом имели возможность убедиться и мы, подтвердив еще раз полную закономерность фактов, указанных названными исследователями. Мало того, правильными оказались и выводы Delezenne'a и Frouin'a показавших, что белковый фермент всегда выделяется в зимогенном состоянии и что его приспособляемость к различным режимам сводится к изменению способности активироваться киназой (Frouin). Контрольные опыты, проделанные нами десятки раз с соком, полученным катетером никогда не давали даже едва заметного переваривания белк. палочек. Таким образом оказались фактически правильными наблюдения как Павловской школы, так и французских исследователей.

Теперь стало ясным, почему несмотря на фактическую верность — выводы той и другой стороны были разноречивы. Став на точку зрения различной активированности соков, легко понять, почему Линтварев, наблюдавший увеличение активности белк. фермента при мясной пище и зимогенность его при хлебно-молочной, сделал ошибочное предположение, что в первом случае белк. ферм. выделяется в трипсинном виде, а во втором в зимогенном — положение, опровергнутое работами Delezenne'a и Frouin'a. Киназы, выделенной кусочками слизистой в первом случае, оказывалось достаточно для активирования сока, во втором ее не хватало, чтобы проявить белк. фермент. Линтвареву для окончательного решения вопроса недоставало только правильного объяснения!

Что касается до возможности большей или меньшей активуемости соков панкреатической железы при различных режимах, последний можно считать решенным в положительном смысле. Эти результаты получаются не только с «пищевыми» соками, но и с полученными другим путем. Так, Савич (14) нашел, что поджелудочные соки, полученные раздражением *vagus*, а способны даже самоактивироваться при стоянии и поэтому переваривать свернутый белок без прибавления киназы чего не получается от соков на кислоту. Это наблюдение указывает на то, что активуемость соков различна и прибавление киназы сводится к ускорению реакции перехода зимогена в трипсин. Следовательно, можно считать, что в одних случаях переход зимогена в трипсин затрудняется, как в «хлебномолочном» или «кислотных» соках, в других, как «мясном» или «*vagus*овом» он ускоряется, что и может дать впечатление большей силы ферментов.

### ВЫВОДЫ:

1) Сок, собранный катетором у собак с хронической фистулой и предохраненный от загрязнения киназой, всегда недейтелен по отношению с свернутому яичному белку при нормальной секреции.

2) Приспособляемость белк. ферм. к роду пищи сводится к изменению его активуемости: большей при мясной пище и меньшей при хлебномолочной.

3) Скорость приспособляемости при обратных переводах одной диеты на другую различна: приспособление идет быстро при переводе с хлебномолочного питания на мясное и медленно при обратном переводе с мясного на хлебномолочное.

### Литература:

- 1) Васильев. Дисс. СПб. (1893).
- 2) Яблонский. Дисс. СПб. (1894).
- 3) Шеповальников. Дисс. СПб. (1901).
- 4) Линтварев. Дисс. СПб. (1901).
- 5) Метт. Дисс. СПб. (1889).
- 6) Кудревецкий. Дисс. СПб. (1890).
- 7) Delezenne et Frouin. C. R. de la S-té de Biol. 54 (1902).

- 8) Савич. Доклад в О-ве Русск. Врачей. (1901).
  - 9) Савич. Дисс. СПб. (1904).
  - 10) Frouin. C. R. de la S-té de Biolog. 58 (1905).
  - 11) Frouin. C. R. de la S-té de Biolog. 63 (1907).
  - 12) Бабкин. Известн. В. А. Академ. 919 (1904).
  - 13) Ганике. Больничн. Газета Боткина (1901) № 20-й.
  - 14) Савич. Zentralblatt f. d. Gesamte Physiol. und Pathol. des Stoff. (1909) № 1-й.
-

## Опыт исследования влияния овощных соков на желчеобразование.

(Из лаборатории Госпит. Терап. Клиники Томск. Унив.).

**И. А. ВАЛЕДИНСКИЙ**

(Поступила 25 Мая 1922 г.).

В лаборатории проф. П. И. Павлова экспериментальными исследованиями, произведенными проф. Н. И. Лепорским установлено сильное сокогонное влияние овощных соков на железы желудка. Естественно было изучить влияние этих соков на другие органы пищеварения. По предложению проф. И. Н. Лепорского в бытность мою ассистентом клиники (1919 г.) я взял на себя труд экспериментально изучить влияние овощных соков на «желчеобразование».

Под «желчеобразованием» на основании работ школы проф. П. И. Павлова (Брюно, Клодницкого, Фольборта) понимается явление образования желчи и скапливания ее в желчном пузыре без выхода в кишку. Выход желчи в 12-ти перстную кишку называется «желчепоступлением», которое совершается благодаря рефлекторному (через раздражение некоторыми пищевыми продуктами) раскрытию мышечного сфинктера *papillae Vateri* и последующим движениям желчеводящей системы. Оба эти явления: желчеобразование и желчепоступление в течение пищеварения не идут все время параллельно: в первые часы пищеварения тот и другой процесс выражены интенсивно, с 5—7-го часа от начала пищеварения интенсивность их уменьшается причем не в одинаковой степени: желчепоступление стихает, а желчеобразование идет еще интенсивно, наконец желчепоступление останавливается совсем, а желчеобразование еще в течение нескольких часов идет сравнительно интенсивно и только после этого тоже стихает, но

совсем не прекращается. Так происходит при обычных сортах пищи: хлеб, молоко, мясо. Но есть такие вещества, как например соляная кислота, желчь, которая совсем не влияют на акт желчепоступления, но между тем являются энергичными возбудителями желчеобразования. Вот в этом отношении и было интересно испытать действие овощных соков, которые по опытам С. А. Смирнова в той же лаборатории Госп. Тер. Кл. оказались индифферентными к рефлексу желчепоступления.

Для вышеуказанной цели моих исследований служила мне крепкая, здоровая весом в 1 п. 12 ф. собака из породы сеттер с кличкой «Барон». У нея была сделана желчепузырная фистула по способу Schiff'a т. е. без перевязки желчевыводящего протока. Этот вид фистулы вполне удовлетворяет намеченным исследованиям, так как по вышеупомянутым опытам д-ра Смирнова овощные соки не влияют на желчепоступление. Кроме того для сохранения физиологических условий опыта эта фистула была достаточно совершенна в виду того, что при ней желчь во время пищеварения идет в кишку и нормальный круговорот желчи из печени в кишку и обратно не нарушается в противоположность другому виду фистулы по Schwanp'у с перевязкой желчевыводящего протока, когда желчь все время и вся вытекает чрез фистулу.

Так как желчь сецернируется печенью постоянно даже вне времени приема пищи и собирается в желчном пузыре, то предварительно нужно было у опытной собаки установить интенсивность образования желчи именно в часы вне пищеварения. Прием пищи вызывает усиленное образование и поступление желчи особенно в первые 5—6 часов, потом поступление уменьшается, а образование продолжается, давая в некоторые часы повышение и идет таким образом волнообразно. После 17-го часа от начала приема пищи наблюдается наименьшее образование желчи и оно идет пожалуй более равномерно по крайней мере в часовые промежутки времени.

Чтобы установить у «Барона» интенсивность образования желчи вне времени пищеварения, он ставится в станок спустя 20 часов после кормления. Таких предварительных контрольных опытов было сделано три продолжительностью в четыре часа. Порции вытекшей чрез фистулу желчи отсчитывались

по четвертям часа. Первые порции не принимались в расчет, так как они были большею частью неравномерные. Отсчитывание начиналось с порций меньше одного куб. сантим. за четверть часа и при более или менее равномерных. Такой порядок соблюдался и во всех последующих опытах.

Контрольные опыты показали, что образование желчи у «Барона» чрез 20 часов после кормления идет довольно однообразно, давая в среднем за  $\frac{1}{4}$  часа 0,5—0,6 к. с. Четверть-часовые колебания были между 0,4—1,1 к. с., причем минимум (0,4 к. с.) был близок к средним цифрам (0,5—0,6), а максимум было немного (четыре раза). За часовые промежутки ход образования желчи был однообразнее, выражаясь в средней цифре в 2,3 к. с., минимум (1,6 к. с.) и максимум (3,1 к. с.) были только по одному разу. Еще однообразнее образование желчи было за четыре часа опыта, равняясь 9,0 к. с. с незначительными колебаниями.

Для целей-же контроля был поставлен опыт с вливанием 200,0 к. с. воды, чтобы исключить действие ее при введении овощных соков. В этом опыте до вливания воды образование желчи за часовой промежуток времени равнялось 2,9 к. с. После вливания воды в течении 3-х часов оно шло очень равномерно по 2,6 к. с. в час. Таким образом введение небольшого количества воды не повысило образования желчи. Большого количества опытов в этом направлении не было поставлено в виду того, что такой-же отрицательный результат и у той-же собаки во многих опытах получил д-р Смирнов при изучении влияния на желчеобразование небольших количеств (200,0) воды из сибирского горько-соленого озера «Шира».

После этих контрольных опытов было приступлено к наблюдениям влияния на желчеобразование вливания овощных соков. В каждом опыте предварительно до вливания соков наблюдалась интенсивность образования желчи и только после констатирования более или менее однообразного и близкого к контрольной цифре часового (2,3 к. с.) образования желчи, производилось вливание того или другого овощного сока. В некоторых опытах, когда собака становилась в станок ранее 20-го часа после кормления и интенсивность часового желчеобразования была сравнительно большая, произведенное вливание соков давало и соответственно большие цифры после-



дующего желчеобразования. Вливание соков производилось через обыкновенный желудочный зонд. Опыт длился 6—8 часов до тех пор, пока часовые порции желчи после вливания соков не сравнивались с порциями до вливания. Из соков исследовались следующие: капустный, огуречный, свекольный, морковный, репный, брюквенный и редечный. Сок в количестве 200,0—300,0 к. с. каждый раз готовился путем выжимания из сырых овощей, исключая огуречного, заготовленного ранее и сохранявшегося в стерилизованном виде с резким запахом и вкусом свежих огурцов. При описании влияния тех или иных соков обращалось внимание на ход желчеобразования в количественном отношении по четвертям часа, за целый час и в течении всего опыта.

Сок свежей капусты. После вливания сока из свежей капусты желчеобразование в первые же  $\frac{1}{2}$  часа начинает, хотя в небольшой степени, но постепенно, увеличиваться. За третью  $\frac{1}{4}$  первого часа оно увеличивается значительно резче, давая на кривой максимальный подъем вверх. Это увеличение держится и в последнюю  $\frac{1}{4}$  первого часа, а иногда переходит на начало второго часа. В начале второго часа желчеобразование уменьшается, что выражается на кривой падением. Последнее кратковременно, сменяется новым некоторым увеличением, продолжающимся конец второго и начало третьего часа. К концу третьего часа усиленное желчеобразование прекращается, а в четвертый час иногда идет даже менее интенсивно, чем в часы до вливания сока. По часам наибольшее желчеобразование приходится на 1-й час, когда увеличение бывает на 100—80% во 2-й, час увеличение = 50%, в 3-й час = в среднем 27%. (Опатов—2).

Сок соленой капусты. После вливания этого капустного сока желчеобразование также увеличивается, но самый ход его несколько разнится от хода желчеобразования при вливании сока свежей капусты. Правда, в 1-м часу оно идет сходно, постепенно поднимаясь в первую половину часа и к концу его давая наибольший подъем. На втором часу в конце его наблюдается резкое падение. В 3-м часу снова усиление, держащееся весь час, и только на 4-м часу усиление прекращается. (Опытов—2).

Огуречный сок. Вливание огуречного сока сказывается резким увеличением желчеобразования, в некоторых опытах на:

400% и ход его почти во всех опытах довольно однороден, что, вероятно, зависело от однородности сока во всех опытах. Другие соки готовились каждый раз *ex tempore* из овощей, которые могли быть неодинакового качества и свежести. Об этом будет сказано еще ниже.

Увеличение желчеобразования при вливании огуречного сока начинается быстро в первую же  $\frac{1}{4}$  часа и уже чрез  $\frac{1}{2}$  часа достигает высоких цифр. К концу 1-го часа и в начале 2-го часа желчеобразование стихает, а в течении 2-го часа снова увеличивается. Вследствие такого хода желчеобразование получается на „кривой“ 2 под'ема: более высокий в 1-й час и менее высокий во 2-й час. В среднем за 1-й час желчеобразование усиливается на 211,6%, за 2-й час на 99,6%. В течении 3-го часа после вливания, желчеобразование идет иногда еще несколько усиленно, большею же частью падает ниже цифр до вливания. В одном опыте ход кривой желчеобразования получился несколько иной, правда 2 под'ема выражены, но они не следуют один за другим, а имеют между собою часовой промежуток затихшего желчеобразования (Опытов — 6).

Свекольный сок. Этот сок также усиливает желчеобразование, и ход его имеет свои особенности. Из опытов и кривых видно, что усиление начинается уже с первой  $\frac{1}{4}$  часа после вливания, во вторую  $\frac{1}{4}$  достигает своего максимума, отчего на кривых получается тотчас после вливания крутой и высокий под'ем в 1-й час. К концу его желчеобразование уменьшается. В течении 2-го и 3-го часа желчеобразование усиливается, но значительно меньше, чем в 1-й час и под'емы на кривых в эти часы ниже. В среднем за 1-й час усиление = на 134,8%, за 2-й час = 69,5%, за 3-й час = 30,5% ((Опытов — 4).

Морковный сок. При вливании и этого сока наблюдается усиление желчеобразования, которое совершается своим особым ходом. Усиление начинается заметно с 3-й четверти первого часа, в конце которого получается высокий под'ем. Во 2-й час желчеобразование держится еще на высоких цифрах, несколько падая к началу 3-го часа, в течение которого наблюдается еще небольшой под'ем. Таким образом на кривых виден высокий под'ем к концу 1-го часа и в начале 2-го, а затем следует ступенеобразно еще 2 невысоких под'ема. В среднем усиление за 1-й час на 121,8%, за 2-й час на 111%, за

3-й час на 22,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, в 4-й час ниже на 2,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> первоначальных цифр до вливания сока (Опытов — 5).

Репный сок. Значительно увеличивает желчеобразование на много часов, а в отдельные часы до 300<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Ход желчеобразования при вливании этого сока тоже характерен. В 1-й час увеличение сравнительно небольшое, к началу 2-го желчеобразование резко увеличивается и держится этот час на высоких цифрах. В течении 3-го и 4-го часов желчеобразование также увеличено, но меньше, чем во 2-й час. От такого хода получается типичная кривая с небольшим подъемом в 1-й час, высоким подъемом во 2-й час и еще 2-мя меньшими ступенчатыми подъемами в 3-й и 4-й часы. В среднем увеличение желчеобразования за 1-й час на 111<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, за 2-й час на 208,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> за 3-й на 71,8<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, за 4-й на 12,3% за 5-й час ниже на 24,3% первоначальных цифр до вливания сока (Опытов — 5).

Брюквенный сок. Также усиливает желчеобразование и тоже по своему. Ход желчеобразования при вливании брюквенного сока таков: увеличение заметно уже в 1-й час, во 2-й час оно больше и достигает своего максимума в 3-й час, такое постепенно прогрессирующее увеличение выражается на кривой в виде 3-х подъемов, лестницеобразно повышающихся кверху. В среднем за 1-й час усиления на 19<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, за 2-й час на 90,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, за 3-й час на 132,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, за 4-й ниже на 2,2<sup>0</sup>/<sub>0</sub> первоначальных цифр до вливания. (Опытов — 3).

Редечный сок. Оказался обладающим резко выраженным усиливающим влиянием на желчеобразование. Ход последнего при вливании указанного сока довольно своеобразен. Увеличение замечается уже в первую половину 1-го часа, но к концу его падает. Во 2-й час увеличение значительное и несколько еще повышается в 3-й час, причем как повышения, так и падения совершаются круто. Вследствие такого хода получается кривая с сравнительно небольшим подъемом в 1-й час и двумя последующими крутыми высокими подъемами во 2-м, 3-м и первой половине 4-го часа. Таким образом желчеобразование в этом случае и значительно и продолжительно. В среднем за 1-й час усиление на 61,6<sup>0</sup>/<sub>0</sub> за 2-й час на 105,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, за 3-й час на 121,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, за 4-й на 62,3<sup>0</sup>/<sub>0</sub>, а в одном опыте и на 5 часу еще получилось усиление на 15<sup>0</sup>/<sub>0</sub> (Опытов — 5).

Таким образом вливание овощных соков вызывает усиление желчеобразования. Для сравнительной оценки различных соков в указанном отношении средние часовые цифры желчеобразования приводятся в нижеследующей сводной таблице (всех опытов—32).

С о к и.	Усиление за отдельн. час в %.					Число ча- сов дей- ствия.	Сумма уве- личений за все часы в %.
	1	2	3	4	5		
Капустный (свеж.) . . .	86,5	57,3	27	—	—	3	170,8
Капустный солен. . . .	51	11	53,4	—	—	3	115,4
Огуречный . . . . .	211,6	99,6	—	—	—	2	311,2
Свекольный . . . . .	134,8	69,5	30,5	—	—	3	234,8
Морковный . . . . .	121,8	111	22,6	—	—	3	255,4
Репный . . . . .	111	208,6	71,8	12,3	—	4	403,7
Брюквенный . . . . .	19	90,5	132,6	—	—	3	262,1
Редечный . . . . .	61,6	105,4	121,5	62,3	15	5	365,8

Из сводной таблицы видно, что овощные соки в общем все увеличивая желчеобразование, влияют в этом отношении не совсем одинаково. Одни из них быстро усиливают желчеобразование, но это усиление продолжается недолго, наприм. огуречный сок усиливает в продолжении 2-х часов, другие развивают свое действие медленнее, но оно потом идет энергично и продолжительно, наприм. соки репный и редечный. По силе влияния в нисходящем порядке можно расположить соки так: репный, редечный, огуречный, морковный, свекольный, брюквенный, капустный. Возможно, что полученные результаты с вливанием овощных соков были-бы еще рельефнее, если-бы удавалось регулярно и однообразно кормить опытное животное, а главное если-бы соки готовились из действительно свежих овощей и однородного качества.

**Отделение желчи**  
при действии различных экстрактов.

Контроль. Воды 200 к. с.			300 к. с. сока капусты.		
Время.	Количест. сока в куб. с.	Всего желчи в куб. с.	Время.	Количест. желчи в куб. с.	Всего.
11 ч. 50'	0,7		10 ч. —	0,9	
12 5	0,5		10 15'	1,0	
12 20	0,4		10 30	0,7	
12 30	0,4	= 1,9	10 45	0,6	= 3,2 (100)
12 5	0,4		11 —	0,4	
1 5	0,5		11 15	0,8	
1 20	0,9		11 30	1,5	
1 35	1,1	= 2,9	11 45	2,7	= 5,4 (168,7)
1 50	0,7		12 —	2,8	
2 5	0,5		12 15	1,6	
2 20	0,5		12 30	0,6	
2 35	0,4	= 2,1	12 45	0,7	= 5,2 (162,5)
2 50	0,4		1 —	1,2	
3 5	0,6		1 15	1,5	
3 20	0,6		1 30	0,8	
3 35	0,5	= 2,1	1 45	0,2	= 3,7 (115,6)
			2 —	0,7	
			2 15	0,6	
			2 30	0,4	
			2 45	0,4	= 2,1 (65,6)

29/1 19. 300 кб. с. огуречн. сока.			29/1 19. 300 кб. с. огуречн. сока.		
Время.	Колич. желчи в кб. с.	Всего за период.	Время.	Колич. желчи в кб. с.	Всего за период.
10 ч. —	0,8		1 ч. —	1,0	
10 15	0,2		1 15	1,6	
10 30	0,8		1 30	2,5	
10 45	0,4	= 2,2	1 45	2,0	= 7, (269)
11 —	0,4		2 —	0,7	
11 15	0,9		2 15	0,2	
11 30	0,9		2 30	0,4	
11 45	0,5	= 2,7 (100)	2 45	0,5	= 1,8 (66,6)
12 —	1,2				
12 15	3,0				
12 30	3,3				
12 45	1,2	= 8,7 (322,2)			

14/19 300 кб. с свекольного сока.			11/ш 19 кб. морковного сока.		
Время.	Колич. желчи в кб.	Всего за период.	Время.	Колич. желчи вкб.с.	Всего за период.
12 ч. 15'	0,6	— 2,3 (100)	10 ч. 30'	0,3	= 1,7 (100)
12 30	0,5		10 45	0,5	
12 45	0,4		11 —	0,4	
1 —	0,8		11 15	0,5	
1 15	1,2	— 7,1 (308,7)	11 30	0,6	= 5,0 (294,1)
1 30	3,4		11 45	0,7	
1 45	1,4		12 —	1,6	
2 —	1,1		12 15	2,1	
2 15	0,5	— 3,6 (287)	12 30	1,8	= 5,8 (341,1)
2 30	0,8		12 45	1,6	
2 45	0,9		1 —	1,4	
3 —	1,4		1 15	1,0	
3 15	1,0	— 2,6 (113)	1 30	0,7	= 3,2 (188,9)
3 30	1,0		1 45	1,5	
3 45	0,4		2 —	0,9	
4 —	0,2		2 15	0,1	
			2 30	0,6	= 2,1 (124,7)
			2 45	0,8	
			3 —	0,4	
			3 15	0,3	

22/1 300 кб. бруквенного сока.			22/1 300 бруквенного сока.		
Время.	Колич. желчи вкб.с.	Всего за период.	Время.	Колич. желчи вкб.с.	Всего за период.
11 ч. 15'	0,7	2,3 (100)	1 ч. 15'	1,4	4,5 (196)
11 30	0,6		1 30	0,8	
11 45	0,6		1 45	0,9	
12 —	0,4		2 —	1,4	
12 15	1,3	4,0 (174)	2 15	2,0	6,4 (278,2)
12 30	1,3		2 30	2,4	
12 45	0,5		2 45	1,5	
1 —	0,9		3 —	0,5	
			3 15	0,4	
			3 30	0,8	

8/III 19. 300 кб. репного сока.			23/1 19. 200 кб. с. редечного сока.		
Время.	Колич. желчи в кб. с.	Всего за период.	Время.	Колич. желчи в кб. с.	Всего за период.
9 ч. 30'	0,9		10 ч. 45'	0,9	
9 45	0,7		11 —	0,8	
10 —	0,6		11 15	0,6	
10 15	1,0	= 3,4	11 30	0,8	= 2,8
10 30	1,4		11 45	0,7	
10 45	1,3		12 —	0,8	
11 —	1,0		12 15	0,7	
11 15	0,4	= 4,1 (100)	12 30	1,0	= 3,2 (100)
30	1,4		12 45	1,7	
45	2,1		1 —	2,1	
12 —	1,5		1 15	1,5	
12 15	3,2	= 8,2 (200)	1 30	1,2	= 6,5 (203,1)
12 30	3,7		1 45	1,9	
12 45	2,4		2 —	2,1	
1 —	2,6		2 15	2,7	
1 15	2,4	= 11,1 (270,7)	2 30	2,4	= 9,5 (284,4)
1 30	1,6		2 45	1,9	
1 45	1,4		3 —	1,4	
2 —	2,0		3 15	1,9	
2 15	1,2	= 6,2 (151,2)	3 30	2,3	= 7,5 (234,4)
2 30	1,2		3 45	2,0	
2 45	1,7		4 —	2,7	
3 —	1,4		4 15	1,5	
3 15	1,0	= 5,3 (129,2)	4 30	0,5	= 6,7 (209,4)
3 30	1,1				
3 45	0,9				
4 —	1,2				
4 15	0,8	= 4,0 (97,5)			

Что особенно последнее обстоятельство влияло на результаты вливания соков, в этом убеждают следующие опыты. 10/IV 19 г. был влит редечный сок.

Результаты: до вливания желчи выделялось в 1-й час—2,2 к. с.  
2-й час—2,6 к. с.  
после вливания сока „ за 1-й час—2,4 к. с.  
„ за 2-й час—3,9 к. с.  
„ за 3-й час—2,2 к. с.

Усиления желчеобразования получалось незначительно, между тем предшествующие опыты показали, что после вливания редечного сока желчеобразование резко усиливается. Справка выяснила дело: оказалось, что сок был приготовлен из дряблой редьки. Когда 12/IV был влит сок, приготовленный из хорошей редьки, получились результаты типичные для этого сока. В том-же самом пришлось убедиться еще в одном опыте с вливанием сока из промерзшей капусты.

Подводя итоги опытам можно заключить следующее: 1) вливание овощных соков в желудок заметно повышает желчеобразование; 2) каждый сок влияет своеобразно, давая характерную для него кривую хода желчеобразования.

Литературные пособия: 1) Учебники физиологии Heidenheina, Данилевского; 2) монография Б а б к и н а. «Внешняя секреция пищевар. желез», 3) специальные работы из лаборатории проф. И. П. П а в л о в а: Лепорского, Брюно, Клодницкого, Фельборта, Петровой.



## Влияние адреналина на секрецию надпочечных желез.

В. В. САВИЧ и А. В. ТОНБИХ.

(Из физиол. лабор. Петр. Мед. Инст. и отделения физиологии животных ИФИЗА при Сел. Хоз. Ак.).

(Поступило 25 Мая 1922 года).

При изучении секреторного эффекта надпочек при раздражении п. splanchnici мы встретились с любопытными отношениями (1). Опыты производились следующим образом: у собак под кураре делалось перекрестное кровообращение при помощи металлических канюль следующим образом: кровь из ар. carotis одной собаки поступала в периферический отрезок ар. carotis другой и обратно. При раздражении периферического конца п splanchnici — одной собаки получилось сужение сосудов брюшной области и оттого повышение давления, за тем присоединялась секреция адреналиноподобных веществ; у другой собаки наблюдалось падение кровяного давления, потом это падение сменялось яственным повышением, появлялся вагусный пульс, характерный для адреналина. Очень любопытны изменения давления после окончания раздражения нервов: у первой собаки получалось сразу резкое падение давления, а у второй повышенное давление держится довольно долго и спадает постепенно. (Крив. I стр. 252).

Объяснение этих колебаний представляется нелегким. Первоначальное падение давления у второй собаки можно легко объяснить малыми депрессорными дозами адреналина, попадавшими из первой во вторую собаку (Cannon и Lyman (2)). В данном случае мы можем говорить об адреналине, ибо при введении в кровь первой собаки адреналина получают те же самые отношения у второй собаки. Только часть циркулирующего в крови адреналина у первой собаки попадает в организм второй, оттого у первой может быть повышение, а у второй

падение давления. Гораздо труднее объяснить последовательное повышение давления у второй собаки. При раздражении n. splanchnici можно было бы еще допустить суммацию эффектов от ряда малых доз, но и при даче одиночной дозы адреналина первой собаке у второй также сперва замечается падение давления и затем подъем. Совершенно непонятным становилось повышенное давление у второй собаки при окончании раздражения нервов у первой, когда у ней происходило резкое падение давления.

При анализе этих кривых мы сперва были склонны объяснить это тем, что адреналин у второй собаки попадает прямо в мозг, и, следовательно, здесь можно предположить непосредственное действие на центры. Однако от этого предположения надо было отказаться. Введение адреналина в ар. carotis через ар. thyroïd. давало такие же кривые давления, как при введении через v. femor. только дозы в последнем случае нужно брать несколько меньшие. Кроме способа введения эффект зависит от напряжения сосудистых стенок: та же самая доза может дать и прессорный эффект при низком давлении и депресорный при высоком. Само собою разумеется это бывает при минимальных действительных дозах, большие же всегда дадут подъем (оп. № 1).

### Опыт № 1.

Собака под кураре. Кров. давление большое, потом падение до 27,7 мм. ртут. (сред. дав.). Введение 0,5 адрен. раствора  $\frac{1}{10}$  в ар. thyroïd подняло до 38,1 мм. (ср. дав.). Вливанием физиологического раствора общее дав. поднято до 98,1 мм. Введена вновь через ар. thyroïd та же доза адреналина—давление упало до 86,7 мм. и потом вернулось к норме. Та же доза в v. femor подняла дав. 150,5 мм.

### Опыт № 2.

Собаки весом 7500,0 Кураре. Искусств. дыхание, щитов. железы удалены под v. lumbales подведены лигатуры ар. carotis соединена с кимографом: Канюля в v. femoralis для введения адреналина.

Время.	Средн. кров. дав.	Время.	Средн. кров. дав.
1 ч. 21 м. . . . .	130,3	1 ч. 54 м. . . . .	84,3
1 ч. 26 м. зажатие v. lumb	125,3	1 ч. 55 м. Зажат. v. lumb.	84,3
1 ч. 29 м. . . . .	132,1	2 ч. 00 м. Разжатие v. lumb.	90,6
1 ч. 31 м. разжатие v. lumb	134,4	2 ч. 07 м. . . . .	90,6
1 ч. 38 м. . . . .	131,3	2 ч. 08 м. та же доза адрен.	
1 ч. 39 м. Sol. adrenal $\frac{1}{4000}$		в а. carotis. . . . .	100,2

Время.	Средн. кров. дав.	Время.	Средн. кров. дав.
2,0 в ар. carotis М. П. 1)	148,9	2 ч. 12 м. . . . .	90,6
1 ч. 41 м. . . . .	125,0	2 ч. 13 м. та же доза адрен.	
1 ч. 42 м. Sol. adrenal $\frac{1}{40000}$	138,3	в v. femoralis . . . . .	100,5
2,0 в v. femoralis М. П. . . . .	109,6	Vagus 2 ч. 14 м. Зажатие v. lumb.	85,1
1 ч. 44 м. . . . .	109,6	пульс 2 ч. 15 м. 2,0 адрен. в v.	
1 ч. 45 м. зажатие v. lumb.	109,6	femor. . . . .	94,5
1 ч. 46 м. то же доза адрен.		Vagus 2 ч. 17 м. 2,0 адрен. в ар.	
в v. femoralis М. П. . . . .	143,4	пульс слабо carotis . . . . .	100,0
1 ч. 47 м. . . . .	100,0	выраж. 2 ч. 19 м. . . . .	69,0
1 ч. 48 м. Разжатие v. lumb.	112,4	2 ч. 20 м. Разжатие v. lumb.	
1 ч. 49 м. Снова та же доза		медленный под'ем . . . . .	
адр. в v. femoralis . . . . .	140,5	2 ч. 32 м. . . . .	89,9

### Опыт № 3.

Собака весом 6150,0; Перерезка спин. мозга под продолговатым. Искусствен. дых. N. n. vagi и splanchnici перерезаны. Щитовидные железы удалены. Под v. v. lumbales подведены лигатуры. Ар. carotis соединена с кимографом. Канюля в v. femoralis для введения адреналина.

Время.	Средн. кров. дав.	Время.	Средн. кров. дав.
4 ч. 16 м. . . . .	42,4	4 ч. 56 м. заж. v. lumb. . . . .	43,7
4 ч. 17 м. заж. v. lumb. . . . .	45,2	4 ч. 56½ м. 2,0 адрен. М. П.	110,0
4 ч. 21 м. . . . .	43,4	5 ч. . . . .	44,3
4 ч. 22 м. разж. v. lumb. . . . .	43,8	5 ч. 1 м. разж. v. lumb.—	
4 ч. 28 м. . . . .	43,9	медленный под'ем . . . . .	
4 ч. 29 м. 0,5 адрен. $\frac{1}{40000}$	57,9	5 ч. 4 м. . . . .	51,3
М. П. . . . .		5 ч. 10 м. . . . .	27,3
4 ч. 30 м. . . . .	47,5	5 ч. 13 м. 0,5 адрен. М. П.	40,1
4 ч. 31 м. 1,0 адрен. . . . .	75,0	5 ч. 14 м. . . . .	32,1
4 ч. 36 м. . . . .	41,6	5 ч. 15 м. заж. v. lumb. . . . .	32,1
4 ч. 37 м. заж. v. lumb. . . . .	41,6	5 ч. 16 м. 1,0 адрен. М. П.	57,6
4 ч. 38 м. 1,0 адрен. М. П.	69,6	5 ч. 19 м. . . . .	54,7
4 ч. 41 м. . . . .	41,3	5 ч. 20 м. разж. v. lumb.—	
4 ч. 42 м. разж. v. lumb. . . . .	83,9	медленный под'ем . . . . .	
4 ч. 44 м. . . . .	52,8	5 ч. 22 м. . . . .	72,2
4 ч. 52 м. . . . .	34,7	5 ч. 25 м. . . . .	59,4
4 ч. 53 м. 2,0 адрен. М. П.	68,9	5 ч. 26 м. 1,0 адрен. М. П.	79,2
4 ч. 55 м. . . . .	43,7	5 ч. 37 м. . . . .	26,2
		5 ч. 38 м. заж. v. lumb. . . . .	33,9
		5 ч. 43 м. разж. v. lumb. . . . .	33,0

1) М. П. — максимальный под'ем постепенно дошел (среднее за 25").

О п ы т № 4.

Собака, весом 9200,0. Перерезка спин. мозга под продол. Искус. дых. N. p. vagi и splanchnici перерезаны. Щитовидн. железы удалены. Под v. v. lumbales подведены лигатуры. Ag. carotis соединена с кимографом в у. femoralis введена канюля для введения адреналина. Левая надпочка сильно пострадала при препаровке.

Время.	Средн. кров. дав.	Время.	Средн. кров. дав.
2 ч. 50 м. . . . .	44,9	3 ч. 42 м. Заж. v. lumb. и 2,0 адрен. . . . .	26,0
2 ч. 51 м. заж. v. lumb. . . . .	44,9	3 ч. 43 м. . . . .	39,4
2 ч. 57 м. Разж. v. lumb. . . . .	44,1	3 ч. 44 м. . . . .	31,0
3 ч. 10 м. . . . .	44,1	3 ч. 45 м. 2,0 адрен. . . . .	22,6
3 ч. 11 м. 1,0 адрен. Не- большой подъем . . . . .		3 ч. 46 м. . . . .	37,7
3 ч. 14 м. . . . .	31,1	3 ч. 47 м. . . . .	26,1
3 ч. 15 м. 2,0 адрен. М. П. . . . .	69,9	3 ч. 48 м. Разж. v. lumb.— медлен. подъем . . . . .	
3 ч. 19 м. . . . .	38,8	3 ч. 52 м. . . . .	74,3
3 ч. 20 м. Заж. v. lumb. и 2,0 адрен. М. П. . . . .	66,9	3 ч. 55 м. . . . .	31,0
3 ч. 22 м. . . . .	20,7	4 ч. 05 м. . . . .	19,5
3 ч. 23 м. снова 2,0 адрен. . . . .	47,1	4 ч. 06 м. заж. v. lumb. . . . .	19,5
3 ч. 25 м. . . . .	31,0	4 ч. 11 м. . . . .	20,0
3 ч. 26 м. Разж. v. lumb. . . . .	64,3	4 ч. 12 м. Разж. v. lumb. . . . .	22,6
3 ч. 39 м. . . . .	21,7	4 ч. 15 м. . . . .	23,6
3 ч. 40 м. 2,0 адрен. М. П. . . . .	61,9		
3 ч. 41 м. . . . .	35,6		

О п ы т № 5.

Собака, весом 8200,0. Спин. мозг перерезан под продолговатым. Искусств. дых. N. splanchnici перерезаны. Вместо перерезки vagi введено atropini sulfur. 0,005. Щитов. железы удалены под v. v. lumbales подведены лигатуры. Ag. carotis соединена с кимографом. Канюля в ag. femoralis для введения адреналина.

Время.	Средн. кров. дав.	Время.	Средн. кров. дав.
2 ч. 54 м. . . . .	16,6	3 ч. 50 м. 4,0 адрен. М. П. . . . .	63,2
2 ч. 55 м. заж. v. lumb. . . . .	18,9	3 ч. 51 м. . . . .	63,2
3 ч. 00 м. разж. v. lumb. . . . .	18,9	3 ч. 53 м. . . . .	37,0
3 ч. 04 м. . . . .	18,9	3 ч. 54 м. заж. v. lumb. . . . .	37,0
3 ч. 05 м. atrop. sulf. 0,005 . . . . .	20,0	3 ч. 54 1/2 м. 4,0 адрен. М. П. . . . .	94,4
3 ч. 15 м. . . . .	20,0	3 ч. 58 м. . . . .	30,5

Время.	Средн. кров. дав.	Время.	Средн. кров. дав.
3 ч. 16 м. 1,0 адрен. М. П.	35,7	3 ч. 59 м. разж. v. lumb.	30,5
3 ч. 17 м. . . . .	21,0	4 ч. 02 м. . . . .	35,8
3 ч. 19 м. 1,5 адрен. М. П.	54,3	4 ч. 04 м. . . . .	30,0
3 ч. 22 м. . . . .	20,9	4 ч. 22 м. . . . .	16,6
3 ч. 23 м. зжж. v. lumb.	20,7	4 ч. 23 м. зжж. v. lumb.	16,6
3 ч. 25 м. 1,5 адрен. М. П.	40,5	4 ч. 28 м. разж. v. lumb.	11,2
3 ч. 27 м. . . . .	15,3		
3 ч. 29 м. разж. v. lumb.— медленный подъем . . .			
3 ч. 31 м. . . . .	33,0		
3 ч. 48 м. . . . .	14,7		

Итак, чувствительность сосудистых стенок к адреналину зависит от напряжения их. В этом наши опыты вполне подтверждают данные Cuschny (3), Cannon и Lyman (2). Однако и при низком давлении получался депрессорный эффект от очень малых доз Савич и Тонких (1).

Желая подойти к уяснению полученной кривой, мы обратили внимание на тот факт, что при введении адреналина иногда получается подъем в виде двух волн, несколько напоминающий тот подъем который видели и анализировали Elliott (4) и Ahren (5) при раздражении n. splanchnici. Вторая волна, оказалось, зависит от присоединяющейся секреции надпочек. Поэтому и у нас явилось предположение, нет ли подобной секреции при введении адреналина и первой нашей задачей было убедиться, нет ли такой секреции надпочек при введении адреналина. Такое предположение оказалось a priori вероятным, так как такая секреция происходит при раздражении симпатических нервов, и действие адреналина аналогично раздражению симпатических нервов. В этом смысле были указания Elliott'a (6) который видел уменьшение адреналина в надпочке под влиянием введения адреналина в кровь сравнительно с контрольной надпочкой, вынутой до введения. Однако в следующей работе Elliott (4) отказался от этого взгляда. Дело в том, что многие яды, в том числе эфир, хлороформ производят усиленное выведение адреналина в кровь при посредстве нервной системы и при целости n. splanchnici.

Оказалось, что в первой работе Elliott еще не оценил достаточно действия наркоза и отнес на счет адреналина то, что зависело от эфира.

Для обнаруживания адреналиноподобных веществ в крови надпочечных вен собак мы зажимали на 3—6 мин. *v. lumbales*, в которые впадают *v. suprarenalis*, и затем разжимали. Если происходила секреция этих веществ, то при разжатии вен кровь богатая ими, попадала в общий ток крови и давление поднималось. Сперва мы стали работать под одним курарным наркозом.

При одном сорте кураре опыты шли довольно гладко. Мы не видали больших изменений давления ни при зажатии, ни при разжатии вен, зато, когда это кураре вышло и мы взяли другое, повышение давления при разжатии вен было постоянным явлением. Отсутствие изменения давления при зажатии и разжатии люмбальных вен должно быть отмечено. Дело в том, что мы наносили большую травму широким вскрытием брюшной полости, препаровкой *v. lumbal*, подведением под них лагатур, а между тем известно, что всякое раздражение чувствительных нервов способствует секреции адреналина (Elliott (4) Cannon и Hoskins (7)). Тем поразительнее тот факт, что не было изменения давления от зажатия и разжатия вен после сильной травмы и наркоза—факторов, вызывающих поступление адреналиноподобных веществ в кровь. Итак, наши опыты находятся в резком противоречии с данными Stehl и Weiss (8) которые видели падение общего давления от зажатия надпочечных вен и повышение при их разжатии. За то наши опыты вполне подтверждают данные Kahn'a (9), Hoskins и Macclure (10), которые вполне категорически утверждают, что адреналин не играет существенной роли в поддержании обычного среднего кровяного давления. Данные Jung'a и Lehman'a (11) не противостоят этому взгляду, несмотря на то, что авторы, хотя и уклончиво признают адреналин за один из факторов постоянства кровяного давления при обычных условиях. Но и у них из 8 случаев в 3-х не было вовсе никакого эффекта в изменении давления, в 2-х был лишь слабый эффект и только в 3-х резкий. Авторы не указывают на способ наркоза, которым они пользовались, а всякий наркоз оказывает сильнейшее влияние на поступление в кровь адреналина (Elliott (4)). Итак, только при нарочитых обстоятельствах как то эмоциональное возбуждение кошки при виде собаки (Cannon и De la Plaz (12), или раздражение чувствительных нервов (Cannon и Hoskins (7) секрет надпочек может быть заметным фактором в повышении давления.

Наши опыты сперва делались так: собака под кураре, искусственное дыхание; часто перерезка *v. vagi* на шее; удаление щитовидных желез в виду указания на стимулирующие действие их на адреналин, а главное, усиление секреции щитовидных желез под влиянием повторных доз адреналина (Levy (13)); брюшная полость широко вскрывалась по средней линии, отпрепаровывались *v. lumbales*, подводилась под них лигатура. Ртутный манометр соединялся с *ag. carotis*. Среднее давление измерялось за 25" промежутки времени планиметром.

Приводим для примера один опыт из этой серии опыт № 2.

В этом опыте, можно сказать, зажатие и разжатие вен не оказало влияния на давление. Небольшое падение давления сразу после зажатия легло истолковывается депрессорным эффектом раздражения нервов при сжимании вен. На это обстоятельство между прочим указал уже Kahn (9), получивший подобное падение даже после предварительной перевязки вен надпочек и при сжатии этих перевязанных уже вен. Получалось натяжение тканей, которое и производило депрессорный эффект. Возможность таких депрессорных влияний доказана Burton Opitz (16), который подтвердил наблюдения Auer'a и Meltzera (17), что раздражение центрального конца *n. splan.* дает депрессорный эффект. Итак, при этой методике мы имели дело с сосудистыми рефлексамии очень сложного характера. Введение адреналина во время зажатия вен дало явственное увеличение давления; новое зажатие без введения адреналина дало небольшое увеличение с 84,3 мм. до 90,6 мм., новое введение адреналина во время зажатия дало при разжатии вен повышение давления с 69,0 мм. до 89,9 мм. Кроме этого резкого повышения давления после адреналина нужно отметить еще продолжительность повышения давления, только на третьей минуте давление достигает *maximum'a* поднятия, держится некоторое время и медленно опускается. Таким образом, эффект после разжатия вен держится дольше, чем от введения в кровь адреналина. Разбор опытов этой серии дал нам следующие указания: прежде всего желательно было избежать прессорных и депрессорных рефлексов, кот. могли маскировать действие адреналина. С этой целью мы стали разрушать спинной мозг под продолговатым. Кровяное давление падало сильно, отчего препарат становился более чувствительным к адреналину.

Тут встретилось другое осложнение: мозговая рана раздражала и производила секрецию надпочек, так что контрольное сжатие и разжатие вен давало повышение давления. Дабы избежать и этого, мы стали присоединять к перерезке мозга перерезку обоих *n. splanchn.* Итак, наша окончательная методика, пользуясь которой мы и сделали главную часть наших опытов, была следующая: под летучим хлороформенным наркозом перерезывался спинной мозг, делалось искусственное дыхание, перерезывались с обеих сторон *n. vagi* и *n. splanchnici*; подводились лигатуры под *v. lumbales*: вводилась канюля в *ar. carotis* для соединения с ртутным манометром для записи кров. давления, в *v. femor* для введения адреналина. Удалялись обе щитовид. железы. Мы пользовались старыми препаратами Пеля— $\frac{1}{1000}$  sol. *adrenalinii* и разбавляли в 40 раз физиологич. раствором. Каждая баночка действовала иначе, так что сравнивать можно только в пределах одного опыта. По прессорному эффекту судили об относительной величине дозы. Приводим из этой серии опытов три, где мы уже различали большие и малые дозы опыт № 3, 4, 5.

Как видно из опытов, наша методика теперь давала очень постоянные результаты. Прежде всего первоначальное контрольное зажатие не давало падения давления, а разжатие более не увеличивало. Совершенно другой результат после введения адреналина в бедренную вену. После разжатия теперь получался под'ем кровяного давления, иногда даже больше, чем от применяемых доз адреналина. Так в опыте № 3 адреналин вызвал под'ем с 47,5 мм. до 75,0 мм., потом с 41,6 мм. до 69,6 мм., а разжатие после адреналина подняло кровяное давление с 44,3 мм. до 83,9 мм., таким образом под'ем после разжатия не только абсолютно больше, но относительно: % под'ема больше, чем от введенных доз адреналина. В конце опыта новое контрольное зажатие и разжатие не дало изменения давления. Итак, введение адреналина вызвало секрецию надпочек, без введения адреналина ее не было — отрицательный результат зажатия и разжатия в начале и конце опыта. И тут обращает внимание продолжительность повышения давления после разжатия. Иногда *maximum* действия приходился на III-й минуте после разжатия, когда введенная в вену доза адреналина давно перестала бы действовать. Разбирая более внимательно цифры



опытов, мы можем сделать еще некоторые выводы. В опыте № 5 зажатие, введение дозы адреналина в 1,5 раствора  $\frac{1}{40.000}$  и разжатие дало подъем давления с 20,9 мм. перед зажатием, и с 15,3 мм. перед разжатием до 33,0 мм. после разжатия. Совершенно другой эффект от дозы в 4,0 к. с. того же раствора. Давление было 14,7 мм.; введено в вену 4,0 к. с. раствора адреналина, зажатие на 5', дав. 37,0 мм.; новое введение той же дозы адреналина подняло кров. давление до 94,4 мм., которое перед разжатием упало до 30,5 мм.; после разжатия доходит только до 35,8 мм. Итак, слабые дозы действуют лучше сильных; дозы в 1,5 к. с. повысили с 15,3 до 33,0 м., дозы 4,0 к. с. с 30,5 м. только до 35,8 м. Тоже самое дает и опыт № 3. Сперва давление с 41,6 мм. увеличилось после дозы адреналина в 1,0 к. с. и разжатия до 83,9, т. е. вдвое. Доза в 20 к. с. подняла давление с 43,7 мм. до 51,3 мм., т. е. подъем на 13%; потом доза в 1,0 к. с. опять подняла давление с 32,1 мм. до 72,2 мм. т. е. больше, чем вдвое! Этот опыт ясно показывает, что не порядок опыта имеет влияние на результат, а только величина дозы. В первый и третий раз были взяты малые дозы и был большой эффект; во второй раз были взяты относительно сильные дозы и эффект уменьшился. Само по себе давление вряд ли играет какую-нибудь роль: опыты с кураре были сделаны при высоком давлении и тем не менее результат был тот же самый. Итак, на основании наших опытов мы можем сделать тот вывод, что для получения резкого секреторного эффекта надпочек надо применять относительно малые дозы адреналина. Быть может отрицательный результат, полученный Elliott'ом зависел оттого, что этот автор брал дозы повышающие общее давление до 240 — 280 мм. Ясно, что он брал чрезвычайно большие дозы, до коих мы никогда не доходили.

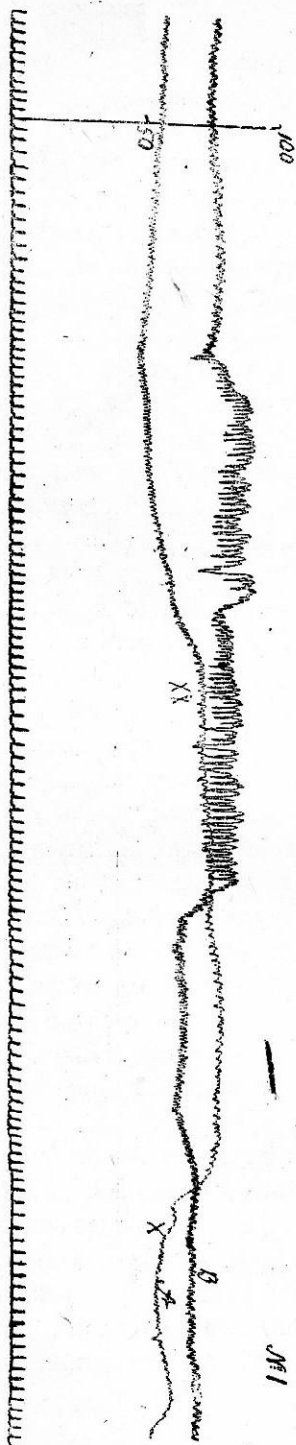
Теперь попробуем анализировать полученную нами кривую (крив. I) послужившую исходной точкой для нашей работы. Принимая во внимание секрецию надпочек от адреналина, мы уж гораздо легче пойдем ее. Очевидно, вследствие раздражения п. splanchnici у первой собаки появляется у ней в крови адреналин, который попадает ко второй собаке в малых лишь дозах. Происходит падение давления обычное для малых доз.

Эти малые дозы в свою очередь вызывают секрецию надпочек второй собаки. Это и дает подъем давления у второй собаки. Прекращение раздражения нервов у первой дает крутое падение давления, ибо сразу прекращается: 1) сужение сосудов брюшной области, 2) выработки адреналинодобных веществ. А у второй собаки секреция надпочек стихает медленно и постепенно совершенно так же, как после разжатия люмбальных вен. Таким образом делается понятным расхождение кривых после окончания раздражения: у второй собаки происходит еще усиленная секреция, а у первой ее нет в виду большого количества адреналина подобных веществ, попадающих в кровь при раздражении *n. splan.* и тем угнетающих выработку.

Действие адреналина всеми приурочивается к местному воздействию. И наши опыты вполне подтверждают этот взгляд. Адреналин действует после перерезки мозга, *n. vagi*, *n. splanchnici*. Таким образом надпочки совершенно изолированы от нервных связей с другими органами и тем не менее получается тот же эффект, что и при сохранении иннервации, как в опытах с кураре. Итак, адреналин действует непосредственно на самый орган, вызывая секрецию надпочек.

Получается на первый взгляд странно впечатление, что адреналин вызывает секрецию адреналина же. В

Кривая № 1.



виду того, что адреналин, как мы видели, вряд ли можно считать фактором, обычно регулирующим кровяное давление, нужно искать объяснения в другом. Нам кажется возможным сделать следующее предположение. Cannon и Nice (14) нашли, что раздражение п. splanchnici усиливает работоспособность мышц, препятствует наступлению утомления. С другой стороны, больные Аддисоновской болезнью страдают чрезвычайной мышечной слабостью, мышечная астения — самый характерный симптом после удаления надпочек. Итак, надпочки интимно связаны с мышечной работой. В гневе перед борьбой происходит эмоциональная секреция адреналина, как это видели Cannon и De la Plaza (12) на кошке от вида собаки. Раз работа надпочек является важным фактором мышечной работы, эта секреция от условных раздражителей легко понимается: нужно приготовиться к усиленной мышечной работе и создать ей благоприятные условия еще до наступления самой борьбы. Что благоприятно действует на мышцы — давление, адреналин, увеличение в крови сахара, пока является вопросом. Нужно еще отметить, что адреналин гораздо меньше суживает мышечные сосуды, чем сосуды других частей тела; коронарные сосуды только более резкий случай общего действия. Даже при падении общего давления от малых доз адреналина ток крови из мышечных вен усиливается. (Hoskins, Lee, Canning, и Berry (15)). Все это еще больше подтверждает важность связи надпочек с мышечной работой. Hartmann (8) показал усиление секреции надпочек при мышечной работе. В виду важности усиленной секреции надпочек во время усиленной мышечной работы организм вернее обеспечивает себе необходимые гормоны, пуская в ход гуморальные механизмы помимо нервных. С этой точки зрения все приходит в связь: секреция надпочек начинается от условных раздражителей и ко времени начала борьбы, связанной с усиленной мышечной работой, адреналин уже действует в крови, мобилизуя сахар. Борьба усиливает эту секрецию: несмотря на то, что рефлексы в борьбе частью могут быть задержаны, секреция надпочек может идти уже автоматически путем гуморальным. Во всяком случае все это легче понимается, когда мы берем за отправную точку действие адреналина на мышцы, чем если бы мы взяли его влияние на сосуды и кровяное давление. И влияние адреналина на сердце представится лишь

частным случаем действия на мышцы вообще, хотя и наиболее резким.

На основании своих опытов мы позволяем сделать следующие выводы:

1) Адреналин, введенный в кровь, вызывает секрецию в надпочках адреналинодобных веществ.

2) Это действие адреналина местное — происходит после разрушения мозга, перерезки *n. vagi* и *splanchnici*.

3) Малые дозы действуют гораздо лучше, чем большие на секрецию надпочек.

4) В обычных условиях адреналин не является фактором кровяного давления.

5) Чувствительность к адреналину меняется в связи с общим давлением. Одна и та же доза может вызвать подъем и падение давления в зависимости от высоты общего давления.

6) Секрет надпочки действует продолжительнее препаратов адреналина, следовательно менее разрушаем.

#### Л и т е р а т у р а .

- 1) Савич, В. В. и Тонких, А. В. Известия Научного Института Лесгафта. 5 (1922).
- 2) Cannon и Lyman. Amer. Journ. of Physiol. 31 (1912).
- 3) Cuschny. Journ. of Phys. 37 (1908).
- 4) Elliott. Journ. of Phys. 44 (1912).
- 5) Аhren. Роль надпочечников в сосудистых процессах, вызываемых раздражением *n. splanchnicus*. Труд. Общ. Русск. Вр. (1912) п/х.
- 6) Elliott. Journ. of Phys. 32 (1905).
- 7) Cannon и Hoskins. Amer. Journ. of Physiol. 29 (1912).
- 8) Stehl и Weiss. Pflüg. Arch. 86 (1901).
- 9) Kahn. Pflüger's Arch. 140 (1911).
- 10) Hoskins и Macclure. Arch of intern. Medic. 10 (1912).
- 11) Joung и Lehman. Journ. of Physiol. 37 (1908).
- 12) Cannon и De la Plaz. Amer. Journ. of Phys. 28 (1911).
- 13) Levy. Amer. Journ. of Phys. 41 (1916).
- 14) Cannon и Nicé. Amer. Journ. of Physiol. 32 (1913).
- 15) Hoskins, Lee Canning и Berry. Amer. Journ. of Phys. 41 (1916).
- 16) Burton Opitz. Amer. Journ. of Phys. 42 (1917).
- 17) Auer и Meltzer. Zentralb f. Phys. 26 (1912).
- 18) Hartmann. Am. Jour. of Phys. 59. (1922).

## Влияние кастрации на строение островков Langerhans'a в поджелудочной железе.

А. И. КАНЕВСКОЙ.

(Из лаборатории Общей и Эксперим. Патологии В.-Медицинской Академии).

(Поступила 20 Июня 1922 года).

Литература по вопросу о влиянии кастрации на строение островков Langerhans'a очень скудна и мне удалось найти только одну работу на эту тему и то далеко не исчерпывающую вопроса, так как в ней указаны только качественные изменения островков, именно их гипертрофия.

Эта работа принадлежит S. Rebaudi, который производил опыты на морских свинках, кроликах и кошках, удаляя у них яичники, или впрыскивая кастратам яичниковые вытяжки. Были кастрированы для проверки опытов и самцы. Затем гистологически изучались изменения в поджелудочной железе. Добытые при этом данные привели автора к следующим выводам: 1) Между половыми железами и островками Langerhans'a в поджелудочной железе существует функциональное взаимоотношение. 2) Недостаточная деятельность половых желез вызывает гипертрофию островков Langerhans'a. 3) Таким образом островки Langerhans'a должны быть включены в цепь желез со внутренней секрецией. 4) Однако, и для других элементов поджелудочной железы неисключена возможность быть органами внутренней секреции. 5) Функциональное значение внутри секреторных элементов поджелудочной железы до сих пор еще не ясно, но сложнее тех представлений об этом, которые имеются в настоящее время. 6) Островки Langerhans'a резко дифференцируются от окружающих элементов поджелудочной

железы, причем автору ни разу не удалось найти переходные формы от клеток островков Langerhans'a к внешне секреторным элементам поджелудочной железы. В другом ряде опытов Rebaudi разрушал платиновой иглой все желтые тела у кроликов, а другим вводил после этого в токсических дозах вытяжки желтых тел. Выводы автора на основании этих опытов следующие: 1) После выпадения функции желтых тел деятельность островков Langerhans'a повышается. 2) Изменения после кастрации и разрушения желтых тел чрезвычайно сходны, отличаясь только силой наступающих изменений. 3) Это обстоятельство дает автору основание утверждать, что желтые тела—важнейший, если не единственный элемент внутренней секреции женских половых желез.

Перехожу к собственным наблюдениям.

По обстоятельствам военного времени не было возможности иметь материал, над которым можно было оперировать в условиях лабораторного эксперимента. Поэтому я весной 1919 г. воспользовалась материалом городских скотобоев, к сожалению, тоже скудным, отчасти же воспользовалась случайным материалом — котами и собаками кастратами. Материалом для данной работы послужили поджелудочные железы 7 лошадей — 2 жеребцов и 5 кастратов, 4-х котов — 2 нормальных и 2-х кастратов, 6 собак — 4-х нормальных и 2 кастратов. Из двух последних одна — самка — кастрирована в нашей лаборатории и 1 самец-кастрат приобретен случайно.

Поджелудочные железы у всех животных получались свежими немедленно после их умерщвления. Фиксировались частью в формалине, частью в жидкости Zencker-Helly по обычному способу. Окрашивались гематоксином-эозином и по van-Gieson'у. В виду указаний Heiberg'a на то, что количество островков Langerhans'a не одинаково в различных частях поджелудочной железы (по Heiberg'у их в среднем около 63 в дуодемальной части, 148 — в лиенальной части и в средней 109 островков) для исследования брались всегда кусочки из определенной части поджелудочной железы — именно из средней. При подсчитывании островков Langerhans'a подсчитывалось не менее 300 — 600 полей зрения в препаратах от каждого животного. Правильность передвижения полей зрения гарантировалась передвижением препарата на измерительном передвижном сто-

лике микроскопа Zeiss'a. Для измерения величины островков Langerhans'a употреблялся окуляр-микрометр Zeiss'a № 3 при системе AA и tub. 16.

### **Микроскопическое строение поджелудочных желез у нормальных и кастрированных лошадей.**

№ 1. Жеребец, 14 л., тощий. Умеренная васкуляризация железы. Ядра в клетках островков на близком друг от друга расстоянии. Количество островков Langerhans'a в среднем равно 90 на каждые 100 полей зрения. Размеры островков: 25% —  $30 \times 20$ , 10% —  $25 \times 15$ , 25% —  $10 \times 10$ , 8% —  $30 \times 30$  делений микрометра. Изредка попадаются и большего размера. Остальные 32% самой разнообразной величины от  $6 \times 10$  до  $20 \times 20$  делений микрометра.

2. Жеребец, 8 лет, тощий. Умеренная васкуляризация железы, в частности островков Langerhans'a, количество которых достигает 117 на 100 полей зрения в среднем. Размеры островков: 40% —  $20 \times 10$ , 25% —  $30 \times 15$ , 15% —  $10 \times 10$ , 20% —  $15 \times 10$  делений микрометра.

3. Кастрат, 18 лет, тощий. Железа умеренно гиперемированы. Капилляры островков широки и обильны. Клетки их со значительным количеством протоплазмы, ядра на большем, чем у нормальных животных, расстоянии друг от друга. Они хорошо красятся, крупны, ясно видна хроматиновая сеть ядра, крупное ядрышко. Ядра расположены центрально. Количество островков в среднем составляет 160 на 100 полей зрения. Размеры их: около 50% —  $30 \times 10$ , 25% —  $40 \times 20$ , 25% —  $10 \times 6$  и меньше делений микрометра.

№ 4. Кастрат, 12 лет, хорошего питания. Значительная гиперемия островков Langerhans'a, крупные клетки, со значительным количеством протоплазмы, крупными ядрами и ядрышками. Количество островков достигает 166 на 100 полей зрения. Размеры их: 40% —  $25 \times 50$ , 20% —  $30 \times 40$ , 20% —  $10 \times 20$ , остальные самых разнообразных величин от  $5 \times 10$  до  $15 \times 20$ .

№ 5. Кастрат, 21 г., среднего питания. Качественные изменения те же, что у предыдущих кастратов, несколько менее выраженные. Количество островков достигает 120 на каждые

100 полей зрения. Размеры островков: 30% —  $20 \times 30$ , 30% —  $15 \times 20$ , 10% —  $15 \times 15$ , 10% —  $25 \times 30$ , 8% —  $50 \times 20$ . Остальные разных размеров в сколько-нибудь значительном количестве не встречающихся.

№ 6. Кастрат, 23 л., тощий. Значительная гиперемия островков Langerhans'a. Характерная особенность данной железы: расположение островков тесными группами, при относительно меньшем размере каждого из них. Гипертрофия клеток островков ясно выражена. Количество островков достигает 141 на 100 полей зрения в среднем. Размеры их: 12% —  $30 \times 10$ , 60% —  $10 \times 10$ , остальные преимущественно  $10 \times 6$  делений микрометра. Изредка встречаются островки крупнее указанных.

№ 7. Кастрат, 20 лет, среднего питания. Значительно выраженная гипертрофия клеток островков, широкие капилляры. Количество островков в среднем 106 на 100 полей зрения. Размеры островков: 25% —  $30 \times 15$ , 20% —  $20 \times 15$ , 15% —  $20 \times 20$ , 5% —  $40 \times 20$ , 10% —  $8 \times 10$  делений микрометра. Остальные самой разнообразной величины, в сколько — нибудь значительном количестве не встречающейся.

Прежде чем перейти к гистологической картине поджелудочных желез у котов и собак, я остановлю внимание на характере месторасположения островков Langerhans'a во всех семи описанных поджелудочных железах лошадей: островки расположены далеко от крупных протоков, наряду с этими встречаются крупные группы островков около кровеносных сосудов.

### **Микроскопическая картина строения поджелудочных желез у нормальных и кастрированных котов.**

№ 1. Кот нормальный, хорошего питания, вес его 3,53 kilo. Вес поджелудочной железы 7,5 грм. Вес ее на 1 kilo веса кота 2,12 грм. Небольшое количество клеток в островах L. Клетки малы, узкий пояс протоплазмы. Ядра близко друг от друга, расположение их центральное. Умеренная васкуляризация островков. Среднее их количество на 100 полей зрения = 50. Размеры их: 3% —  $10 \times 10$ , около 3% —  $15 \times 10$ , преобладают островки величиною  $5 \times 4$ ,  $5 \times 6$ ,  $5 \times 8$  делений микрометра.



№ 2. Кот, норма, хорошего питания. Вес 4,22 kilo. Вес поджелудочной железы 6,5 грм. Вес железы на 1 kilo веса = 2,02 грм. Микроскопическая картина строения с точностью повторяет картину строения железы у предыдущего кота. Количество островков Langerhans'a достигает в среднем 52 на 100 полей зрения. Величина островков та же, что и у предыдущего кота.

№ 3. Кот—кастрат, хорошего питания, весом 3,95 kilo. Вес поджелудочной железы = 12,8 грм. Вес железы на 1 kilo веса — 3,11 грм. Количество островков достигает в среднем 129 на 100 полей. Встречаются 4—5 островков в поле зрения главным образом около сосудов. Клетки островков крупны, капилляры их широки. Размер островков: 5<sup>0</sup>/<sub>10</sub> — 30 × 30, 7<sup>0</sup>/<sub>10</sub> — 30 × 20, 25<sup>0</sup>/<sub>10</sub> — 8 × 4, остальные — 10 × 10 и 10 × 8 делений микрометра.

№ 4. Кот—кастрат, хорошего питания, весом 3,045 kilo. Вес поджелудочной железы равен 7,0 грм. Вес ее на 1 kilo веса равен 2,3 грм. Количество островков Langerhans'a достигает 99 на 100 полей зрения в среднем. Капилляры островков широки. Клетки их крупны, ясно выражено гипертрофия их. Размеры островков: 12<sup>0</sup>/<sub>10</sub> — 10 × 10, 15<sup>0</sup>/<sub>10</sub> — 10 × 8, 10 × 6, 15<sup>0</sup>/<sub>10</sub> — 4 × 6, 8<sup>0</sup>/<sub>10</sub> — 15 × 10. Остальные 50<sup>0</sup>/<sub>10</sub> — самой разнообразной величины, больше и меньше указанных.

### **Картина строения поджелудочной железы у нормальных и кастрированных собак.**

Собаки №№ 1, 2, 3, 4 (№ 2 самка) — контрольные нормальные собаки. Число островков Langerhans'a у самки 82 и у самцов в порядке нумерации — 124, 84, 80 на 100 полей зрения в среднем. Величина их колеблется от 10 × 10 до 4 × 6 делений микрометра, изредка встречаются островки крупнее указанных. Капилляры островков примерно в 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> раза уже, чем у кастратов. Клетки островков меньше, и ядра их расположены близко друг к другу, чем у кастратов.

5. Собака — самка. Кастрирована в лаборатории 18 мая 1914 года. Первоначальный вес ее 6,194 к. Последний вес 8,324 к. Убита 8 марта 1915 г., прожила после кастрации 292 дня. Резко выраженная гиперемия всей поджелудочной

железы, в частности островков Langerhans'a, количество которых в среднем = 165 на 100 полей зрения. Клетки островков гипертрофированы. Размеры островков: 10% —  $25 \times 15$ , 12% —  $30 \times 25$ , 7% —  $30 \times 20$ , 3% —  $10 \times 8$ , остальные 68% —  $10 \times 15$  делений микрометра.

№ 6. Кобель — кастрат. Вес 15,7 kilo. Вес поджелудочной железы 39,0 грм. Вес ее на 1 kilo веса собаки 2,44 грм. Количество островков на 100 полей зрения в среднем 142. Капилляры островков широки и переполнены кровью. Клетки островков гипертрофированы. Размеры островков: 15% —  $30 \times 25$ , 20% —  $20 \times 15$ , 50% —  $10 \times 15$ ,  $10 \times 12$  делений в микрометре. Остальные 15% самой разнообразной величины крупнее и мельче указанных.

Таким образом и у кастратов мы встречаемся с увеличением количества островков Langerhans'a, гипертрофией их клеток, гиперемией всей железы и в частности островков Langerhans'a. Даже в тех случаях, где островки сравнительно с нормой незначительно увеличены, количество их больше и клетки их гипертрофированы. Кроме того, у животных, вес которых точно отмечен, замечается повышение веса поджелудочной железы на kilo веса животного. Последнее объясняется, по видимому, гиперемией железы; вряд ли масса островков, по данным Heiberg'a составляющая 1% всей железы, могла бы дать такое увеличение веса. Впрочем, оба эти обстоятельства (и гиперемия и гипертрофия островков) могут иметь значение в этом смысле. В среднем мною получены следующие цифровые данные о количестве островков Langerhans'a и их величине у кастратов.

У лошадей нормальных на 100 полей зрения 103 островка, наибольшая их величина  $30 \times 20$  делений микрометра. У лошадей кастратов на каждые 100 полей зрения 138 островков, наименьшая их величина  $50 \times 20$  и  $40 \times 30$  делений микрометра. У нормальных котов на 100 полей зрения 51 островок, при наибольшей величине их  $10 \times 10$  делений микрометра. У кастрированных котов на 100 полей зрения 114 островков, наибольшая величина которых достигает  $30 \times 30$  и  $30 \times 20$  делений микрометра. У нормальных собак на 100 полей зрения приходится 92 островка, при наибольшей их величине  $10 \times 10$  делений.

У кастрированных собак в среднем приходится на каждые 100 полей зрения 153 островка при наибольшей их величине  $30 \times 25$  делений микрометра.

Сравнивая данные, полученные нами у кастрированных животных, подвергнутых кастрации и тиреоидектомии, мы должны отметить, что все изменения островков Langerhans'a гораздо резче выражены у последних животных. С какими же явлениями в данном случае мы встречаемся, с викарной гипертрофией или выпадением тормозящего влияния половых желез на поджелудочную железу, resp., островки Langerhans'a. Несомненно только одно: постоянное функциональное взаимоотношение половых желез и островков Langerhans'a в поджелудочной железе. Нужно думать, что дело здесь идет о выпадении тормозящего влияния половых желез на поджелудочную. В данных наблюдениях над кастратами это влияние половых желез несколько осложняется тем, что, по существу говоря, всякое кастрированное животное, согласно работам Gross'a, Tangler'a, Л. Л. Окинчица и работам лаборатории проф. В. Г. Коренчевского, является животным с пониженной функцией щитовидной железы. А эта последняя, как установили Falta, Kudingger и Erringer, является тормозом для поджелудочной железы. Таким образом и в наблюдениях над кастратами мы встречаемся с комбинированным влиянием щитовидной и половых желез на поджелудочную железу. Правда, выпадение функции щитовидной железы здесь не полное,—на лицо гипофункция щитовидной железы и полное выпадение функции половых желез. Чтобы исключить влияние понижения функции щитовидной железы, я предпринимаю ряд других опытов, где кастрация должна сопровождаться введением извне гормонов щитовидной железы. Результаты этих опытов, а равно результаты влияния одной тиреоидектомии на строение поджелудочной железы (островков Langerhans'a) я надеюсь сообщить в ближайшем будущем. В заключение позволю себе обратить внимание, что в цепи эндокринных желез, где звенья не равнозначущи, поджелудочная железа является одним из важнейших и много значущих звеньев, сущность которого еще нам далеко не ясна. Здесь понадобятся еще исследования многих лет, исследования как морфологические, так и физиолого-патологические.

Литература.

Rebaudi, S. Zentralbl. f. Gynäcologie, 32 (1908) 1332.

Окинчиц, Л. Л. К вопросу о взаимоотношении некоторых желез с внутренней секрецией СПб., 1913.

Каневская, Е. И. Научная Медицина, (1919) № 3.

---

## Выделение креатинина и креатина у барана в нормальных условиях и при голодании.

А. В. ПАЛЛАДИНА.

(Физиологическая лаборатория Харьковского Института Сельского Хозяйства и Лесоводства).

(Поступила 1 июня 1922 г.).

В то время как вопросы креатининового и креатинового обмена у обычных лабораторных животных (собак, кроликов и кошек) были предметом очень большого числа исследований и изучались с разных сторон, иначе обстоит дело с другими домашними животными. Относительно всех почти травоядных (особенно жвачных) животных мы не только не знаем, как у них изменяется выделение креатинина при тех или иных условиях, но и не имеем даже достаточно точных цифр нормального содержания креатинина и креатина в суточной моче. Можно предположить, что законности, установленные опытами на собаках и кроликах, останутся теми же и для жвачных животных. Но с тем же правом можно ожидать у них каких-либо отличий в явлениях креатинового и креатининового обмена, тем более, что, напр., голодание по исследованиям M. S. Callum и Steenbok (1) на креатининовый обмен у свиней влияет иначе, чем у собак, кроликов и т. д.

Вследствие этого и были предприняты настоящие исследования, имевшие целью выяснить на одном из представителей жвачных животных, именно, баране, как у него протекает выделение креатинина и креатина при нормальном питании и при других условиях, в первую очередь, при голодании.

Относительно содержания креатинина и креатина в моче травоядных животных в литературе имеются нижеследующие

данные. Соколов (2), работая с методом Нейбауэра нашел в моче лошади 0,172 % креатинина. По Knödler'у моча лошадей в среднем содержит 0,39% креатинина, а моча рогатого скота 0,47%. Fiebiger (3), с помощью того-же метода Нейбауэра, нашел в моче здоровых и больных лошадей от 0,13% до 0,46%, а в моче коров 0,135% креатинина; по его мнению в виде креатинина выделяется  $\frac{1}{20}$  всего азота. По Rogher (4) в литре мочи травоядных содержится от 1 до 2,5 гр. креатинина. Рауон (5) применил для изучения выделения креатинина у травоядных животных способ Folin'a и нашел в суточной моче нижеследующие количества креатинина: у лошадей от 3,8 гр. до 5,7 гр., у быка 9,3 гр., у коров 2,4—3,5 гр., у овцы 0,13 гр., у козы 0,07 гр. По его мнению выделение креатинина может усиливаться при большей доставке белка с пищей, и, наоборот, уменьшается при голодании.

Определением содержания креатинина в моче домашних животных занимался, наконец, Münzer (6) и нашел в литре мочи лошадей 0,82—3,5 гр., быка 0,47—1,92 гр., телят 2,02—4,89 гр., козы 0,12—0,47 гр., овцы 0,94—1,73 гр., свиньи 1,02—2,7 гр. креатинина. Найденные им большие колебания Münzer объясняет тем, что для анализа бралась различная моча (то утренняя, то вечерняя, то до приема пищи, то после него).

При изучении выделения креатинина в зависимости от разных условий необходимо знать суточные количества креатинина. Этому требованию удовлетворяют только данные Рауон. Если же для анализа берутся отдельные порции мочи, как это имело место в остальных цитированных исследованиях, то из получаемых данных нельзя делать никакого вывода о размерах суточного выделения креатинина, так как при этих условиях результаты анализа зависят от того, когда была взята моча для анализа.

Все авторы находили в моче только креатинин; его же нашел Рауон и при голодании, при чем в меньшем, даже, количестве, чем при нормальном питании, что не согласуется с данными полученными другими исследователями в опытах с собаками и кроликами. Нижеприводимые опыты были произведены с двумя баранами, одним меринсом и одним простой по-

роды. Баран был помещен в клетку и на него был надет моче­приемник, трубка от которого проходила через отверстие в полу клетки и была затем опущена в склянку, в которую и стекала моча. Моча собиралась ежедневно утром; сперва из­мерялось количество мочи, находившейся в склянке и опреде­лялся ее удельный вес и реакция, а затем весь моче­приемник промывался тщательно дестиллированной водой, подкисленной соляной кислотой; промывные воды соединялись с мочей и все вместе доливалось в измерительной колбе дестиллированной водой до определенного объема — всегда одного и того же. За­тем эта моча подвергалась анализу на содержание в ней всего азота, креатина и креатинина.

Азот определялся по колориметрическому способу Folin и Fanner (7), видоизмененному Gulick (8). Определение креа­тинина и креатина производилось по способу Folin и Mor­ris (9), в который пришлось внести следующие изменения. При определении креатина приходится мочу кипятить с пикри­новой кислотой. Моча барана при этом дает темное окраши­вание, которое изменяет дальше окрашивание, получаемое от прибавления едкого натра (делая его более темным и придавая другой оттенок), и тем искажает результаты определения. Необходимо было удалить из мочи барана это окрашенное ве­щество. После ряда попыток я стал применять коллоидальную окись железа и все определение производить так: в измери­тельную колбу в 50 к. с. наливалось с помощью пипетки 25 куб. сант. мочи, затем при взбалтывании приливалось 2 куб. сант. коллоидальной окиси железа (Liquor ferri oxydati dialy­sati), доливалось дест. водой до метки, и колба тщательно взбалтывалась. Жидкость далее фильтровалась; получался со­вершенно прозрачный фильтрат <sup>1)</sup>, 5 куб. сант. его брались для определения креатинина, а в других 5 куб. сант. опреде­лялся креатин (т. е. сумма креатинина и креатина, переведен­ного в креатинин), следуя точно указаниям Folin и Morris.

Выделение креатинина и креатина изучалось сперва при условиях нормального питания (при кормлении овсом, сеном, бураками), после чего животные подвергались голоданию и

<sup>1)</sup> Коллоидальное железо, адсорбируя пигменты, не адсорбировало, как показали поверочные опыты, ни креатина, ни креатинина.

изучалось его влияние на выделение тех же составных частей мочи. С каждым бараном было проведено по три голодных периода <sup>1)</sup>.

Прежде всего оказалось, что нормальная моча барана содержит в себе только креатинин, при чем количество его было для каждого барана довольно постоянным. Так, напр., у барана № 1 оно колеблется в пределах от 1,620 гр. до 1,900 гр. в сутки (таблица I).

Таблица I.

Баран № 1; вес его 5 пудов 5 ф.

Дни.	Содержание.	
	Весь азот.	Креатинина гр.
7/xii 17	15,8	1,820
8/xii	16,1	1,620
9/xii	14,7	1,740
10/xii	16,4	1,670
11/xii	15,8	1,900

У второго барана мы имеем меньшее количество креатинина, именно в среднем около 0,885 гр. за сутки (см табл. II).

Из наблюдений над содержанием креатинина в нормальной моче нельзя было вывести определенного соотношения между выделением креатинина и выделением всего азота, так как прибавка

<sup>1)</sup> Эти опыты были произведены в 1917 — 1918 г. В виду отсутствия в то время подходящей обстановки в физиологич. лаборатории Сельско-хоз. Института, они были поставлены в помещении физиолог. лаборатории Харьк. Ветеринарного Института. За это научное гостеприимство приношу глубокую благодарность заведывавшему названной лабораторией проф. Н. В. Рязанцеву.



Т а б л и ц а II.

Баран № 2; вес 3 п. 16 фун.

Дни.	Весь азот.	Креатинин. гр.
16/III 18	12,4	0,888
17/III	12,0	0,930
18/III	11,8	0,770
19/III	14,5	0,850
20/III	16,7	0,922

корму лишнего количества белковых веществ, или увеличение общей кормовой доли сверх нормы, повышая выделение азота, оставалось без влияния на выделение креатинина. Таким образом опыты над бараном не подтверждают выводов Prayon, что при увеличенной доставке белка увеличивается и выделение креатинина, но находятся в полном согласии с данными, установленными другими исследователями для человека, собак, кроликов, (10). Оба барана дали в этом отношении одинаковую картину.

Все опыты с голоданием дали в общем одинаковые результаты. В таблице III приведен протокол одного из опытов с голоданием барана № 1, в таблице IV одного из опытов с голоданием барана № 2. Из этих протоколов видно, что голодание резко изменяет картину выделения креатинина: уже в первые дни голодания появляется в моче креатин, при чем выделение креатинина или остается на прежней высоте, или слегка увеличивается.

Появление креатина в моче при голодании установлено для целого ряда животных. У людей креатин в моче при голодании был открыт Benedict A (11), и затем это было подтверждено работами Benedict и Diffendorf, Cathcart. (12). Dorner, Mendel и Rose (13) установили выделения креа-

тина у голодающих кроликов, Underhill и Kleiner, Richard и Wallace, Howe и Hawe, Scaffidi (14) у голодающих собак и А. Палладин (15) у морских свинок. Все эти исследования позволяют думать, что выделение креатина при голодании явление общее для всех животных. Но против такого общего заключения говорят упомянутые выше данные McCallum и Steenbock, по которым у свиней даже при 16 дневном голодании в моче имеется только креатинин, а креатин, совсем не появляется. Правда, в другой работе McCallum (16) отмечает появление креатина в моче свиней при кормлении их одним жиром, что противоречит отсутствию креатина при полном голодании. Опыт с баранами показывает, что и у жвачных животных креатиновый обмен при голодании протекает так же, как и у других выше упомянутых животных, и заставляют отнестись с сомнением к данным Praion, отмечающего уменьшение содержания в моче травоядных животных при голодании.

При изучении протоколов, приведенных в таблицах III и IV видно, что голодание влияет на содержание всего азота, креатинина и креатина в моче баранов в общем так же, как это установлено опытами над голоданием других животных (ср. напр. Cothcart, Howe и Hawe). На второй-третий день голодания появляется в моче креатин и поэтому количество N креатинина + креатина делается больше, чем было до голодания (даже если N креатинина не увеличился), когда был один N креатинина. Количество азота (креатинина + креатина) постепенно увеличивается и достигает максимума на 6—8 день голодания, после чего начинает постепенно падать в связи с падением веса тела животного. При этом уменьшается как выделение креатина, так и выделение креатинина, так что во вторую неделю голодания креатинина в моче меньше, чем было до голодания. При очень продолжительном голодании количество N сумма креатинина + креатина может сделаться меньше количества N креатинина, бывшего в моче до голодания. Поэтому, если пропустить начальный период голодания, то и можно прийти к выводу, что голодание уменьшает количество всего креатинина в моче. Креатин остается в моче в течение всего голодания. Содержание всего азота в моче, высокое в первые дни голодания, в следующие дни падает сперва быстро,

Таблица III.  
Опыт с бараном № 1.

Дни опыта.	Количество мочн. в к. с.	Удельн. вес.	Весь N в гр.	N креати- нина.	N креати- нин-креатин гр.	N креа- тина.	К о р м.	Вес барана.		
13, XII 1917	1450		11,025	0,718	0,718	—	Сено люцерновое ad libidum			
14 »	1200		12,240	0,669	0,669	—				
15 »	1240		10,890	0,602	0,602	—				
16 »	1370		9,16	0,620	0,620	—				
17 »	1580		16,46	0,723	0,723	—				
18 »	1400		16,02	0,684	0,684	—				
19 »	1380		14,28	0,758	0,758	—				
20 »	1300		12,90	0,684	0,684	—				
21 »	1200		11,76	0,619	0,619	—				
22 »	1000		11,26	0,620	0,620	—			Голодание	5 ц. 20 ф.
23 »	650		10,83	0,630	0,874	0,244				
24 »	700	1,017	10,42	0,690	1,235	0,545				
25 »	480	1,019	9,90	0,605	1,065	0,460				
26 »	600	1,021	9,30	0,663	1,239	0,576				
27 »	420	1,023	9,08	0,645	1,239	0,594				
28 »	310	1,033	7,94	0,610	1,062	0,452				
29 »	280	1,036	5,88	0,571	0,991	0,420				
30 »	240	1,044	5,40	0,510	0,874	0,364				
31 »	260	1,037	7,01	0,619	1,062	0,443	500 гр. сена; 500 гр. овса 1000 гр. сена; 600 гр. овса 1500 гр. сена; 600 гр. овса » 1000 гр. сена; 600 гр. овса » » » » 1000 гр. сена; 3000 гр. свеклы » 3000 гр. свеклы » 3000 гр. свеклы	2 п. 80 ф.		
1 1918	180	1,044	6,34	0,571	0,874	0,303				
2 »	185	1,051	6,66	0,623	0,854	0,231				
3 »	680	1,033	7,50	0,727	1,013	0,286				
4 »	1310	1,015	7,84	0,726	1,238	0,512				
5 »	900	1,026	9,525	0,718	1,232	0,514				
6 »	910	1,025	8,82	0,602	0,970	0,368				
7 »	840	1,032	8,76	0,558	0,758	0,200				
8 »	750	1,022	8,70	0,517	0,517	—				
9 »	860	1,025	8,94	0,595	0,595	—				
10 »	1010	1,017	8,64	0,560	0,560	—				
11 »	1560	1,015	11,00	0,550	0,550	—				
12 »	1700	1,032	8,42	0,619	0,619	—				

Таблица IV.  
Опыт с бараном № 2.

Дни опыта.	Количество мочи.	Удельный вес.	Весь азот.	Азот креатинина.	Азот креатинина + креатин.	Азот креатина.	К о р м.	Вес барана.
29/IV 1918	1850	1,035	18,181	0,330	0,330	—	3000 гр. люцерны.	
30 »	2000	1,037	19,512	0,341	0,341	—	3000 » »	3 п. 26 ф.
1/V 1918	1650	1,035	19,049	0,434	0,434	—	Голодание.	
2 »	1850	1,032	18,651	0,391	0,391	—		
3 »	1220	1,030	14,545	0,386	0,410	0,024		
4 »	670	1,034	11,428	0,356	0,450	0,094		
5 »	515	1,038	12,121	0,320	0,440	0,220		
6 »	335	1,041	10,00	0,232	0,450	0,218		
7 »	350	1,033	10,81	0,252	0,372	0,120		
8 »	900	1,041	9,48	0,289	0,547	0,258		
9 »	900	1,014	9,487	0,287	0,647	0,360		
10 »	520	1,024	7,414	не о	преде	лено		
11 »	325	1,036	6,756	0,232	0,505	0,273		
12 »	360	1,037	6,827	0,244	0,635	0,391		
13 »	520	1,024	6,890	не о	преде	лено		
14 »	590	1,022	7,142	0,323	0,605	0,282		
15 »	405	1,027	6,756	0,283	0,505	0,222		
16 »	415	1,026	6,172	0,258	0,479	0,221		
17 »	380	1,029	6,415	0,220	0,479	0,259	700 гр. овсяной соломы.	2 п. 32 ф.
18 »	780	1,027	6,827	0,286	0,425	0,139	3000 гр. сена.	
25 »	1950	1,037	12,535	0,322	0,322	—	3000 » »	

а затем уже медленно, параллельно с уменьшением веса тела барана.

Креатининовый коэффициент, т. е. количество креатининового азота (выделяемого за сутки), пересчитанное на килограмм веса животного и выраженное в миллиграммах, для первого барана равен приблизительно 7,5, а для второго 5,7. Чем обуславливается такое большое индивидуальное отличие, сказать пока нельзя. Во всяком случае дело не в содержании белка в пище, так как и при одинаковом на килограмм весе содержит белка в корме сохранялось в общем та-же разница в креатининовых коэффициентах. По данным Myers и Fine (17) и А. Палладина (10) у кроликов, собак, белых крыс и морских свинок индивидуальные колебания креатининового коэффициента гораздо менее значительны. Myers и Fine нашли, что у человека, кролика и собак существует прямая зависимость между содержанием креатина в мышцах и креатининовым коэффициентом; то-же нашел для белых крыс и морских свинок А. Палладин. Имеется ли эта законность у барана? Мною не было определено содержание креатина в мышцах собак, поэтому нужно взять данные, имеющиеся в литературе. Там можно найти только данные для овец, причем Van Hogenhuyze и Verplaegh (18) дают цифру в 0,41%, а Sheffer (19) 0,32%. Более точной является методика работы Sheffer'a. Если, поэтому, принять, что у баранов в мышцах содержится 0,32% креатина, то окажется, что сравнительно с мышцами вышеупомянутых животных мышцы барана наиболее бедны креатином (у кролика 0,52%, белой крысы 0,47%, человека 0,39%, собаки 0,37%, морской свинки 0,36% и барана 0,32%); креатининовый коэффициент, вычисленный по данным настоящих опытов, оказывает также наиболее низким (у кролика 14,3, белой крысы 13,5, человека 9,0, собаки 8,4, морской свинки 7,8 и барана 7,5—5,7).

Резюмируя все вышеизложенное мы должны сказать, что у барана и, повидимому, у всех жвачных животных явления креатининового и креатинового обмена в общем протекает так же, как и у других животных (с которыми производились исследования до сих пор), насколько можно судить по данным выделения креатинина и креатина в норме и при голодании. В нормальной моче выделяется только креатинин; голодание

начальном своем периоде или увеличивает выделение креатинина, или оно остается без изменения, но всегда в первые же дни голодания появляется в моче креатин, выделение которого продолжалось в течение всего периода голодания и даже захватывает несколько дней после конца голодания; после этого моча содержит опять только один креатинин.

#### Литература:

- 1) Mc Callum and Steenbock, Journ. of Biolog. Chem., 13, (1911—1912) 209.
- 2) Соколов, цит. по Терег в Ellenberger's Handbuch der vergleich. Physiologie.
- 3) Fieliger, Zeitschr. für Tiermedizin, 7 (1909), 474.
- 4) Porcher, цит по 2).
- 5) Прауон, Дисс. 1910 (цит. по Ellenberger's Jahresberichte üb. Leist. auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin, 30 (1911) 321.
- 6) Münzer, Pflüger's Archiv, 158, (1914), 41.
- 7) Folin and Farmer, Jour of Biolog. Chem., 11, (1912), 495.
- 8) Gulick, Journ. of Biolog. Chem. 18, (1914), 541.
- 9) Folin and Morris, Journ. of biol. Chem, 17, (1914), 469.
- 10) Ср. А. Паладин, Труды Бюро по Зоотехнии, 17, 1916.
- 11) Benedict, цит. по Mendel и Rose 13).
- 12) Benedict, and Diefendorf, Amer. Journ. of Physiol., 18, (1907), 312; Cathcart, Bioch. Z. 6, (1907), 109.
- 13) Dörner, Zeitschr. für physiol. Chem, 52, (1907), 225; Menbel and Rose, Journ. Biol. Chem., 10, (1911), 213.
- 14) Underhill and Kleiner, Journ. Biol. Chem, 4, 1908, 165; Richards and Wallace, ibid., 4, 1908, 179.  
Hove and Hawe, Journ. Amer. Chem. Soc. 33, (1911), 215.
- 15) А. Палдин, цит. 10).
- 16) Mc Collum and Roagland, Journ. Biol. Chem., 16 (1913—14), 299.
- 17) Myers and Fine, Journ. of Biol. Chem., 14, (1913), 9.
- 18) Van Hoogenhuyze and Verploegh, Zeitsch. für physiol. Chem, 46, (1905), 415.
- 19) Sheffer, Journ. of Biol. Chem., 18 (1914). 525.

# О Т Ч Е Т

о Петроградских Физиологических беседах <sup>1)</sup>.

## БЕСЕДА ДВАДЦАТАЯ.

31/XII 1921 (Лаборатория общей Патологии при  
Военно-Медицинской Академии).

**АНИЧКОВ Н. Н.**

(Из Лаборатории Общей Патологии В.-М. Академии).

**Современное состояние вопроса о прижизненной окраске.**

Докладчик привел главнейшие результаты, полученные различными авторами при внутривенных и подкожных инъекциях коллоидальных красящих веществ, как Тгурапblau и литиевый кармин. В организме существуют особые группы клеток, обладающие свойством откладывать избирательно в своей протоплазме частицы циркулирующих в кровяной плазме коллоидов и таким образом удалять их из крови. К этим клеткам относятся главным образом Kupffer'овские клетки печени, ретикулярные и эндотелиальные клетки селезенки, костного мозга и лимфатических узлов и макрофаги соединительной ткани. Обнаруживая по отношению к самым разнообразным коллоидально взвешенным в плазме частицам одинаковое поглощающее действие, весь комплекс означенных клеток может быть рассматриваем как одна система или один орган, обладающий

<sup>1)</sup> См. Русс. Физиол. Жур. 3 р. 1 — 46, 4 р. 233 — 270.

определенной в указанном смысле резорптивной функцией (ретикуло-эндотелиальный аппарат промежуточного обмена веществ Aschoff'a (1913). Изучение функции этого „аппарата“, имеющего, по видимому, большое значение в процессе усвоения различных коллоидальных субстанций, представляет значительный интерес для физиологии.

Прения: См. в конце Беседы.

### ОКУНЕВ Н. В.

(Из Лаборатории Общей Патологии при В.-М. Академии).

#### Опыт изучения процессов всасывания и распределения веществ в организме посредством прижизненно красящих веществ.

Докладчик вводил в полость брюшины и в подкожную клетчатку кроликов точно определенные количества раствора Туграпblau (Тб) и через точно установленные промежутки времени определял колориметрическим путем количества краски во взятой из *V. jugularis* крови (плазме). На основании многочисленных опытов установлены кривые нормального содержания краски в крови при введении ее в указанные места тела. Приводятся данные об отклонениях от нормального типа всасывания под влиянием некоторых патологических условий (асептическое и инфекционное воспаление, впрыскивание адреналина). Далее установлено, что нормальной слизистой оболочкой кишечника Тб. не всасывается; при повреждении же последней  $\text{AgNO}_3$ , кротоновым маслом или внутривенным впрыскиванием  $\text{HgCl}_2$ , всасывание наступает. Тб. впрыскивался также внутривенно, после чего колориметрией устанавливался ход исчезновения краски из крови. Отклонения от нормального типа кривой исчезновения, наблюдаемые после операций нефрэктомии, перевязки *a. mesentericae* и *aort. abdomin.*, дают докладчику возможность предполагать, что в первоначально наступающем быстром исчезновении краски из крови первенствующую роль играет выделение Тб. через стенки сосудов в ткани, главным образом в капиллярах печени и кишечника.

Прения: См. в конце Беседы.



## ПЕТРОВ И. Р.

(Из Лаборатории Общей Патологии при В.-М. Академии).

### Прижизненная окраска стенок кровеносных сосудов.

Испытаны коллоидные краски (Трупанblau (Тб.), литиевый жармин и Collargol) и кристаллоидные (Methylenblau, Toluidinblau, Neutralrot и кислый фуксин). Опыты ставились на лягушках, крысах и кроликах, при чем растворы красок вводились внутривенно, подкожно и путем накапывания на прозрачных перепонках у лягушек.

Наблюдения над прижизненной окраской стенок сосудов у лягушек производились *in vivo* по схеме классических опытов Cohnheim'a (1877), т. е. тотчас после внутривенной инъекции раствора той или другой краски — микроскопическое наблюдение над брыжжейкой. У крыс сосуды брыжжейки исследовались на нефиксированных препаратах тотчас после гибели животного. Более крупные сосуды как аорта лягушки, крыс, а также сосуды кроликов, исследовались на замороженных срезах, фиксированные в формалине. Производились еще опыты с накапыванием растворов указанных красок на брыжжейку и наблюдение за окраской велось *in vivo*. В нескольких опытах после максимальных насыщений Тб лягушек и крыс, последние оставлялись без вырыскиваний краски, и через определенные промежутки времени исследовались сосуды, т. е. таким образом изучалось исчезание краски из стенок сосудов. Наконец ставились опыты с промыванием растворами красящих веществ аорт крыс в теле животных и изолированных отрезков сосудов кроликов, собак и человека.

Краски, относящиеся к кристаллоидам у лягушек при введении их подкожно, внутривенно и при непосредственном действии снаружи на стенки сосудов, а также и при промывании сосудов элективной окраски стенок сосудов не вызывают. При тех же условиях коллоидные краски вызывают прижизненную элективную окраску стенок сосудов у всех исследованных животных.

Прижизненная окраска стенок сосудов зависит от специфической элективной способности заключенных в них эластических пластин осаждать на себе прижизненно красящие вещества.

В появлении пожизненной окраски наблюдается закономерная постепенность: прежде всего окрашиваются стенки вен, за-

тем стенки артерий. При исчезании окраски сначала обесцвечиваются вены, а затем артерии.

При прижизненной окраске крупных артерий эластического типа — 3 стадии.

1) элективная окраска эластических пластин в наружных слоях стенки, 2) элективная окраска эластических пластин только в наружных и внутренних слоях стенки, 3) элективная окраска эластических пластин всей толщии стенки.

В грудной аорте кролика на левой вентральной поверхности имеется участок стенки в виде узкой полоски, распространяющийся от дуги аорты до диафрагмы, прижизненно никогда не окрашивающийся.

Были поставлены опыты и на сосудах при патологических условиях.

При раздражении стенок сосудов химическими веществами (у лягушек — кристаллики  $\text{NaCl}$ , у кроликов — кислота и  $\text{AgNO}_3$ ) окраска стенки в раздраженном участке наступает быстрее и бывает резче выражена, чем в соседних нормальных участках того же сосуда. Интенсивность окраски в таких случаях зависит как от более резкой элективной окраски эластических пластин, так и от более резкой диффузной окраски остальной ткани стенки.

В склеротически измененных участках стенки аорты кролика, вызванных инъекциями адреналина, прижизненная окраска Tb. выражена резче, чем в нормальных участках аорты того же животного. Кроме того в указанных участках установлено неравномерность окраски эластических мембран, чего в нормальных участках не бывает.

При изолировании сосуда от окружающих тканей в изолированном участке стенки сосуда прижизненно окрашиваются эластические мембраны только во внутренних слоях стенки, между тем как при перевязке сосуда между двумя лигатурами прижизненно окрашиваются в перевязанном участке стенки только эластические пластины в наружных слоях. — Это доказывает, что прижизненные красящие вещества проникают в сосудистые стенки, как непосредственно из просвета сосудов, так и со стороны *adventitia no vasa vasorum*.

Прения: см. в конце беседы.

## МИГАЙ Ф. И.

(Из лаборатории Общей Патологии В.—М. Академии).

### Прижизненная окраска и отложение Fe в организме.

Опыты поставлены на кроликах; литий-кармин (Л. К.) вводится в виде 2,5% раствора, Fe в форме 2,5% раствора Ferris oxydat. dialys. Merck.

Ежедневно вводилось от 4,0 до 8,0 куб. сант. раствора Л. К. и 2,0 — 4,0 куб. сант. раствора Fe через 7 — 10 дней животное убивалось.

Кусочки органов фиксировались 5 — 10% формалином, заливались целлоидин; срезы окрашивались на Fe по Perls'у и дополнительно слабым раствором гематоксилина.

Опыты ставились в различных комбинациях: одновременное введение обоих веществ, предварительное введение Л. К. а потом Fe, и наоборот; кроме опытов на нормальных животных опыты на животных с предварительно удаленной селезенкой

Выводы: 1) Как Л. К., так и Fe отлагаются в клетках ретикуло-эндотелиального аппарата, но Л. К. отлагается сверх того и в таких клетках, где отложения Fe не обнаруживается. (печеночные клетки, эпителий извитых почечных канальцев).

2) Fe отлагается в ретикуло-эндотелиальных клетках селезенки, печени, костного мозга и лимфатических желез. Хотя и встречаются клетки, содержащие в себе оба вещества отдельно лежащими частицами, но гораздо чаще эти вещества отлагаются в отдельных экземплярах клеток одного и того же происхождения. Клетки с зернышками Л. К. имеют вид небольших, тонких, веретенообразных элементов, расположенных пристеночно в sinus'ах и капиллярах (в печени — Купферовские типичные клетки). Клетки с Fe — весьма крупных размеров, овальной, округленной или многоугольной формы, и чаще лежат свободно в капиллярах, sinus'ах и в ретикулярной ткани. Это такие же ретикуло-эндотелиальные клетки, как и первые; они происходят из них вследствие разбухания протоплазмы и последующего округления; есть переходные формы от одних клеток в другие. Повидимому, под влиянием раздражения крупными отложениями Fe, происходит гипертрофия клеток ретикуло-эндотелиального аппарата, при чем дело доходит до образования в селезенке

и печени настоящих гигантских клеток с многими ядрами (Riesenzellen), и с содержанием в протоплазме обоих веществ.

3) Лимфоидные элементы селезенки и лимфатических желез, лейкоциты и лимфоциты крови и костного мозга Л. К. и Fe железа не содержали; в этом отношении гигантские клетки костного мозга резко отличались от гигантских клеток печени и селезенки, содержащих и Fe и Л. К.

4) Главным местом отложения Fe является селезенка, что отчасти подтверждает взгляды Ascher'a (1911), Bauer'a (1913), Pugliesi (1900) о роли селезенки в обмене Fe и соответствует указаниям авторов о местах отложения Fe — содержащих пигментов.

5) После удаления селезенки, при внутривенном введении Fe — усиленная пролиферация клеток, содержащих Fe — обильное количество гигантских клеток. Отмечается как бы викарная гиперилляция ретикуло-эндотелиального аппарата печени (Купферовских клеток); этим подчеркивается тесная связь в этом отношении между печенью и селезенкой (Banti (1913), Tedeschi, (1908), M. Nec (1913), Lephne (1917).

В печени бесселезеночных животных по ходу сосудов перипортального пространства, мелкоклеточная очаговая инфильтрация, элементы которой не воспринимают ни Л. К., ни Fe и принадлежат повидимому к лимфоидным элементам (M. Schmidt. (1912, 1914).

6) Окраска Л. К. не отражается заметно на способности клеток отлагать в себе и Fe, но предварительная нагрузка их Fe повидимому понижает их способность к отложению Л. К. (Schulemann (1912) Lephne).

7) На основании полученных данных можно высказать предположение, что клетки ретикуло-эндотелиального аппарата, функционирующего в общем, как одно целое, могут обнаруживать некоторую функциональную дифференцированность, избирательную способность. Она, повидимому, вызывается особенностями физико-химического строения коллоидальных растворов различных примененных веществ.

Общие прения по всем предыдущим докладам: Аничков С. В., Дейнека Д. И. Кравков Н. П., Кузнецовский Н. Я., Савич В. В., Степанов Г. И., Шкавера Г. Л.

## ВЕСЕДА ДВАДЦАТЬ ПЕРВАЯ.

28/1 1922 (Физиологическая Лаборатория  
Женского Медицинского Института).

САВИЧ, В. В.

(Из Физиологической Лаборатории Военно-Медицинской Академии).

Об условиях постоянства ферментативного состава кишечного сока

Относительно секреции кишечного сока и его ферментов известно, что с течением времени происходит постепенное уменьшение как количества сока, так и ферментов в нем. Только систематическое воздействие поджелуд. сока (Р) на слизистую выведенного отрезка кишки обуславливает восстановление секреции киназы. Доказательство значения местных раздражений для секреции кишечного сока! Это наблюдение повторилось на целом ряде собак. Обычно через 3—4 года собака с фистулой Thiry-Vella давала при местном раздражении так мало киназы, что приходилось оперировать другую. Сок периодический всегда имел киназу и влияние систематического орошения было не резко.

И тем неожиданнее было исключение. Осенью 1916 г. я оперировал собаку, сперва резецировал оба п. splanchnici, удалил plexus oeliacus, затем наложил 2 фистулы по Thiry-Vella. У ней ясно обнаружили влияния *par distance*: количество после еды всегда было больше, чем до еды. При дальнейшем изучении обратил на себя факт, что не получается обычного уменьшения киназы с течением времени (5 лет). Вот данные, относящиеся к 2-м собакам:

I-ая обычно оперирована спустя  $3\frac{1}{2}$  — 4 лет после операции, II — с денервацией. При переваривании 2,0Р + 0,4 кишечн. сока + фибрин у первой собаки при первом опыте за 3 часа ничего не переварилось, после же орошения Р. I порция в 72', а II — 80' переварила фибрин. Через 5 дней орошение I пор. — 2,6 к. с. сока переварила фибрин в 110', II — 5,0 в 130'; III — 1,41 в 140'; IV — 2,0 в 115' после орошения V пор. — 2,6 в 65'; VI — 2,6 в 85'. Без нервов собака дала другую картину. Через 4 года I пор. — 4,3 в 12' при 0,2 киш. сока; II — 3,8 — 14'; III — 4,6 — 18'; после орошения IV — 6,0 — в 10'; V — 3,6 в 10'. Через 5 лет при 0,3 киш. сока I пор. — 6,6 в 10'; II — 5,1 в 13'; III — 2,8 в 15'; IV — 3,3 в 17' после орошения V — 5,3<sup>в</sup> в 8; VI — 3,5 в 10'; VII — 3,0 в 10'.

Итак, разница существенная. В норме через 4 года получают следы киназы, даже через 5 д. повторения 1 порция раза в 2 слабее, чем после орошения. А у второй собаки в первых порциях почти столько же киназы, как после орошения, т. е. максимальное. Разница в 2' в пределах ошибки метода. Итак, денервация обеспечивает постоянство секреции ферментов. Morgeau (1868) указывает на громадную роль тормозящих приборов в секреции кишечного сока. Поломка их дает возможность проявиться влиянию *par distance*, обычно затушеванному. Во время пищеварения есть 2 процесса — 1) возбуждение через местное раздражение, 2) торможение через нервы. Оттого секреция строго локализована местом раздражения. В деле секреции киназы то же самое. В изолированную петлю пища не попадает, местных раздражений нет, а через нервы идут угнетающие импульсы: получается уменьшение секреции и ферментов. При разрушении нервов этих угнетений нет — нет и уменьшения ферментов, ибо теперь кишка может функционировать в счет слабых возбуждений *par distance*. Подобное угнетение во время пищеварения наблюдал Шемякин (1901) по отношению пилорических желез; Добромислов (1903) видел резкое падение пепсина при отсутствии местных воздействий на *pylorus*, и усиление от кислоты. Таким образом механизмы секреции кишек и *pylori* в сущности устроены по одной схеме: на первом плане местное раздражение, а через нервы, главным образом, угнетающие импульсы. Только при ослаблении этих задерживаний выступает ясно возбуждающее влияние.

Прения: Степанов, Г. И.

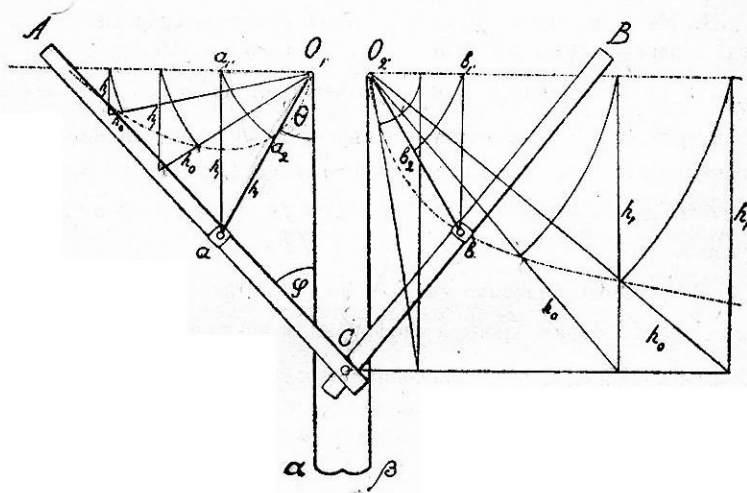
### УХТОМСКИЙ, А. А.

(Из Физиологической Лаборатории П.Т.Г. Университета).

**Простая механическая модель для демонстрации работы миофибриллы в перистой мышце (с демонстрацией).**

Преподавателю физиологии приходится оценивать перед аудиторией значение факта, что большинство скелетных мышц у высших животных строится по перистому типу, так что огромное большинство сократительных единиц мышечной ткани

(миофибрилл) оказывается в наклонном положении к направлению работы отдельных мышц. Насколько выгодно используется при этом сокращение каждой отдельной миофибриллы? Биолог привык думать, что именно в том направлении, в котором ткань исторически приспособилась развивать свою работу, деятельность ее используется наилучшим образом. Выгоды перистой архитектуры ни в каком случае не ограничиваются одним лишь увеличением физиологического поперечника мышц.



Докладчик предлагает весьма простую лекционную модель, показывающую, как наклонное положение миофибриллы в мышце может быть выгодно и чем эта выгода определяется.

Две линейки AC и BC скреплены зажимом в C, причем угол ACB ( $= 2 s$ .) может изменяться по произволу. Вдоль по линейкам перемещаются и могут быть закрепляемы на муфтах точки a и b, за которые линейки подвешены на нить  $aO_1 \alpha \beta O_2 b$ , перекинутую через фиксированные блоки  $O_1$  и  $O_2$ . Дергая нити за  $\alpha$  и  $\beta$ , можем поднимать, или опускать линейки. Отрезки нити  $aO_1$  и  $bO_2$  изображают миофибриллы;  $O_1$  и  $O_2$  — неподвижные проксимальные, a и b — подвижные дистальные концы миофибрилл; ACB — контуры дистального сухожилия;  $\theta$  — угол наклона миофибриллы к направлению работы мышцы. Дергая за  $\alpha$  и  $\beta$  и тем укорачивая  $aO_1$  и  $bO_2$ , подражаем сокращению миофибрилл. Можем непосредственно сравнивать, насколько мы продернем вниз  $\alpha$  и  $\beta$  (т. е. насколько сократится каждая мио-

брилла) и насколько при этом поднимается АСВ кверху (т. е. насколько сократится мышца).

I. Оказывается, что при  $\theta = 0$ , когда миофибриллы параллельны отвесу и сокращение мышцы равно сокращению каждой миофибриллы. Но если  $\theta > 0$  общий подъем контура АСВ всегда больше сокращения отдельных миофибрилл.

II. Форма контура АСВ, т. е. дистального сухожилия, никакого влияния при этом не имеет. При разворачивании угла  $\varphi$  до прямого отношения остаются прежние: сократительное действие миофибриллы тем выгоднее, чем более  $\theta$  — угол наклона к направлению работы.

III. Назовем через  $h_1$  — максимальное сокращение мышцы, когда а перемещается в  $a_1$  и в в  $b_1$ . При этом миофибрилла  $aO_1$  переместится в положение  $a_1O_1$  и сократится на  $aa_2 = h_0$ . Отношение  $\frac{h_1}{h_0}$  характеризует выгодность соответствующей деятельности миофибриллы. Вычерчивая  $h_1$  и  $h_0$  для различных  $\theta$ , непосредственно убеждаемся, что отношение  $\frac{h_1}{h_0}$  все увеличивается по мере увеличения угла  $\theta$ .

IV. В правой половине чертежа, для случая, когда  $\Phi = 90^\circ$ , сухожилия мышцы параллельны, а миофибриллы наклонны,  $\frac{h_1}{h_0}$  очевидно стремится к максимуму, с приближением  $\theta$  к  $90^\circ$  и с соответственным удлинением миофибриллы! (В максимуме будем иметь идеальный случай, когда при бесконечно малом  $h_0$  мышца сокращается на всю длину  $h_1$ ).

V. Какое же значение может иметь угол  $\varphi$ ? С превращением его в острый наивыгоднейший момент  $\frac{h_1}{h_0}$  начинает из бесконечности приближаться в область конкретных величин, т. е. по мере обострения  $\varphi$  тот же максимум  $\frac{h_1}{h_0}$  будет достигаться при все более коротких миофибриллах.

VI. Здесь предвидится одно отрицательное обстоятельство: чем короче миофибрилла и острее  $\varphi$ , тем все для более мелких линейных масштабов достигается максимум  $\frac{h_1}{h_0}$ !

VII. Отсюда можно предсказать, что там, где максимум  $\frac{h_1}{h_0}$  выгодно сохранить для относительно крупных масштабов, перистая мышца будет широкая с большим  $\varphi$  и длинными волокнами. А там, где  $\frac{h_1}{h_0}$  должно иметь силу для небольших  $h_1$  — при действии на очень короткие плечи рычагов, — перистая мышца будет острая с малым  $\varphi$  и короткими волокнами. (Сравнить *pectoralis major* и стройные мышцы голени и бедра...).



VIII. Вычерчивая  $h_0$  для различных углов  $\theta$ , получаем на рисунке некоторые правильные кривые: более отлогую для мышцы с параллельными сухожилиями, и более крутую для мышцы с острым сухожилием. Это кривые 4-го порядка, очень наглядно подчеркивающие изменения  $\frac{h_1}{h_0}$  в зависимости от угла  $\theta$ .

IX. Неизбежно теряя в силе своего участия в общей работе мышцы, наклонная фибрилла, как видим значительно выигрывает в величине того сокращения, которое она вызывает в мышце. Таким образом в перистой мышце разрешается задача размещения коротких миофибрилл для постройки длинной мышцы без потери работоспособности.

Изложенное вытекает из наглядного анализа этой простой модели без математических выкладок и без отвлеченных рассуждений.

## ВАСИЛЬЕВ, Л. Л.

(Из Физиологической Лаборатории П. Т. Г. Университета).

### О специфическом действии электролитов.

Всякая теория физиологического действия физико-химических агентов должна основываться на фактах двух категорий: 1) на явлениях общих всем физико-химическим агентам при действии их на данную ткань и 2) на явлениях характерных для того или иного агента, влияющего на данную ткань. Явления первого рода были выяснены Н. Е. Введенским (1900 — 1901). Исследование явлений второго рода, именно особенностей действия различных электролитов на проводимость нерва, составляют задачу настоящей работы.

Различия, обнаруживаемые разными электролитами в их действии на функцион. свойства нерва, сводятся к неодинаковой раздражающей способности, неодинаковой силе их парабитического воздействия, неодинаковой анти-токсической способности и неодинаковой устранимости вызываемого ими парабиоза. Но помимо этих особенностей, носящих количественный характер, можно подметить и качественные отличия, специфичные для физиологического действия того или другого электролита.

Методика опытов состояла в следующем:

Средняя часть седалищного нерва лягушки, длиною 15 ст., погружалась в раствор; тетанизирующие или одиночные раздражения наносились с электродов, приложенных выше парабиотического участка. По характеру записываемых мышечных сокращений выводилось суждение об особенностях физиологического действия данного раствора.

При действии катионов K и Rb клонический характер мышечных эффектов усиливается; перед наступлением парабиоза клонические сокращения начинают давать даже максимальные раздражения; то же самое наблюдается и при восстановлении нерва. Aq. dest. напротив, ведет к исчезновению клонических реакций. При действии  $Cu^{++}$  одиночные раздражения начинают вызывать тетанические и вератриноидные эффекты. Щелочной анион дает нестойкие тетанусы с высоким начальным сокращением. Анион  $F^{-}$  вызывает тонкое, едва уловимое, дрожание мышцы и своеобразные тетанусы со ступенчатым подъемом.

Факты специфического действия электролитов на функциональные свойства нерва более согласуются с теорией ионпротейдов, чем с теорией коагуляции тканевых коллоидов.

Прения: Савич, В. В., Степанов, Г. И.

## ВАСИЛЬЕВ, Л. Л.

(Из Уфимской Студии Экспериментальной Биологии).

### О коллоидных свойствах нервного ствола.

Так как нерв способен раздражаться и проводит возбуждение только при условии достаточного содержания в нем воды, и так как всякое обезвоживание или набухание нерва сопровождается переменами в его раздражимости, то следует признать, что процессы гидратации, дегидратации и связывания нервом воды имеют большое физиологическое значение. Настоящая работа и посвящена выяснению физико-химической природы этих процессов.

Наблюдения производились при помощи микроскопа, снабженного окулярным микрометром. Это давало возможность следить за изменением диаметра нервного ствола; отрезок нерва заключался во влажную камеру, наполненную тем или иным раствором. Измеренное по проше-

ствии определенного времени изменение диаметра нерва, относилось к первоначальной толщине его в той же точке. Получалось число, показывавшее на какую часть своей первоначальной величины увеличился или уменьшился диаметр нервного ствола через столько-то минут и в таком-то растворе.

Выводы: 1) В изотоничных друг другу гипертонических растворах различных веществ (4 из.) объем нервного ствола изменяется неодинаково, — в соляных растворах нерв сжимается, тогда как в кислоте или щелочи, он, напротив того, утолщается, хотя и менее, чем в aq. dest.

2) Такое же противоположное изменение объема вызывают изотоничные физиологическому раствору и гипотоническим растворам тех же веществ, причем щелочи и кислоты в таких концентрациях вызывает уже большее разбухание, чем aq. destil.

3) Прибавление солей к кислому раствору задерживает разбухание нерва в этом последнем, причем по задерживающему действию испытанные соли располагаются в такой ряд:



4) Соли с двузначным металлом подавляют эффект, вызываемый солью с однозначным металлом и наоборот.

5) Изменения объема нерва, вызванные теми или иными электролитами, отличаются неодинаковой степенью восстановимости.

Перечисленные факты совсем необъяснимы с точки зрения осмотической теории, и, напротив, вполне согласуются с деталями коллоидной химии. Поэтому следует думать, что как количество удерживаемой нервом воды так и процессы передвижения последней, зависят от состояния коллоидов нерва, что в свою очередь зависит от концентрации и природы содержащихся в нерве ионов.

Прения: Савич, В. В.

## БЕСЕДА ДВАДЦАТЬ ВТОРАЯ

соединенная с заседанием П. Т. Г. Научного Института и Института  
Физического Образования имени П. Ф. Лесгафта.

21/II 1921 (1-ая аудитория ПТГ Научного  
Института).

### БРЫЖАНОВСКИЙ, И. И.

Физиологические основы фортепианной техники и применение  
натуральной системы R. Breithaupt'a к лечению спазма пианистов.  
(С демонстрацией).

Фортепианная игра сводится к ряду мускульных движений, выполняемых с различной силой и быстротой. Хотя игра на фортепиано принадлежит к разряду тончайших и сложнейших движений, но, как и всякая другая мышечная работа, она подводится под те же физиологические законы. Главный и основной принцип заключается в расходовании наименьшего количества мускульно-нервной энергии при достижении максимального эффекта. Это достигается применением только положений и движений руки, требующих напряжения наименьшего количества мышц. Все неработающие мышцы должны быть в состоянии физиологического тонуса. Где только возможно пользуются силой веса руки и центробежной силой. Количество активных движений сводится к minimum'у. Работа выполняемая движениями больших рычагов (плеча, предплечья, кисти) не должна быть выполняема малыми рычагами (пальцами), как это было в старых системах игры. Наибольшая сила удара всей руки (вес руки — плюс активное давление) доходят до 21 kilo. Наибольшая сила, которую может дать удар пальцем — не выше 1 kilo. В силу анатомических особенностей суставов, все движения игры совершаются по дуговым линиям. Это три главных принципа на которых построена натуральная система Breithaupt'a (1915). Отступление от этих законов вызывает излишний расход энергии, быструю утомляемость, а затем ведет к профессиональному заболеванию рук (спазм пианистов, аналогичный писчему спазму). В чистом виде спазм выражается

терны слабые и редкие волны возбуждения, для  $\odot$ —действий—сильные и частые.

Действительно, и с нормального свежеперерезанного нерва можно получить  $\odot$  действие, но для этого необходимы вместо сильных и частых раздражений—слабые и редкие. Волны возбуждения соответственно слабы и редки. С нерва местноизменяемого или перерождающегося (в поздних стадиях) и сильные и частые раздражения дают  $\odot$ . Но при этом, как показал Введенский, нервные волны пройдя через парабиотический участок или прямо возникнув в парабиотическом нерве, выходят из него ослабленными и редкими.

Можно было бы думать, что одни и те же нервные волокна в зависимости от характера нервного процесса действует то как  $\odot$ —нервы, то как  $\odot$ —опыты на „чистых сосудодвигателях“ показывает однако необратимость сосудодвигательных реакций. Любопытно сопоставить свойства центробежного звена сосудодвигательной рефлекторной дуги со свойствами центростремительного:

последнее у теплокровных также состоит из двух анатомически раздельных путей (Ranson 1914—1917). При раздражении в смешанном нерве слабые и редкие вызывают  $\odot$ —рефлексы, сильные и частые  $\odot$ —(Martin и др. 1913). При некоторых отравлениях (хлорал-гидрат—Цион 1870,  $\text{CHCl}_3$ —Гловецкий 1897, Bayliss 1908 и др.) и сильные и частые раздражения вместо  $\odot$  дают сначала  $\odot$ , затем все рефлексы пропадают.

И здесь значит  $\odot$ —действия более жизнестойки чем  $\odot$ —действия и способны возникать в условиях более слабых и редких волн возбуждения (более выраженная способность суммации?). Таким образом сосудорасширяющие и сосудосуживающие рефлекторные дуги имеют повидимому, каждая свой определенный физиологический характер. Этому соответствуют особенности в строении. По Ranson  $\odot$ —центростремительный путь безмякотен,  $\odot$ —мякотен. Такие же отношения по Gaskell (1886) у центробежных путей. Онто—и филогенетически безмякотные волокна более раннего происхождения чем мякотные. Вероятно это соответственно касается и сосудодвигателей.

Прения: Введенский Н. Е., Оппель В. А., Орбели Л. А. и Резвяков Н. П.

## САВИЧ В. В. и ТОНКИХ А. В.

(Из Физиологической Лаборатории Женского Медицинского Института и Отделения физиологии животных ИФЗ'а при С.-Х. Академии).

### О влиянии адреналина на секрецию надпочек.

Изучая секреторное действие п. splanchnici на надпочки, авторы устраивали перекрестное кровообращение, соединяя центральный отрезок а. carotis одной собаки с периферическим отрезком другой собаки и обратно. При раздражении п. splanchnici одной собаки получалось обычное повышение кровяного давления у ней, а у другой собаки сначала понижение давления, сменяющееся потом повышением. При окончании раздражения понижение и довольно резкое у первой собаки, а у второй давление продолжало быть повышением.

Первоначальное понижение кровяного давления у второй собаки понятно. Это обычное депрессорное действие малых доз адреналина Cushny (1909) Cannon и Lyman (1913). Последующее повышение кровяного давления у ней можно понять, как следствие накопления адреналина в крови. Но повышенное кровяное давление у второй собаки при пониженном давлении у первой после окончания раздражения оставалось непонятным. Было сделано предположение, не замешано ли здесь действие сосудистых центров. Однако, от этого пришлось отказаться.

При этих опытах авторы могли убедиться в изменении чувствительности к адреналину в соответствии с повышением кровяного давления от вливания физиологического раствора (Cushny (1909), Cannon и Lyman 1913). Так, при давлении 24 мм. Hg определенная доза дала повышение до 38 мм., при 94 мм. та же доза дала уже понижение до 80 мм.

Авторы остановились на мысли, что адреналин вызывает секрецию надпочек.

При одном курарном наркозе иногда при зажимании на 3—5 lumbal'ных вен, кровяное давление не изменялось, хотя отравление и тяжелая травма давала стимулы к повышенному поступлению в кровь адреналиноподобных веществ. Elliot (1912) Cannon и Hoskins (1912). Следовательно количество адреналина в крови ниже порога действия, что согласно с выводами других авторов Kahn (1911) Hoskins и Mac Clure (1912). Таким образом, надо считать, что при обычных условиях адреналин не оказы-

вает влияния на высоту кровяного давления, только при нарочитых условиях — гнев, борьба, сильные раздражения чувствительных нервов — появляется в крови доза достаточная для повышения кровяного давления.

**Методика применялась следующая:**

Перерезался спинной мозг под продолговатым, применялось искусственное дыхание, п. n. vagi перерезывались, п. n. splanchnici тоже в виду указаний на их депрессорные влияния (Auer и Meltzer (1913) Burton—Opitz (1917) и указаний Elliota (1912), что через них идут от мозга импульсы к секреции адреналина. Щитовидный аппарат удалялся, так как по Levy (1916) секрет щитовидной железы отделяется от повторных доз адреналина и в свою очередь сенсбилизирует действие адреналина. Под v. v. lumbales подводились лигатуры. Контрольное зажатие вен на 5' и разжатие их не изменяло кровяного давления.

После вливаний средних доз адреналина во время зажатия на 5' получалось резкое длительное повышение кровяного давления после разжатия. Повторное контрольное зажатие и разжатие lumbel'ных вен спустя некоторое время снова оставалось без эффекта на кровяное давление. Иногда после многократных вливаний адреналина разжатие вен не давало уже такого резкого под'ема или даже кровяное давление совсем не менялось. Возникла мысль, что большие дозы адреналина могут влиять иначе, чем средние и малые. Поставленные опыты как будто говорят за это, во всяком случае от больших доз эффект не столь большой, а иногда его и вовсе не бывает.

**Выводы:**

- 1) Адреналин вызывает секрецию надпочек.
- 2) Действие местное — наблюдается после перерезки мозга и обоих splanchnici.
- 3) Большие дозы, повидимому, не действуют совсем или действуют очень мало, гораздо лучше действуют малые и средние.

Прения: Глебович В. А., Кравков Н. П., Ошпель В. А., Орбели Л. А., и Степанов Г. И.

### **ТОНКИХ А. В.**

(Из Физиологической Лаборатории Женского Медицинского Института).

#### **О механизме действия симпатических нервов на сердце.**

По предложению проф. Л. А. Орбели докладчицей поставлен ряд опытов с определением прямого влияния раздражений чистых

симпатических нервов по выходе из спинного мозга, но до соединения их с блуждающими нервами, на возбудимость, сократительность и проводимость сердечной мышцы на фоне различных отравлений.

Опыты ставились на лягушечьем сердце *in situ*, через которое пропускался Рингеровский раствор чистый или в смеси с тем или иным ядом посредством канюли, ввязанной в абдоминальную вену; деятельность сердца регистрировалась по суспензионному методу.

В известной стадии отравления сердца хлорал-гидратом, когда сердце перестает уже отвечать на раздражения симпатических нервов групповыми сокращениями, определялся порог возбудимости для мышцы желудочка прямым раздражением желудочка отдельными индукционными ударами; затем, раздражались симпатические нервы и снова определялся порог возбудимости, который в этом случае понижался и только через некоторое время после прекращения раздражения симпатических нервов постепенно возвращался к норме. Понижение порога возбудимости обнаруживалось после некоторого скрытого периода, развивалось постепенно, в периоде последействия часто бывало еще большим, чем во время раздражения и только после этого постепенно сглаживалось — обстоятельства, говорящие в пользу того, что в данном случае имеет место действительно повышающее возбудимость (положительное батмотропное) влияние симпатических нервов, на мышцу сердца.

Далее было показано также на остановленном хлорал-гидратом сердце, в той же фазе отравления при прямом раздражении чистых симпатических нервов повышающее силу сердечных сокращений (положительное инотропное) действие их на сердечную мышцу. Мускулатура желудочка раздражалась ритмически (метроном) одиночными индукционными ударами достаточной силы и на фоне правильно выступающих сокращений раздражались симпатические нервы: после некоторого скрытого периода сокращения постепенно усиливались, достигали максимальной силы к концу раздражения симпатического нерва или в первое время по прекращении, оставались усиленными в течение продолжительного периода последействия и лишь постепенно возвращались к первоначальной силе.

При отравлении сердца стрихнином, который увеличивает промежуток между сокращениями предсердий и сокращениям



желудочка, т. е. замедляет проводимость, было показано ускоряющее проводимость (положительное дромотропное) действие симпатических нервов.

Ряд опытов (отравление ядами, применение тепла и холода, раздражение токами различной силы), поставленных с целью разделения различных влияний симпатических нервов (хронотропных, инотропных, батмотропных, дромотропных) дал пока отрицательные результаты.

Прения: Введенский Н. Е., Лихачев А. А., Орбели Л. А., Савич В. В.)

### СТЕПАНОВ Г. И.

(Из Физиологического Отделения Института Эксперимент. Медицины и ПТГ. Научного Института).

#### Сосудодвигатели мышц задних конечностей лягушки.

Для изучения работы мышечных сосудов задних конечностей теплокровных Bayliss (1901) применил плетизмографию конечностей с предварительно удаленной кожей. Такая конечность состоит преимущественно из мышц с их сосудами; сосуды костей и прочих тканей и сравнительно с мышечными отступают далеко на задний план.

Докладчик работал на лягушке.

Опыты ставились через несколько часов или сутки после удаления кожи. Обездвижение кураре, эфиром или уретаном. Наблюдение сосудов — плетизмографическое (степень чувствительности плетизмографа: сдавление воздуха в системе плетизмографа на 0,1 куб. сант. давало размах записывающего рычага в 3,0 сант.) или определением протока раствора Ringer'a в Lăwen—Trendelenburg'овом препарате.

На основании форм опыта подобных примененных докладчиком для определения иннервации кожных сосудов (Рус. Физ. Жур. 4 р. 247) найдено, что иннервация мышечных построена по тому же плану, что и кожных: сосудосуживающие (○) нервы происходят из симпатической цепочки, судорасширяющие (○) — главным образом из VIII и IX спинно-мозговых. Как и в случае кожных сосудов удается получить ○ мышечных сосудов при раздражении задних корешков. (VIII + IX).

При действии адреналина на мышечные сосуды наблюдалось как  $\odot$  так и  $\circ$ . Новое доказательство родства симпатических и спинноузловых волокон!

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

### РАБИНКОВА Л. М.

(Из Физиологической Лаборатории Женск. Медицин. Института.)

#### Об изменениях функциональных свойств двигательного нерва лягушки под влиянием абсента.

Известно, что абсент (*Essence d'absinthe cultivée*) вызывает у млекопитающих эпилептические припадки (Mangan (1873), Осипов (1897), что припадки имеют кортикальное происхождение (Осипов, Орбели и Фурсиков (1921), что они могут быть вызваны локальными раздражениями коры посредством фильтровальной бумаги смоченной слабыми эмульсиями абсента, (Орбели и Фурсиков) что у лягушек абсент вызывает катаlepsию (Фурсиков 1921).

Интересно было выяснить отношение к абсенту различных отделов центральной и периферической нервной системы, различных животных.

По предложению Л. А. Орбели докладчица исследовала влияние абсента на проводимость и возбудимость двигательного нерва лягушки, пользуясь тем же препаратом, что Орбели и Фурсиков (средняя из трех фракций фракционированной перегонки *Essence d'absinthe cultivée*). Опыты производились по схеме, разработанной проф. Н. Е. Введенским (1900) и его учениками. Оказалось, что при непосредственном приложении к двигательному нерву в виде эмульсии на Рингеровском растворе 1:100, 1:200, 1:300, абсент не вызывает в нерве никаких видимых явлений возбуждения или даже повышения возбудимости, а ведет сразу же к постепенному и неуклонному падению возбудимости, и проводимости, которые проходят через ряд фаз, описанных Введенским и его учениками и характеризующих парабитическое состояние нерва. При отмывании отравленного участка Рингеровским раствором наступает полное восстановление функций нерва, при чем все фазы парабитоза протекают в обратном

порядке. Таким образом в отношении двигательного нерва лягушки абсент должен быть отнесен к многочисленному ряду агентов вызывающих общую парабактериальную реакцию.

Прения: Васильев Л. Л., Введенский Н. Е., Кравков Н. П., Орбели Л. А., Резвяков Н. П.

### КИСЕЛЬ В. М.

(Из Физиологической Лаборатории Женск. Медич. Института).

#### О непосредственной регуляции деятельности почки со стороны одноименного надпочечника (с демонстрацией).

По предложению Л. А. Орбели, докладчица занялась проверкой высказанного D. Cow (1914) положения, что при известных условиях адреналин может по прямым венозным анастомозам поступать из надпочечника в одноименную почку и ограничивать диурез, а потому его следует рассматривать, как физиологический регулятор мочеотделения. Так как условия, при которых Cow наблюдал поступление адреналина в почку (острый опыт, пережатие лумбальной вены ниже впадения надпочечных вен и раздражение n. ischiadicus) слишком далеки от физиологических, решено было испытать, сказывается ли этот регуляторный механизм на нормальной деятельности почек в условиях хронического опыта.

У собаки выведены натуральные отверстия обоих мочеточников, установлена норма мочеотделения из обеих почек при различных условиях (натощак, после питья, после еды), затем вырезана левая надпочечная железа, в расчете, что должна выступить какая-нибудь разница между деятельностью двух почек, если описанный Cow механизм действительно имеет физиологическое значение. В ряде опытов, поставленных до настоящего времени (первый из них через 20 часов после иссечения надпочечки), никакого отклонения от нормальных отношений не обнаружилось, и приходится заключить, что в обычных физиологических условиях деятельности почек надпочечники не оказывают какого-либо прямого регулирующего влияния на одноименные почки. Остается выяснить, не выступит ли этот механизм регуляции при некоторых исключительных условиях, как

то при действии диуретиков и гормонов, влияющих на диурез при условиях, вызывающих усиленное поступление надпочечникового секрета в кровь и т. д. В этом направлении намечен ряд опытов.

После доклада демонстрирована собака с выведенными на стенку живота отверстиями мочеточников и с удаленной левой надпочкой.

Прения: Оппель В. А., Орбели Л. А.

### ОРБЕЛИ Е. И. и ОРБЕЛИ Л. А.

(Из Физиологического Отделения Морской Зоологической станции в Неаполе).

#### О функциях *haerato-pancreas* у каракатицы (*Sepia officinalis*).

Докладчики обнаружили, что *pancreas* каракатицы, представляющая из себя, как известно, протоки печени, снабженные большим числом боковых трубчатых железистых выростов, обладает сократительными свойствами: при непосредственном наблюдении в разгар пищеварения можно видеть правильные перистальтические волны, пробегающие в направлении от кишки к печени и перегоняющие жидкую пищевую кашицу из кишки в полость печени. В случае применения окрашенной пищи и очень быстрого вслед за едой производства вивисекции можно видеть как окрашенная пищевая жидкость постепенно начинает насасываться сначала в ближайшие к кишке, а затем в более отдаленные выросты печеночных протоков, пока не достигнет полости печени. Это наблюдение важно в том отношении, что им, во первых, устраняется то исключительное положение, которое приписывалось головоногим среди моллюсков и устанавливается общий для всего класса механизм пищеварения и всасывания (в полости печени), а во вторых, создается необходимость коренного пересмотра всех прежних данных относительно секреторной работы отдельных частей пищеварительного тракта каракатицы и пищеварительной роли соков, так как жидкость, получаемая из протоков *haerato-pancreas*, является не чистым секретом ее, а химусом.

Своеобразное положение pancreas у каракатицы—внутри непарного мочевого пузыря, вполне аналогично расположению придатков жаберных вен (почек) внутри парных мочевых пузырей—в связи с несомненным фактом проникновения пищи через pancreas и все его боковые выпячивания в печень, вызвало у докладчиков предположение, что pancreas, может быть, является еще и экскреторным органом, удаляющим некоторые продукты из химуса в мочу. Для проверки этой гипотезы начато специальное исследование, пока незаконченное.

Прения: Кравков Н. П., Оппель В. А.

## **БЕСЕДА ДВАДЦАТЬ ЧЕТВЕРТАЯ.**

I/IV 1922 (Физиологическая Лаборатория  
Женского Медицинского Института)

**БЕСЕЛКИН Н. В., САВИЧ В. В., и СУДАКОВА-  
БЕСЕЛКИНА В. М.**

(Из Лаборатории Общей Патологии при Женск. Медицин. Институте).

### **Соотношение щитовидного аппарата с работой печени.**

На IX Физиол. Беседе (26/IX 1920) авторами демонстрировалась собака, с удаленным месяц тому назад щитовидным аппаратом, выглядывшая вполне здоровой благодаря ежедневному введению ей  $\text{CaCl}_2$ . Животное погибло на 69-й день тиреопаратиреоидэктомии.

За это время у собаки было 4 припадков тетании. Последний закончился смертью. Он был очень своеобразен. Кроме обычной для тетании ригидности мышц и, в дальнейшем, судорог, у собаки наблюдалось галлюцинаторное состояние, — собака на кого-то глухо лаяла; изменился нрав собаки — она сделалась непокорной; в походке появилась атактичность; появилось двигательное возбуждение, заставлявшее собаку беспокойно ходить взад и вперед; наконец слепота; вследствие которой собака бродя по комнате, натыкалась на окружающие предметы.

Эти явления, похожие на явления при отравлении эковских собак, и заставили авторов заняться вопросом о связи щитовидного аппарата с печенью.

В дополнение к тому, что было найдено другими исследователями относительно нарушения некоторых функций и строения печени под влиянием удаления всего щитовидного аппарата или одних эпителиальных телец Frouin (1909), Falta and Kahn (1911), Mc Callum and Voegtlin (1909), Cook (1910), Underhill and Saiki (1911), Greenwald (1911), Carlson and Jacobson (1909), Morel et Rathery (1909), авторы сообщают о своих опытах, имевших целью выяснить зависимость желчеобразовательной функции печени и ее способности синтезировать эфирно-серные кислоты от щитовидного аппарата.

Для выяснения первого вопроса авторы производили у собак перевязку d. choledochus и наблюдали, время наступления и ход развития желтухи при условии удаления щитовидного аппарата. Эти опыты не дали пока определенных результатов.

Для выяснения второго вопроса применялось введение в желудок или в кишку (через фистулу) гидрохинона до удаления и после удаления желез. Результаты представлены в следующих цифрах.

Собака № 1.	До удаления желез абсолютн. нарост.		
	под влиянием гидрохинона связанной		
	серы . . . . .	0,4460	= 548%
»	После удаления всего щитов. апп. . . . .	0,3135	= 385%
Собака № 2.	До удаления желез . . . . .	0,1733	+ 202%
»	После удал. всех эпит. т. и большей части		
	щитов. железы . . . . .	0,0722	+ 71%
Собака № 3.	До удаления желез . . . . .	0,1671	+ 436%
»	После удал. всего щитов. апп. . . . .	0,1075	+ 296%

Цифры ясно указывают на понижение этой способности печени, как под влиянием удаления всего щитовидного аппарата, так и удаления всех эпителиальных телец с сохранением части щитовидной железы. Под влиянием гидрохинона моча собак после удаления желез приобретала характер «карболовой» мочи.

В виду важности печени в деле обмена веществ, много-стороннее поражение ее после удаления желез неминуемо должно вести к глубоким расстройствам в организме и участвовать в происхождении симптомов, характеризующих паратиреопривную тетанию.

Такой вывод подкрепляется одним, наблюдавшимся авторами, случаем паратиреопривной тетании у собаки, до удаления желез имевшей разлитой паренхиматозный гепатит. Операция удаления щитов. аппарата, (½ к. с. 1% кокаина) у этой собаки дало начало смертельной тетании

через 10'. Кокаин в примененной дозе не мог дать судорог (по Fröhner'у (рус. перев. 1907) для судорожного действия его требуется 15 м.гр. и больше на кило веса). Быстрое наступление тетании должно было зависеть от болезни печени.

По мнению авторов, латентный период, свойственный парати-реопривной тетании зависит от того, что здоровая до того печень еще может отправлять свои функции; если же как это было в данном случае, печень уже больна, то полное расстройство ее наступает после удаления желез немедленно, и тогда латентного периода не бывает.

Прения: Кравков Н. П., Подкопаев Н. А., Садиков В. С., Словцов Б. И.

### САДИКОВ В. С.

(Из лаборатории Органической Химии при Московском Университете).

#### К вопросу о строении белков.

Белковые вещества распадаются при действии кислот (к.), щелочей, а также под влиянием ферментов на смесь целого ряда аминокислот (ам. к.), считающихся строительными элементами белковой частицы. Выделение ам. к., однако, еще ничего не говорит о строении белка, ибо не дает указаний на то, каким образом эти первозданные элементы между собой сочетаны. Необходимо выделить продукты промежуточного характера, менее сложные, чем белок в целом и более сложные, чем ам. к.

Возможны 2 пути. Первый — синтез, воссоздание из отдельных ам. к., соединений, заключающих в себе несколько ам. к. В этом направлении начиная с 1904 года произведена огромная работа E. Fischer'ом и его сотрудниками.

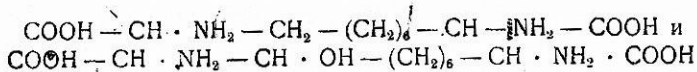
Завершение синтеза полипептидов—сцепление 19 отдельных ам. к. Это высокомолекулярное соединение близко по реакциям и свойствам к белкам. Строение белка по Fischer'у представляется в виде длинной открытой цепи амидо-образно сочетанных ам. к. Но чтобы доказать тождественность полипептидов с белками нужно было путем менее энергичного воздействия на белок расколоть его на подобные пептидные комплексы. И этот второй путь был намечен и отчасти проделан Fischer'ом (метод «частичного гидролиза»).

Если белок обработать при комнатной  $1^{\circ}$  крепкими кислотами (конц. HCl или 70%  $H_2SO_4$ ) и затем подвергнуть действию активного панкреа-

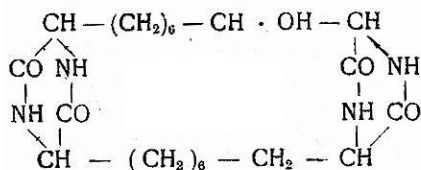
тического сока то удается выделить дипептиды, а в одном случае (шелк) даже тетрапептид. Но выходы этих пептидов очень ограничены. Среди продуктов частичного гидролиза есть, однако, в значительном числе представителей и в более хороших выходах вещества иного характера, а именно, ангидриды (ан.) аминокислот или дикетопиперазины. При контрольных опытах Fischer'a они во всяком случае не образовались из ам. к. вторично. Дипептиды же легко распадаются при действии к. на ам. к., так что едва ли допустимо превращение их в ан. при частичном гидролизе.

Подойти ближе к решению этой проблемы удалось докладчику новым методом гидролиза белков, разработанным им совместно с Н. Д. Зелинским (метод каталитического расщепления). Если гидролиз вести при помощи слабых к. (0,5—1%), но при  $t^{\circ}$  в  $160^{\circ}$ — $180^{\circ}$ , то он протекает весьма быстро: спустя 2 или 3 часа достигается абиуретное состояние. Подобное расщепление применено к кератину (гусиное перо). Образуются, главным образом, дикетопиперазины, а количество ам. к. незначительно и притом они, по всей вероятности, возникли из ан. Отделение — ан. последовательными и исчерпывающими экстракциями эфиром, уксусным этилом, хлороформом и амилловым спиртом.

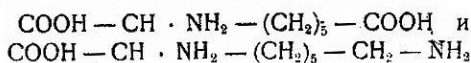
Из эфирной вытяжки выделены: 1) лейцил-валин ан. с т. пл.  $272^{\circ}$ , идентичный с синтетическим, 2) лейцил-валин ан. с т. п.  $261^{\circ}$ , 3) лейцил-валин ан. с т. пл.  $249^{\circ}$ , 4) фенилглицил-глицин ан. с т. пл.  $268^{\circ}$ , 5) лейцил-пролин ан. с т. пл.  $230^{\circ}$ , 6) лейцил-буталанин ан. с т. пл.  $287^{\circ}$ , 7) метилпролил-пролин ан. с т. пл.  $269^{\circ}$ , 8) ан. состава  $C_{22}H_{36}N_4O_5$  с т. пл.  $219^{\circ}$  он образован из диамино-дикарбоновых к.:



и имеет вероятно строение:

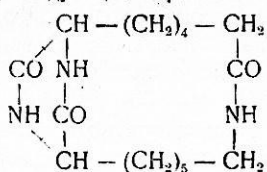


9) ан. состава  $C_{16}H_{27}N_3O_3$  с т. пл.  $204^{\circ}$ , он образован из моноамино-дикарбоновой к. и диаминомонокарбоновой:





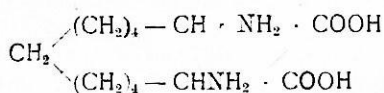
и имеет, вероятно, следующее строение:



По отделении этих ан. остался сироп, не дающий реакций на ам. к. (нингидриновая, с  $\text{Cu}(\text{OH})_2$ ); по расщеплении конц.  $\text{HCl}$  при кипячении выделены лейцин, аланин и мионовые тела (не тирозин).

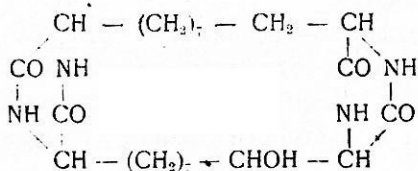
Сироп — смесь ан. Среди продуктов второго гидролиза обнаружены ан. (лейцил-валин ан. и фенил-аланил-глицин ан.?). Они откололись по-видимому от более сложных ан., вроде вышеупомянутых 8 и 9.

Из уксусно-этиловой вытяжки выделен фенил-аланил-глицин ан., тирозин, аланин, валин, лейцин. Остается сироп, не дающий реакций на ам. к.; после повторных расщеплений установлены: 1) фенил-диамино-масляная к., 2) диаминотридекандикарбоновая к.,



3) аланин, валин, лейцин, фенил-аланин, тирозин и др. Оставшийся сироп еще раз расщеплен конц.  $\text{HCl}$ . Выделена тридекандикарбоновая к.  $\text{COOH} - (\text{CH}_2)_{11} - \text{COOH}$ , возникшая путем дезамидирования диаминотридекандикарбоновой к.

Из хлороформной вытяжки выделены фенил-аланил-глицин ан., лейцил-аланин-ан., лейцил-глицин ан. и сироп, не дающий реакций на ам. к., по расщеплении коего получены аланин, буталанин, валин и лейцин. Из другой фракции вытяжки выделены: оксипропил-буталанин ан., и ан. состава  $\text{C}_{24}\text{H}_{40}\text{N}_4\text{O}_5$ , образовавшийся из диамино-декандикарбоновой к. и диамино-оксидекандикарбоновой:



Сироп от этой фракции не давал реакций на ам. к.; по расщеплении: лейцин, валин, серин, пролин и др.

Амилово-алкогольная вытяжка разделена на 2 фракции. Из первой растворимой в воде получены свободные ам. к. (тирозин, буталанин, и др.) и какие-то высокомолекулярные к. как содержащие азот, так и безазотистые. Остается значительный сироп, не дающий реакций на ам. к. По расщеплении выделены: ан. (фенилаланил-глицин ан. и лейцил-валин ан.) ам. к.: лейцин, валин, буталанин, гликоколь, пролин) и безазотистые к.: янтарная, субериновая, додекандикарбоновая.

Оставшийся сироп, освобожденный от ам. к. по расщеплению дал: аминокундекарбоную к., аминотиоуксусную к. и ряд базазотистых ди- и трикарбонных к. Главная масса к. состоит опять-таки из ангидридо-образных веществ, весьма резистентных к действию крепких кипящих к.

Фракция сиропа, не растворимая в воде, не содержит ам. к. и по расщеплению не дает никаких ам. к. Здесь сосредоточены какие-то богатые серой азотистые соединения.

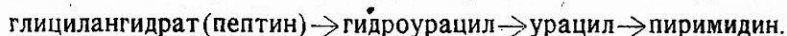
Исчерпанный вышеупомянутыми растворителями гидролизат дает сироп, выделяющий при действии спирта осадок. В нем: буталанин, лейцин, тирозин, фенилаланин, гликоколь, аланин, валин, а также высшие ам. к., вероятно аминосувериновая, оксидиамино-азелаиновая и друг., и наконец, тетрадекарбонная к. Освобожденный от ам. к. сироп расщеплен 25% - ой кипящей  $H_2SO_4$  при этом получены лишь безазотистые к.: щавелевая, пропионовая, азелаиновая, ундекарбонная к., гептадекарбонная к. Ам. к. — нет.

На основании вышеприведенного исследования можно установить сл.

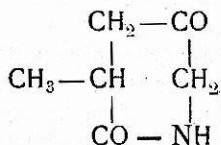
1. Количество ам. к. при каталитическом расщеплении белка незначительно по сравнению с количеством ан. Свободные ам.к по всей вероятности происходят при дальнейшем расщеплении ан.

2. Среди ан. есть простые, с одним дикетопиперазиновым кольцом (пептины) и сложные, состоящие из 2 пептиновых колец (дипептины), спаянных при помощи метиленовых цепей. Так как в метиленовых группах Н. способен к самым разнообразным замещениям, то возможно представить себе дальнейшее нарастание числа пептиновых колец и существование полипептинов.

Белковое вещество — вероятно и есть колчатая полипептиновая система, а не открытая полипептидная цепь. Наличие пептиновых колец объясняет происхождение из белков нуклеиновых к., в частности урацила, пирамида и пуринов:



Среди продуктов каталитического расщепления конского волоса докладчиком выделены метилдикстопиперидин:



а так как пиперидиновое кольцо входит в состав алкалоидов, то здесь возможность образования алкалоидов, за счет элементов строения белка.

Присутствие в белковой частице высокомолекулярных метиленовых цепей, а также возникновение полиоксикислот устанавливает непосредственную связь между белками и жирами, и между белками и сахарами. Для метаморфоза белков в жиры и сахара нет необходимости распада их до трехуглеродной цепи и ряда синтезов для построения вновь высокомолекулярных соединений. Новое воззрение о строении белка, как кольчатой системы, спаянной метилиновыми цепями дает более углубленное и последовательное объяснение многих процессов жизнедеятельности, тем более, что выяснилась близкая аналогия между ферментативным и каталитическим расщеплением белков в смысле тождества продуктов расщепления. Напр. во всецело расщепленных по Abderhalden'у казеине и желатине (пепсин + трипсин + эрепсин) (1903—1908) обнаружено значительное количество ан., как и при каталитическом расщеплении.

Прения: Горовиц-Власова Л. М., Ильин М. Д., Кравков Н. П., Петрунькин М. Л., Резвяков Н. П., Савич В. В. и Степанов Г. И.

### ШКАВЕРА Г. Л.

(Из Фармакологической лаборатории Военно-Медицинской Академии).

#### О посмертном изменении реакции сосудов изолированных органов на яды.

В связи с производимыми в лаборатории проф. Н. П. Кравкова исследованиями изменения реакции на яды сосудов изолированных человеческих органов после различных заболеваний докладчик заинтересовался вопросом, какой давности после смерти органы годны для указанных исследований.

Исследовались сосуды изолированного уха кролика и сосуды изолированных селезенки и почек собаки. Вырезанные органы эти хранились без принятия особых мер предосторожности от процессов разложения, в подвальном, неотопляемом помещении с температурой от 3 до 7°

т. е. в условиях приближающихся к условиям хранения человеческих трупов в Петроградских больницах до вскрытия. Испытывалась реакция сосудов на адреналин (1 : 500.000 — 1 : 100.000),  $\text{BaCl}_2$  (1 : 1.000), строфантин (1 : 100.000 — 1 : 50.000) и кофеин (1 : 1.000).

Выводы: при указанных условиях хранения нормальных изолированных органов реакция сосудов уха сохраняется обычно продолжительное время (более 12 суток), реакция сосудов селезенки и почки сохраняется менее продолжительное время, чем реакция сосудов уха. Первые несколько дней после изоляции сосуды селезенки и почки отвечают обычной реакцией как на сосудосуживающие яды, так и на сосудорасширяющие (кофеин), а затем сосудосуживающая реакция угасает на почке приблизительно через 2—3 суток, а на селезенке через 5—8 суток, сосудорасширяющая же реакция сохраняется более продолжительное время (дольше 10 дней); зачастую после периода угасания сосудосуживающей реакции на  $\text{BaCl}_2$  и адреналин, наблюдается даже сосудорасширяющий эффект от этих ядов. Следовательно первым угасает сосудосуживающий аппарат, сосудорасширяющий же очень стоек как при продолжительном хранении, так и при некоторых неблагоприятных условиях, напр. после промерзания органа или даже при начале разложения его.

Аналогичный порядок и характер изменения реакций сосудов автор установил на человеческой селезенке и почке, изолированных через несколько часов после смерти от возвратного тифа и других острых инфекций, т. е. что при инфекциях и интоксикациях тоже первым угасает сосудосуживающий аппарат, а сосудорасширяющий в большинстве случаев сохраняется. Сопоставляя реакции сосудов на адреналин и  $\text{BaCl}_2$  докладчик подвергается сомнению вопросу, что  $\text{BaCl}_2$  представляет из себя мышечный сосудосуживатель, так как во многих случаях, когда мышцы сосудов были несомненно живы (сужение от адреналина 1 : 500.000, расширение от кофеина 1 : 1.000)  $\text{BaCl}_2$  уже не суживал сосудов, а зачастую их даже расширял.

Прения: Веселкин Н. В., Лихачев А. А., Лихачева Н. П., Кравков Н. П. и Савич В. В.

## БЫКОВ К. М.

(Из Лаборатории Госпитальной Терапевтической Клиники Томского Университета).

### Влияние капустного сока на секреторную работу желудка при разных сортах пищи<sup>1)</sup>.

Н. И. Лепорский («Овощи и работа пепсиновых желез» 1917) (рукопись) установил на собаках с желудочными фистулами, что сока различных овощей (капусты, свеклы, брюквы, моркови, огурцов, редьки, редиски, салата) являются сильными возбудителями пепсиновых желез. Также действуют супы из разных овощей. При еде яичного белка или хлеба вместе с капустным соком отмечена более обильная секреция чем на один белок или хлеб. Опытов с совместным действием капустного сока и жиров Л. не производил. При введении же капустного сока после предварительной дачи жира (подсолнечное масло) секреция на капусту была уменьшена хотя и в небольшой степени. При этом степень угнетающего действия жира зависела от соотношения количеств введенного жира и капустного сока и от величины промежутка времени между введением жира и сока.

Докладчик в 1919—1920 г. исследовал в лаборатории проф. Лепорского более подробно влияние соков овощей на работу пепсиновых желез при еде различных сортов пищи. Выводы таковы:

1) Прибавление капустного сока к различным сортам белковой пищи изменяет секрецию следующим образом: латентный период и продолжительность секреции удлинены. Количество сока за весь пищеварительный период значительно увеличено. Переваривающая сила в часовых порциях уменьшена, но общее число ферментативных единиц повышено.

2) Прибавление капустного сока к углеводистой пище укорачивает пищеварительный период, резко увеличивает количество секрета (40—147%). Переваривающая сила в часовых порциях понижена.

3) При еде жира вместе с капустным соком тормозящее влияние жира на секрецию совершенно исчезает. Кривая из

<sup>1)</sup> Подробная статья в Арх. Биол. Наук. (1923).

Таблица.

РАЗДРАЖИТЕЛИ.	Объем секреции.	Коэффициент увеличения.
Бульон . . . . .	6,7	—
Бульон на капустном соке . . . . .	26,6	3,9
Либиховский экстракт . . . . .	7,4	—
Либиховск. экстракт на капустном соке . . . . .	20,1	2,7
Каша пшенная . . . . .	11,7	—
Каша пшенная—капустный сок . . . . .	29,1	2,4
Жир . . . . .	12,9	—
Жир—капустный сок . . . . .	29,7	2,3
Белок . . . . .	8,1	—
Белок—капустный сок . . . . .	17,3	2,1
Каша гречневая . . . . .	18,0	—
Каша гречневая—капустный сок . . . . .	34,8	1,9
Мясо (100,0) . . . . .	13,0	—
Мясо—капустный сок . . . . .	20,8	1,6
Сметана . . . . .	13,6	—
Сметана—капустный сок . . . . .	21,1	1,5
Картофель . . . . .	16,2	—
Картофель—капустный сок . . . . .	22,5	1,5
Творог . . . . .	23,3	—
Творог—капустный сок . . . . .	35,9	1,5
Мясо (200,0) . . . . .	24,0	—
Мясо—капустный сок . . . . .	33,5	1,39
Рыба . . . . .	38,8	—
Рыба—капустный сок . . . . .	52,3	1,3

восходящей превращается в нисходящую. Продолжительность секреции не изменена, переваривающая сила часовых порций понижена.

4) Общее количество сока при совместном действии различных раздражителей и капустного сока больше суммы количеств соков, выделяющихся на данный раздражитель и капустный сок в отдельности. Увеличение секреции не зависит от химического состава пищи. Если определить увеличение секреции отношением объема секреции на два раздражителя к объему на один, то оказывается, что чем больше сока выделяется на один раздражитель, тем меньше увеличение секреции при двух (см. таблицу). Таким образом увеличение секреции при сумме раздражителей зависит от объема секреции на один раздражитель. Работа секреторных клеток зависит от состояния напряжения, в каком они находятся в каждый данный момент.

Это положение подтверждается и ранними наблюдениями проф. Лепорского над патологическими железами.

Прения: Веселкин Н. В., Виндельбант О. А., Савич В. В., Степанов Г. И.

## **БЕСЕДА ДВАДЦАТЬ ПЯТАЯ.**

22/IV 1922 (Физиологическая лаборатория Женского Медицинского Института).

### **МИГАЙ Ф. И. и ПЕТРОВ И. Р.**

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

#### **Влияние панкреатического сока на кровяное давление.**

Опыты поставлены на собаках под морфийным наркозом; кровяное давление измерялось Hg — манометром Ludwig'a; испытывалось действие свежего панкреатического сока от собаки с хроническим панкреатическим свищем по Павлов-Бабкину, активировался он также свежим кишечным соком от собаки с кишечным свищем и Thiry-Vella. Этим наши опыты отличаются от работ сходного характера, где авторами применялись различным образом приготовленные экстракты поджелудочной железы (Egdall (1907), Popielsky (1908 — 1909), Balint u Molnar (1912), Fawcett, Roger и Bebe (1915), Bierfeld (1916), Goodpasture (1917).

Опыты дали следующие результаты:

1. Активный панкреатический сок при введении в кровь вызывает быстро развивающееся резкое и очень длительное по-

нижение кровяного давления. Уже дозы в 0,005 грм. акт. сока на кило веса давали заметное падение давления; при более значительных дозах (1,0 куб. с. на кило) кровяное давление надолго оставалось пониженным.

2. Падение кровяного давления происходит также при подкожном и внутривенном введении акт. п. сока. В этом случае кривая давления понижается медленно и постепенно. Эффект делается заметным через 7—17'.

3. Вливание акт. п. сока в полость неповрежденной 12-перстной кишки не сопровождалось заметным падением давления; при введении такого же сока в кишку с поврежденной слизистой наблюдается понижение давления, но, по мнению авторов, здесь еще необходимы дальнейшие исследования.

4. Панкреат. сок без киназы при введении в кровь также дает понижение кровяного давления, но оно имеет мимолетный характер, непостоянно, менее глубоко и требует применения больших доз. Из полости брюшины п. с. без киназы не вызывает падения кровяного давления. Кипяченый п. с. и кишечный сок в дозах, применяемых для активирования, не дают почти никакого эффекта в этом отношении.

5. Активированный п. сок дает дальнейшее понижение давления после перерезки спинного мозга тотчас под продолговатым и после действия хлорал-гидрата.

6. Периферические сосудосуживающие яды— адреналин и  $\text{BaCl}_2$ —повышают кровяное давление, пониженное панкреатич. соком; сосудорасширяющий кофеин дает дальнейшее понижение давления.

7. Сосуды изолированного кроличьего уха под влиянием акт. п. сока, прибавленного к Ringer-Locke'овскому раствору, расширяются.

8. Данные, изложенные в 5, 6 и 7, позволяют утверждать, что падение кровяного давления, при действии акт. п. сока происходит вследствие быстро наступающего, значительного и длительного расширения кровеносных сосудов; расширение это— периферического происхождения.

9. Скорость свертывания крови животного, взятой в периоде наибольшего понижения давления после введения акт. п. сока, заметно не изменяется, скорей даже обнаруживает склонность к повышению.



10. Главная роль в происхождении всех вышеописанных явлений принадлежит несомненно активному трипсину, ибо интенсивность их идет параллельно активности этого фермента. Содержащиеся в панкреатическом соке белковые вещества сами по себе имеют, по видимому, здесь второстепенное значение, их эффект не специфичен и не постоянен.

Прения: Аничков Н. Н., Веселкин Н. В., Ильин М. Д., Орбели Л. А., Савич В. В., Словоцов Б. И., Степанов Г. И.

## БЫКОВ К. М.

(Из Физиологической Лаборатории Казанского Университета).

### К физиологии верхнего шейного узла.

I. При изучении действия никотина на нервные клетки симпатического узла докладчиком (1912) подмечен на первый взгляд парадоксальный факт: в момент паралича клеток от никотина раздражения узла вызывало сокращение третьего века; можно было думать, что при этом приходят в возбужденное состояние послеузловые волокна, начинающиеся в узле, но измерение латентного периода при раздражении клеток узла и послеузловых волокон показало, что в данном случае на лицо возбуждение клеток узла в момент их паралича от никотина. Подозрение на неполную потерю возбудимости от смазывания никотином исключалось тем, что раздражение предузлового волокна сильными токами не давало совершенно эффекта.

Для объяснения описанного факта была высказана гипотеза — существования в клетках двух субстанций — одной воспринимающей, а другой специфически реагирующей. Чтобы доказать вероятность гипотезы нужно было применением различных (электрических, химических, термических) раздражителей при параличе воспринимающей субстанции, по нашему предположению связанной (физиологически конечно) с окончанием предузлового волокна, возбудить специфически реагирующую субстанцию.

Прежде всего обратились к нервным ядам мускарину и атропину. Так как действие означенных веществ изучались на органах, (Schmiedeberg, (1869) Langley, Anderson, (1905)

Straub (1907) Догель (1895) и мн. др.), где входят многие клеточные элементы, то было необходимым, пользуясь нашим физиологическим препаратом — (предузловое окончание на клетке, клетка, послеузловое волокно и реагирующий орган) изучить действие атропина и мускарина на все нервные элементы в отдельности, чтобы затем уже приступить к намеченным опытам. Изучение веществ показало, что атропин и мускарин возбуждают нервные клетки, не вызывая паралича; на нервные волокна и окончание атропин и мускарин не действует, что было показано опытами на перерожденных волокнах и окончаниях на клетке. Таким образом, изучение самих веществ дало новое представление о действии их на нервные элементы. Разноречивые взгляды на действие этих веществ, особенно, при изучении действия их на сердце многочисленными авторами, нашими опытами могли быть приведены к единому представлению.

Имея в руках раздражителей нервных клеток, не вызывающих паралича, мы приступили к опытам проверки высказанного предположения о существовании в клетке двух субстанций.

Опыты заключались в следующем:

- 1) Раздражение предузлового волокна — получили эффект.
- 2) Смазывание никотином узел — получали эффект возбуждения.
- 3) После окончания возбуждения от никотина снова раздражение предузлового волокна — эффекта не получили. Передачи возбуждения на клетку с волокна нет, действие никотина на нерв и окончания изучением в прежней работе исключалось, таким образом нужно признать, что в этот момент наступил паралич клетки, а именно физиологич. разрушение воспринимающей субстанции.
- 4) Смазывание узла мускарином — сокращение третьего века.
- 5) Раздражение предузлового волокна — сокращения нет.

Из ряда таких и подобных этому опытов, когда вместо мускарина употреблялся атропин, мы пришли к заключению, что клетка имеет два различно реагирующих вещества, одно из этих веществ физиологически связано с предуловым волокном — это воспринимающая субстанция, а другое вещество специфически реагирующее составляет сущность нервной клетки.

Опыты Langley (1905 — 1914) с кураре и никотином на мышцах привели его к подобному же заключению. Опыты других авторов на мышцах позволяют заключить о существовании мионеврального соединения.

В дальнейшем исследование пошло по двум путям — первое изучение динамики действия химических раздражителей на разные вещества клетки и второе изучение работы клеток других тканей.

II. Профессором Введенским (1900—1901) было открыто на нервных волокнах особое состояние, т. н. Парализ.

Согласно этого учения возбуждение и торможение нужно рассматривать, как две стороны одного и того же процесса. Можно получить, при известных условиях, на одном и том же нервном волокне и возбуждение и торможение.

Применяя различные вещества к нервным клеткам верхнего шейного узла нам удалось получить на клетках узла, считавшихся двигательными — процесс торможения. Смазывание атропином узла в период окончания паралича от никотина и последующее раздражение предузловых волокон вызвало тормозящий — эффект на 3-м веке кошки.

Факт торможения на изолированных клетках был таким образом впервые отмечен нами.

Остановиться на объяснении явления парализом Введенского или рефракторным периодом клеток, согласно взглядам английских авторов, считали преждевременным за недостатком опытов и достаточно полного анализа самого явления.

Прения: Орбели Л. А., Савич В. В. и Степанов Г. И.

### ВЫКОВ К. М.

(Из Физиологической Лаборатории Казанского Университета).

#### К физиологии мышечной клетки.

Имея в руках физиологический препарат, состоящий из нервной клетки, волокна и мышцы, докладчик изучал действие ранее испытанных веществ атропина и мускарина на мышцу также, как это было сделано на нервной клетке.

Опыты ставили таким образом:

Отрепаровывался верхний шейный узел с предузловым и послеузловым волокном, третье веко соединялось с записывающими приборами. Изучаемые вещества впрыскивались в кровь.

Впрыскивание мускарина через несколько секунд вызывало сокращение третьего века. Влияние мускарина на узел было

исключено тем, что узел был совершенно изолирован от окружающих тканей.

Таким образом, действие мускарина выражалось в возбуждении мышцы; хотя при этой обстановке опыта не исключалось действия мускарина на нервные окончания в мышце, но опытами на животных с перерожденными нервными окончаниями это предположение опровергнуто.

Раздражение предузлового и послеузлового волокна тотчас по окончании возбуждения от мускарина всегда давало эффект и часто даже больший, чем до действия мускарина, здесь также как и на нервной клетке отмечается повышение возбудимости после действия мускарина.

Вспрыскивание атропина в кровь не давало эффекта на мышце, но нервные окончания не были и парализованы им: ибо после впрыскивания через 2 — 3' раздражение предузлового или послеузлового волокна давало эффект.

Вспрыскивание же атропина, в момент возбуждения мышцы мускарином или электрическим током всегда вызывало тормозящий эффект.

Таким образом и на мышце на одной и той же клетке одновременно действовали различно два вещества, значит и здесь нужно признать несколько различных субстанций мышечной клетки.

Прения: Аничков С. В., Орбели Л. А.

---

## БЕСЕДА ДВАДЦАТЬ ШЕСТАЯ.

(27/V 1922 г. Физиологическая Лаборатория П. Т. Г. Университета).

### ЛАЗАРЕВ П. П.

(Из Физического Института Московского Научного Института).

#### Ионная теория нервного и мышечного раздражения.

Предпослав вывод основного закона для раздражений вообще, докладчик перешел к выводу условий возбудимости нерва и последовательно вывел законы изменения возбудимости Pfeüfger'a, закона возбуждения Nernst'a и Loeb'a. Наконец была дана

теория распространения возбуждения, основанная на представлении о распространении химической волны. Это представление дает скорость распространения около 10—100 метров и температурный коэффициент 1,8—т. е. вполне согласуется с действительностью. Далее докладчик остановился на теории мышечного сокращения, дав математически обоснованную капиллярную теорию этого процесса.

Наконец докладчик указал на особенность деятельности центров, состоящую в том, что центры действуют периодически; каждый с особым ему свойственным периодом. Так как по ионной теории возбуждения причиной этого должно быть периодическое изменение концентрации ионов, то естественно предположить, что таковое происходит от периодических химических реакций. Эти последние обладают рядом свойств, совершенно совпадающих с свойствами центров.

Так как периодические реакции сопровождаются периодической электродвижущей силой, то естественно ожидать таковые и у центров. Так как по теории Maxwell'a периодическая электродвижущая сила дает электромагнитную волну, то центры, по докладчику должны излучать волны длиной в среднем в 30.000 километров. Волны подобного рода исходящие из периодических реагирующих химических систем могут действовать на соседние системы с близким периодом.

Отсюда ясно, что изучение этих волн у центров может внести много интересного в объяснение явлений гипноза, внушения и т. д.

Прения: Аничков С. В., Вейнберг В. В., Виндельбандт О. А., Ганике Е. А., Орбели Л. А., Подкопаев Н. А., Рабинович Я. Л., Резвяков Н. П., Словоцв Б. И., Фролов Г. П.

### **РЕЗВЯКОВ Н. П.**

(Из Физиологической Лаборатории Петроградского Университета).

#### **Значение воды при различных состояниях нерва.**

Известно, что гипотонический раствор какой либо соли вызывает в нерве разжижение тканевого раствора и соответствующее понижение раздражительности. Гипертонический же раствор, отнимая воду от ткани, повышает раздражительность. Уже из

этого видно, что нерв далеко небезразлично относится к тому, имеется ли в нем избыток воды или недостаток. Очень демонстративно ведет себя нерв при подсыхании. Здесь тот же результат, как и при действии гипертонического раствора, но отдельные фазы изменения раздражительности легче проследить.

Помимо воды, имеющейся в тканевом растворе, некоторое количество воды должно быть связано с гидрофильными коллоидами нерва.

Известно, что понижение  $t^0$  вызывает разбухание гидрофильных коллоидов, а повышение температуры, наоборот, заставляет их выделять воду. Если это правило распространяется и на гидрофильные коллоиды живого нерва, то при изменении  $t^0$  должно измениться содержание воды в тканевом растворе и соответственно изменится раздражительность нерва. Для опытов брался п. ischiadicus лягушки. Небольшой участок его слегка подсушивался и помещался на стеклянную трубку, по которой шла вода желаемой  $t^0$ . Подсушивание при енялось с целью вызвать при перемене  $t^0$  более заметную реакцию нерва, испытывающего недостаток в воде. Оказывается при охлаждении такого нерва эффекты от подсыхания усиливаются, и на соответствующей мышце можно наблюдать сильные сокращения тетанического характера, которые при нагревании подсыхающего участка нерва могут совершенно исчезать; как будто при нагревании из гидрофильных коллоидов выделяется вода и раздражающее влияние подсыхания ослабевает; при охлаждении этими же коллоидами из тканевого раствора поглощается вода и раздражающее влияние подсыхания усиливается.

При действии постоянного тока на подсыхающий участок нерва замечается параллелизм между действием анода и тепла с одной стороны, катода и холода с другой. Электротонические изменения раздражительности можно, было-бы объяснить разбуханием гидрофильных коллоидов нерва в области каталектотона, и наоборот, в области анелектротона можно предположить выделение воды коллоидами нерва.

Параллелизм в действии тепла и анода, холода и катода замечается при парабозе (наркозе) нерва.

Анод постоянного тока и тепло восстанавливают функциональные свойства кокаинизированного участка нерва, холод и катод ускоряют и углубляют состояние непроводимости. И здесь

можно допустить, что при действии анода или тепла выделяется гидрофильными коллоидами нерва вода, разжижающая действующий агент и ослабляющая его влияние; нерв на некоторое время снова начинает работать. При действии охлаждения или катода вследствие разбухания коллоидов вода из действующего раствора поглощается. Концентрация последнего увеличивается и действие его становится сильнее.

Приведенные факты и соображения указывают на возможность в нерве «Wasserwechsel» при различных его состояниях; и повидимому всякая теория возбуждения должна с этими абсорбционными процессами считаться. Ведь можно допустить, что электрические токи при деятельности нерва возникают как следствие изменения концентрации тканевого раствора под влиянием аб — и адсорбции воды.

Прения: Аничков С. В., Васильев Л. Л., Орбели Л. А., Степанов Г. И.

---

## **БЕСЕДА ДВАДЦАТЬ СЕДЬМАЯ.**

(10/V 1922 г. Лаборатория физиологической химии Женского Медицинского Института).

### **ЗАВОДСКИЙ С. П.**

(Из Отдела Биохимии Института Экспериментальной Медицины).

#### **Белок как пробный завтрак.**

Задача работы — изучение действия различных белков, как возбудителей желудочной секреции у человека. Наблюдения производились помощью тонкого зонда, предложенного для изучения желудочной секреции проф. Б. И. Словцовым и Др. М. А. Горшковым (1920). Этот метод благодаря простоте введения и возможности оставить зонд на долгое время в желудке, при надлежащих коррекциях, позволяет наблюдать секреторную деятельность желудка под влиянием изучаемых раздражителей, на протяжении нескольких часов желудочного пищеварения. Секреторную деятельность желудка можно представить в виде кривой

и изучить влияние на эту кривую тех или иных факторов на желудочную секрецию.

Порядок опытов следующий: у подлежащего наблюдению субъекта изучалась кривая желудочного сокоотделения на пустой желудок. Выкачивание производилось шприцом каждые 30'. Затем записывалась кривая секреции под влиянием воды, которая будучи растворителем пробного завтрака, сама являлась раздражителем слизистой.

После этих предварительных наблюдений подопытное лицо получало раствор того или иного из изучаемых раздражителей. В качестве таковых были испытаны: пептоны: Киевский, Chapotau и Witte, Casein, Edestin и яичный белок.

80 опытов были произведены на 39 лицах, из которых большинство были здоровыми в смысле состояния их органов пищеварения.

Наблюдались изменения следующих величин: кислотности, переваривающей силы по Метту. В некоторых опытах — объем секреции и та или иная зависимость этих величин от примеси желчи к желудочному содержанию.

Из исследованных белков, как раздражитель пептон является наиболее типическим, как пробный завтрак для человеческого желудка, более впечатлительного, чем желудок собаки.

Перед введением пробного завтрака необходимо выяснить индивидуальную раздражительность слизистой на введение зонда и учесть степень привыкания к зонду и тот или иной коэффициент на сокогонное действие воды, которая является всегда растворителем пробного завтрака.

Прения: Подкопаев Н. А., Савич В. В., Слозцов В. И., Степанов Г. И.

### АЛЕКСАНДРОВ А. Ф.

(Из Биохимического Отдела Института Экспериментальной Медицины).

**К вопросу о влиянии некоторых лекарственных веществ на отделение желудочного сока у человека.**

Докладчик изучал действие атропина, Вг. и валерианы на желудочную секрецию человека методом тонких зондов Слозцова-Горшкова (1921).

Зонд, усовершенствованный докладчиком, оставался в желудке от 1 ч. 45' до 3 ч. 5', в большинстве случаев 2 ч. 30'; выкачивания произ-



водились 10 gm. Правацевским шприцем через 10—15'. Сок исследовался на своб. HCl, общую кислотность и переваривающую силу по Метту.

В опытах с атропином в качестве возбудителя секреции желудочного сока применялся разведенный спирт *per rectum* (20—30 кс. на 40—60 кс. воды), сокогонное действие которого было проверено тем же методом на 10 лицах в большинстве сравнительно здоровых. Опытов с атропином поставлено 8.

В случаях повышенного сокоотделения и кислотности (*Hypersecretio, hyperaciditas*) докладчик применял Вг. (5 опытов) и настой валерианы (6 опытов).

Выводы:

1) Атропин при подкожном применении терапевтических доз у человека является действительным и верным средством для уменьшения секреции и кислотности желудочного сока; он значительно сокращает секреторный период, кривую же переваривающей силы иногда повышает.

2) Действие атропина резко проявляется при инъекции его за 10—15' до введения раздражителя.

3) Максимальная терапевтическая доза в 0,75 mmg. должна уменьшаться в зависимости от роста, веса, питания и т. д. больных.

4) Настой корня валерианы, применяемый в течение 3 дней в дозе 15,0—18,0 на 180 воды по 20 gm. 3 р. в день,—при секреторных расстройствах рефлекторного характера приближается к атропину по силе своего действия на уменьшение секреции и кислотности желудочного сока; кривая переваривающей силы значительно понижается.

5) КВг в дозах 5—6 gm. *pro die* в тех же случаях понижает секрецию желудочного сока, кислотность в меньшей степени, на кривую же переваривающей силы заметного действия не оказывает.

6) Валериана и Вг на сокращение периода сокоотделения заметного действия не оказывают.

7) Ректальное ведение небольших доз  $C_2H_5OH$  (20—30 cc.) в большинстве случаев дает повышение секреции, кислотности и переваривающей силы желудочного сока, при чем действие его сказывается к концу 1-го часа после введения.

8) На введение тонкого зонда у различных людей слизистая желудка реагирует весьма различным по качеству и количеству сокоотделением.

9) На кривую секреции у человека большое влияние оказывает наблюдавшееся во многих случаях забрасывание дуоденальных соков.

Прения: Аничков С. В., Лихачев А. А., Мигай Ф. И., Савич В. В., Словоцов Б. И.

### ГЕРЦФЕЛЬД К. М.

(Из Биохимического Отделения Института Экспериментальной Медицины).

#### О влиянии некоторых липоидов на свертываемость крови.

Исследовалось влияние на свертывание крови *in vitro*: кефалина, куорина, лецитина и триолеина.

Установлено ускоряющее свертываемость крови действие кефалина, куорина и лецитина. Оно зависит от определенных количественных отношений липоида и крови в пределах 0,07 — 10,0 липоида на 2 куб. см. крови. Количества липоида меньшие и большие замедляют свертываемость. Подобные результаты дали опыты *in vitro* с оксалатной плазмой и смесью раствора фибриногена с тромбином, приготовленным по способу А. Schmidt'a.

Наиболее ускорял свертываемость крови кефалин, затем куорин и, наконец, лецитин. В смеси фибриногена с тромбином величины ускорения свертываемости — небольшие.

Триолеин ускоряющего свертываемость крови действия не имеет: небольшие количества действия никакого не оказывают, большие действуют замедляюще. Кефалин, куорин и лецитин обладают свойством парализовать антагонистическое фибринферменту действие пептона *in vitro*. Наблюдалось определенное взаимоотношение между количеством пептона и нейтрализующим его действием количеством липоида. Наиболее активен кефалин, затем куорин и, наконец, лецитин.

Отдельная серия опытов поставлена на оксалатной плазме, содержащей метатромбин в значительных количествах: липоиды

обладают свойством реактивировать метатромбин, уступая в этом отношении тромбокиназе.

Многokратное нагревание до  $100^{\circ}\text{C}$  не изменяет действия липоидов. Выносливость к высокой  $t^{\circ}$  и меньшее количественно действие на ускорение свертываемости, чем получаемое от действия тромбокиназы, заставляет отнести липоиды к группе довольно многочисленных неспецифических активаторов.

Прения: Веселкин Н. В., Галвяло М. Я., Словцов Б. И.

### **БЫКОВ К. М. и ФУРСИКОВ Д. С.**

(Из Физиологического Отдела Института Экспериментальной Медицины).

#### **К вопросу об активировании липазы панкреатического сока.**

В виду того, что липаза панкреатического сока активируется не только кипяченой желчью, но и синтетически полученными составными частями ее, желчно-кислыми солями а также  $\text{CaCl}_2$  и  $\text{MgCl}_2$  уже и ранее было высказано предположение, что активирование липазы панкреатического сока не есть процесс ферментативный. Повидимому активатор просто создает условия наиболее выгодные для воздействия липазы на субстрат.

Докладчики изучали действие липазы на различные искусственные и естественные жиры, применяя в качестве активатора не только желчь, но и другие вещества, усиливающие переваривание жиров липазой.

Из целого ряда опытов выяснилось прежде всего, что желчь не всегда активирует липазу панкреатического сока. При разложении *Ol. olivagum* и *Ol. Yecoris Aselli* прибавление желчи не усиливало действия липазы.

В случаях когда липаза не активировалась желчью наблюдалось усиление действия липазы от прибавления  $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ .

Так же как и желчь спирт не является универсальным активатором, так как при разложении искусственных жиров (монобутирин) действие липазы от прибавления спирта не только не усиливается; но даже тормозится.

Другие растворители жиров  $[(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{O}, \text{CHCl}_3]$  хотя и активируют липазу, но значительно слабее спирта.

Применялась липаза панкреатического сока собаки. Сок собирался через трубочку из постоянной фистулы панкреатического протока. Со-

бака находилась все время на хлебно-молочной диете. Собранный сок сейчас же применялся для опытов.

Так, например, при действии 2,0 панкреатического сока на 1,0 Ol. oliv, потребовалось для нейтрализации образовавшихся жирных кислот (индикатор фенол-фталеин) 4,1 к. см. 1/20 N. Ba(OH)<sub>2</sub>. При действии 2,0 к. см. панкре. сока + 0,2 к. см. желчи на 1,0 Ol. oliv, потребовалось для нейтрализации 3,2 к. см. 1/20 N раств. Ba(OH)<sub>2</sub>. Прибавление же вместо желчи 0,2 к. см. C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH потребовало для нейтрализации 7,1 к. см. 1/20 N Ba(OH)<sub>2</sub>.

Например, 1,0 ланолина + 2 к. с. панкреатич. сока + 0,5 к. с. CS<sub>2</sub> при стоянии в термостате при 38° C в продолжение 10 час. потребовали для нейтрализации образовавшихся кислот — 2 к. с. 1/20 N Ba(OH)<sub>2</sub> в то время как контрольная проба с кипяченым соком осталась щелочной.

Очевидно для активирования необходимо, чтобы активатор вступал во взаимодействие как с ферментом, так и с зимолитом в чем и заключается процесс активирования липазы.

Исходя из этого предположения докладчики задались целью разложить доселе неразложимый липазой ланолин, пытаясь прибавлением различных веществ создать наиболее благоприятную среду. Применение в качестве активатора CS<sub>2</sub> дало возможность разложить ланолин.

Разложивши таким образом различные жиры при «активировании» разными веществами, докладчики предполагают, что нет надобности признавать существование нескольких специфических липаз, а разложение всевозможных жиров может быть осуществлено одной липазой, находящейся в панкреатическом соке собаки, путем создания наиболее благоприятных условий для взаимодействия фермента и субстрата. В этом направлении ведутся дальнейшие исследования панкреатической и других липаз.

Прения: Галвяло М. Я., Каспарян К. И., Лихачев А. А., Мигай Ф. И., Нечаев А. А., Петрунькин М. Л., Савич В. В., Слозцов Б. И.

### **АНИЧКОВ С. В.**

(Из Фармакологической Лаборатории Военно-Медицинской Академии).

**Опыты над изолированными сердцами предварительно отравленных лягушек.**

На представленных докладчиком кривых видно, что омываемые чистой жидкостью Locke сердца предварительно отравлен-

ных лягушек по своей работе не оказываются заметно отличными от нормальных. Функциональные особенности таких сердец обнаруживались лишь при испытании их чувствительности к тому яду, каким была отравлена лягушка.

Опыты показали, что те концентрации яда, которые на контрольных опытах с сердцами нормальных лягушек производили сильное и характерное действие, на сердца лягушек отравленных вовсе не действовали, или действовали очень слабо.

Докладчик сравнивает отсутствие реакции сердца на яды в его опытах с таковыми же явлениями, наблюдавшимися проф. Н. П. Кравковым на изолированных органах во время т. н. стадии насыщения.

В описанных опытах сердце отравлялось *in vivo* и в момент исследования омывалось уже не содержащей яд кровью, а чистой жидкостью Локке, так что по принятому школою проф. Кравкова делению сердце находилось в стадии выхождения яда; по своей же нечувствительности к яду оно сохраняло свойства, наблюдаемые в предыдущей стадии насыщения.

С течением времени, как показали опыты докладчика, при последующем промывании сердца чистой жидкостью Локка эта нечувствительность к данному яду исчезает.

Сперва сердце начинает реагировать на яд, но реакция является необычной по своей силе и характеру (опыт с никотином), а через несколько часов сердце реагирует нормально на те концентрации, которые в начале опыта оказывались вовсе недействительными.

Если понимать стадии действия яда, как действительное вхождение, пребывание и выхождение его из тканей, то надо полагать, что к тому моменту, когда возвращается нормальная фармакологическая реакция сердца, стадия выхождения вполне закончилась, и сердце освободилось от последних остатков яда.

Сделанные докладчиком наблюдения должны быть приняты во внимание при опытах над изолированными органами, взятыми у трупов людей, т. к. следует думать, что чувствительность к ядам и этих органах значительно меняется от введения при жизни лекарств и ядов.

Лягушки были предварительно отравлены каким-либо ядом. Для отравления лягушек докладчик пользовался экстрактом дигиталиса (*Infusum digitalis concentratum*), дигипуратом, строфантинном и никотином.

Впрыскивались дозы, дающие картину острого отравления. Когда симптомы отравления сказывались в полной мере, сердце изолировалось и ставилось в аппарат по способу Березина.

Изолированное сердце лягушки, которой было впрыснуто 0,01 экстракта наперстянки не реагировало на пропускание этого яда в разведении 1 : 400. Впрыскивание лягушке 0,002 Nicotini puri делало нечувствительным изолированное сердце этой лягушки к разведению никотина 1 : 2000. Концентрации же яда, раз в 10 превышавшие указанные, производили все же свое характерное действие.

Следовательно, нечувствительность сердца, вырезанного у отравленной лягушки, является лишь относительной и подобное сердце реагирует на достаточно крепкие концентрации того же яда.

Прения: Быков К. М., Савич В. В., Степанов Г. И.

## БЕСЕДА ДВАДЦАТЬ ВОСЬМАЯ.

28/VI 1922 (Физиологическое Отделение Научного Института имени П. Ф. Лесгафта).

### ОРБЕЛИ, Л. А.

(Из Физиологических Отделов Института Экспер. Мед. и П. Т. Г. Научного Ин-та им. Лесгафта).

#### Материалы к физиологии кишечных желез.

Докладчик представил обзор исследований произведенных им лично и при участии ряда сотрудников (А. Н. Крестовникова, Е. И. Орбели, Jasutaro Satake и М. Б. Тетяевой) в периоде времени 1913 — 1920 г.г. по вопросу о роли нервной системы в секреции кишечного сока, преимущественно в так называемой периодической секреции Болдырева (1904).

Все опыты произведены на хронически оперированных собаках:

1. Kfntaro — изолированная по Thiry-Vella кишечная петля из верхнего отдела jejuni.
2. Buti — изолированная и вполне денервированная — кишечная петля из того же отдела jejuni + желудочная фистула.
3. Пестряк — 2 изолированных по Thiry отрезка jejuni из которых один нормальный, другой денервированный.
4. Лыска — изолированная по Thiry-Vella кишечная петля из верхнего отдела jejuni + желудочная фистула; по установлении нормальных отношений перерезаны на шее оба блуждающих нерва.

5. Цезарь — изолированная по Thyru-Vella петля из нижнего отдела duodeni и верхнего jejuni после предварительной экстирпации солнечного сплетения и всех видимых его ветвей. (Оперирована В. В. Савичем).

Результаты всех наблюдений сводятся к следующему:

В полном соответствии с данными Болдырева, нормальная кишечная петля обнаруживает при пустом желудке и при отсутствии местного раздражения периодическую секрецию, наступающую через правильные  $1\frac{1}{2}$  — 2 часовые промежутки времени и длящуюся около 15—20 минут. (Опыты Л. А. Орбели, Satake и Тетяевой на Kintago и Лыске). Поступление в пищеварительный канал пищи более или менее отчетливо задерживает периодическую секрецию. Особенно верно и отчетливо влияет в этом смысле введение в желудок жира (50 к. с. растительного масла), которое прекращает периодическую секрецию на 6—7 часов (Опыты Орбели и Тетяевой на Kintago и Лыске).

Денервированная кишечная петля обнаруживает паралитическую секрецию только в течение первых 6—7 дней после операции, впоследствии же остается лишь повышенная возбудимость в отношении механического и химических раздражителей и склонность реагировать „спонтанной“ секрецией на некоторые патологические состояния кишечника (поносы). (Опыты Л. А. Орбели, Е. И. Орбели и Satake на Buti и Пестряке).

Денервированная кишечная петля как и нормальная реагирует усиленной продукцией энтерокиназы на орошение панкреатическим соком. Периодическая деятельность в денервированной петле сохраняется, отличаясь от нормальной только некоторой растянутостью периодов секреции и укорочением периодов покоя. (Опыты Л. А. Орбели на Buti и Пестряке).

Введение жира задерживает периодическую секрецию денервированной петли (Опыты Л. А. Орбели и Крестовникова на Buti). Перерезка чревных нервов и экстирпации солнечных сплетений не уничтожает периодической секреции кишечного сока. (Опыты Крестовникова на Цезаре).

Сок периодической секреции из нормальной и денервированной петли, полученный в первые периоды после жировой задержки, не обнаружил повышенного содержания липазы. (Опыты Крестовникова на Пестряке и Buti).

Перерезка обоих блуждающих нервов на шее не уничтожает периодической секреции и не изменяет ее ни в отношении продолжительности периодов покоя и секреции, ни в отношении размеров секреции. Задерживающее же действие жира на периодическую секрецию перерезкой блуждающих нервов устраняется (в первые 6—7 часов после введения жира наблюдаются 1—2 периода секреции). (Опыты Л. А. Орбели и М. Б. Тетяевой на Лыске).

Атропин в дозе 0,005 гр. устраняет периодическую секрецию. Двукратным введением 0,005 атропина с промежутком в  $2\frac{1}{2}$ —3 часа можно устранить периодическую секрецию на 6—7 часов. (Опыты А. Н. Крестовникова на Цезаре).

Все изложенные данные не позволяют еще дать удовлетворительное толкование механизма возникновения периодической секреции, но делают весьма вероятной смешанный нервно-гуморальный механизм.

Прения: Аничков С. В., Зеленый Г. П., Подкопаев Н. А., Савич В. В.

### САВИЧ, В. В.

#### Анализ революционного процесса с точки зрения физиологии.

Во времена революции нет правильного отношения к действительности, царит хаотическая реакция. О Франции 1789 г. Фонвизин говорит, что там нет рассудка. Арну 1871 г. — что царит слепой оптимизм, Фереро о Цезаре, что он ошибался, действуя благоразумно. В первом периоде революции преобладает фаза возбуждения (Тен, Арну, Сумашедший год в Германии, 1848). В это время чрезвычайно легко образуются новые связи, но невозможно их разделить на полезные и вредные; с другой стороны облегчается научное творчество: эпоха Возрождения дала массу выдающихся людей, Гарвей — перед английской революцией, Лавуазье — перед 1789 г.

Отсутствие тормозов делает реакцию крайне хаотической. Затем наступает фаза торможения, сперва оно внешнее: июньские дни 1848 г. в Париже. Часто крайние партии вводят торможение, углубляя революцию в одном направлении, они тем самым тормозят все остальное.



Проще всего уяснить процесс революции на примере евреев в Багдаде в XII в. Увлеченные мессианскими ожиданиями, они благодаря пропаганде ловких мошенников уверовали, что в определенный день их перенесут на Сион. Отдав имущество, они с женами и детьми взобрались на крышу и ждали целую ночь чуда. Только утром разочаровались и сошли вниз. Сильная вера затормозила все их прежние привычки, и это состояние продолжалось до тех пор, пока не наступило угасание их веры. Тогда вновь ожили старые отношения.

Но вера на каком инстинкте основана? Главные инстинкты — половой, пищевой, защитный, исследовательский. Это, конечно, не пищевой — отдали имущество; не исследовательский; мало похож на защитный; остается половой. С этим согласуется усиление религиозных эмоций в связи с наступлением половой зрелости. Экстазы половые замещаются религиозными. Фанатик и влюбленный — одинаковая психология. Итак двигатель революции не пищевой, а половой инстинкт.

Революция представляет период проб совершенно такой же, как и у амёб. Как последние реагируют на сильные изменения методом проб, так и народный организм прибегает к методу проб, т. е. революции, когда на него действуют вредности, когда на лицо не правильные а хаотичные отношения к внешнему миру.

Поэтому революции должны существовать и впредь, ибо этот процесс очень стар и нет никаких оснований ждать резких отклонений от обычных реакций.

Прения: Зеленый Т. П., Иванов-Смоленский А. Г., Могиланский М. М., Орбели Л. А., Селибер Г. Л., Стрельников И. Д., Строганов В. В., Тан-Богораз Н. А.

---

## БЕСЕДА ДВАДЦАТЬ ДЕВЯТАЯ.

1/VII 1922 (III аудитория Женского Медицинского Института).

### КРЕСТОВНИКОВ, А. Н.

(Из Физиологического Отдела П. Т. Г. Научного Института).

#### О влиянии некоторых органических кислот на связывание воды глазом.

Орбели и Тетяева (1921) установили, что органические кислоты по действию на липазу кишечного сока разделяются на два ряда: молочная, муравьиная, щавелевая, винная, малоновая, яблочная и гликолевая сильно тормозят процесс расщепления монобутирина липазой, уксусная, пропионовая, масляная, изомалярная, валериановая, янтарная и адипиновая тормозят слабо, лимонная кислота занимает промежуточное положение.

Далее Тетяева (1921) это наблюдение подтверждает и на липазе поджелудочного сока с тем только отличием, что в среднюю группу вошли также малоновая и яблочная кислоты.

Докладчик изучал действие тех же органических кислот на коллоидный процесс связывания воды глазом. Методика как у М. Fischer'a еще в 1908 г. установившего, что в растворах кислот глаза разбухают сильнее, чем в дистиллированной воде. При этом действие эквимолекулярных ( $\frac{1}{110} n$ ) растворов различных кислот (из органических кислот — применял только уксусную и щавелевую) различно.

В опытах докладчика на кроличьих глазах оказалось:

1)  $\frac{1}{220} n$  — растворы слабых кислот — уксусной, валериановой, масляной, изомалярной, пропионовой, адипиновой и янтарной вызывали незначительное разбухание глаза лишь немного превышающее разбухание в дистиллированной воде. Более сильные кислоты — цитраконовая, яблочная, молочная, винная, виноградная, щавелевая и муравьиная в той же концентрации вызывали резкое набухание глаза, заканчивающееся его разрывом. Малоновая и лимонная кислота заняли промежуточное положение, в одних случаях вызывая резкое разбухание глаза без его разрыва, а в других — с разрывом.

2) Установленные отношения имеют место только для глаз кроликов в возрасте от 3,5 до 6,5 мес.; на глазах кроликов старше 6 мес. слабые кислоты вызывали степень разбухания, получавшуюся у глаз молодых кроликов в чистой воде, сильные кислоты вызывали разбухание глаза аналогичное средним и слабым кислотам, т. е. только разбухание глаза без его разрыва, причем чем старше кролик, тем меньше степень разбухания.

3) Более слабые концентрации сильных кислот у молодых кроликов вызывают такое же разбухание глаза, какую вызывают слабые кислоты.

Сильные концентрации слабых кислот у тех же кроликов вызывают резкое разбухание глаза, заканчивающееся разрывом.

Увеличение концентрации сильных кислот у взрослых кроликов вызывает резкое разбухание глаза с разрывом.

4) Глаза кроликов, погибших от кокцидиоза, энтероколита, перитонита обладают большим сродством к воде, чем глаза кроликов того же возраста, но здоровых.

Прения: Быков К. М., Веселкин Н. В., Ленц А. К., Орбели Л. А., Савич В. В.

## **КРЕСТОВНИКОВ А. Н. и ШЕНГЕР Н. Р.**

(Из Физиологического Отдела П. Т. П. Научного Института и Глазной Клиники Женск. Медицинск. Института).

### **О влиянии лимоннокислого Na. на процесс набухания глаза.**

В предшествующем докладе установлено, что возраст животного, от которого взяты глаза, резко влияет на связывание воды глазом: чем старше животное, тем связывание воды коллоидами глаза меньше. Если в отношении кислот сказалось так определенно влияние возраста, то нам представилась интересной мысль, не обнаружится ли такое различие в процессе набухания глаза различного возраста и в отношении солей, в частности в отношении лимоннокислого Na., который по наблюдениям Fischer'a и др. оказывает наилучшее действие в клинических случаях глаукомы.

Опыты на энуклеированных глазах (63) кроликов различного возраста, как в чистом растворе лимоннокислого Na., так и в смеси лимоннокислого Na. с кислотами (лимоннокислый Na. в концентрациях от 0,25 до 5,41%, кислоты —  $\frac{1}{20}$  п —  $\frac{1}{40}$  п) дали определенный ответ — чем старше был кролик, тем более резкое действие проявил лимоннокислый Na. на глазах таких кроликов в смысле понижения процесса набухания.

Опыты с подконъюнктивальным введением лимоннокислого Na. (1 куб. см. — 5,41%) кроликам (5) разного возраста подтвердили установленные отношения, напр., понижение внутриглазного давления у трехмесячного кролика после подконъюнктивального введения лимоннокислого Na. достигло 14,9%, а у  $\frac{1}{2}$ -годовалого — 29,8%.

Таким образом в наших опытах резко выступает влияние возраста на ход процесса набухания глаза в растворах кислот и лимоннокислого Na. По всей вероятности эта зависимость объясняется какими-то изменениями в составе коллоидов (повышенным содержанием известковых солей, холестерина и т. д.) во время жизни.

Кажущееся противоречие в том, что кислоты в опытах действуют сильнее на глаза молодых кроликов, а глаукома наблюдается в пожилом возрасте, объясняется повидимому тем, что в молодом организме вредных веществ, образующихся в связи с нарушением правильного обмена веществ в пожилом возрасте и вызывающих изменение в составе коллоидов, еще нет.

Прения: Лондон Е. С., Орбели Л. А.

### ФРОЛОВ Ю. П.

(Из Физиологической Лаборатории Военно-Медицинской Академии).

#### Опыт дифференцирования следовых условных раздражителей и следовых условных тормазов.

Выводы: 1. При работе со следовыми условными рефлексами <sup>1)</sup> величина интервала между двумя соседними пробами

---

<sup>1)</sup> Работа проведена на звуковых условных раздражителях (органная труба).

не безразлична; с удлинением интервала возбудимость центра, вообще говоря, падает (латентный период следового усл. рефлекса удлиняется). Однако, при этом наблюдаются моменты относительного повышения возбудимости, так что, если учитывать все maximum'ы и minimum'ы, то весь процесс затухания являет волнообразный характер.

Число волн (полных периодов), прослеженных нами на интервале 3 — 15' доходило до 5.

2. Определив пределы колебания возбудимости центров в течение опытного дня, можно переходить к дифференцированию выработанного следового условного рефлекса (на звук), начиная с малых пауз (от 30-ти секундной). При этом возможно получить прочную дифференцировку следового раздражителя, отличающегося от обычного лишь на один тон. Более тонкие дифференцировки пока не испытывались в виду отсутствия под рукою подходящих инструментов.

3. На-ряду со специфичностью следовых условных рефлексов в отношении высоты тона можно подметить и специфичность их в отношении силы следового раздражителя, а именно: при увеличении паузы вдвое (до 60") латентный период постепенно увеличивается, но ранее выработанная прочная дифференцировка оказывается нарушенной и ее приходится вновь выработать.

4. Указанные свойства следовых условных рефлексов могут быть проверены на материале следовых условных тормазов.

Работая со следовыми условными тормазами (звуковыми) можно избежать образования условного рефлекса «второго порядка», начав испытывать тормаз с весьма малых пауз (0,5"), притом применяя тормазную комбинацию по несколько (3 — 4) раз в день.

Выработав, таким образом, прочный тормаз, можно паузу увеличить до 30", 60" и более, причем следовой раздражитель все еще будет оказывать явно тормазное действие.

5. Следовые условные тормазы могут быть подвергнуты дифференцированию (путем подкрепления всех комбинаций, кроме данной), причем рекомендуется начинать дифференцирование с условных следовых тормазов с малых пауз. Дифференцировка менее чем на один тон пока не могла быть испробована вследствие отсутствия в лаборатории подхо-

дящих источников звука. Следовые условные тормоза ничем не отличаются (принципиально) от наличных условных тормозов, требуя для своей выработки лишь относительно больших сроков.

6. На-ряду с установлением специфичности следовых условных тормозов в отношении вы-соты звука, следы такого раздражителя могут быть испытаны и в отношении их силы: при каждом новом увеличении паузы тормозное действие раздражителя проявляется не вполне, а лишь отчасти, не говоря уже о дифференцировках, которые при этом оказываются резко нарушенными.

7. Все указанные опыты имеют ближайшее отношение к установлению механизма отсчета времени в центральной нервной системе животного (в отношении малых интервалов).

В частности опыты с изменением силы следа служат, как нам кажется, яркой иллюстрацией мысли, высказанной И. П. Павловым (1910) относительно специфичности следов и их значения для отчета времени.

«Можно представить себе: действует ли на данный анализатор животного какой-либо внешний агент однообразной, постоянной силы, гаснет ли постепенно в нервных клетках след, остаток от прекратившегося реального раздражителя, — каждая интенсивность раздраженного состояния клетки в каждый отдельный момент есть особый элемент, отличающийся от всех предшествующих, так и от всех последующих ступеней интенсивности. Этими элементами как единицами измерялось бы время в нервной системе каждый момент его».

Прения: Подерни В. А., Орбели Л. А., Савич В. В.

## СТЕПАНОВ, Г. И.

(Из Физиологических Отделений Института Экспериментальной Медицины и П. Т. Г. Научного Института).

### Об активной реакции сосудистой полоски на изменения нагрузки.

Работа произведена на полосках из сонных артерий лошадей и коров. Общая методика та же, что и в предшествующих работах докладчика (1918, 1921).

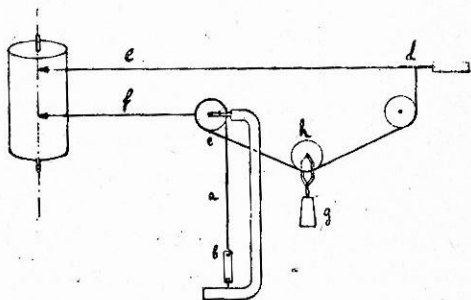
Изменения нагрузки производились так:

Нитка (а), соединенная одним концом с полоской (б), перекинута через блок (с) и другим концом прикреплена к сильной пружине. (д) с ука-

зателем (e), расположенным на одной вертикали с записывающим рычагом (f) полоски. На нитке (a) надет свободно подвижный (на блоке h) груз (g). По закону параллелограмма сил, тяга этого груза и, вообще любая тяга вниз у блока h распределяется поровну между полоской и пружиной. Полоска записывает изменения своей длины, а пружина соответствующую нагрузку.

При кратковременном (секунды или доли секунды) повышении или понижении нагрузки <sup>1)</sup> обычно наблюдалось, как и на мертвых эластичных тканях, только соответствующее удлинение или укорочение полоски с последовательным, удлинением или укорочением в последствии. В ряде случаев кроме этого

через 20 — 60' после повышения нагрузки наступало более или менее сильное активное сокращение e. Иногда за первым сокращением следовало (с промежутками в 1 — 2') еще несколько сокращений. В 2. случаях (из нескольких десятков) со-



кращение и после понижения нагрузки. На одной и той же полоске активная реакция только в середине 6 — 8 часового опыта. Если она во время не появлялась, или появившись исчезала через некоторое время, никакими фармакологическими воздействиями (адреналин, никотин, строфантин, стрихнин,  $BaCl_2$  щелочи, кислоты) вызвать ее не удавалось.

При смене кратковременного повышения нагрузки на такое же понижение или наоборот — величина соответствующих изменений длины полоски и их суммарное последствие зависило не только от абсолютной величины исходной нагрузки и ее изменений, но и от последовательности фаз и величины их последствий при изолированном применении.

Точно такие же отношения и при повторных колебаниях нагрузки, при нагрузке ритмически колеблющейся (частота от

<sup>1)</sup> Исходная нагрузка обычно 50,0 — 60,0 гр. Повышение на 20,0 — 80,0. Понижение на 20,0 — 50,0.

5 до 86 колебаний в минуту. Колебания производились от руки или электродвигателем).

Таким образом, чтобы средняя длина полоски при ритмически колеблющейся нагрузке оставалась постоянной и равной средней длине при постоянной нагрузке, — недостаточно равенства средних нагрузок в обоих случаях. Необходимо учитывать абсолютные величины нагрузки<sup>1)</sup> и сумму последствий повышений и понижений нагрузки.

Но и в ряде случаев, где по анализу кривых при одиночном колебании нагрузки, при ритмической нагрузке средняя длина полоски должна была бы остаться неизменной или даже уменьшиться, она на самом деле неуклонно и последовательно нарастала. Эта, несомненно, активная реакция полоски — падение тонуса — подобно реакции на одиночное колебание нагрузки наблюдалась только в течение известного периода опыта. Активность реакции полоски на ритмическую нагрузку часто сказывалась также в появлении при ней самостоятельных сокращений (с. — с. — с.). При переходе к постоянной нагрузке эти с. — с. — с. исчезали или ослабевали. Если с. — с. — с. были и до применения ритмической нагрузки, то во время нее резко усиливались. Общий вид этих с. — с. — с., отношение к абсолютной величине нагрузки,  $t^0$  и фармакологическим воздействиям такие же как у с. — с. — с. при постоянной нагрузке.

Hamel (1889), Schaefer (1915) и др. нашли, что проток жидкости через сосуды изолированных органов при ритмическом давлении больше чем при постоянном, при прочих равных условиях. Вышеописанные опыты показывают, что такое благоприятствование ритмического давления потоку могло зависеть как от эластических свойств сосудистой стенки (аномалии эластичности<sup>1)</sup>, соотношение последствий) так и от чисто физиологических реакций ее на ритмическое давление.

Прения: Аничков С. В., Быков К. М., Красусская А. А., Лихачева Н. П., Орбели Л. А., Савич В. В.

---

<sup>1)</sup> Roy (1874), Zwaardemaker (1889) — кривые аномальной эластичности сосудов.



## БЕСЕДА ТРИДЦАТАЯ.

10/VII 1922. (Зал Совета Института Экспериментальной Медицины).

**ФУРСИКОВ Д. С.**

(Из физиологического Отделения института Экспериментальной Медицины).

### Статическая иррадиация торможения.

Fritsh и Hitzig ( ) установили, что возбуждение, возникшее в определенном участке коры головного мозга обыкновенно не ограничивается возбужденным пунктом, а распространяется и на соседние отделы коры. Иррадиация возбуждения наблюдается или как процесс лямбильный,двигающийся по коре с определенной скоростью — «динамическая» иррадиация или же как процесс установившийся — «статическая». Динамическая иррадиация проявляется в том, что раздражение индифферентного участка вызывает определенную реакцию, если это раздражение последовало вскоре за раздражением соседнего участка коры, связанного уже ранее путем выработки условного рефлекса с той же реакцией.

Статическая иррадиация выражается в генерализации условных рефлексов. Возбуждение, вызываемое в коре головного мозга путем применения условного раздражителя не ограничивается строго определенным пунктом, соответствующим условному раздражителю, а распространяется всегда и на соседние пункты. Так как затем следует применение безусловного рефлекса то и в связь с соответствующей реакцией вступает не один пункт коры раздражаемой с периферии условным раздражителем, а целое поле, различные отделы которого с периферии раздражаются уже другими раздражителями, близкими по характеру к условному. О степени иррадиации мы судим таким образом по генерализации рефлекса. Чем шире поле иррадиирования условного раздражителя, тем более обобщенным впоследствии и вырабатывается условный рефлекс.

Наиболее рельефно иррадиация наблюдается на процессах внутреннего торможения. Все работы произведенные до сих

пор в этом направлении относятся к динамической иррадиации. Вызвав в каком-либо участке коры внутреннее торможение авторы затем наблюдали, как это торможение распространяется, захватывая постепенно соседние пункты.

Докладчик впервые отмечает статическую иррадиацию торможения.

Имея у 3 собак генерализованные кожные пищевые условные рефлексы, он приступил к выработке дифференцировки. Во всех 3 случаях, как только была выработана дифференцировка, близкие пункты к дифференцировочному раздражителю на той же стороне, а также пункты более или менее симметричные ему на противоположной стороне сделались резко заторможенными, хотя ранее до выработки дифференцировки они были положительными. При этом пункты более близкие к дифференцировочному раздражителю сделались и наиболее заторможенными.

Явление это, по мнению докладчика, основано на статической иррадиации торможения. Применяя дифференцировочный раздражитель, мы приводим в возбужденное состояние соответственный пункт коры головного мозга. Возбуждение это иррадирует занимая более или менее значительное поле. Так как за этим возбуждением не следует применения безусловного рефлекса, то во всем поле и развивается торможение. Таким образом и здесь о статической иррадиации торможения мы судим по генерализации дифференцировочного раздражителя.

Первое время после выработки дифференцировки тормозное поле бывает довольно обширным, хотя оно и колеблется у разных собак в зависимости от индивидуальности. Подкрепляя у собак пищевой условный рефлекс с кожи передней лапы и практикуя дифференцировку на задней, докладчик наблюдал на коже собак 2 поля: одно, возбудимое расположенное вблизи активного пункта на коже той же стороны и на симметричных местах кожи другой стороны туловища и другое поле тормазное, расположенное вблизи дифференцировочного раздражителя и на симметричных местах кожи другой стороны. Давая перевес возбуждению, т. е. сопровождая раздражение участков кожи все ближе и ближе расположенных к дифференцировочному раздражителю безусловным рефлексом можно в очень значительной степени ограничить тормазное поле.

Наоборот, путем выработки новых дифференцировок в возбудимом поле можно и его ограничить за счет тормазного поля.

Прения: Быков К. М., Крыжановский И. И., Розенталь О. С., Савич В. В., Фролов Ю. П.

## ЛОНДОН Е. С.

(Из Отдела Общей Патологии при Институте Экспериментальной Медицины).

### Метод вазостомии.

(с демонстрацией).

Метод вазостомии разрабатывался докладчиком в сотрудничестве с Н. П. Кочневой, Н. А. Кроткиной и Ю. В. Соколовой. «Вазостомия», означает проложение хирургическими средствами прямого пути к кровеносному сосуду. Сущность метода в том, что вращивается в организм серебряная трубочка с диаметром отверстия 1—1,5 м.м. На внутреннем своем конце трубочка имеет два небольших крылышка с ушками, в которые ввязаны шелковые нитки. Нитки окружают сосуд, по возможности не касаясь его непосредственно, образуя колечко при связывании. Нитчатое колечко обрастает соединительной тканью и удерживает трубочку на месте наложения.

Метод вазостомии применен к следующим венам собаки: воротной, печеночной, селезеночной, почечной и поджелудочной. Кроме того, метод нашел себе применение к стволу аорты.

Нет такого шаблона, по которому производилась бы операция вазостомии. Для каждого сосуда выработаны свои специальные приемы оперирования, которые будут подробно описаны в соответствующей статье.

Метод вазостомии может быть комбинирован с фистульным методом. Докладчик продемонстрировал собаку, у которой были наложены две сосудистых канюльки — на воротную и печеночную вены — и кишечная фистула.

Прения: Иванов А. Н., Мигай Ф. И., Савич В. В., Садов А. А.

## БЕСЕДА ТРИДЦАТЬ ПЕРВАЯ.

22/VII. 1922 (III-я аудитория Женского Медицинского Института).

**САВИЧ В. В. и ТОНКИХ А. В**

(Из отдела Физиологии животных Исследоват. Института Сельско-Хозяйственной Академии).

### О волнах Traube — Hering'a.

Следуя Traube, (1865) Hering, (1871) Fredericg, (1882) Foa, ( ) Рожанскому (1920) авторы считали волны центрального происхождения и, раз адреналин вызывал их и без задушения, то считали это за действие адреналина на центры. Вливая малые дозы то в а. carotis, то в v. femor., авторы не видели существенной разницы. Появлялись и в том, и в другом случаях характерные волны. Любопытное усиление волн от малых доз адреналина.

Например, в начале опыта размах волн в м.м. Hg.: 25, 24, введение малой дозы в глубине западения 24, затем 29, 26 и 23; в дальнейшем волны установились на 30 и 31 введение такой же дозы в v. femor на вершине волны дало обычное западение и под'ем до 50 м.м., затем западение и новое, на этот раз длительное поднятие, после чего опять появились волны.

Таким образом волны суммировались с под'емом от адреналина. Можно было видеть волны после перерезки n. vagi и n. splanchnici major у кураризованных животных без задушения. Были волны и после перерезки мозга под продолговатым, n. vagi, splanchnici. Особенно хорошо видны были при разжати надпочечных вен, после введения адреналина. При этом наступала секреция надпочек и на фоне поднятия давления появлялись волны. Таким образом это снова выдвигает периферическое происхождение волн, на что впервые указано Павловым (1883) и затем Cuschny, (1900) Стражеско (1908), Winterberg (1903). Три последних автора выдвинули неправильность работы сердца как основу для появления волн. Действие адреналина в малых дозах заставляет признать еще другой механизм, будет ли это

изменение тонуса сердечной мышцы или самостоятельные сокращения сосудов. При задушении Стражеско показал, что аритмий нет при появлении волн

Прения! Аничков С. В., Быков К. М., Джаналидзе Ю. Ю., Орбели Л. А.

## АНИЧКОВ В. В. и РЕЗВЯКОВ Н. П.

(Из Лаборатории Слабых Токов Центр. Госуд. Научно-Технич. Института).

### К вопросу изучения токов действия в нерве посредством катодного усилителя.

Если к наружным зажимам тройного катодного усилителя (с термионными лампами) присоединить два проводника, взять их в руки и затем сжимать мускулы рук, то в присоединенном к усилителю телефоне слышен шум, который представляет собою усиленный мышечный ток. Этот опыт привел к мысли использовать катодные усилители для физиологических целей.

При изучении токов действия седалищного нерва лягушки, нерв возбуждался обычным электрическим способом или механическим (падение капель ртути) в верхней его части у позвоночника. От нижней части нерва электроды отводились к тройному катодному усилителю, соединенному с телефоном.

Токи при этих условиях были слышны весьма отчетливо, но потом оказалось, что если вместо нерва взять мертвую ткань, напр.: нитку, смоченную физиологическим раствором NaCl, то в усилителе слышны токи, подобные токам действия.

При опытах с ниткой отчетливо обнаружилось, что токи подобные токам действия, передаются тем лучше, чем нитка тоньше. Это наблюдение показывает, что в данном случае мы имеем дело не с «петлями тока», а с каким то другим процессом.

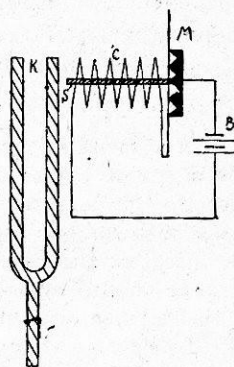


Схема устройства аппарата Миткевича.

В ближайшем будущем предстоит найти такие условия, при которых токи действия были бы слышны, а токи, проходящие через мертвую ткань, не слышны.

Прения: см. после докладов Степанова.

## СТЕПАНОВ Г. И.

(Из Лаборатории Радио-Завода Морского Ведомства и Физиологического Отдела Института Экспериментальной Медицины).

### О Функциональной подвижности сосудодвигательных нервов.

(Исследование термионными лампами).

Как показано докладчиком (1922) при раздражении седалищного нерва лягушки, сосуды задних конечностей расширяются (○) в тех условиях, когда, судя по исследованиям Н. Е. Введенского (1900—1901), по нерву пробегает редкие и слабые волны, и суживаются (⊙) при волнах частых и сильных.

Чтобы выяснить зависит ли такое избирательное отношение сосудистых реакций от различий функциональной подвижности сосудодвигательных нервов или от особенностей их периферического аппарата, докладчик исследовал электрические явления раздельно в симпатических нервных волокнах (куда относятся и ⊙ — волокна) и спинноузловых (куда относятся ○ — волокна).

Эти волокна раздражались либо до вступления в седалищный нерв, либо в самом седалищном нерве (после предварительной перерезки и перерождения посторонних волокон).

Раздражение не электрическое (механическое, термическое, химическое раздражение нерва; непосредственное механическое раздражение мозга, рефлексы) или электрическое (частота 5—100 в секунду).

Наблюдение электрических явлений в нервах — посредством телефона с термионным усилением (французский 3 ter. 1916).

Для борьбы с чисто-физическим действием электрических раздражений на усилитель, индукционная катушка раздражения отнесена метров на 10—15 от усилителя. Провода, окружены станиоловой обкладкой и заземлены. Сами электроды — в ряде опытов — в металлической заземленной коробке. Для раздражения нервы протягивались в эту коробку через небольшое отверстие в ее стенке с Hg — затвором. В некоторых опытах (при работе с тетаномотором Heidenhain'a — всегда) окружены станиолем и провода отводящие токи с нерва в усилитель — непосредственно или через трансформатор. На величине чисто физических

воздействий электрических раздражений на усилитель отражается также взаимное расположение проводов, приборов, состояние атмосферы и т. д.

В сомнительных случаях различие «физических» и «физиологических» токов в усилителе возможно: 1) при нарушении физиологической проводимости. Дальнейшие выводы сделаны только на основании токов, исчезающих после нарушения физиологической проводимости, 2) по характеру токов (трансформация ритма раздражения в нерве и т. д.), 3) по скорости распространения токов в нерве (Если она соответствует скорости нервного процесса — ток физиологический. Проверить на опыте этот последний признак докладчик пока не мог).

При неэлектрических раздражениях и электрических раздражениях достаточной силы и частоты от 5 до 100 в секунду различий в ритмике токов действия симпатических и спинноузловых волокон подметить не удалось. Наблюдавшиеся различия в силе токов могут быть объяснены различиями в количестве раздражаемых волокон.

Из этих опытов нельзя еще сделать вывода о равенстве функциональной подвижности симпатических и спинноузловых волокон, в частности сосудодвигательных. Различия могут обнаруживаться при большей частоте ( $>100$ ) импульсов или иных силах раздражения.

Однако сопоставляя способность обоих видов сосудодвигателей одинаково воспроизводить до 100 импульсов в секунду с резко избирательным отношением сосудистой реакции (при раздражении смешанного нерва) к частоте нервных волн уже в пределах от 5 до 40—60 в секунду, — можно утверждать, что, в этих условиях, направление сосудистых реакций (⊖ или ⊕) зависит от свойств их периферических аппаратов, а не от функциональной подвижности сосудодвигательных нервов.

Прения: см. после следующего доклада.

## СТЕПАНОВ Г. И.

(Из Лаборатории Радио-Завода Морского ведомства и Физиологического Отдела Института Экспериментальной Медицины).

К вопросу о соотношении нервного процесса и электрических явлений.

Для точного определения соотношения нервного процесса и сопровождающих его электрических явлений и в частности,

чтобы доказать случаи расхождения нервного процесса и электрических явлений необходимо соблюдение следующих условий:

1) Точная регистрация электрических явлений (с применением термионных усилителей это вполне достижимо) и нервного процесса. (Реакция иннервируемого аппарата даже если она зарегистрирована вполне точно не является правильным показателем нервного процесса).

2) Регистрация электрических явлений и нервного процесса в одном и том же участке нерва. (На протяжении нерва меняются его физические свойства и может измениться нервный процесс — декремент и инкремент).

3) Работа на однородных нервах.

Сказанные условия в современной практике в целом почти не осуществимы. Выводы же сделанные без соблюдения этих условий не достаточно доказательны.

Несколько примеров:

При работе с термионным усилителем очень часто удается наблюдать при пороговых раздражениях тока действия при видимом покое мышцы (наблюдение на голени и лапке) иногда такие же токи на мышце.

То же самое и при сильных раздражениях в известных стадиях парабриоза. Считать все эти токи «токами без действия» (т. е. без соответствующего нервного процесса) нет достаточных оснований. Вернее это просто следствие большой чувствительности отметчика электрических явлений (усилитель), чем нервных (мышца).

Значение места регистрации электрических явлений и нервного процесса показано повторением опыта Dittler'a и Satake (1912) с пороговыми раздражениями (Электрические явления наблюдались с термионным усилением).

Необходимость работы на однородных нервах вытекает, между прочим, из опытов докладчика с парабриозом сосудодвигателей (1922). Иногда сосудорасширяющие нервы оказывались более стойкими чем нервы поперечно-полосатых мышц. Не учитывая этого, токи действия первых можно было бы принять за «токи без действия» последних. В ряде опытов с раздражением симпатических нервов на поперечно-полосатых мышцах наблюдались токи при полной неподвижности мышцы (Анализ этих опытов еще не закончен. Трофические нервы? Доказательство симпатической иннервации поперечно-полосатых мышц?).

Критика случаев, где можно было бы видеть расхождение электрических явлений и нервного процесса, конечно, не доказательство их нерасхождения. Напротив, в качестве рабочей гипотезы о соотношении нервного процесса и электрических



явлений одинаково пригодны как «средняя» теория о тесной причинной связи нервного процесса и электрических явлений, так и самая «крайняя» — о полном тождестве обоих явлений (напр. ионная теория возбуждения) или независимости их.

Прения по докладам: Аничкова и Резвякова и Степанова: Быков К. М., Васильев Л. Л., Орбели Л. А.

## **АНИЧКОВ В. В. и РЕЗВЯКОВ Н. П.**

Из Лаб. лаборатории Слабых Токов Центр. Госуд. Научно-Технич. Института.)

**Применение камертонного генератора системы В. Ф. Миткевича для физиологических целей.**

(С демонстрацией).

Главным недостатком существующих камертонных прерывателей является непостоянство контактов. Вследствие того, что регулировочные винтики могут изменить свое положение, а также вследствие загрязнения или окисления контактов, прибор может изменить тон, а иногда и перестает работать.

Проф. В. Ф. Миткевич изобрел прибор, от которого можно получать переменный ток частоты, строго соответствующей частоте камертона, и в котором контакты совершенно отсутствуют. (Стр. 337).

Прибор этот состоит из микрофона, к мембране которого прикреплен железный стерженек S, который может колебаться вместе с мембраной. Стерженек окружен неподвижной обмоткой С. Обмотка С и микрофон, соединенные последовательно, входят в цепь батарей В в 3—4 В.

Против стерженька в нескольких миллиметрах находится камертон К, ножка которого укреплена неподвижно. Расстояние между стерженьком и камертоном может изменяться посредством винта для регулирования силы колебаний. Стерженек S намагничен током батареи. Когда камертон колеблется, он притягивает стерженек то сильнее, то слабее, и мембрана также колеблется. От этого меняется сила тока в цепи и меняется намагничение стерженька, а следовательно, и сила взаимодействия последнего с камертоном. Все эти изменения происходят синхронно с колебаниями камертона, а поэтому колебания камертона будут поддерживаться непрерывно. Опыты показали, что камертон может колебаться сутки и более, не изменяя своего периода.

Если цепь микрофона связать электромагнитно с какой-нибудь другой цепью, то в последней будет индуцироваться переменный ток, период которого строго соответствует периоду камертона.

Включая в цепь микрофона первичную обмотку индуктора Du Bois Reymond'a, и отводя концы вторичной к седалищному нерву препарированной лягушечьей лапки, можно получить на соответствующих мышцах тетанические сокращения. Вставляя различные камертоны в описанный генератор проф. Миткевича, можно при раздражении физиологического препарата применять самые разнообразные частоты.

Прения: Аничков С. В., Быков К. М., Ганике Е. А., Добротворский Н. М., Орбели Л. А.

## РЕЗВЯКОВ Н. П.

(Из Физиологической Лаборатории П. Т. Г. Университета).

### Статическая и динамическая фазы возбуждения.

В статье, в Русск. Физ. Журн. 5 р. (1922) 85 отмечено, что парабютический участок если и не проводит возбуждение вследствие установления внутри его каких-то особых функциональных отношений (корреляций), однако в нем еще остается чувствительность к некоторым агентам (анод постоянного тока,  $t^{\circ}$  и т. д.), которые, изменяя указанные соотношения, делают нерв снова способным проводить возбуждение. Способность передачи возбуждения поставлена в связь с появлением при возбуждении динамической фазы, способность же парабютического участка, утратившего проводимость реагировать на приложение анода,  $t^{\circ}$  была отмечена, как проявление статической фазы возбуждения.

В настоящем сообщении приводятся дополнения к упомянутой схеме.

Под статической фазой возбуждения я подразумеваю нечто постоянное, функционально связанное с жизнедеятельностью ткани, как бы тоническое возбуждение живого субстрата независимо от применяемого раздражения; возможно, что статическое возбуждение исчезает лишь с окончательным распадом или умиранием живого вещества.

Прежнее понятие о раздражительности чисто динамическое. Словом «раздражительность» большею частью обозначалась способность отвечать на раздражение динамической фазой возбуждения. Предполагалось, что живое вещество обладает возбу-

димостью лишь в потенции, а не является само по себе постоянно возбужденным в процессе жизнедеятельности, как бы самим по себе заряжающимся и разряжающимся помимо той или другой искусственной стимуляции.

Если при приложении к нерву постоянного тока в области катода наблюдается по Pflüger у повышение раздражительности, то можно представить себе дело так, как будто действительно какой то функциональный процесс в области катэлектротона изменился, скажем, повысился в своей интенсивности. Не имеем ли мы здесь прежде всего изменение статической фазы возбуждения? Обратно, можно допустить, что понижение раздражительности в области анэлектротона зависит от противоположного изменения статической фазы возбуждения.

Также можно толковать периэлектротонические изменения раздражительности нерва, установленные Введенским (1920).

Динамическая фаза стоит в тесной зависимости от характера статической фазы возбуждения. В зависимости от статической фазы возбуждения вероятно стоит ослабление или выпад динамической фазы возбуждения в рефракторный период или вообще при всякого рода торможении. Сама статическая фаза возбуждения может зависеть от общего состояния обмена веществ в ткани или организме или от динамических условий, скажем, того или другого деятельного состояния нервной системы.

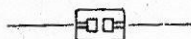
Возможно, что повышение или понижение раздражительности, а равно и процесс торможения имеют двойное происхождение. В явлениях как обычный сон, летаргия, наркоз преобладающее влияние на развитие торможения оказывает, повидимому, обмен веществ, химизм крови. В других случаях как гипнотический сон или обычный процесс торможения в одних нервных центрах при возбуждении других преобладающее значение имеет определенного рода динамическое воздействие одних физиологических аппаратов на другия.

Определяя фазы возбуждения терминами статическая и динамическая необходимо указать, в каком отношении эти фазы находятся к рефракторному периоду. Повидимому в большинстве живых образований при раздражении прежде всего происходит изменение функциональных соотношений в ткани, это изменяет характер статической фазы возбуждения; за сим

непосредственно может возникнуть динамическая фаза — передача возбуждения на соседние участки ткани и наконец, наступает рефракторный период, когда динамическая фаза возбуждения не имеет возможности проявиться.

В течение рефракторного периода, как и при всякого рода торможениях, а равно и при парабиозе нерва в живой ткани на лицо лишь одна статическая фаза возбуждения; для проявления же динамической фазы нет соответствующих условий

Прения: Быков К. М., Васильев Л. Л., Зеленый Г. П., Орбели Л. А.



# 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. L. SLOWTZOFF,

B. P. BABKIN (London), B. F. WERIGO (Perm), W. J. DAMI-  
LEWSKI (Charkhoff), A. A. KOULJABKO (Tomsk), D. M. LAWROW  
(Odessa), N. A. MISLAWSKI (Kasan), A. A. LIKHATSCHIEFF  
(Petrograd), L. A. ORBELI (Petrograd), W. J. TSCHAGOWETZ  
(Kiew), I. A. TSCHUEWSKI (Saratow), M. N. SCHATERNIKOW  
(Moscou).

T. V.

# Sitzungsberichte der Russ. Physiologischen Gesellschaft.

---

ANITSCHKOW, N. N.

Zwanzigste Sitzung.

31/xii 1921 (Lab. f. allgem. Pathologie an der Militär-Medic.  
Akademie).

Der gegenwärtige Stand der Frage über Vital-  
färbung.

(Aus dem Lab. f. allgemeine Pathologie der Militär-Medizinischen Akademie  
zu Petrograd).

Der Vortragende brachte eine Zusammenfassung über die Hauptergebnisse, welche verschiedene Autoren bei intravenösen subkutanen Injektionen von Kolloidfarbstoffen wie Trypanblau und Lithium-Karmin erhielten. Im Organismus existieren spezielle Zellengruppen, welche die Fähigkeit haben in ihrem Protoplasma elektiv Teilchen der im Blutplasma zirkulierenden Kolloide abzulagern und auf diese Weise aus dem Blute zu entfernen. Zu diesen Zellen gehören hauptsächlich Kupfersche Leberzellen, retikuläre und endotheliale Zellen der Milz, des Knochenmarks und der Lymphdrüsen sowie Makrophagen des Bindegewebes. Da sie alle gegen die verschiedensten kolloidalen im Plasma suspendierten Teilchen eine gleiche resorptive Reaktion aufweisen, kann man dies Zellenkomplex als ein System oder als ein Organ betrachten, welches eine bestimmte Funktion im genannten Sinne verrichtet (das retikulo-endotheliale Apparat des intermediären Stoffwechsels Aschoff. 1913). Das Studium der Verrichtungen dieses «Apparats», das eine grosse Bedeutung für den Resorptionsprozess von verschiedenen Kolloidsubstanzen zu haben scheint, stellt ein beträchtliches Interesse für den Physiologen vor.

---

**OKUNEFF, N. W.**

**Zum Studium der Resorptions und Ablagerungsvorgänge von Substanzen im Organismus durch Vitalfärbung.**

(Lab. f. allg. Pathologie Mil. Med. Akademie.)

Der Vortragende führte Kaninchen intraperitoneal und subkutan genau abgemessene Mengen der Trypanblaulösung (Tb.) und bestimmte nach genau festgestellten Zwischenräumen die Farbstoffmenge in dem der V. jugularis entnommenen Blutplasma kolorimetrisch. Auf Grund zahlreicher Versuche stellte er Kurven des normalen Farbstoffgehaltes im Blut fest. Er führt Daten über Abweichung vom normalen Resorptionstypus unter Einfluss verschiedener pathologischen Bedingungen (aseptische und infektiöse Entzündung, Adrenalininjektion) an. Weiter stellt er fest, dass die normale Darmschleimbaut Tb. nicht resorbiere; bei Verletzungen derselben durch Ag NO<sub>3</sub>, Krotonöl oder intravenöse Einverleibung von HgCl<sub>2</sub> tritt Resorption ein. Tb. wurde auch intravenös eingeführt, worauf kolorimetrisch der Verlauf des Verschwindens der Farbe aus dem Blute bestimmt wurde. Abweichungen vom normalen Typus der Kurve des Verschwindens, welche er nach Nephrektomie, Unterbindung der A. mesenterica und Aorta abdominalis beobachtete, führen ihn zum Schluss, dass in dem anfangs beobachteten raschen Verschwinden des Farbstoffes aus dem Blute die Hauptrolle die Ausscheidung des Tb. durch die Gefässwandungen in die Gewebe, hauptsächlich in den Leber—und Darmkapillaren spiele.

---

**PETROFF, I. R.**

**Vitalfärbung der Blutgefässwandungen.**

(Aus d. Lab. f. allg. Pathologie der Mil. Med. Akademie.)

Es sind kolloidale (Trypanblau (Tb.), Lithium-Karmin, und Kollargol) und kristalloide Farbstoffe (Methylenblau, Toluidinblau, Neutralrot und saures Fuchsin) angewandt worden Die

Versuche sind an Fröschen, Ratten und Kaninchen angestellt, die Farbstofflösungen wurden intravenös, subkutan und durch Einträufelung auf durchsichtige Membranen bei Fröschen eingeführt.

Die Beobachtungen über die vitale Färbung der Gefässwandungen wurden an Fröschen in vivo nach dem klassischen Versuchsschema von Cohnheim (1877) angestellt, d. h. man beobachtete sofort nach der intravenösen Injektion der Farbe das Mesenterium unter dem Mikroskop. An Ratten wurden die Mesenterialgefässe an unfixierten Präparaten gleich nach dem Tode des Tieres untersucht. Die grösseren Gefässe wie die Aorta des Frosches, der Ratte und die Kaninchengefässe wurden an in Formalin fixierten an formolgehärteten Gefrierschnitten studiert. Man stellte auch Versuche mit Aufträufelung von Farbstofflösungen auf das Mesenterium an und beobachtete die Färbung in vivo. In einigen Versuchen wurden an Ratten und Fröschen nach maximaler Tb.—Sättigung die weitere Einverleibung eingestellt und nach bestimmten Zeitzwischenräumen die Gefässe untersucht; auf diese Weise wurde das Verschwinden der Farbe aus der Gefässwandung verfolgt. Endlich experimentierte der Vortragende, in dem er Farbstofflösungen durch die Rattenaorta im Tierkörper und durch isolierte Gefässstücke von Kaninchen, Hunden und Menschen durchleitete.

Die Farbstoffe, die zu Kristalloiden gehören, rufen bei Fröschen bei subkutaner, intravenöser und unmittelbarer Einwirkung auf die Gefässwandungen, sowie bei Durchleitung durch die Gefässe gar keine elektive Färbung der Gefässwandung nach sich. Unter denselben Bedingungen erzeugen die Kolloidfarbstoffe eine elektive Vitalfärbung der Gefässwandungen an allen untersuchten Tieren. Die Vitalfärbung der Gefässwandungen hängt von der spezifischen elektiven Fähigkeit der in ihnen enthaltenen elastischen Lamellen auf sich intravital die Farbstoffe abzulagern. Im Auftreten der Vitalfärbung beobachtet man eine Gesetzmässigkeit—zuerst färben sich die Venenwandungen, dann die Arterienwandungen. Beim Verschwinden der Färbung entfärben sich erst die Venen und alsdann die Arterien. Bei der Vitalfärbung der grossen Arterien vom elastischen Typus hat man 3 Stadien. 1) Die elektive Färbung der elastischen Lamellen in den äusseren Schichten der Gefässwandung, 2) elektive Färbung der elastischen Lamellen nur in den äusseren und



inneren Wandungsschichten und 3) die elective Färbung elastischer Lamellen der ganzen Wandung.

In der Brustaorta des Kaninchens hat man an der linken ventralen Oberfläche einen Abschnitt der Wandung in Form eines vom Aortenbogen bis zum Diaphragma verlaufenden Streifens, der sich niemals vital färbt.

Es wurden auch Versuche unter pathologischen Bedingungen angestellt. Bei chemischer Reizung der Gefässwandungen (an Fröschen — NaCl — Kristalle, an Kaninchen — Säure und Ag NO<sub>3</sub>) tritt die Färbung der Wandung im gereizten Abschnitt schneller ein und ist schärfer als in den benachbarten Teilen desselben Gefässes ausgeprägt. Die Intensität der Färbung hängt in solchen Fällen sowohl von der prägnanteren elektiven Färbung der elastischen Lamellen als auch von der schrofferen diffusen Färbung der übrigen Gefässgewebe ab. In durch Adrenalininjektionen erzeugten sklerotischen Änderungen der Abschnitte der Kaninchenaorta ist die Vitalfärbung mit Tb. schärfer als in den normalen Aortaabschnitten desselben Tiers ausgeprägt. Ausserdem beobachtet man in den genannten Abschnitten eine ungleichmässige Färbung elastischer Lamellen, was in der Norm nicht vorkommt.

Bei Isolierung des Gefässes aus den umgebenden Geweben färben sich die Gefässwandungen im isolierten Abschnitt die elastischen Lamellen nur in den inneren Wandungsschichten vital, während bei Unterbindung des Gefässes zwischen den beiden Ligaturen sich vital nur die äusseren elastischen Lamellen im unterbundenen Gefässabschnitt färben. Dies beweist, dass die vital färbenden Substanzen in die Gefässwandungen sowohl unmittelbar aus dem Gefässlumen als auch von seiten der Adventitia durch die Vasa vasorum eindringen.

---

MIGAJ, F. J.

Vitalfärbung und Fe-Ablagerung im Organismus.

(Aus dem Lab. f. allg. Pathologie der Mil. Med. Akademie).

Die Versuche sind an Kaninchen angestellt; Lithium Karmin (L. K.) wurde in 2,5% Lösung, Fe in Form 2,5% Ferri oxydat. dialys. Merck Lösung eingeführt.

Täglich wurden 4 bis 8,0 cm<sup>3</sup> L. K.—Lösung und 2—4,0 cm<sup>3</sup> Fe-Lösung einverleibt, nach 7—10 Tagen das Tier getötet. Die Stückchen wurden mit 5—10% Formalin fixiert, in Zelloidin eingebettet, die Schnitte nach Perls gefärbt und mit schwacher Hämatoxylin-Lösung nachgefärbt. Verschiedene Kombinationen sind versucht: gleichzeitige Einverleibung beider Stoffe, vorläufige Einführung von L. K. und dann von Fe und umgekehrt; ausserdem stellte der Vortragende Versuche an Tieren mit exstirpierter Milz an.

Schlussfolgerungen: 1) Sowohl L. K. als auch Fe lagern sich in den Zellen des retikulo-endothelialen Apparates ab, L. K. lagert sich ausserdem in solchen Zellen ab, wo man keine Fe-Ablagerung bemerkt (Lebersellen, Epithel der gewundenen Nierenkanälchen), 2) Fe lagert sich in den retikulo-endothelialen Zellen der Milz, der Leber, des Knochenmarks und der Lymphdrüsen ab. Wenngleich man Zellen begegnet, welche beide Substanzen in einzeln verteilten Partikelchen enthalten, lagern sich viel öfter diese Stoffe in den einzelnen Exemplaren der Zellen eines und desselben Ursprungs ab. Die Zellen mit L. K.—Körnung haben die Form kleiner, dünner, spindelförmigen Elemente, welche an der Wand der Sinusse und Kapillaren liegen (in der Leber die typischen Kupfferschen Zellen). Die mit Fe-beladenen Zellen sind gross, oval, abgerundet oder polygonal und liegen öfter in den Kapillaren, Sinussen und im retikulären Gewebe frei. Das sind ebensolche retikulo-endotheliale Zellen wie die ersten; sie entstehen aus ihnen infolge der Protoplasmaschwellung und nachfolgender Abrundung, es kommen Übergangsformen vor. Es scheint, dass infolge des durch die grossen Fe-Ablagerungen ausgeübten Reizes eine Hypertrophie der Zellen des retikulo-endothelialen Apparates erzeugt wird, die sich sogar in Bildung von echten polynukleären Riesenzellen äussert, welche im Protoplasma beide Substanzen enthalten.

3) Lymphoide Elemente der Milz und der Lymphdrüsen, die Leukozyten und Lymphozyten des Blutes und des Knochenmarks enthielten L. K. und Fe nicht; in dieser Beziehung unterschieden sich die Riesenzellen des Knochenmarks prägnant von den Riesenzellen der Leber und der Milz, welche sowohl Fe als auch L. K. enthielten.

4) Die Hauptablagerungsstätte fürs Fe bildet die Milz, wozum Teil die Ansichten von Ascher (1911), Bauer (1913), Pugliessi (1900) über die Rolle im Fe-Umsatze bestätigt und den Hinweisen der Autoren über Ablagerungsstätten der Fe-haltigen Pigmente, entspricht.

5) Nach Milzexstirpation beobachtet man bei intravenöser Fe-Einverleibung eine verstärkte Proliferation Fe-haltiger Zellen—eine grosse Menge von Riesenzellen Man bemerkt gleichsam eine vikariierende Hyperplasie des retikulo-endothelialen Apparats der Leber (der Kupfferschen Zellen); hiermit wird der enge Zusammenhang der Leber und der Milz in dieser Hinsicht betont (Banti. (1913), Tedeschi. (1908), M. Nec. (1913), Lepehne. (1917).

In der Leber der milzlosen Tiere tritt dem Verlauf der Gefässe entlang in dem periportalen Raume kleinzellige Herdinfiltration ein, deren Elemente weder L. K. noch Fe aufnehmen und wohl zu lymphoiden Elementen (M. Schmidt. 1912—1914) gehören.

6) Die L. K. Färbung äussert sich nicht wahrnehmbar auf der Fähigkeit der Zellen in sich noch Fe aufzunehmen aber die vorläufige Ablagerung von Fe in ihnen scheint ihre Fähigkeit L. K. aufzunehmen zu vermindern (Schulemann (1912), Lepehne).

7) Auf Grund der erhaltenen Daten kann man annehmen, dass die Zellen des retikulo-endothelialen Apparates, welches im allgemeinen als Ganzes funktioniert, eine gewisse funktionelle Differenzierung, eine elektive Fähigkeit aufweisen können, Sie wird wohl durch die Eigentümlichkeit des physikalisch-chemischen Baus der Kolloidlösungen verschiedener angewandter Substanzen erzeugt.

---

#### Einundzwanzigste Sitzung.

28/I 1922 (Physiologisches Laboratorium des Petrograder Medicinischen Instituts (ehemals für Frauen)).

SAWITSCH W. W.

Über die Bedingungen zur Konstanz des Fermentgehaltes im Darmsafte.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Militär-Medizinischen Akademie).

Über die Sekretion des Darmsaftes und seiner Fermente ist bekannt, dass mit der Zeit eine allmähliche Abnahme sowohl der Darmsaftmenge als auch der Fermente erfolgt. Nur die systematische Einwirkung des Pankreassaftes (P.) auf die Schleimhaut des ausgeführten Darmabschnittes bedingt Wiederherstellung der Kinasesekretion. Ein Beweis für die Bedeutung der örtlichen Reize für die Darmsekretion! Diese Beobachtung würde an einer Reihe von Hunden bestätigt. Gewöhnlich gab ein Hund mit der Thiry-Vella'schen Fistel nach 3—4 Jahren so wenig Kinase, dass man einen neuen operieren musste. Der periodische Darmsaft enthielt immer Kinase und die Wirkung der systematischen Benetzung war nicht prägnant.

Desto unerwarteter kam eine Ausnahme. Im Herbst 1916 operierte ich einen Hund, resezierte zuerst beide Nn. splanchnici, entfernte den Plexus coeliacus und legte alsdann 2 Thiry-Vella'sche Fisteln an. An diesem Hunde äusserte sich deutlich die Wirkung par distance: die Saftmenge nach dem Essen war immer grösser als vor demselben. Im weiteren Verlaufe lenkte die Tatsache unsere Aufmerksamkeit auf sich, dass mit der Zeit keine Abnahme (5 Jahre lang) der Kinase stattfand. Unten bringe ich Ergebnisse der Beobachtungen an zwei Hunden.

Der erste auf gewöhnliche Weise operiert,  $3\frac{1}{2}$ —4 Jahre nach der Operation, der zweite—denerviert. Beim Verdauungsversuch wurde 2,0P. + 0,4 Darmsaft + Fibrin beim ersten Hunde im ersten Versuch in 3 Stunden nichts verdaut, nach Benetzung mit P. verdaute die erste Portion das Fibrin in 72' und die zweite in 80'. Nach 5 Tagen der Benetzung verdaute die I. Portion—2,6 Darmsaft das Fibrin in 110', II.—5,0 in 130', III.—1,41 in 140'; IV.—2,0 in 115', nach Benetzung V. Portion—2,6 in 65'; VI.—1,6 in 85'.

Der denervierte Hund gab ein anderes Bild. Nach 4 Jahren gab die erste Portion—4,3 in 12' bei 0,2 Darmsaft II.—3,8—

14'; III.—4,6—18'; nach Benetzung IV.—6,0—in 10'; V. 3,6 in 10'. Nach 5 Jahren bei 0,3 Darmsaft gab die I. Portion—6,6 in 10' vollständige Verdauung; II.—5,1 in 13'; III.—2,8 in 15'; IV.—3,3 in 17'; nach Benetzung V.—5,3 in 8'; VI.—3,5 in 10'; VII—3,0 in 10'. Somit ist der Unterschied wesentlich. In der Norm erhält man nur Spuren von Kinase, selbst nach 5 Tage der Benetzung war die I. Portion etwa zweimal schwächer, als nach der Benetzung. Beim denervierten Hund war die Menge der Kinase in den ersten Portionen ebenso gross, wie nach Benetzung mit P. d. h. maximal. Die Differenz von 2' liegt in den Fehlergrenzen der Methode. Die Denervation sichert folglich die Konstanz der Sekretion der Fermente.

Moreau (1868) weist auf die grosse Rolle der hemmenden Vorrichtungen in der Darmsaftsekretion hin. Die Störung des Nervenapparats erlaubt der Wirkung *par distance* sich zu äussern, welche gewöhnlich verdeckt ist. Im Verlaufe der Verdauung hat man zwei Vorgänge—1) Erregung durch örtlichen Reiz und 2) Hemmung durch die Nerven. Daher ist die Sekretion streng an die Stelle der Reizanwendung lokalisiert. In der Sekretion der Kinase geschieht dasselbe. In die isolierte Darmschlinge gelangt die Nahrung nicht, örtliche Reize sind nicht vorhanden, durch die Nerven aber verlaufen die hemmenden Einflüsse: es kommt zur Abnahme der Sekretion und der Fermente. Bei Zerstörung dieser Nerven fallen die Hemmungen weg—und es tritt keine Abnahme der Fermente ein, da jetzt der Darm durch schwache Erregungen *par distance* zur Funktion angeregt werden kann. Eine solche Hemmung beobachtete Schemjakin (1901) an den Pylorusdrüsen; Dobromyslow (1903) sah prägnante Abnahme von Pepsin beim Fehlen von örtlichen Reizen auf den Pylorus und eine Zunahme von Säure. Somit sind die Mechanismen der Darm- und Pylorussekretion eigentlich nach demselben Schema aufgebaut: auf dem ersten Plane steht die örtliche Reizung, durch die Nerven dagegen verlaufen hauptsächlich die hemmenden Impulse. Nur bei Abschwächung dieser Hemmung tritt prägnant der erregende Einfluss an den Tag.

---

UCHTOMSKY, A. A.

Ein einfaches mechanisches Modell für Demonstration der Arbeit der Myofibrille in dem gefiederten Muskel.

(Mit Demonstration).

(Aus dem physiologischen Lab. der Petrograder Universität).

In den physiologischen Vorlesungen ist man oft in der Lage vor den Hörern die Bedeutung der Tatsache zu bewerten, dass die Mehrzahl der Skeletmuskeln bei höheren Tieren nach dem gefiederten Typus aufgebaut ist, so dass die überwiegende Mehrzahl der kontraktile Einheiten des Muskelgewebes (die Myofibrillen) sich geneigt zur Richtungslinie, in welcher der Muskel arbeitet, lagert. Hier steigt die Frage auf, inwieweit günstig dabei die Kontraktion einer jeden einzelnen Myofibrille ausgenützt wird? Der Biologe pflegt zu denken, dass gerade in der Richtung, in welcher sich das Gewebe historisch zur Entfaltung seiner Arbeit angepasst hat, ihre Tätigkeit aufs beste ausgenützt werde. Die Vorteile der gefiederten Anordnung begrenzen sich keineswegs nur auf die Vergrößerung des physiologischen Muskeldurchmessers. (Siehe Seite 281).

Der Vortragende schlägt ein sehr einfaches Vorlesungsmodell vor, welches zeigt inwiefern die geneigte Lage der Myofibrille im Muskel vorteilhaft sein kann und wodurch dieser Vorteil bestimmt werde: (vergl. die Skizze p. zwei Lineale AC und BC sind mit einer Klemme in C vereinigt, wobei der Winkel ACB ( $= 2\varphi$ ) nach Belieben verändert werden kann. Den Linealen entlang kann man die Punkte a und b hin- und herbewegen und sie an ihren Patronen befestigen; an diesen Punkten sind die Lineale an einer Schnur  $a\alpha_1 \beta_0 b$ , welche über fixierte Blöcke  $O_1$  und  $O_2$  gezogen ist, aufgehängt. Wenn man die Schnur an  $\alpha$  und  $\beta$  zieht, kann man die Lineale heben und senken. Die Abschnitte der Schnur  $a\alpha_1$  und  $b\beta_0$  stellen die Myofibrillen vor;  $O_1$  und  $O_2$  die unbeweglichen proximalen, a und b die beweglichen distalen Enden der Myofibrillen; ACB—die Konturen der distalen Sehne;  $\theta$ —den Neigungswinkel der Myofibrille zur Arbeitsrichtung des

Muskels. Wenn wir an  $\alpha$  und  $\beta$  ziehen, ahmen wir der Kontraktion der Myofibrillen nach, in dem wir  $a_0$  und  $b_0$  verkürzen.

Wir können unmittelbar vergleichen, wie weit wir  $\alpha$  und  $\beta$  nach unten ziehen (d. h. wie sich jede Fibrille verkürzt) und wie weit sich ACB noch oben hebt (d. h. wie sich der Muskel kontrahiert).

I. Es erweist sich, dass bei  $\theta = 0$ , wenn die Fibrillen dem Senklot und untereinander parallel sind, auch die Muskelkontraktion der Kontraktion jeder Fibrille gleich ist. Aber wenn  $\theta > 0$ , dann ist die Hebung der Kontur ABC immer grösser als die Kontraktion der einzelnen Myofibrillen.

II. Die Form der Kontur ACB, d. h. der distalen Sehne, hat dabei gar keinen Einfluss. Wenn der Winkel  $\varphi$  sich bis zum Rechten vergrössert, bleiben die Verhältnisse dieselben: die Kontraktionswirkung der Myofibrille ist desto vorteilhafter, je grösser  $\theta$  — der Neigungswinkel zur Arbeitsrichtung ist.

III. Nennen wir mit  $h_1$  — die maximale Muskelkontraktion, wenn  $a$  sich in  $a_1$  und  $b$  in  $b_1$  verlagert. Dann wird die Myofibrille  $a_0$  in die Lage  $a_1$  übergehen und sich um  $aa_2 = h_0$  verkürzen. Das Verhältnis  $\frac{h_1}{h_0}$  charakterisiert den Vorteil der entsprechenden Arbeit der Myofibrille. Wenn wir  $h_1$  und  $h_0$  für verschiedene  $\theta$  aufzeichnen, so überzeugen wir uns davon, dass das Verhältnis  $\frac{h_1}{h_0}$  in dem Masse der Vergrösserung des Winkels  $\theta$  sich vergrössert.

IV. In der rechten Hälfte der Zeichnung für den Fall, wo  $\varphi = 90^\circ$ , die Muskelsehnen parallel und die Myofibrillen geneigt, sucht  $\frac{h_1}{h_0}$  sich dem Maximum zu nähern mit Annäherung von  $\theta$  zu  $90^\circ$  und entsprechender Verlängerung der Myofibrille (Als Maximum werden wir den idealen Fall haben, wenn bei unendlich kleinen  $h_0$  sich der Muskel um die ganze Länge  $h_1$  kontrahiert).

V. Was für eine Bedeutung kann der Winkel  $\varphi$  haben? Mit seiner Verwandlung in einen spitzen beginnt der vorteilhafteste Moment  $\frac{h_1}{h_0}$  sich aus der Unendlichkeit dem Gebiet konkreter Grössen zu nähern, d. h. beim Spitzerwerden

von  $\varphi$  wird dasselbe Maximum  $\frac{h_1}{h_0}$  bei immer kürzeren Myofibrillen erreicht werden.

VI. Hier ist ein negativer Umstand vorauszusehen. Je kürzer die Myofibrille, und je spitzer  $\varphi$ , desto kürzere Linealmassstäbe wird das Maximum  $\frac{h_1}{h_0}$  erreicht.

VII. Infolgedessen kann man voraussagen, dass da, wo das Maximum  $\frac{h_1}{h_0}$  vorteilhaft ist, für verhältnismässig grosse Massstäbe zu erhalten, der gefiederte Muskel breit, mit grosserem  $\varphi$  und langen Fasern sein wird. Da dagegen, wo  $\frac{h_1}{h_0}$  einen Wert für kleine  $h_1$  haben muss — bei Wirkung auf sehr kurze Hebelarme — wird der gefiederte Muskel spitz, mit kleinem  $\varphi$  und kurzen Fasern sein (Vgl. den M. pectoralis major und die schlanken Muskeln des Unter- und Oberschenkels).

VIII. Wenn wir  $h_0$  für verschiedene Winkel  $\theta$  aufzeichnen, so erhalten wir auf der Abbildung eihige regelmässige Kurven: eine seichtere für den Muskel mit parallelen Sehnen und eine steilere für den Muskel mit spitzen Sehnen. Das sind Kurven 4. Ordnung, welche sehr deutlich die Veränderung von  $\frac{h_1}{h_0}$  in Abhängigkeit vom Winkel  $\theta$  zeigen.

IX. Wenn die geneigte Fibrille unumgänglich an Stärke ihrer Teilnahme an der allgemeinen Muskelarbeit verliert, gewinnt sie in der Grösse der Kontraktion, welche sie im Muskel erzeugt. Somit ist im gefiederten Muskel die Aufgabe der Anordnung kurzer Myofibrillen für den Bau eines langen Muskels ohne Arbeitsfähigkeitsverlust gelöst.

Das oben Dargestellte folgt aus der Analyse dieses einfachen Modells ohne mathematische Rechnungen.



WASSILIEFF, L. L.

## Über spezifische Wirkung der Elektrolyten.

(Aus dem. physiol. Lab. der Petrograder Universität).

Jede Theorie über die physiologische Wirkung physikalisch-chemischer Agenzien muss sich auf Tatsachen zweierlei Kategorien gründen: 1) Auf Erscheinungen, welche allen physikalisch-chemischen Agenzien bei ihrer Einwirkung auf das gegebene Gewebe gemeinsam sind und 2) auf Erscheinungen, welche für diesen oder jenen das Gewebe beeinflussenden Agenten charakteristisch sind. Die Erscheinungen der ersten Art sind von Wedensky (1900—1901) klar gestellt. Die Untersuchung der Erscheinungen zweiter Art, nämlich der Eigentümlichkeit der Einwirkung verschiedener Elektrolyten auf die Leitungsfähigkeit des Nerven stellt die Aufgabe der vorliegenden Arbeit vor.

Die Unterschiede, welche man an verschiedenen Elektrolyten in ihrer Wirkung auf die funktionellen Eigenschaften des Nerven konstatiert, äussern sich in ungleicher Reizungsfähigkeit, ungleicher Stärke ihrer paralytischen Einwirkung, ungleicher antitoxischer Fähigkeit und in ungleicher Beseitigungsmöglichkeit der durch sie erzeugten Paralyse. Aber neben diesen Eigentümlichkeiten welche einen quantitativen Charakter haben, kann man auch qualitative Unterschiede bemerken, welche für die physiologische Wirkung dieses oder jenes Electrolyten spezifisch sind. Die Versuchsmethodik war folgende:

Der mittlere Teil des N. ischiadicus des Frosches 1,5 cm. lang wird in die Lösung eingetaucht, tetanische oder einzelne Reize wurden von den Elektroden, welche über dem paralytischen Abschnitt angelegt sind, angewandt. Nach dem Charakter der notierten Muskelkontraktionen wurde über die Eigentümlichkeit der physiologischen Wirkung der betreffenden Lösung geschlossen.

Bei Wirkung der Kationen K und Rb verstärkt sich der klonische Charakter der Muskeleffekte; vor dem Eintreten der Paralyse beginnen sogar die maximalen Reize klonische Zuckungen zu erzeugen; dasselbe beobachtet man auch bei Wiederherstellung des Nerven. Ag. destill. dagegen führt zum Verschwinden der klonischen Reaktionen. Bei Wirkung von

Cu beginnen die einzelnen Reizungen tetanischen und veratri-noiden Effekt zu erzeugen. Das Alkalianion gibt einen unbeständigen Tetanus mit hoher Aufangszuckung. Das Anion F' ruft einen feinen kaum wahrnehmbaren Tremor des Muskels und eigentümlichen Tetanus mit stufenartiger Erhebung hervor.

Die Tatsachen der spezifischen Wirkung der Elektrolyten auf die funktionellen Eigenschaften des Nervs stimmen mehr mit der Theorie der Ionproteide als mit der Theorie der Koagulation der Gewebekolloide überein.

---

WASSILIEFF, L. L.

Über kolloide Eigenschaften des Nervenstammes.

(Aus dem Lab. f. experimentelle Biologie in Ufa).

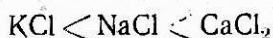
Da der Nerv nur dann gereizt werden und den Reiz fort-leiten kann, wenn er hinreichend Wasser enthält, und jede Entwässerung oder Schwellung der Nervs durch Änderungen in seiner Reizbarkeit begleitet wird, muss man zugeben, dass der Vorgang der Hydratation und Dehydratation und der Bin-dung des Wassers durch den Nerv eine grosse physiologische Bedeutung haben muss. Vorliegende Arbeit ist der Klarstel-lung der physikalisch-chemischen Natur dieser Vorgänge ge-widmet.

Die Beobachtungen wurden an der Hand eines Mikroskops mit einem Okularmikrometer gemacht. Das gab die Möglichkeit die Änderungen des Durchmessers des Nervenstammes zu beobachten; der Nervenabschnitt wurde in die feuchte Kammer, die mit der betreffenden Lösung angefüllt war, gesetzt. Die nach Verlauf einer bestimmten Zeitspanne gemessene Änderung des Nervendurchmessers wurde zu seiner anfänglichen Dicke in demselben Punkte bezogen. Man erhielt eine Zahl, welche zeigte auf den wievielten Teil seiner ursprünglichen Grösse der Nervenstamm-durchmesser nach so und so viel Minuten in der betreffenden Lösung sich ver-grösserte oder verkleinerte.

Schlüsse: 1) In hypertonischen Lösungen verschiedener Substanzen (4-x physiolog-isoton) veränderte sich das Volu-men des Nervenstammes ungleich — in salzigen Lösungen zieht sich der Nerv zusammen, währendes im Alkali oder in Säure sich verdickt, obgleich weniger als in Aq. dest.

2) Eine ebensolche entgegengesetzte Volumveränderung erzeugen der physiologischen Lösung und den hypotonischen Lösungen isotonische, dabei rufen die Alkalien und die Säuren eine noch grössere Schwellung als Aq. destill. hervor.

3) Das Hinzufügen von Salzen zur sauren Lösung hemmt die Schwellung des Nervs in derselben, dabei gruppieren sich nach der hemmenden Wirkung die untersuchten Salze in folgender Reihe:



4) Salze mit zweiwertigem Metall unterdrücken den Effekt, den das Salz mit einwertigem Metall erzeugt, und umgekehrt.

5) Die Änderungen des Nervenvolums, welche durch verschiedene Elektrolyten erzeugt werden, zeichnen sich durch ungleichen Grad der Wiederherstellungsfähigkeit aus.

Die angeführten Tatsachen sind vom Standpunkte der osmotischen Theorie aus ganz unerklärlich und stimmen dagegen vollkommen mit den Daten der Kolloidchemie überein. Daher muss man denken, dass die Menge des vom Nerv aufgenommenen Wassers und der Prozess seiner Fortbewegung vom Zustande der Kolloide des Nervs abhängt, welche ihrerseits von der Konzentration und der Natur der im Nerv enthaltenen Ionen abhängen.

### Zwei und zwanzigste Sitzung.

(Mit der Sitzung des Petrograder wissenschaftlichen Instituts und des Instituts für physische Bildung zum Andenken an P. F. Lesshaft vereinigt).

21/II 1922 (I. Auditorium des Petrograder Wissenschaftlichen Instituts).

---

### KRYSHANOWSKY, I. I.

Physiologische Grundlagen der Pianofortetechnik und Anwendung der Naturmethode von R. Breithaupt zur Behandlung des Pianistenkrampfes.

(Mit Demonstration).

Das Pianofortespiel führt sich auf eine Reihe von Muskelbewegung zurück, welche mit verschiedener Stärke und Geschwindigkeit ausgeführt werden. Obgleich dies Spiel zur

Klasse der feinsten und kompliziertesten Bewegungen gehört, unterliegt es wie jede andere Muskelarbeit denselben physiologischen Gesetzen. Das Haupt- und Grundprincip besteht in der geringsten Ausgabe der Muskel- und Nervenenergie bei maximalem Effekt. Das erreicht man, wenn man nur Lagen und Bewegungen der Hand, welche die Spannung der geringsten Anzahl der Muskeln erfordern, anwendet. Alle nicht arbeitenden Muskeln müssen im Zustande des physiologischen Tonus verbleiben. Wo es nur möglich ist benutzt man das Gewicht der Hand und die zentrifugale Kraft. Die Zahl aktiver Bewegungen wird aufs Minimum zurückgeführt. Die Arbeit, welche durch Bewegungen der grossen Hebel (Oberarm, Unterarm, Hand) ausführbar ist, soll nicht durch kleine Hebel (Finger) ausgeführt werden, wie das in alten Spielsystemen war. Die grösste Stärke des Anschlages des ganzen Armes (das Gewicht des Armes plus aktiver Druck) erreicht 21 Kilo. Die grösste Anschlagstärke eines Fingers ist nicht über 1 Kilo. Infolge der anatomischen Eigentümlichkeit der Gelenke geschehen alle Bewegungen während des Spiels nach Bogenlinien. Das sind die drei Hauptprincipien, auf welchen das Natursystem von Breithaupt (1915) sich gründet. Eine Abweichung von diesen Gesetzen ruft eine überflüssige Energieausgabe, rasche Ermüdung hervor und führt zu professioneller Erkrankung der Hände (Pianistenkrampf dem Schreibekrampf — analog). In seiner reinen Form äussert sich der Krampf in Spannung der nichtarbeitenden Muskeln, welche die Tätigkeit der für die Ausführung der Bewegungen notwendigen erschweren. Die Verstärkung der Impulse von den motorischen Zentren führt zur Irradiation des Reizes auf immer grössere Gruppen der Muskeln der Hand, des Rumpfes und sogar der unteren Extremitäten. Weitere Komplikationen sind Tendovaginitis, Myositis, Neuralgie, Bildung von Ganglien und Lähmung. Die Behandlung mit Massage und Elektrisation u. s. w. beseitigt zwar diese Komplikationen, beseitigt aber die Ursache der Erkrankung nicht, daher tritt der Spasmus nach der Behandlung wieder auf.

Bei Behandlung des Schreibekrampfes werden verschiedene Prothesen angewandt, welche die Arbeit der kleinen Muskeln der ersten drei Finger auf die Bewegungen der grossen Hebel — auf die Hand, den Unterarm, den Oberarm übertragen. Was

muss man dem Pianisten empfehlen? Seine Bewegungen in Einklang mit den physiologischen Gesetzen zu bringen. Der nicht komplizierte professionelle Krampf kann durch Anwendung des natürlichen Spielsystems, welches auf physiologischen Gesetzen der Muskeltätigkeit beruht, vollkommen geheilt werden. Dies begrenzt den Eingriff des Arztes und führt ihn nur auf die Heilung der entsprechenden Erkrankungen zurück. Die Ganglien verschwinden bei natürlichem Spiel von selbst, der Eingriff des Chirurgen wird unnötig. Während des Vortrages sind Pianisten demonstriert, welche am professionellen Krampf und an Ganglien litten, sie führten eine Reihe Musikstücke aus. Die Behandlung geschah unter Anwendung der Naturmethode.

---

### Dreiundzwanzigste Sitzung.

11./III 1922 (Physiol. Lab. des Petrograder Medizinischen Instituts).

#### STEPANOW, G. I.

##### Trennung der Vasomotoren mittels Parabiose.

(Aus der physiolog. Abt. des Instituts für experimentelle Medizin und des Petrograder Wissenschaftlichen Instituts).

N. E. Wedensky hat (1900—1901) gezeigt, dass der Nervenstamm unter dem Einfluss verschiedener örtlicher Einwirkungen in den Zustand der Parabiose versetzt wird. Eine von den Eigentümlichkeiten dieses Zustandes ist: in dem parabiotischen Abschnitt geht allmählich die Fähigkeit verloren, auf starke und häufige Reize durch entsprechenden starke und häufige Erregungen zu antworten: zuerst antwortet er durch schwache und seltene Wellen und alsdann verliert er die Leitungsfähigkeit und die Erregbarkeit. Mit der Änderung der Intensität und des Charakters der Nervenirregungen ändert sich auch die Reaktion der entsprechenden quergestreiften Muskeln. Der Vortragende reizte die parabiotischen Nerven und studierte die Reaktion der Blutgefässe.

Versuchsordnung: einige oder 24 Stunden vor dem Versuch wird auf einer möglichst grosse Strecke der Plexus und N. ischiadicus auspräpariert und durchschnitten. Der Frosch wird mit Kurare, Aether oder Urethan

bewegungslos gemacht. Im Lauf des Versuchs wird der Ischiadicus in einem bestimmten Abschnitte der Einwirkung erhöhter oder niedriger Temperatur, der Trocknens, des mechanischen Compression, der Wirkung chemischer Substanzen (Cocain, Novocain, KCl) ausgesetzt. Die elektrischen Probereize wurden an den Nerv oberhalb des parabiologischen Abschnittes oder an ihm selbst angewandt, die Kontrollreize unterhalb desselben. Die Gefäßreaktion wurde entweder an der Schwimmmhaut mikroskopisch oder an der ganzen unteren Extremität plethysmographisch beobachtet. Unter solchen Versuchsbedingungen gab der frisch durchschnitene Nerv zuerst wie gewöhnlich Gefäßverengung (⊖) dann ⊕ mit nachfolgender Erweiterung (⊕), ferner nur ⊕, endlich blieb er wirkungslos (Bei Kontrollreizen erhielt man die ganze Zeit ⊖) Der ganze Vorgang lief im Laufe einiger Minuten oder Stunden ab.

Wie man sieht verlaufen die vasomotorischen Erscheinungen bei Reizung des örtlich veränderten Nervs genau in derselben Reihenfolge wie bei Degeneration der Nerven. Der Unterschied besteht nur 1) in viel schnellerem Verlauf des Vorganges (bei Winterfröschen bei 7–10 °C dehnt er sich beinahe auf einen Monat aus) und 2) in der Möglichkeit, die normale Reaktion wiederherzustellen, wenn die lokale Einwirkung nicht zu weit getrieben war.

In den Versuchen an Nerven, welche von den zwei Arten der Vasomotoren nur eine enthalten (vorhegehende Durchschneidung und Degeneration der ⊖ oder ⊕ Fasern s. Russ. physiol. Journ. 4 p. 217) ergab die örtliche Einwirkung nur das Erlöschen der entsprechenden Vasomotorenreaktion. Dabei hörten die ⊖-Fasern viel schneller zu wirken auf als die ⊕-Fasern.

Vom Standpunkte der Theorie von Wedensky lassen sich alle angeführten Daten damit erklären dass für ⊕-Nervenwirkungen schwache und seltene Erregungswellen charakteristisch sind, für ⊖-Wirkungen—starke und häufige.

In der Tat kann man auch vom normalen frisch durchschnittenen Nerv eine ⊕-Wirkung erhalten, aber dafür sind statt der starken und häufigen Reize schwache und seltene notwendig. Die Erregungswellen sind entsprechend schwach und selten. Von einem lokal veränderten Nerv oder von einem degenerierenden (in späten Stadien) aus geben auch starke und häufige Reize (.) Doch treten dabei, wie das Wedensky gezeigt hat die Nervenwellen nach dem Durchgange durch den parabiologischen Abschnitt oder nach unmittelbarer Entstehung im parabiologischen Nerv aus demselben abgeschwächt und selten aus.

Man könnte denken, dass eine und dieselben Nervenfasern in Abhängigkeit vom Charakter des Nervenprozesses bald

als  $\odot$ —Nerven, bald als  $\circ$  - Nerven, wirken, die Versuche an den «reinen Vasomotoren» zeigen jedoch die Nichtumkehrbarkeit der vasomotorischen Reaktionen.

Es ist interessant die Eigenschaften des zentrifugalen Gliedes des vasomotorischen Reflexbogens mit den Eigenschaften des zentripetalen zusammenzustellen:

Der letztere besteht bei Warmblütern gleichfalls aus zwei anatomisch getrennten Bahnen (Ranson 1914—1917). Bei Reizung im gemischten Nerv erzeugen schwache und seltene Reize  $\circ$ —Reflexe, starke und häufige  $\odot$ —(Martin u. a. 1913). Bei einigen Vergiftungen (Chloral-Hydrat - Cyon 1870,  $\text{CHCl}_3$ —Hlovecky 1897, Bayliss 1908 u. a.) geben auch starke und häufige Reize statt  $\odot$  zuerst  $\circ$ , dann gehen alle Reflexe verloren.

Auch hier sind also die  $\circ$ —Wirkungen lebensfähiger, konstanter als die  $\odot$  Wirkungen und vermögen unter der Bedingung von schwächeren und seltener Reizungswellen zu stande zu kommen (eine ansgeprägtere Summationsfähigkeit?) Somit haben der gefässerweiternde und gefässerengende Reflexbogen anscheinlich jeder ihren bestimmten physiologischen Charakter. Diesem entsprechen Eigentümlichkeiten im anatomischen Bau. Nach Ranson ist die  $\odot$  zentripetale Bahn marklos, die  $\circ$  markhaltig. Eben solche Verhältnisse hat man nach Gaskell (1886) bei zentrifugalen Bahnen. Onto— und phylogenetisch sind die marklosen Fasern früheren Ursprungs als die markhaltigen. Es bezieht sich wohl dasselbe dementsprechend auch auf Vasomotoren.

### SAWITSCH, W. W. und TONKICH, A. W.

#### Über den Einfluss von Adrenalin auf die Nebennierensekretion.

(Aus dem physiol. Lab. des Med. Instit. für Frauen und der Abteil. für Physiologie der Tiere, des physiol. Instit. an der landwirtschaftlichen Akademie).

Als die Verf. die sekretorische Wirkung des N. splanchnicus auf die Nebennieren studierten, stellten sie einen wechselseitigen Blutkreislauf her, indem sie den Zentralabschnitt der Ca-

rotis eines Hundes mit dem peripheren eines anderen Hundes vereinigten. Bei Reizung des N. splanchnicus an einem Hunde erhielt man an ihm die übliche Blutdrucksteigerung, und am anderen Hunde zuerst Blutdrucksenkung, welche hernach durch Steigerung abgewechselt wurden. Nach Schluss der Reizung— eine Senkung und zwar eine scharf ausgeprägte beim ersten Hunde, während beim zweiten der Druck gesteigert blieb.

Die anfängliche Blutdrucksenkung beim zweiten Hunde ist von selbst verständlich. Das ist die übliche Depressionswirkung kleiner Adrenalindosen von Cannon und Lyman (1913). Die nachfolgende Blutdrucksteigerung bei demselben kann man als Folge der Adrenalinanreicherung im Blute verstehen. Die Steigerung des Blutdruckes beim zweiten Hunde bei Senkung des Druckes beim ersten aber nach Abschluss der Reizung blieb unverständlich. Man nahm an, ob nicht hier die Wirkung der Vasomotorenzentren mit im Spiele sei. Aber man musste diese Annahme fahren lassen.

Bei diesen Versuchen konnten sich die Verf. davon überzeugen, dass die Empfindlichkeit gegen Adrenalin der Blutdrucksteigerung nach Einführung physiologischer Kochsalzlösung entsprechend (Cushny (1909), Cannon und Lyman 1913) sich verändere. So gab beim Drucke von 24 mm Hg eine bestimmte Dosis Steigerung bis 38 mm, während bei 94 mm dieselbe Dosis schon eine Senkung bis 80 mm erzeugte.

Die Verf blieben bei dem Gedanken, dass Adrenalin Nebennierensekretion nach sich rufe, stehen.

Bei Kurarenarkose veränderte sich der Druck manchmal nach 3'—5' langem Zusammendrücken der Vv. lumbales nicht, trotzdem, dass die Vergiftung und das schwere Trauma zum erhöhten Eintritt in das Blut von adrenalinähnlichen Substanzen Anlass gab. Elliot (1912). Cannon und Hoskins (1912). Somit steht der Adrenalinegehalt im Blute unter der Wirkungsschwelle, was mit den Schlüssen anderer Autoren Kahn (1911), Hoskins und Mac Clure (1912) in Einklang steht. Somit kann man der Meinung sein, dass unter gewöhnlichen Bedingungen Adrenalin auf die Höhe des Blutdruckes keinen Einfluss habe, nur unter beträchtlichen Extraeinflüssen— wie Zorn, Kampf, starke Reizungen der sensiblen Nerven— im Blut



eine für die Blutdrucksteigerung genügende Adrenalinmenge auftrete.

Die Versuchsmethodik war folgende:

Das Rückenmark wurde unter dem verlängerten durchschnitten, künstliche Atmung, die Nn. vagi sowie auch die Nn. splanchnici wurden durchschnitten, da Hin. eise über ihre Depressionswirkung (Auer und Meltzer (1913) Burton—Opitz (1917), vorliegen, und Elliot (1912) darauf hinweist, dass durch sie von Gehirn Impulse für Adrenalinsekretion verlaufen. Die Thyreoidea wurde entfernt, da nach Levy (1916) das Sekret der Schilddrüse infolge der wiederholten Adrenalinosen sich absondere und seinerseits die Adrenalinwirkung sensibilisiere. Unter die Vv. lumbales brachte man Ligaturen an. Das Zusammenpressen der Venen auf 5' zur Kontrolle und ihr Wiederöffnen veränderte den Blutdruck nicht.

Nach 2—3 Eingiessungen von mittleren Adrenalinosen während des Zusammendrückens auf 5' erhielt man eine prägnante Blutdrucksteigerung nach dem Wiederöffnen der Venen. Das zur Kontrolle eine Zeitlang später öfter wiederholte Zusammendrücken und Wiederöffnen der Vv. lumbales blieb auf den Blutdruck ohne jeglichen Effekt. Nur nach mehrfachen Adrenalineinverleibungen gab das Wiederöffnen der Lumbalvenen eine solche schroffe Steigerung nicht, oder es änderte sich der Blutdruck garnicht. Es kam der Gedanke auf, dass grosse Adrenalinosen anders wirken können, als mittlere und kleine, Die angestellten Versuche scheinen dafür zu sprechen, jedenfalls ist der Effekt von grossen Dosen nicht so gross, manchmal fehlt er gänzlich. Schlussfolgerungen: 1) Adrenalin rüft Nebennierensekretion nach sich. 2) Die örtliche Wirkung wird nach Rückenmarkdurchschneidung und Trennung beider Splanchnici beobachtet. 3) Grosse Dosen scheinen gar nicht oder wenig zu wirken, viel besser wirken kleine und mittlere Dosen.

TONKICH, A. W.

## Über den Mechanismus der Wirkung der Nn. sympathici aufs Herz.

(Aus dem physiol. Lab. des Med. Instituts für Frauen).

Auf Veranlassung von Prof. L. A. Orbeli stellte die Vortragende eine Reihe von Versuchen an, um den direkten Einfluss der Reizung sympathischer Nerven nach ihrem Austritt aus dem Rückenmark, aber vor ihrer Vereinigung mit den Nn. vagi, auf die Erregbarkeit, Kontraktilität und Leitungsfähigkeit des Herzmuskels auf dem Hintergrunde von verschiedenen Vergiftungen zu bestimmen.

Die Versuche wurden am Froschherzen *in situ* angestellt, durch welches reine oder mit dem betreffenden Gifte vermischte Ringersche Flüssigkeit hindurchgeleitet wurde, das geschah vermittelt einer in die Abdominalvene eingebundenen Kanüle. Die Herztätigkeit wurde, nach der Suspensionsmethode registriert.

In einem bestimmten Stadium der Herzvergiftung mit Chloralhydrat, wenn das Herz schon aufhört auf die Reizung der sympathischen Nerven durch Gruppenkontraktionen zu antworten, wurde die Reizschwelle für den Ventrikelmuskel durch unmittelbare Reizung des Ventrikels mit direkten Induktionsschlägen bestimmt; dann wurden die sympathischen Nerven gereizt und wieder die Reizschwelle bestimmt, welche in diesem Falle herabgesetzt wurde und nur einige Zeit nach dem Aufhören der Reizung der Nn. sympathici allmählich zur Norm zurückkehrte. Die Herabsetzung der Reizschwelle trat nach einer gewissen Latenzperiode an den Tag, entwickelte sich allmählich, war in der Periode der Nachwirkung oft grösser als im Laufe der Reizung und schwand darauf erst allmählich, das sind alles Tatsachen, welche dafür sprechen, dass in diesem Falle eine wirklich die Erregbarkeit erhöhende (positive bathmotrope) Einwirkung der sympathischen Nerven auf den Herzmuskel stattfindet.

Weiter wurde gezeigt, dass an dem durch Chloralhydrat in derselben Vergiftungsphase in Stillstand gebrachten Nerven

bei direkter Reizung reiner sympathischen Nerven die die Stärke des Herzschlags erhöhende (positive inotrope) Wirkung derselben auf den Herzmuskel zu stande kommt. Die Muskulatur des Ventrikels wurde rhythmisch (Metronom) durch einzelne Induktionsschläge von genügender Stärke gereizt und auf dem Hintergrunde der regelmässig auftretenden Kontraktionen die sympathischen Nerven gereizt: Nach einer gewissen Latenzperiode verstärkten sich die Kontraktionen allmählich, erreichten ihr Maximum zum Schluss der Sympathicusreizung oder in der ersten Zeit nach dem Anfhören derselben, blieben im Laufe einer läng dauernden Nachwirkung periode verstärkt und kehrten erst allmählich zur ursprünglichen Stärke zurück.

Bei Vergiftung des Herzens mit Strychin, welches den Zwischenraum zwischen den Vorhof und den Ventrikel kontraktionen vergrössert, d. h. die Reizleitung verlangsamt, wurde die die Leitungsfähigkeit beschleunigende (positive dromotrope) Wirkung der sympathischen Nerven gezeigt.

Eine Versuchsreihe (Vergiftung, Anwendung von Wärme und Kälte, Reizung mit verschiedenen Stromintensitäten), welche um die Trennung verschiedener Einflüsse der sympathischen Nerven (chronotrope, inotrope, bathmotrope, dromotrope) zu erzielen angestellt waren, ergab bis lezt negative Resultate.

---

### STEPANOW, G. F.

#### Vasomotoren der Muskeln der hinteren Extremitäten des Frosches.

(Aus der physiol. Abt. des Instituts für experimentelle Medizin und des Petrograder wissenschaftlichen Instituts).

Um die Arbeit der Muskelgefässe der hinteren Extremitäten zu studieren, wandte Bayliss (1901) die Plethysmographie an Extremitäten mit entfernter Haut an. Eine solche Extremität besteht vorzugsweise aus Muskeln mit ihren Gefässen; die Gefässe der Knochen und der übrigen Gewebe treten im Vergleich mit dem muskulären weit in den Hintergrund. Der Vor-

tragende arbeitete am Frosch. Die Versuche wurden einige Stunden oder 24 Stunden nach der Entfernung der Haut angestellt. Kurare, Aether-oder Urethannarkose. Die Gefäße wurden plethysmographisch beobachtet (Grad der Plethysmographenempfindlichkeit: das Zusammendrücken der Luft im Plethysmographensystem auf 0,1 cm<sup>3</sup> ergab einen Ausschlag der Schreibfeder von 3 cm) oder durch Bestimmung der Menge der durchfließenden Flüssigkeit im Lāwen—Trendelenburgschen Apparate.

Auf Grund einer Versuchsanordnung, die der vom Vortragenden für die Bestimmung der Hautgefässinnervation (Russ. *physiol. Journ.* 4, p. 247) ähnlich war, fand er, dass die Innervation der Muskelgefäße nach demselben Plan aufgebaut ist wie die der Hautgefäße: die gefäßverengernden (⊙) Nerven entspringen aus der sympathischen Kette, die gefäßweiternden (○) — hauptsächlich aus den VIII. und IX. Rückenmarksnerven. Ebenso wie bei den Hautgefäßen gelingt es die ○ der Muskelgefäße bei Reizung der hinteren (VIII + IX) Wurzeln zu erhalten. Bei Wirkung von Adrenalin auf die Muskelgefäße beobachtete man sowohl ⊙ als auch ○. Ein neuer Beweis der Verwandtschaft der sympathischen und Spinalganglienfasern.

---

#### RABINKOWA L. M.

Über Änderungen der funktionellen Eigenschaften des Froschnerves unter der Einwirkung von Absinth (Wermut).

(Aus dem. phys. Lab. des Med. Inst. für Frauen).

Bekanntlich ruft Absinth (*Essence d'absinthe cultivée*) bei Säugetieren epileptische Anfälle (Mangan 1873, Ossipow 1897) nach sich. Diese Anfälle haben einen kortikalen Ursprung (Ossipow, Orbeli und Furssikow (1921). Sie können vermittelt örtlicher Reizung der Rinde durch mit schwachen Absinthemulsionen angefeuchtetes Filtrierpapier erzeugt werden (Orbeli und Furssikow). Bei Fröschen ruft Absinth Katalepsie hervor. Es wäre von Interesse das Verhalten verschie-

dener Abschnitte des zentralen und peripheren Nervensystems gegenüber Absinth an verschiedenen Tieren klarzustellen.

Auf Veranlassung von L. A. Orbeli untersuchte die Vortragende die Absinthwirkung auf die Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit des motorischen Froschnervs. Sie benutzte dasselbe Präparat wie Orbeli und Furssikow (die mittlere von drei Fraktionen des fraktionierten Distillats der Essence d'absinthe cultivée). Die Versuche befolgten das von Wwedensky (1900) und seinen Schülern ausgearbeitete Schema. Es erwies sich, dass bei unmittelbarer Anwendung an den motorischen Nerv der Emulsion in Ringerscher Lösung 1:100, 1:200, 1:300 der Absinth im Nerv gar keine wahrnehmbaren Erregungserscheinungen oder Erregbarkeitssteigerung erzeuge, sondern sofort zu allmählicher und unerlässlicher Abnahme der Erregbarkeit und der Leitungsfähigkeit führe, welche dabei durch eine Reihe von Phasen, die von Wwedenski und seiner Schule beschrieben sind und den parabiotischen Zustand des Nervs kennzeichnen, hindurchgehen. Beim Auswaschen des vergifteten Abschnittes mit Ringerscher Flüssigkeit kommt es zu vollständiger Funktionswiederherstellung des Nervs, hierbei verlaufen alle Phasen der Parabiose in umgekehrter Reihenfolge. Somit muss der Absinth (Wermut) hinsichtlich seiner Reaktion auf den motorischen Nerv des Frosches zu den zahlreichen Agenzien gerechnet werden, welche die allgemeine Parabiose erzeugen.

---

KISSEL, S. M.

Über direkte Nierentätigkeitregulation von seiten der gleichnamigen Nebenniere (mit Demonstration).

(Physiol. Lab. des Instituts für Franen).

Auf L. A. Orbelis Veranlassung unternahm die Vortragende die Nachprüfung der von D. Cow (1914) ausgesprochenen Annahme, dass unter gewissen Bedingungen Adrenalin direkt durch venöse Anastomosen aus der Nebenniere in die

gleichnamige Niere gelangen und die Diurese beeinträchtigen könne, weshalb man das Adrenalin als physiologischen Regulator der Harnabsonderung betrachten müsse. Da die Versuchsbedingungen von Cow, welcher den Eintritt von Adrenalin (im akuten Versuch, nach Zusammendrücken der V. lumbalis unterhalb der Einmündung der Nebennierenvenen und Reizung N. ischiadici) beobachtete, zu weit von den physiologischen abweichen, beschloss man zu untersuchen, wie sich dieser Reguliermechanismus in der normalen Nierenfunktion in den Bedingungen des chronischen Versuchs äussere.

Einem Hunde wurden die natürlichen Öffnungen beider Harnleiter herausgeführt, man stellte die Harnabsonderungsnorm aus beiden Nieren unter verschiedenen (im nüchternen Zustande, nach dem Trinken, nach dem Essen) Bedingungen fest. Dann wurde die linke Nebenniere exstirpiert in der Annahme, dass ein Unterschied zwischen der Funktion beider Nieren an den Tag treten würde, wenn der von Cow beschriebene Mechanismus wirklich von physiologischer Tragweite wäre. In einer ganzen Reihe von Versuchen, welche bis jetzt angestellt sind (der erste 20 Stunden nach der Nebennierenexstirpation) konnte man gar keine Abweichung von den normalen Verhältnissen nachweisen und man ist gezwungen den Schluss zu ziehen, dass beim normalen physiologischen Sachverhalte die Nebennieren auf die gleichnamigen Nieren nicht einen direkten unmittelbaren Einfluss ausüben. Es erübrigt festzustellen, ob nicht dieser Reguliermechanismus unter gewissen Ausnahmebedingungen sich zeigen könne: wie bei Einwirkung von Diuretika und Hormonen, welche die Diurese beeinflussen, unter solchen vor allen, die einen vermehrten Adrenalineintritt ins Blut u. s. w. bedingen. In dieser Richtung ist eine Reihe von Versuchen in Aussicht gestellt. Nach dem Vortrage folgte die Demonstration des Hundes mit den in die Bauchhaut ausgeführten Ureterenöffnungen und exstirpiertes linken Nebenniere.

ORBELI, E. J. und ORBELI, L. A.

Über die Funktion des Hepato-pancreas beim  
Tintenfisch (*Sepia officinalis*).

(Aus der physiol. Abt. der zoologischen Seestation zu Neapel).

Die Vortragenden erwiesen, dass das Pankreas des Tintenfisches, welches bekanntlich Lebergänge mit einer grossen Anzahl von röhrenförmigen Nebendrüsenauswüchsen vorstellt, kontraktile Eigenschaften besitzt. Wenn man es unmittelbar während des Verdauungsvorganges beobachtet, kann man sehen, wie regelmässig peristaltische Wellen vom Darm zur Leber verlaufen und wie sie den flüssigen Chymus aus dem Darm in die Leberhöhle senden. Wendet man gefärbte Nahrung an, und schreitet man gleich nach Nahrungseinführung zur Vivisektion, so kann man sehen, wie der gefärbte Chymus zuerst allmählich in die dem Darm benachbarten Lebergangauswüchse angesaugt wird, dann tritt er in die entfernteren Ausstülpungen derselben ein, bis er die Leberhöhlung erreicht. Diese Beobachtung ist wichtig, weil sie erstens zeigt, dass die Ausnahmestellung, die den Kephelopoda unter den Mollusken zugeschrieben wird, null und nichtig ist. Sie stellt einen für diese ganze Klasse gemeinsamen Verdauungs- und Resorptionsmechanismus (in der Leberhöhle) fest. Zweitens erweist sie die Notwendigkeit, alle früheren Daten über die Sekretionsarbeit einzelner Abschnitte des Verdauungskanals des Tintenfisches gründlich nachzuprüfen, sowie die Rolle der Verdauungssäfte nochmals einer Besprechung zu unterwerfen. Denn es ist bewiesen, dass die aus dem Hepato-Pankreas erhaltene Flüssigkeit kein reines Sekret desselben, sondern den Chymus vorstellt. Die eigentümliche Lage des Pankreas beim Tintenfisch im Innern der unpaaren Harnblase, welche der Lage der Anhängsel der Kiemenvenen (Nieren) innerhalb der paaren Harnblasen gänzlich analog ist, führt die Vortragenden zur Annahme, dass im Zusammenhange mit der zweifellosen Tatsache des Eintritts der Nahrung durch das Pankreas und seine Nebenausstülpungen in die Leber das Pankreas vielleicht auch noch eine exkretorische Funktion hat,

indem es einige Abfallprodukte aus dem Chymus in den Harn entfernt. Um diese Hypothese nachzuprüfen wurde eine spezielle Untersuchung begonnen, die z. Z. noch nicht abgeschlossen ist.

WESSELKIN, N. W., SAWITSCH, W. W. und SSUDAKOWA-  
WESSELKINA, W. M.

### Korrelation des Schilddrüsenapparates mit der Leberarbeit.

(Lab. f. allg. Path. am med. Institut für Frauen).

In der IX physiologischen Sitzung (26/IX 1920) demonstrierten die Vortragenden einen Hund, bei dem vor einem Monat der Schilddrüsenapparat exstirpiert war. Der Hund sah vollkommen gesund aus, da man ihm täglich  $\text{CaCl}_2$  einführte. Das Tier ging 69 Tage nach der Thyreoparathyreoidektomie zugrunde.

Während dieser Zeit machte der Hund 4 Tetanieanfalle durch. Der letzte war tödlich und sehr eigentümlich. Ausser der für die Tetanie üblichen Muskelrigidität und der Krämpfe im weiteren Verlaufe, beobachtete man am Tier einen Halluzinationszustand: der Hund bellte jemand unsichtbaren an, sein Charakter veränderte sich — er wurde ungehorsam, der Gang ataktisch; es kam motorische Eregung auf, welche den Hund sich unruhig auf und ab zu bewegen veranlasste, endlich Blindheit, infolge deren der Hund im Zimmer umherirrend auf alle Gegenstände stiess.

All diese Vorgänge sind den an den Eckschen Hunden beobachteten ähnlich und den Vortragenden ein Anlass, die Frage über den Zusammenhang des Schilddrüsenapparates und der Leber in Angriff zu nehmen. Im Anschluss daran, was frühere Untersucher über Störung in der Funktion und im Bau der Leber unter dem Einfluss des ganzen Schilddrüsenapparates oder der Epithelkörperchen allein berichten (Frouin (1909), Falta und Kahn (1911) Mc Callum and Voegtlin (1909), Cook (1910), Underhill and Saiki (1911), Greenwald (1911), Carlson and Jacobson (1909), Morel



et Rathery (1909) teilen die Verf über ihre Versuche mit, welche das Ziel hatten, die Abhängigkeit der cholopoetischen Function der Leber und ihrer synthetischen Fähigkeit hinsichtlich der Aetherschwefelsäure von dem Schilddrüsenapparat zu studieren. Um die erste Frage klarzustellen, legten die Vortr. eine Ligatur auf den D. choledochus an und beobachteten den Zeitpunkt des Eintritts und den Verlauf des Ikterus bei Entfernung des Schilddrüsenapparates. Diese Versuche gaben bis z. Z. keine bestimmten Resultate. Um die zweite Frage zu beantworten führte man in den Magen oder in den Darm (durch eine Fistel) Hydrochinon vor und nach der Exstirpation ein. Die Ergebnisse sind in folgenden Zahlen zusammengestellt.

Hund № 1.	Vor Exstirpation der Drüsen war die absolute Zunahme des gebundenen Schwefels unter dem Einfluss von Hydrochinon . . .	0,4460 + 548%
	Nach totaler Schilddrüsenapparatexstirpation . . .	0,3135 + 385%
Hund № 2.	Vor Drüsenexstirpation . . .	0,1733 + 202%
	Nach Exstirpation der Epithelkörperchen und des grössten Teils der Schilddrüse	0,0722 + 71%
Hund № 3.	Vor Drüsenexstirpation . . .	0,1621 + 436%
	Nach totaler Schilddrüsenapparatexstirpation . . . .	0,1075 + 296%

Die Zahlen weisen deutlich auf die Abnahme dieser Fähigkeit der Leber hin, sowohl unter dem Einflusse totaler Schilddrüsenapparatexstirpation, als auch nach der Exstirpation der Epithelkörperchen mit Erhaltung eines Teils der Schilddrüse hin. Unter dem Einfluss von Hydrochinon nahm der Harn den Charakter des «Karbolharns» an. Da die Leber im Stoffumsatze so wichtig ist, so muss die vielseitige Affektion derselben unumgänglich zu tiefen Störungen im Organismus führen und im Zustandekommen der Symptome, welche der Tetania parathyreopriva eigen sind, eine Rolle spielen.

Ein solcher Schluss wörd durch einen von den Autoren beobachteten Fall parathyreopriver Tetanie an einem Hunde, der vor der Drüsenexstirpation eine diffuse parenchymatöse Hepa-

titis hatte, bestätigt. Die Operation der Schilddrüsenapparat exstirpation ( $\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> von 1% Kokain) führte bei diesem Hunde zu einer tödlichen Tetanie nach 10(\*). Kokain in der angewandten Dosis konnte keine Krämpfe erzeugen. Nach Frohner (Russ. Übersetz 1907) sind zur Entfaltung der Krampfwirkung 15 mg. Kokain aufs Kilo des Gewichtes nötig. Ein beschleunigter Tetanieeintritt musste von der Lebererkrankung abhängen.

Die Vortr. meinen, dass die der parathyreopriven Tetanie eigentümliche Latenzperiode davon abhängt, dass die bis dahin gesunde Leber noch ihre Funktion verrichten kann, wenn aber wie im beschriebenen Falle die Leber schon krank ist, so tritt das ganze Krankheitsbild sofort nach der Drüsenexstirpation ein, und dann hat man keine Latenzperiode.

### SSADIKOW, W. S.

#### Zur Frage über den Eiweissbau.

(Aus dem Lab. der organischen Chemie der Moskauer Universität).

Die Eiweissstoffe zerfallen unter der Einwirkung von Säuren (S), Alkalien sowie von einer Reihe Fermente in ein Gemisch von Aminosäuren (Am. S.), welche als Eiweissbausteine angesehen werden.

Die Abspaltung der Am. S sagt aber noch gar nichts über den Bau des Eiweissstoffes aus, da sie keine Hinweise über die Art und Weise, wie diese Bausteine mit einander verbunden sind, gibt. Man muss Produkte finden, welche weniger kompliziert als der gesamte Eiweissstoff und komplizierter als die Am. S sind, also zwischen denselben liegen. Es sind zwei Methoden möglich. Erstens die Synthese, der Aufbau aus einzelnen Am. S solcher Verbindungen, die mehrere Am. S enthalten. In dieser Richtung ist eine sehr grosse Reihe von Untersuchungen von E. Fischer und seinen Mitarbeitern angestellt. Der Abschluss der Polypeptidsynthese war die Verkettung von 19 einzelnen Am. S. Das ist eine hochmolekulare Verbindung, die nach ihren Reaktionen und Eigenschaften den Eiweissstoffen nahe steht. Nach E. Fischer hat man sich den Eiweiss-

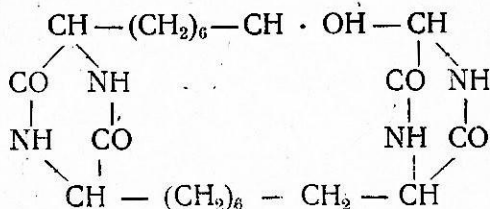
bau als eine lange offene Kette amido-artig verbundener Am. S. vorzustellen. Aber um die Identität der Polypeptiden mit den Eiweissstoffen zu beweisen muss man durch weniger energische Eingriffe das Eiweiss in solche Peptidkomplexe spalten. Auch dieser Weg ist von Fischer vorgezeichnet und zum Teil (als Methode der teilweisen Hydrolyse) angebahnt.

Wenn man Eiweiss bei Zimmertemperatur mit starken Säuren (konz. HCl oder 70%  $H_2SO_4$ ) bearbeitet und dann der Wirkung aktiven Pankreassaftes unterwirft, so gelingt es Dipeptide und in einem Falle (Seide) sogar ein Tetrapeptid auszuscheiden. Aber die Ausgangsmengen dieser Peptide sind sehr begrenzt. Unter den Produkten der teilweisen Hydrolyse hat man auch in grosser Zahl Vertreter von andersweitigen Stoffen selbst im Fall von guter Ausgangsmenge, nämlich Anhydride (An.) von Aminosäuren oder Diketopiperazine. Bei Kontrollversuchen von Fischer bildeten sie sich jedenfalls aus den Am. S. nicht sekundär. Die Dipeptide dagegen zerfallen unter Einfluss von S. leicht in Am. S., so dass man kaum ihre Verwandlung in An. bei teilweiser Hydrolyse zulassen kann. Um an die Lösung dieses Problems näher zu treten, wandte der Vortragende eine neue Methode der Hydrolyse von Eiweissstoffen welche er zusammen mit N. D. Zelinsky ausgearbeitet hatte (die Methode der katalytischen Spaltung), an. Wenn man die Hydrolyse vermittelt schwacher S. (0,5—1%) bei der  $T^0$  von  $160^0$ — $180^0$  einleitet, so verläuft sie sehr rasch, nach 2 oder 3 Stunden erhält man den abiureten Zustand.

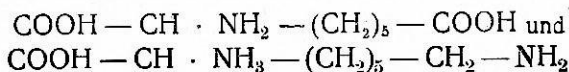
Eine solche Spaltung wurde an dem Keratin (Gänsefeder) angewandt. Es bilden sich vorzugsweise Diketopiperazine, die Menge der Am. S. ist unbedeutend, und dabei entstehen sie wohl aus den An. Die An. werden hernach durch nachfolgende erschöpfende Extraktionen mit Äther, Essigäthyl, Chloroform und Amylalkohol abgeschieden. Aus dem Ätherextrakt sind: 1) Leucyl-Valin An. mit dem Schmelzpunkt  $272^0$  mit dem synthetischen identisch, 2) Leucyl-Valin An. mit dem Schmelzpunkt (Schm. pt)  $261^0$ , 3) Leucyl-Valin An. mit dem Schm.-pt.  $249^0$ , 4) Phenyl. glycyll-Glycin mit dem Schm pt.  $268^0$ , 5) Leucyl-Prolin An. mit dem Schm pt.  $230^0$ , 6) Leucyl-Butalanin An mit dem Schm pt.  $287^0$ , 7) Methylprolyl—Prolin An. mit dem Schmpt.  $269^0$ , 8) An. von der Zusammensetzung  $C_{22}H_{36}N_4O_5$

mit dem Schmp. 219°, es soll aus den Diamino-Dicarbonsäuren gebildet sein:

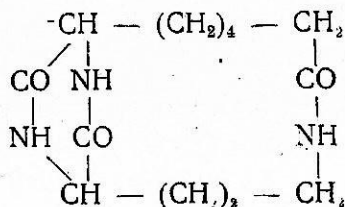
$\text{COOH} - \text{CH} \cdot \text{NH}_2 - \text{CH}_2 - (\text{CH}_2)_6 - \text{CH} - \text{NH}_2 - \text{COOH}$  und  
 $\text{COOH} - \text{CH} \cdot \text{NH}_2 - \text{CH} \cdot \text{OH} - (\text{CH}_2)_6 - \text{CH} \cdot \text{NH}_2 \cdot \text{COOH}$   
 und hat wahrscheinlich die Strukturformel



9) An.  $\text{C}_{16}\text{H}_{27}\text{N}_3\text{O}_3$  mit dem Schmp.—204°, es ist aus der Monoaminodicarbonsäure und aus der Diaminomonocarbonsäure gebildet:

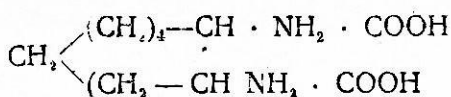


und hat wohl folgende Strukturformel:



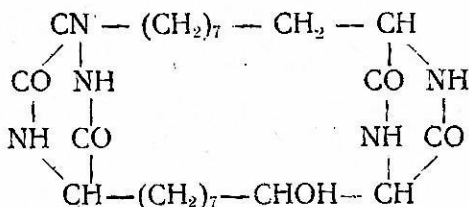
Nach Abtrennung dieser An. bleibt ein Sirup nach, der keine Reaktionen auf Am. S. gibt (Ninhydrinsäure, mit  $\text{Cu}(\text{OH})_2$ ); nach Spaltung mit konz. HCl sind beim Kochen Leucin, Alanin und Millonkörper (kein Tyrosin) gefunden. Der Sirup ist ein Gemisch von An. Zwischen den Produkten der zweiten Hydrolyse sind An. entdeckt (Leucyl-Valin An. und Phenyl-Alanyl-Glycin An.). Sie sind wohl von komplizierteren An., wie von 8. und 9, abgespalten.

Aus dem Essigäthylextrakt sind Phenyl-Alanyl-Glycin An., Tyrosin, Alanin, Valin, Leucin ausgeschieden. Es bleibt ein Sirup nach, der keine Reaktionen auf Am. S. gibt., nach wiederholten Abspaltungen sind: 1) Phenyl-Diamino-Buttersäure 2) Diaminotridekandicarbonsäure



3) Alanin, Valin, Leucin, Phenyl-Alanin, Tyrosin u. a. Der verbliebene Sirup ist noch einmal mit konz. HCl gespaltet. Es wurde Tridekandicarbonsäure  $\text{COOH} - (\text{CH}_2)_{11} - \text{COOH}$  ausgeschieden, welche durch Desamidierung der Diamino-tridekandicarbonsäure entstanden ist.

Aus dem Chloroformextrakt sind Phenyl-Alanyl-Glycin An., Leucyl-Alanin An., Leucyl-Glycin An. und ein Sirup, der keine Reaktionen auf Am. S. gibt, ausgeschieden; nach Spaltung des Sirups erhält man Alanin, Butalanin, Valin, und Leucin. Aus der anderen Extraktfraktion sind Oxypropyl-Butalanin An. und ein An. mit der Formel  $\text{C}_{24}\text{H}_{40}\text{N}_1\text{O}_5$ , welches sich aus Diamino-dekandicarbonsäure und Diamino-Oxydekandicarbonsäure gebildet hat, ausgeschieden



Der Sirup dieser Fraktion gab keine Reaktionen auf Am. S.; nach Spaltung — Leucin, Valin, Serin, Prolin u. a.

Das Amylalkoholextrakt wurde in 2 Fraktionen geteilt. Aus der ersten im Wasser löslichen erhielt man freie Am. S. (Tyrosin, Butalanin u. a.) und gewisse hoch molekulare S., sowohl stickstoffhaltige als auch stickstofflose. Es bleibt eine beträchtliche Menge Sirup nach, der keine Reaktionen auf Am. S. aufweist. Nach Spaltung sind An. (Phenylalanyl-Glycin An. und Leucyl-Valin An., Am. S.: Leucin, Valin, Butalanin Glykokoll, Prolin) und stickstofflose S.: Bernsteinsäure, Suberin, Dodekandicarbonsäure ausgeschieden.

Der gebliebene Sirup von den Am. S. befreit gab nach der Spaltung die Aminoundekandicarbonsäure, Aminothioessigsäure und eine Reihe stickstoffloser Di- und Tricarbonsäuren. Die Hauptmenge der S. besteht wiederum aus Anhydrid-ähnlichen Substanzen, die gegen die Wirkung starker siedender

kochender S. äusserst resistent sind. Die Sirupfraktion in Wasser unlöslich enthält keine Am. S. und ergibt nach stattgefundenener Spaltung keine Am. S. Hier sind gewisse an Schwefel sehr reiche stickstoffhaltige Verbindungen enthalten. Das durch oben genannte Lösungsmittel erschöpfte Hydrolysat gibt einen Sirup, der mit Alkohol einen Niederschlag gibt. In ihm sind Butalanin, Leucin, Tyrosin, Phenylalanin, Glykokoll, Alanin, Valin, sowie auch höhere Am. S. wahrscheinlich Aminosuberin,—Oxydiaminazelaissäure u. a. enthalten, schliesslich auch Tetradekandi carbonsäure. Der von den Am. S. befreite Sirup wurde mit 25% kochender  $H_2SO_4$  gespalten, dabei erhielt man nur stickstofflose S.: Oxal,—Propion,—Azelain,—Undekandikarbon,—Heptadekandikarbonsäure. Am. S. sind nicht mehr vorhanden.

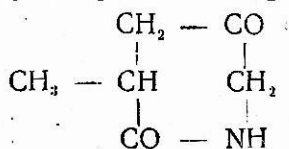
Auf Grund der oben dargelegten Untersuchung kann man folgendes feststellen:

1. Die Menge der Am. S. bei katalytischer Spaltung des Eiweisses ist im Vergleich zu der Menge der An. unbedeutend. Freie Am. S. entstehen wohl bei weiterer Spaltung der An.

2. Unter den An. kommen einfache, welche einen Diketo-piperazinring enthalten (Peptine), und komplizierte, die 2 Peptinringen (Dipeptiné) einschliessen, die durch Methylenketten verkettet sind. Da in Methylengruppen H zu verschiedenen Ersetzungen fähig ist, so kann man sich eine Zunahme der Anzahl der Peptinringe und das Vorkommen von Polypeptinen vorstellen.

Der Eiweissstoff ist wohl ein ringförmiges Polypeptinsystem, und nicht eine offene Polypeptidkette. Das Vorhandensein von Peptinringen erklärt die Bildung der Nukleinsäuren aus dem Eiweiss speziell von Uramyl, Pyramidin und von Purinen:

Glycyanhydrat (Peptin)-Hydrouracyl-Uracyl-Pyramidin. Unter den Produkten der katalytischen Spaltung der Rosshaare hat der Vortragende Methyldioxipiperidin ausgeschieden:



und da der Piperidinring an der Zusammenetzung der Alkaloide teil nimmt, so liegt hier die Möglichkeit vor Alkaloide

auf Rechnung der Eiweissabbausteine zu bilden. Das Vorhandensein hochmolekularer Methyliertenketten im Eiweissmolekül, sowie die Entstehung von Polyoxysäuren bringt die Eiweissstoffe und Fette, sowie die Eiweisssubstanzen und die Sacchariden in direkten Zusammenhang. Für die Metamorphose der Eiweissstoffe in Fette und Zucker liegt somit keine Notwendigkeit ihres Zerfalls bis zu einer drei kohlenstoffhaltigen Kette und einer ganzen Reihe von synthetischen Prozesse vor, um hochmolekulare Verbindungen wiederaufzubauen. Die neue Ansicht über den Eiweissbau, als ein Ringsystem, das durch Methylenketten geschlossen wird, gibt eine tiefere und mehr folgerichtige Erklärung vieler Lebensprozesse; desto mehr, dass eine naheliegende Analogie zwischen den fermentativen und katalytischen Spaltungen der Eiweissstoffe im Sinne der Identität der Abbauprodukte vorliegt. So sind z. B. in den nach Abderhalden gänzlich gespaltenen Kasein und Gelatine (Pepsin + Trypsin + Erepsin) eine beträchtliche Menge von An., wie bei katalytischer Spaltung entdeckt.

---

### SCHKAWERA, G. L.

#### Über postmortale Änderungen der Gefässreaktion isolierter Organe auf Gifte.

(Aus dem pharmakol. Lab. ber Mil. Med. Akademie).

Im Zusammenhang mit den im Laboratorium von Prof. N. P. Krawkow angestellten Versuchen über die Änderungen der Reaktion auf Gifte, welche die Gefässe isolierter menschlichen Organe nach verschiedenen Erkrankungen aufweisen, hielt es der Vortragende von Interesse die Frage zu beantworten, wie lange nach dem Tode die Organe für genannte Untersuchungen noch anwendbar sind. Es wurden die Gefässe isolierter Kaninchenohren, die Gefässe isolierter Milz und Nieren des Hundes untersucht. Die ausgeschnittenen Organe wurde ohne besondere Massregeln gegen Zersetzungsprozesse im ungeheizten Kellergeschosse mit der Temperatur zwischen 3° bis 7°, d. h. unter Bedingungen, welche den Aufbewahrungsbedingungen menschlicher Leichen in Petrograder Krankenhäusern vor der

Obduktion nahe kommen, aufbewahrt. Man untersuchte die Reaktion der Gefäße auf Adrenalin (1:500 000 — 1:100 000),  $BaCl_2$  (1:1000), Strophanthin (1:100 000 — 1:50 000) und Coffein (1:1000).

Schlussfolgerungen: Unter genannten Aufbewahrungsbedingungen der normalen isolierten Organe erhält sich die Reaktion der Gefäße des Ohrs gewöhnlich lange Zeit (mehr als zwölf Tage und Nächte), die Reaktion der Gefäße der Milz und der Niere erhält sich weniger lang als die Reaktion der Ohrgefäße. Die ersten Tage nach der Isolierung antworten die Milz — und Nierengefäße in üblicher Weise sowohl auf gefäßverengernde als auch auf gefäß erweiternde (Coffein) Gifte, dann erlischt die gefäßweiternde Reaktion der Niere ca. nach 48 — 72 Stunden und die der Milz nach 5 — 8 Tagen; die gefäßweiternde Reaktion dagegen bleibt längere Zeit (über 10 Tage) erhalten; öfter beobachtet man nach der Periode des Verschwindens der gefäßverengernden Reaktion auf  $BaCl_2$  und Adrenalin sogar einen gefäßweiternden Effekt von diesen Giften. Somit erlischt zuerst der gefäßverengernde Apparat, der gefäßweiternde aber ist sehr resistent sowohl bei längerem Aufbewahren als auch unter einigen ungünstigen Bedingungen, wie z. B. nach dem Gefrieren oder nach begonnener Zersetzung des Organs.

Analoge Reihenfolge und Charakter in den Änderungen der Gefäßreaktion stellte Verf. auch an menschlicher Milz und Niere fest, welche einige Stunden nach dem Tode am Typhus recurrens und anderen akuten Infektionen isoliert sind, d. h. dass bei Infektionen und Intoxikationen auch der gefäßverengernde Apparat, erlischt und der gefäßweiternde in der Mehrzahl der Fälle erhalten bleibt. Indem der Vortragende die Gefäßreaktion auf Adrenalin und  $BaCl_2$  zusammenstellt, bezweifelt er die Ansicht, dass  $BaCl_2$  einen Muskelkonstrictor darstelle, da in vielen Fällen, wenn die Muskel der Gefäße zweifellos lebensfähig waren (Verengung von Adrenalin 1:500.000, Erweiterung von Coffein 1:1000),  $BaCl_2$  schon nicht mehr die Gefäße verengerte, sondern sie öfter sogar erweiterte.



BYKOFF K. M.

Der Einfluss des Kohlsaftes auf die Magensaftabsonderung bei verschiedenen Nahrungsmitteln.

(Aus dem Lab. der therapeutischen Hospitalklinik der Universität Tomsk).

N. F. Leporsky hat in seiner Arbeit (Gemüse und die Arbeit der Pepsindrüsen 1917. Manuskript) an Hunden mit Magen fisteln festgestellt, dass die Säfte von verschiedenem Gemüse (Kohl, Bete, Schnittkohl, Mohrrübe, Gurken, Rettich, Radieschen, Salat) einen starken Erreger der Pepsindrüsen vorstellen. Ebenso wirken verschiedene Gemüsesuppen. Beim Essen von Eiereiweiss oder Brot zusammen mit dem Kohlsaft ist eine reichlichere Sekretion als auf Eiereiweiss oder Brot allein verzeichnet. Über die gemeinsame Wirkung von Kohlsaft und Fette hat L. Versuche nicht angestellt. Bei Einführung von Kohlsaft nach vorhergehender Verabreichung von Fett (Sonnenblumensamenöl) war die Sekretion auf Kohl vermindert, wenn auch in einem gerinden Grade. Dabei hing der Grad der hemmenden Fettwirkung von dem Verhältnis der eingeführten Fett — und Kohlsaftmenge zu einander und von der Grösse des Zeitraumes zwischen der Einführung von Fett und Kohlsaft ab.

Der Vortragende hat im Jahre 1919 — 1920 im Laboratorium von Prof. Leporsky ausführlicher die Wirkung der Gemüsesäfte auf die Arbeit der Pepsindrüsen beim Essen verschiedener Nahrungsmittel untersucht. Seine Schlussfolgerungen sind:

1) Das Hinzufügen von Kohlsaft zu verschiedenen Eiweissnahrungsmitteln verändert die Sekretion in folgender Weise: die Latenzperiode und die Sekretionsdauer sind verlängert. Die Saftmenge im Lauf der ganzen Verdauungsperiode ist beträchtlich vermehrt. Die Verdauungskraft ist in den stündlichen Portionen vermindert, aber die Gesamtzahl der Fermenteinheiten vergrössert.

2) Das Hinzufügen von Kohlsaft zu Kohlehydratnahrung verkürzt die Verdauungsperiode, steigert prägnant die Sekretmenge (40 — 147%) Die Verdauungskraft in den stündlichen Portionen ist vermindert.

3) Beim Essen von Fett mit Kohlsaft zusammen verschwindet die hemmende Fettwirkung auf die Sekretion gänzlich. Die Kurve verwandelt sich aus einer aufsteigenden in eine absteigende. Die Sekretionsdauer ist unverändert, die Verdauungskraft stündlicher Portionen herabgesetzt.

4) Die Gesamtmenge des Magensaftes, welcher sich bei summierter Einwirkung verschiedener Erreger und des Kohlsaftes absondert, ist grösser als die Summe der Saftmenge, welche einzeln auf den in Rede stehenden Erreger und den Kohlsaft sezerniert werden. Die Sekretionsvermehrung hängt nicht von chemischer Zusammensetzung des Nahrungsmittels ab. Wenn man die Sekretionsvermehrung durch das Verhältnis des Sekretionsvolumens auf zwei Erreger zum Volumen der Sekretion auf einen bestimmt, so erweist es sich, dass je mehr Magensaft auf einen Erreger abgesondert wird, um so kleiner die Sekretionsvermehrung bei zweien ist (s. Tabelle).

Somit hängt die Vermehrung der Sekretion bei der Summe der Erreger vom Sekretionsvolumen auf einen Erreger ab. Die Arbeit der sekretorischen Zellen hängt von dem Spannungszustand, in welchem sie sich im gegebenen Augenblicke befinden. Dieser Schluss wird auch durch die früheren Beobachtungen von Prof Leporsky über pathologische Drüsen bestätigt.

---

### MIGAJ F. I. und PETROW I. R.

#### Einfluss des Pankreassaftes auf den Blutdruck.

(Aus dem Lab. f. allg Pathologie der Mil. Med. Akademie).

Die Versuche sind an Hunden unter Morphinnarkose angestellt, der Blutdruck wurde in Hg mit dem Ludwigschen Manometer gemessen; man untersuchte die Wirkung des frischen Pankreassaftes von einem Hunde mit permanenter Pankreasfistel nach Pawlow-Babkin, er wurde gleichfalls mit frischem Darmsaft von einem Hunde mit Thiry-Vellascher Fistel aktiviert. Dadurch unterscheiden sich die Versuche von ähnlichen, in welchen die Untersucher vorzugsweise auf ver-

schiedene Weise bereitete Extrakte des Pankreas anwandten (Egdall (1907) Popielski (1908—1909), Balint und Molnar (1912) Fawcett, Roger und Bebe (1915), Bierfeld (1916), Goodpasture (1917).

Die Versuche gaben folgende Resultate:

1. Bei Einführung ins Blut erzeugt aktiver Pankreassaft eine sich schnell einstellende, prägnante und sehr lange dauernde Blutdrucksenkung. Es gaben schon Dosen von 0,005 g akt. Saftes aufs Kilo des Gewichts eine wahrnehmbare Drucksenkung, bei grösseren Dosen (1 cm<sup>3</sup> aufs Kilo) blieb der Blutdruck lange Zeit herabgesetzt.

2. Die Blutdrucksenkung findet auch bei subkutaner und intraperitonealer Einführung des akt. Pankreassaftes statt. In diesem Falle sinkt die Druckkurve langsam und allmählich. Den Effekt bemerkt man nach 7' — 17'.

3. Das Eingiessen des akt. Pankreassaftes in die Höhle des unversehrten Duodenums zog keine bemerkbare Blutdrucksenkung nach sich; bei Einführung des Saftes in denselben Darm mit versehrter Schleimhaut beobachtete man Drucksenkung, aber die Votr. finden darüber weitere Untersuchungen notwendig.

4. Der Pankreassaft ohne Kinase gibt ins Blut eingeführt auch Blutdrucksenkung, aber sie hat einen flüchtigen Charakter, ist unbeständig, weniger tief und erfordert Anwendung grosser Dosen. Von der Peritonealhöhle aus erzeugt Pankreassaft ohne Kinase keine Herabsetzung des Blutdruckes. Gekochter Pankreassaft und der Darmsaft in Dosen, welche für die Aktivierung benützt wurden, erweisen in dieser Hinsicht fast gar keinen Effekt.

5. Der aktivierte Pankreassaft gibt eine weitere Blutdrucksenkung nach dem Durchschneiden des Rückenmarks gleich unter dem verlängerten und nach der Einwirkung von Chloralhydrat.

6. Die peripheren gefässverengernden Gifte — Adrenalin und BaCl<sub>2</sub> — steigern den durch den Pankreassaft gesenkten Blutdruck; das gefässweiternde Coffein gibt weitere Senkung des Druckes.

7. Die Gefässe des isolierten Kaninchenohrs erweitern sich unter dem Einfluss des zur Ringer — Lockeschen Flüssigkeit hinzugefügten Pankreassaftes.

8. Die in 5, 6 und 7. gebrachten Ergebnisse erlauben zu behaupten, dass die Blutdrucksenkung bei Wirkung des aktivierten Pankreassaftes infolge rasch eintretender, beträchtlicher und lange dauernder Erweiterung der Blutgefäße zu stande kommt; diese Erweiterung ist peripheren Ursprungs.

9. Die Gerinnungsgeschwindigkeit des Blutes, welches im Zeitraume der grössten Drucksenkung nach Einführung des akt. Pankreassaftes entnommen ist, verändert sich nicht bemerkbar, eher äussert sie eine Neigung sich zu vergrössern.

10. Die Hauptrolle im Zustandekommen aller oben beschriebenen Erscheinungen gehört zweifellos dem aktiven Trypsin, weil ihre Intensität der Aktivität dieses Ferments parallel geht. Die im Pankreassaft enthaltenen Eiweissstoffe haben an sich wahrscheinlich hier eine sekundäre Bedeutung, ihr Effekt ist nicht spezifisch und unbeständig.

BYKOFF, K. M.

(Aus dem physiol. Laboratorium der Universität Kasan).

#### Zur Physiologie des oberen Halsganglion.

I. Beim Studium der Nikotinwirkung auf die Nervenzellen des sympathischen Ganglions bemerkte der Vortragende eine auf den ersten Blick paradoxe Tatsache: im Augenblick der Lähmung der Zellen durch Nikotin erzeugte die Reizung des Ganglions Kontraktion des dritten Augenlides; man konnte denken, dass dabei die postganglionären Fasern, welche im Ganglion beginnen, erregt werden, die Messung der Latenzperiode bei Reizung der Ganglionzellen und postganglionären Fasern zeigte, dass in diesem Falle eine Erregung der Ganglionzellen im Moment ihrer Lähmung durch Nikotin vorliegt. Der Verdacht, dass die Erregbarkeit nicht vollkommen durch Bestreichen mit Nikotin verloren ging, wurde dadurch ausgeschlossen, dass die Reizung der praeganglionären Faser gar keinen Effekt gab.

Um die erwähnte Tatsache zu erklären, wurde die Hypothese ausgesprochen, dass in den Zellen zwei receptive Substanzen existieren — eine aufnehmende und die andere spezifisch reagie-

rende. Um die Wahrscheinlichkeit der Hypothese zu beweisen, musste man durch Anwendung verschiedener (elektrischer, chemischer, thermischer) Erreger bei Lähmung der receptiven Substanz, welche nach unserer Annahme mit der Endigung der praeganglionaren Faser (physiologisch natürlich) verbunden ist, die spezifisch reagierende Substanz erregen.

Man wandte sich zuerst den Nervengiften, dem Muskarin und Atropin zu. Da die Wirkung der genannten Substanzen auf Organen untersucht wurde, in welchen viele Zellenelemente vorkommen (Schmiedeberg, Langley, Anderson, Straub, Dogiel u. viele a.), so war es notwendig an der Hand unseres physiologischen Apparats (präganglionare Endigung an der Zelle, Zelle, postganglionare Faser und das reagierende Organ) die Muskarin- und Atropinwirkung auf alle diese Nervelemente einzeln zu studieren, um alsdann an die in Aussicht genommenen Versuche überzugehen. Das Studium der Substanzen zeigte, dass Atropin und Muskarin die Nervenzellen, ohne eine Lähmung zu erzeugen, erregen; auf die Nervenfasern und ihre Endigungen wirken Atropin und Muskarin nicht, was durch Versuche an degenerierten Fasern und Endigungen an der Zelle gezeigt wurde. Somit führte das Studium dieser Substanzen zu einer neuen Vorstellung über ihre Wirkung auf die Nervelemente. Die widersprechenden Ansichten zahlreicher Untersucher über die Wirkung dieser Substanzen besonders beim Studium ihrer Wirkung aufs Herz konnten durch unsere Versuche auf eine einheitliche Vorstellung zurückgeführt werden.

Da uns Erreger der Nervenzellen, welche keine Lähmung erzeugen, zur Verfügung standen, schritten wir zu Versuchen, um die ausgesprochene Annahme über das Vorhandensein in der Zelle von zwei Substanzen nachzuprüfen. Die Versuche wurden auf folgende Weise angestellt:

1) Die Reizung der praeganglionaren Faser ergab einen Effekt.

2) Das Ganglion wird mit Nikotin bestrichen, man erhält einen Erregungseffekt.

3) Nach Abschluss der Erregung durch Nikotin wird wieder die Reizung der präganglionaren Faser wiederholt, man erhält keinen Effekt. Es findet keine Überleitung der Erregung auf

die Zelle von der Faser statt, die Wirkung von Nikotin auf den Nerv und die Endigungen wurde durch das Studium in der früheren Arbeit ausgeschlossen. Somit muss man zugeben, dass in diesem Augenblick Lähmung der Zelle eintrat, nämlich die physiologische Zerstörung der aufnehmenden Substanz.

4) Das Ganglion wird mit Muscarin bestrichen, es erfolgt Kontraktion des dritten Augenlids.

5) Reizung der präganglionären Faser — keine Kontraktion.

Auf Grund einer Reihe solcher und ähnlicher Versuche, in welchen statt Muscarin Atropin angewandt wurde, kamen wir zum Schluss, dass die Zelle zwei verschiedenen reagierende Substanzen hat. Eine von diesen Substanzen ist physiologisch mit präganglionären Fasern verbunden, das ist die aufnehmende Substanz, und die andere spezifisch reagierende Substanz stellt das Wesen der Nervenzelle vor.

Die Versuche von Langley mit Kurare und Nikotin an Muskeln führten ihn zum ebensolchen Schluss. Die Versuche anderer Autoren an Muskeln erlauben über das Vorhandensein der myoneuronalen Verbindung zu schliessen.

Im weiteren schlug die Untersuchung zwei Wege ein: erstens studierte man die Dynamik der Wirkung chemischer Erreger auf verschiedene Zellensubstanzen, und zweitens wurde das Studium der Zellenarbeit anderer Gewebe vorgenommen.

II. Prof Wwedensky hat (1900—1901) an den Nervenfasern einen besonderen Zustand, die sogenannte Parabiose entdeckt. Dieser Lehre zufolge muss man die Erregung und Hemmung als zwei Seiten eines und desselben Vorgangs betrachten. Unter gewissen Bedingungen kann man an einer und derselben Faser sowohl Erregung als auch Hemmung erhalten.

Indem wir verschiedene Substanzen an die Nervenzellen des oberen Halsganglions anwandten, gelang es uns an den Zellen des Ganglions, welche man für motorische hielt, einen Hemmungsprozess zu erhalten. Das Bestreichen des Ganglions mit Atropin in der Periode des Abschlusses der Lähmung von Nikotin und die nachfolgende Reizung der präganglionären Fasern erzeugte einen hemmenden Effekt am dritten Augenlid der Katze.

Die Tatsache der Hemmung an den motorischen Zellen ist somit zuerst von uns verzeichnet. An der Erklärung der Er-

scheinung durch Parabiose von Wwedensky oder durch refraktäre Periode der Zellen, den Ansichten englischer Autoren gemäss, stehen zu bleiben, hielt der Votr. für vorzeitig, da wenig Versuche vorlagen und die Erscheinung nicht genügend analysiert ist.

---

BYKOFF K. M.

### Zur Physiologie der Muskelzelle.

(Aus dem. physiol. Lab. der Universität Kasan).

An der Hand eines physiologischen Apparats, der aus Nervenzelle, Nervenfasern und Muskel bestand, studierte der Vortragende die Wirkung der früher erprobten Substanzen, des Atropins und Muskarins auf den Muskel ebenso wie an der Nervenzelle. Die Versuchsanordnung war folgende.

Das obere Halsganglion wurde mit der prä- und postganglionaren Faser präpariert, das dritte Augenlid mit der Registriervorrichtung verbunden. Die untersuchten Substanzen wurden ins Blut injiziert.

Die Einspritzung von Muskarin erzeugte nach einigen Sekunden die Kontraktion des dritten Augenlids. Die Wirkung von Muskarin auf das Ganglion wurde dadurch ausgeschlossen, dass man das Ganglion von den umgebenden Geweben vollständig isolierte.

Auf diese Weise änderte sich die Wirkung von Muskarin in der Muskerregung; obgleich bei dieser Versuchsanordnung die Muskarinwirkung auf die Nervenendigungen in dem Muskel nicht ausgeschlossen ist; doch ist durch Versuche an Tieren aber mit degenerierten Nervenendigungen diese Annahme widerlegt worden.

Die Reizung der prä- und postganglionaren Faser gleich nach Abschluss der Muskarinwirkung gab stets einen Effekt und öfter sogar einen grösseren als vor der Muskarinwirkung, man bemerkt hier ebenso wie an der Nervenzelle eine Steigerung der Erregbarkeit nach der Wirkung von Muskarin.

Die Atropininjektion ins Blut gab keinen Effekt am Muskel, aber die Nervenendigungen wurden durch dasselbe auch nicht

gelähmt: denn nach der Injektion gab die Reizung der präganglionaren oder postganglionaren Faserkeinen Effekt.

Die Injection von Atropin im Augenblicke der Erregung des Muskels durch Muskarin oder durch den elektrischen Strom rief immer einen hemmenden Effekt nach sich.

Somit wirkten auch an dem Muskel, an einer und derselben Zelle gleichzeitig zwei Substanzen verschieden, somit muss man auch hier das Vorhandensein einiger verschiedenen Substanzen in der Muskelzelle zugeben.

---

Sech und zwanzigste Sitzung. 20/v, 22.

LASAREW, P. P.

Die Ionentheorie der Nerven- und Muskel-erregung.

(Aus dem physiol. Institut des Moskauer Wissenschaftlichen Instituts).

Der Vortragende schickte die Darlegung des Grundgesetzes für die Reize im allgemeinen voraus, dann ging er zur Darstellung der Erregbarkeitsbedingungen für den Nerv über und folgerte die Gesetze der Erregbarkeitsänderung von Pflüger und das Gesetz der Erregung von Nernst und Loeb. Weiter entwickelte er die Theorie der Ausbreitung der Erregung, welche sich auf den Vorstellungen über die Ausbreitung der chemischen Welle gründet. Diese Vorstellung nimmt die Geschwindigkeit der Ausbreitung 10—100 m in der Minute an und den Temperaturkoeffizienten gleich 1,8, d. h. sie stimmt genau mit der Wirklichkeit überein. Weiter behandelte der Vortragende die Theorie der Muskelkontraktion und gab eine mathematisch begründete Kapillarthorie dieses Vorgangs.

Endlich wies der Vortragende auf die Eigentümlichkeit der Zentren hin, welche sich darin äussert, dass die Zentren periodisch wirken, ein jedes mit der ihm eigentümlichen Zeitperiode. Da nach der Ionentheorie der Erregung die Ursache derselben in der periodischen Veränderung der Ionenkonzentration liegt, so muss man natürlicherweise annehmen, dass sie von den periodischen chemischen Reaktionen abhängt. Dieselben haben eine Reihe von Eigentümlichkeiten, welche vollkommen mit den Eigentümlichkeiten der Zentren zusammenfallen.



Da die periodischen Reaktionen von periodischer elektromotorischer Kraft begleitet werden, so liegt es nahe solche auch in den Zentren anzunehmen. Da nach der Maxwellschen Theorie die periodische elektromotorische Kraft eine Elektromagnetwelle gibt, so müssen die Zentren nach dem Vortragenden Wellen von der Länge von 30.000 Kilometer durchschnittlich ausstrahlen. Derartige Wellen, welche aus periodisch reagierenden chemischen Systemen ausgehen, können auf benachbarte Systemen mit nahe stehender Periode einwirken.

Daraus folgt, dass das Studium dieser Wellen an den Zentren sehr viel Interessantes für die Deutung der Erscheinungen der Hypnose, Suggestion u. s. w. geben kann.

---

### RESWJAKOW, N. P.

#### Die Bedeutung des Wassers bei verschiedenen Nervenzuständen.

(Aus dem physiol. Lab. der Petrograder Universität).

Die hypotonische Lösung irgend eines Salzes erzeugt bekanntlich im Nerv eine Verdünnung der Lösung in den Geweben und eine entsprechende Abnahme der Erregbarkeit. Die hypertotonische Lösung dagegen entzieht dem Gewebe Wasser und erhöht die Erregbarkeit. Dies zeigt, dass der Nerv sich nicht indifferent zu der in ihm enthaltenen Wassermenge verhält, ob ein Überschuss oder Mangel daran vorliegt. Sehr demonstrativ ist das Verhalten des Nervs beim Anstrocknen. Hier liegen dieselben Folgen vor wie bei Einwirkung der hypertotonischen Lösung, aber es ist leichter die einzelnen Phasen der Änderung der Erregbarkeit zu verfolgen.

Neben dem Wasser, das sich in der Gewebelösung befindet, muss ein Teil desselben mit den hydrophilen Kolloiden des Nervs verbunden sein.

Das Sinken der Temperatur erzeugt bekanntlich die Quellung der hydrophilen Kolloide, die Temperaturerhöhung hingegen veranlasst sie Wasser auszuschcheiden. Wenn diese Regel sich auch auf die hydrophilen Kolloide des lebenden Nervs anwenden lässt, so

muss bei Änderung der  $T^0$  der Wassergehalt in der Geweblösung und dementsprechend die Erregbarkeit des Nervs sich ändern. Für die Versuche benützte man den N. ischiadicus des Frosches. Ein kleiner Abschnitt desselben wurde etwas eingetrocknet und auf eine Glasröhre gelegt, durch welche Wasser von beliebiger  $T^0$  zirkulierte. Das Trocknen wurde angewendet, um bei  $T^0$  Änderung eine wahrnehmbarere Reaktion des Nervs, der an Wasser Mangel litt, hervorzurufen. Es erwies sich, dass beim Abkühlen eines solchen Nervs der Eintrocknungseffekt sich verstärkte, und man konnte an dem entsprechenden Muskel starke Kontraktionen von tetanischem Charakter beobachten, welche beim Erwärmen des eintrocknenden Abschnittes vollständig verschwinden können; gleichsam als ob beim Erwärmen aus den hydrophilen Kolloiden Wasser sich ausschiede und der Reizeffekt des Eintrocknens abgeschwächt werde; beim Abkühlen resorbieren diese Kolloide das Wasser aus der Geweblösung und die Reizwirkung des Eintrocknens verstärkt sich.

Bei Einwirkung des konstanten Stromes auf den eintrocknenden Abschnitt des Nervs bemerkt man einen Parallelismus zwischen der Anode — und Wärmewirkung einerseits und der Kathode — und Kältewirkung andererseits. Die elektrotonischen Änderungen der Erregbarkeit kann man also durch Aufquellen der hydrophilen Kolloide des Nervs im Gebiet des Katelektrotonus erklären, und umgekehrt sind wir berechtigt im Anelektrotonusgebiet Wasserausscheidung durch die Kolloide des Nervs anzunehmen.<sup>1</sup>

Den Parallelismus in der Wirkung von Wärme und Anode, von Kälte und Kathode bemerkt man bei der Parabiose (Narkose) des Nervs.

Die Anode des konstanten Stromes und die Wärme stellen die funktionellen Eigenschaften des kokainisierten Nervabschnittes wieder her, die Kälte und die Kathode beschleunigen und vertiefen den Zustand des Verlustes der Leitungsfähigkeit. Auch hier kann man zulassen, dass bei Wirkung der Anode oder der Wärme durch die hydrophilen Kolloide des Nervs das Wasser, welches den wirkenden Agenten verflüssigt und seine Wirkung abschwächt, ausgeschieden werde; der Nerv beginnt eine Zeitlang wieder zu arbeiten. Unter Einwirkung der Abkühlung oder der Anode wird das Wasser aus der einwirkenden

Lösung infolge des Aufquellens der Kolloide resorbiert. Die Konzentration der Lösung vergrößert sich und ihre Wirkung wird stärker.

Die angeführten Tatsachen und Erwägungen weisen auf die Möglichkeit des «Wasserwechsels» im Nerv bei seinen verschiedenen Zuständen hin, und es scheint, dass jede Theorie der Erregung mit diesen Absorptionsprozessen zu rechnen hat. So kann man zulassen, dass die elektrischen Ströme bei der Nerventätigkeit als Folge der Änderung der Konzentration der Gewebelösung unter dem Einfluss der Ab—und Adsorption des Wassers entstehen.

---

Sieben und zwanzigste Sitzung. 10/v, 22.

ZAWODSKY, S. P.

Eiweiss als Probefrühstück.

(Aus der Abteilung für Biochemie des Instituts für experimentelle Medizin).

Die Aufgabe der vorliegenden Arbeit war das Studium verschiedener Eiweissstoffe als Erreger der Magensekretion beim Menschen. Die Beobachtungen wurden an der Hand der dünnen Sonde angestellt, welche für die Untersuchung der Magensekretion von Prof. B. I. Slowzoff und M. A. Gorschkow (1920) vorgeschlagen ist. Diese Methode erlaubt, dank ihrer Einfachheit und der Möglichkeit die Sonde lange Zeit im Magen zu lassen, unter etwaigen Berichtigungen die sekretorische Tätigkeit des Magens unter dem Einfluss der untersuchten Erreger im Verlaufe mehrerer Stunden die Magenverdauung zu beobachten. Die Sekretion des Magens kann man in Form einer Kurve darstellen und die Einwirkung dieser oder jener Faktoren auf die Magensekretion studieren.

Die Versuchsanordnung war folgende: Beim untersuchten Subjekt wurde die Kurve der Magensaftabsonderung auf nüchternem Magen studiert. Die Ausheberung wurde mit der Spritze jede 30' ausgeführt. Dann wurde die Sekretionskurve unter dem Einfluss von Wasser aufgezeichnet, welches als Lösungsmittel des Probefrühstücks selbst ein Erreger der Schleimbaut ist. Nach diesen vorläufigen Beobachtungen erhielt die Versu-

chsperson eine Lösung des in Rede stehenden Erregers. Als solche wurden Peptone Witte, Chapoteau aus Kiew, Casein, Edestin und Eiereiweiss versucht. An 39 Personen sind 80 Versuche angestellt, die Mehrzahl der Versuchspersonen hatte gesunde Verdauungsorgane.

Man beobachtete die Aenderung folgender Grössen: der Azidität, der Verdauungskraft nach Mett. In einigen Versuchen wurde das Sekretionsvolumen und die etwaige Abhängigkeit dieser Grössen von der Beimischung der Galle zum Mageninhalt beobachtet.

Von den untersuchten Eiveissstoffen stellt Pepton als Erreger den typischsten als Probefrühstück für den menschlichen Magen, der erregbarer als der Hundemagen ist, dar.

Vor Einführung des Probefrühstücks ist es notwendig, die individuelle Erregbarkeit der Schleimhaut durch die Sondeneinführung klarzustellen und den Grad der Gewöhnung an die Sonde in Rechnung zu ziehen, sowie den etwaigen Koeffizient auf die safttreibende Wirkung des Wassers, welches stets das Lösungsmittel des Probefrühstücks vorstellt.

---

#### ALEXANDROW, A. F.

Zur Frage über die Wirkung einiger medikamentöser Substanzen auf die Magensaftabsonderung beim Menschen.

(Aus der biochemischen Abteilung des Instituts für experimentelle Medizin).

Der Vortragende studierte die Wirkung von Atropin, Brom und Valeriana auf die Magensaftsekretion des Menschen nach der Methode dünner Sonden von Slowzoff-Gorschkow (1921).

Die vom Vortragenden vervollkommnete Sonde verblieb im Magen von 1<sup>h</sup> 45' bis 3<sup>h</sup> 5', in der Mehrzahl der Fälle 2<sup>h</sup> 30', die Ausheberung geschah mit einer 10, Prawazspritze nach 10' — 15'. Den Saft untersuchte man auf freie HCl, Gesamtacidität und Verdauungskraft nach Mett.

In den Versuchen mit Atropin wandte man als Erreger der Magensaftsekretion verdünnten Weingeist per rectum an (20—30

cm<sup>3</sup> auf 40—60 cm<sup>3</sup> Wasser), dessen safttreibende Wirkung nach derselben Methode an zehn in der Mehrzahl der Fälle Gesunden geprüft wurde. Mit Atropin sind 8 Versuche angestellt.

In den Fällen der vermehrten Saftabsonderung und Azidität (Hypersecretio, Hyperaciditas) wandte der Vortragende Brom (5 Versuche) und Baldrianinfus (6 Versuche) an.

Schlussfolgerungen:

1) Atropin ist bei subkutaner Einverleibung therapeutischer Dosen beim Menschen ein wirksames und sicheres Mittel, um die Sekretion und Azidität des Magensaftes herabzusetzen, er verkürzt beträchtlich die Sekretionsperiode, die Kurve der Verdauungskraft steigert es manchmal.

2) Die Atropinwirkung äussert sich prägnanter, wenn man es 10'—15' vor Einführung des Erregers injiziert.

3) Die maximale therapeutische Dosis 0,75 mg muss in Rücksicht auf Körperlänge, Gewicht, Nahrungszustand der Kranken u. s. w. vermindert werden.

4) Baldrianwurzelinfus, in der Dosis 15,0—18,0 auf 180,0 Wasser zu 20 g dreimal täglich im Verlaufe 3 Tage angewandt, nähert sich bei sekretorischen Störungen reflektorischen Charakters der Stärke seiner Wirkung auf die Herabsetzung der Sekretion und der Azidität des Magensaftes nach dem Atropin; die Kurve der Verdauungskraft wird beträchtlich herabgesetzt.

5) KBr in Dosen 5—6 g pro die setzt in denselben Fällen die Sekretion des Magensaftes in geringerem Grade herab, auf die Kurve der Verdauungskraft erweist es keinen bemerkbaren Einfluss.

6) Baldrian und Br üben auf die Magensaftabsonderungsperiode keinen bemerkbaren Einfluss aus.

7) Die rektale Einführung kleiner Dosen C<sub>2</sub>H<sub>5</sub>OH (20—30 cmz.) gibt in der Mehrzahl der Fälle eine Steigerung der Sekretion, der Azidität und der Verdauungskraft des Magensaftes, dabei äussert sich seine Wirkung zum Schluss der 1. Stunde nach seiner Einverleibung.

8) Auf die Einführung dünner Sonde reagiert die Magenschleimhaut bei verschiedenen Menschen durch quantitativ und qualitativ sehr verschiedene Saftabsonderung.

9) Auf die Kurve der Magensaftabsonderung beim Menschen erweist einen grossen Einfluss das in vielen Fällen beobachtete Einschleudern der Duodenalsäfte.

---

HERZFELD, K. M.

Über die Wirkung einiger Lipoide auf die Blutgerinnung.

(Aus der biochemischen Abteilung des Instituts für experimentelle Medizin).

Es wurde die Wirkung auf die Gerinnung des Blutes in vitro von Kephalin, Cuorin, Lezithin und Triolein untersucht. Die die Gerinnung beschleunigende Wirkung des Kephalins, Cuorins und Lesithins wurde festgestellt. Sie hängt vom bestimmten quantitativen Verhältnis des Lipoids und des Blutes in den Grenzen 0,07—10,0 Lipoid auf 2,0 cm<sup>3</sup> Blut ab. Kleinere und grössere Lipoidmengen verlangsamen die Gerinnungsfähigkeit. Ähnliche Resultate gaben die Versuche in vitro mit der Oxalatplasma und mit dem Gemisch von Fibrinogen und Thrombin, das noch A. Schmidt bereitet wurde.

Am meisten beschleunigte die Gerinnung Kephalin, dann Cuorin und zuletzt Lezithin. Im Gemisch von Fibrinogen und Thrombin sind die Grössen der Gerinnungsbeschleunigung — nicht gross.

Triolein hat keine Blutgerinnung beschleunigende Wirkung: kleine Dosen haben gar keine Wirkung, die grossen wirken verlangsamend. Kephalin, Cuorin und Lezithin haben die Eigenschaft die dem Fibrinfermente antagonistische Wirkung des Peptons in vitro zu lähmen. Man beobachtete ein bestimmtes gegenseitiges Verhältnis zwischen der Peptonmenge und der es neutralisierenden Lipoidmenge. Am aktivsten wirkt Kephalin, dann Cuorin und schliesslich Lezithin.

Eine besondere Versuchsreihe wurde am Oxalatplasma, welches Metathrombin in bedeutenden Mengen enthielt angestellt: die Lipoide besitzen die Eigenschaft Metathrombin zu reaktivieren und stehen in dieser Hinsicht der Thrombokinasenah.

Mehrfache Erhitzung bis 100° C verändert die Lipoidwirkung nicht. Die Standhaftigkeit gegen hohe Temperatur und

quantitativ geringere Wirkung auf die Beschleunigung der Gerinnung als die durch Thrombokinasen erhaltene veranlaßt die Lipoide in die Gruppe der ziemlich zahlreichen nicht spezifischen Aktivatoren zu rechnen.

---

BYKOFF, K. M. und FURSSIKOW, D. S.

### Zur Frage über die Aktivierung der Lipase des Pankreassaftes.

(Aus der physiol. Abt. des Instituts für experimentelle Medizin).

Da die Lipase des Pankreassaftes nicht nur mit gekochter Galle, sondern auch mit synthetisch erhaltenen Bestandteilen derselben, mit Gallensalzen, sowie mit  $\text{CaCl}_2$  und  $\text{MgCl}_2$  aktiviert wird, ist auch schon früher die Annahme ausgesprochen, dass die Aktivierung der Lipase im Pankreassaft kein fermentativer Vorgang sei. Der Aktivator scheint nur die günstigsten Bedingungen für die Wirkung der Lipase auf das Substrat herzustellen.

Die Vortragenden studierten den Einfluss der Lipase auf verschiedene künstliche und natürliche Fette, in dem sie als Aktivator nicht nur Fett, sondern auch andere Substanzen, welche die Verdauung der Fette durch die Lipase verstärken, anwandten.

In einer ganzen Reihe der Versuche stellte es sich heraus, dass Galle nicht immer die Lipase des Pankreassaftes aktiviert. Bei Zersetzung des *Ol. Olivarum* und *Ol. Jecoris Aselli* verstärkte der Zusatz von Galle die Lipasewirkung nicht.

In den Fällen, wo die Lipase nicht mit Galle aktiviert wurde, beobachtete man eine Verstärkung der Lipasewirkung vom Hinzufügen von  $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ .

Ebenso wie die Galle ist der Weingeist kein Universalaktivator, da bei Zersetzung künstlicher Fette (Monobutyrim) die Wirkung der Lipase durch Hinzusetzen von Weingeist nicht nur nicht verstärkt, sondern sogar gehemmt wird.

Ändere fettlösende Mittel [ $(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{O}$ ,  $\text{CHCl}_3$ ] aktivieren freilich die Lipase aber beträchtlich schwächer als Weingeist.

Man wandte die Lipase des Pankreassaftes vom Hunde an. Den Saft sammelte man durch ein Röhrchen aus der permanenten Fistel des Pankreasausführungsganges. Der Hund wurde die ganze Zeit mit Milch und Brot gefüttert. Der gesammelte Saft wurde gleich für die Versuche benutzt. Man brauchte z. B. bei Wirkung von  $2,0 \text{ cm}^3$  Pankreassaft auf  $1,0 \text{ Ol. Olivar.}$  für die Neutralisation der entstandenen Fettsäuren (Indikator Phenolphthalein)  $4,1 \text{ cm}^3 \frac{1}{20}$  Normallos. Ba  $(\text{OH})_2$ . Bei Einwirkung von  $2,0 \text{ cm}^3$  Pankreassaft +  $0,2 \text{ cm}^3$  Galle auf  $1,0 \text{ OC. Oliv.}$  brauchte man für die Neutralisation  $3,2 \text{ cm}^3 \frac{1}{20}$  N. Lös. Ba  $(\text{OH})_2$ . Das Hinzufügen anstatt der Galle von  $0,2 \text{ cm}^3 \text{ C}_2 \text{ H}_5 \text{ OH}$  erforderte für die Neutralisation  $7,1 \text{ cm}^3 \frac{1}{20}$  N. Lös. Ba  $(\text{OH})_2$ .  $1,0 \text{ Lanolin} + 2 \text{ cm}^3$  Pankreassaft +  $0,5 \text{ cm}^3 \text{ CS}_2$  erforderten nach dem Stehen im Thermostat bei  $38^\circ\text{C}$  im Laufe von 10 Stunden für die Neutralisation der entstandenen Säuren —  $2 \text{ cm}^3 \frac{1}{20}$  N. Lös. Ba  $(\text{OH})_2$ , während die Kontrollprobe mit gekochten Saft alkalisch blieb.

Es ist offenbar für die Aktivierung notwendig, dass der Aktivator sowohl mit dem Ferment als auch mit dem Zymolyt in Wechselwirkung trete, worin wohl der Vorgang der Lipaseaktivierung besteht.

Von dieser Annahme ausgehend stellten sich die Vortragenden das Ziel das bis zur Zeit durch die Lipase unzersetzbares Lanolin zu zerlegen, in dem sie durch Hinzusetzen verschiedener Substanzen das günstigste Milieu zu schaffen suchten. Die Anwendung von  $\text{CS}_2$  als Aktivator gab die Möglichkeit Lanolin zu zersetzen.

Nachdem die Vortragenden auf diese Weise verschiedene Fette bei „Aktivierung“ durch verschiedene Substanzen zersetzten, sprechen sie die Annahme aus, dass es nicht notwendig ist, das Vorhandensein einiger spezifischen Lipasen zuzulassen; die Zersetzung aller möglichen Fette kann durch die eine Lipase, welche sich im Pankreassaft findet, vermittelt der Schaffung der günstigsten Bedingung für die Wechselwirkung der Ferments und des Substrats geschehen. In dieser Richtung sind weitere Untersuchungen mit der Pankreas— und anderen Lipasen unternommen.

---



**ANITSCHKOW, S. W.**

**Versuche an isolierten Herzen der vorläufig  
vergifteten Frösche.**

(Aus der pharmakol. Lab. der Militär-Medizinischen Akademie).

Die Frosche wurden vorläufig mit irgend einem Gifte vergiftet. Der Vortr. brauchte dazu Digitalisextrakt (Inf. Digit. concentr.), Digipurat, Strophanthin und Nicotin. Es wurden Dosen injiziert, welche das Bild akuter Intoxikation erzeugen. Wenn die Intoxikations symptome in vollem Masse ausgeprägt waren, wurde das Herz isoliert und in den Apparat nach Beresin gebracht.

Das isolierte Froschherz eines Tiers, dem 0,01 Digitalisextrakt injiziert war, reagierte auf Durchleitung dieses Giftes in der Verdünnung 1:400 nicht. Die Injektion von 0,002 Nicotini puri machte das Herz dieses Frosches gegen 1:2000 verdünntes Nicotin unempfindlich. Konzentrationen, welche etwa 10 Mal diese übertrafen, erzeugten trotzdem ihre charakteristische Wirkung.

Somit ist die Unempfindlichkeit des Herzens, das einen vergifteten Frosch entstammt, nur relativ und ein solches Herz reagiert auf genügend konzentrierte Lösungen desselben Giftes.

---

**Acht und zwanzigste Sitzung.**

28/III 1922. Physiologische Abteilung des Wissenschaftlichen Instituts zum Andenken an P. F. Lesshaft.

**ORBELI, L. A.**

**Beiträge zur Physiologie der Darmdrüsen.**

(Aus dem physiol. Abt. des Instituts für exp. Med. und des Ptg-der Wiss. Inst. z. A. am Lesshaft).

Der Vortr. gab eine Zusammenfassung der von ihm persönlich mit einer Reihe von Mitarbeitern (Krestownikow, A. N., Orbeli, E. F., Jasutaro—Satake, und Tetjaewa

M. B.) un Laufe der Jahre 1913—1920 über die Frage nach der Bedeutung des Nervensystems in der Darmsaftabsonderung, speziell in der so genannten Boldyreffschen periodischen Sekretion (1904) ausgeführten Untersuchungen. Alle Versuche wurden an operierten Hunden mit chronischen Fisteln angestellt:

1. Kintaro — nach Thiry-Vella aus dem oberen Teil des Jejunums isolierte Darmschlinge.

2. Buti — isolierte und vollkommen denervierte Darmschlinge aus demselben Abschnitt des Jejunums plus Magenfistel.

3. Pestrjak — 2 nach Thiry-Vella isolierte Darmabschnitte des Jejunums, von denen einer normal, der andere denerviert war.

4. Lysska — Darmschlinge nach Thiry-Vella aus dem oberen Abschnitt des Jejunums + Magenfistel. Nach Feststellung normaler Verhältnisse wurden beide Nn. vagi am Halse durchgeschnitten.

5. Căsar — nach Thiry-Vella isolierte Darmschlinge aus dem unteren Abschnitt des Duodenum und dem oberen Jejunum nach vorläufiger Extirpation des Plexus solaris und seiner wahrnehmbaren Zweige (von W. W. Sawitsch operiert).

Die Ergebnisse der Untersuchungen waren folgende. In vollem Einklange mit Boldyreff aussert die normale Darmschlinge bei leerem Magen und beim Fehlen des örtlichen Reizes periodische Sekretion, die etwa 15—20 Minuten dauert und nach regelmässigen  $1\frac{1}{2}$ —2 stündigen Zwischenräumen eintritt (Versuche von Orbeli, Satake und Tetjaewa am Kintaro und Lysska). Der Nahrungseintritt hemmt die periodische Sekretion mehr oder minder prägnant die periodische Sekretion. Besonders sicher und deutlich wirkt in diesem Sinne die Einführung von Fett in die Magenhöhle (150 cm<sup>3</sup> Pflanzenöl), welche die periodische Sekretion auf 6—7 Stunden gänzlich hemmt (Orbelis und Tetjaewas Versuche am Kintaro und Lysske).

Die denervierte Darmschlinge gibt eine paralytische Sekretion nur in den ersten 6—7 Tagen nach der Operation, in weiterem bleibt nur eine erhöhte Erregbarkeit im Sinne der mechanischen und chemischen Erregung in Hinsicht auf mechanische und chemische Reize und die Neigung durch «spontane» Sekretion auf einige pathologischen Zustände des Darmes

(Durchfälle) zu reagieren. Orbelis, L. A., Orbeis, E. I. und Satakes Versuche an Buti und Pestrjak).

Sowohl die denervierte als auch die normale Darmschlinge reagieren durch vermehrte Enterokinaseproduktion auf Benetzung mit dem Pankreassaft. Die periodische Tätigkeit bleibt in der denervierten Darmschlinge erhalten, sie unterscheidet sich von der normalen durch gewisse Vergrößerung der Sekretionsperiode und Verkürzung der Ruheperioden (Versuche von Orbeli L. A. am Pestrjak).

Fetteinführung hemmt die periodische Sekretion der denervierten Darmschlinge (L. A. Orbelis und Krestownikow, Versuche am Buti) Die Durchschneidung der Nn. Splanchnici und die Exstirpation der Plexus solaris vernichtet die periodische Darmsaftabsonderung nicht (Krestownikows am Cäsar).

Der periodische Darmsaft aus normaler und denervierter Darmschlinge, welcher in den ersten Perioden nach Fetthemmung erhalten war, enthielt keine vermehrten Lipasemengen (Krestownikows Versuche am Pestrjak und Buti.).

Die Durchschneidung beider Vagi am Halse bringt die periodische Sekretion zum Shwinden nicht und ändert sie weder in Bezug auf die Dauer der Ruhe- und Sekretionsperioden noch in Hinsicht auf die Grösse der Absonderung nicht. Die hemmende Fettwirkung auf die periodische Darmsaftabsonderung wird durch die Vagusdurchschneidung beseitigt (in den ersten 6—7 Stunden beobachtet man eine bis zwei Sekretionsperioden (Versuche an Lysska—Orbeli, L. A. und Tetjaew. M. B.).

Atropin in der Dosis 0,005 g beseitigt die periodische Sekretion. Durch zweimalige Abropineinführung mit 2½—3 stündigen Zwischenräumen kann man die periodische Darmsaftabsonderung auf 6—7 Stunden ausschalten (Versuche am Cäsar—Krestownikow). Alle angeführten Daten erlauben noch nicht eine befriedigende Deutung des Mechanismus der Entstehung der periodischen Sekretion zu geben, machen aber die Annahme eines gemischt nervös-humoralen Mechanismus wahrscheinlich.

---

SAWITSCH, W. W.

Analyse des Revolutionsprozesses vom physiologischen Standpunkte.

In Revolutionszeiten zeigt sich der Verlust der richtigen Reaktion auf die Wirklichkeit,—die Reaktion ist chaotisch. Fonwisin sagt über Frankreich vom I. 1789 aus, dass dort der Verstand verloren gegangen ist, Arnould über das vom I. 1871, dass dort blinder Optimismus herrsche, Ferrero sagt von Cäsar, dass er Fehler beging, wenn er verstandesgemäss handelte. In der ersten Periode der Revolution herrscht die Erregungsphase vor (Tain, Arnould). Das wahnsinnige Jahr in Deutschland, 1848). In dieser Zeit bilden sich sehr leicht neue Reflexe aber es ist unmöglich sie in nützliche und schädliche einzuteilen, einerseits wird die Wissenschaftliche Forschung reger: Epoche der Renaissance gab eine Menge hervorragender Menschen (Harvey vor der englischen Revolution, Lavoisier — vor 1789).

Das Fehlen der Hemmungsimpulse macht die Reaktion auf die Wirklichkeit chaotisch. Dann tritt die Hemmungsphase ein, zuerst ist sie rein äusserlich (die Iunitage im I. 1848 in Paris).

Oft bringen die radikalen Parteien die Hemmung auf, in dem sie die Revolution in einseitiger Richtung vertiefen gegen die Interessen der Mehrzahl, dadurch hemmen sie alles übrige.

Am einfachsten kann man sich den Revolutionsprozess am Beispiel der Juden in Bagdad in XII. Jahrhundert veranschaulichen. Durch messianische Erwartungen fortgerissen glaubten sie dem Propoganda durchtriebener Schwindler, dass Gott sie zu einer bestimmten Zeit nach Zion versetzen werde. Sie verkauften ihre Sachen ihr Hab und Gut, erstiegen mit Weib und Kind die Dächer und warteten die lange Nacht auf das Wunder. Nur am Morgen stiegen enttäuscht zur flachen Erde über. Der feste Glaube hemmte all ihre früheren Gewohnheiten, dieser Zustand dauerte solange fort, bis Erlöschen ihres Glaubens eintrat. Dann kehrten sie erst in die älten hergebrachten Lebensverhältnisse zurück.

Auf welchem Instinkt beruht aber die Glaube? Die Hauptinstinkte sind der Sexual-, — Nahrungs-, — Schutz- und Erforschungstrieb vor, sie gaben ihr Hab und Gut auf; kein Erforschungstrieb, die Art der Handlungsweise hat wenig mit dem Schutzinstinkt zu tun. Es bleibt nur an den Sexualinstinkt (Freud) zu denken. Die sexuellen Extasezustände werden durch religiöse (Gottliebendes Wesen) ersetzt. Der Phanatiker und der Verliebte haben die gleiche Psychologie. Somit ist der Revolutionstrieb kein Ernährungsinstinkt, sondern ein modifiziertes Sexualinstinkt (Liebe zu den Nächsten). Die Revolution stellt eine ebensolche Periode von Proben vor wie bei den Amöben. Wie Sie auf starke Aenderungen des Milieu durch die Probeperiode reagieren, so greift auch der Organismus des Volkes zu ihr, d. h. zur Revolution, wenn auf das Volk Schädlichkeiten, Katastrophen einwirken, wenn kein normales Verhalten zur Aussenwaelt, sondern ein chaotisches vorliegt.

Daher müssen Revolutionen auch förderhin berechtigt sein, vorkommen (Wells), da der Prozess sehr alt ist und man keine Gründe hat schroffe Abweichungen von den gewöhnlichen Reaktionen zu erwarten.

#### Neunundzuanzigste Sitzung.

I. VII. 1922. (III. Auditorium des Petrograder Medizinischen Instituts).

---

#### KRESTOWNIKOW, A. N.

Über die Wirkung einiger organischen Säuren auf die Bindung von Wassers durch den Augapfel.

(Aus des physiol. Abt des Petrograder Wissenschaftlichen Instituts).

Orbeli und Tetjaewa (1921) stellten fest, dass die organischen Säuren in ihrer Wirkung auf die Lipase des Darmsaftes in zwei Gruppen sich einteilen: die Milch-, — Ameisen-, — Oxal-, — Weinstein-, — Malon-, — Apfel- und Glycolsäure hemmen stark den Spaltungsprozess des Monobutyryns durch die Lipase; die Essig-, — Propion-, — Butter-, — Isobutter-, — Valerian-, —

Bernstein— und Adipinsäure hemmen schwach, die Zitronensäure nimmt eine Mittelstellung ein. Diese Beobachtung bestätigt Tetjewa (1921) weiter auch an der Lipase des Pankreassaftes nur mit dem Unterschiede, dass in die mittlere Gruppe auch die Malon— und Apfelsäure eintreten. Der Vortragende studierte die Wirkung derselben organischen Säuren auf den Kolloidalprozess der Bindung des Wassers durch den Augapfel. Die Methodik war die von M. Fischer, der noch 1908 festgestellt hatte, dass die Augapfel in Säurelösungen stärker aufquellte, als im destillierten Wasser. Dabei ist die Wirkung äquimolekularer ( $\frac{1}{110} n$ ) Lösungen verschiedener Säuren (Fischer wandte von den organischen nur die Essig— und Oxal Säure an) verschieden.

In den Versuchen des Vortragenden an Kaninchenaugen erwies sich:

1)  $\frac{1}{220} n$  — Lösungen schwacher Säuren — der Essig — Butter, — Isobutter, — Propion, — Adipin — und Bernstein säure, erzeugen eine geringfügiges Aufquellen des Auges, welches nur um etwas das Aufquellen in destillierten Wasser übertrifft. Stärkere Säuren Citrakon, — Apfel, — Milch, Weinstein — Weintrauben, — Oxal, — und Ameisensäure in derselben Konzentration riefen ein so starkes Aufquellen des Augapfels nach sich, dass er platzte. Die Malon— und Zitronensäure nahmen einen mittleren Platz ein, in dem sie in einigen Fällen ein prägnantes aufquellen des Auges ohne sein Platzen, in anderen mit solchem hervorriefen.

2) Die festgestellten Verhältnisse haben nur für Kaninchenaugen im Alter von 3,5 — 6,5 Monaten; an Augen von Kaninchen, die älter als 6 Monate waren, erzeugten schwache Säuren den Aufquellungsgrad, den man an Augen junger Kaninchen in reinen Wasser erhielt, starke Säuren führten zur Augapfelquellung, welche den mittleren und schwachen Säuren entsprach, d. h. nur zur Quellung des Augapfels ohne sein Platzen; je älter das Kaninchen war, um so geringer der Grad der Quellung.

3) Nach schwächere Konzentrationen starker Säuren erzeugen an jungen Kaninchen eine ebensolche Quellung des des Augap-

fels, welche schwache Säuren nach sich ziehen. Starke Konzentrationen schwacher Säuren rufen bei denselben Kaninchen eine prägnante Quellung des Augäpfels, die mit seinem Platzen endet, nach sich. Die Vergrößerung der Konzentration starker Säuren bei erwachsenen Kaninchen führt zur schroffen Quellung des Augäpfels mit seinen Platzen.

4) Augäpfel von Kaninchen, die an Coccidiosis, Enterocolis, Peritonitis zu Grunde gegangen waren, besitzen eine grössere Affinität zum Wasser, als die Augäpfel von gleichaltrigen gesunden Tieren.

---

**KRESTOWNIKOW, A. N. und SCHENGER, N. R.**

**Über den Einfluss des citronensauren Na auf den Quellungsprozess des Augäpfels.**

(Aus der physiol. Abt Prg—er Wissenschaftlichen Instituts und der Augen-klinik des Medizinischen Instituts).

Im vorstehenden Vortrage ist festgestellt, dass das Alter der Tiere, denen die Augäpfel entstammen, einen schroffen Einfluss auf die Bindung von Wasser durch das Auge hat: je älter das Tier, desto geringer ist die Wasserbindung durch die Kolloide des Auges. Wenn sich in dem Verhalten zu Säuren so bestimmt der Alterseinfluss sich geäußert hat, so war für die Vortragenden von Interesse nachzuprüfen, ob sich nicht ein ebensolches Verhalten in Quellungsprozess des Augäpfels verschiedenen altriger Tiere auch gegen Salze im Spiel sei, speziell gegen das citronensaures Na, welches nach Fischers u. a. Beobachtungen eine ausgezeichnete therapeutische Wirkung in der Klinik an Glaukomfällen entfaltet.

Die Versuche an enukleirten Augäpfel (63) von verschiedenen altrigen Kaninchen, sowohl in reiner Lösung des citronensauren Na, als auch im Gemisch des citronensauren Na mit Säuren (citronensaures Na in Konzentrationen zwischen 0,25% bis 5,41%, Säuren —  $\frac{1}{20}$  n —  $\frac{1}{10}$  n) gaben eine bestimmte Antwort, — je älter das Kaninchen, desto prägnanter Wirkung übte das citronensaure Na an Augen solcher Kaninchen im Sinne der Herabsetzung des Quellungsprozesses aus.

Versuche mit subkonjunktivaler Einführung des citronensauren Na ( $1 \text{ cm}^3$ —5,41%) Kaninchen (5) von verschiedenem Alter bestätigten das festgestellte Verhalten, so erreichte g. B. die Senkung des intraocularen Druckes beim dreimonatigen Kaninchen nach subkonjunktivaler Einverleibung des citronensauren Na 14,9%, und bei einem halbjährigen—29,8%.

Somit trat in ihren Versuchen der Einfluss des Alters auf den Gang des Quellungsprozesses des Augapfels in Lösungen von Säuren und citronensäurem Na prägnant an den Tag. Diese Abhängigkeit erklärt sich wohl durch irgend welche Änderungen in der Zusammensetzung der Ca Salzen Kolloide (erhöhter Gehalt an Kalk Salzen, an Cholesterin und dgl.) im Verlaufe des Lebens. Der scheinbare Widerspruch darin, dass die Säuren in den Versuchen stärker auf Augen lünger Kaninchen wirkten, während das Glaukom im vorgerückten Alter beobachtet wird, erklärt sich vielleicht dadurch, dass im jungen Organismus schädliche Substanzen, die sich im vorgerückten Alter mit der Störung des normalen Stoffumsatzes bilden und eine Veränderung in der chemischen Zusammensetzung der Kolloide hervorrufen, noch nicht vorhanden sind.

---

#### FROLOFF, F. P.

Versuch der Differentiation der bedingten Spurreize und der bedingten Spürhemmimpulse.

(Aus dem physiol. Lab. der Mil.-Med Akademie).

Schlussfolgerungen: 1. Bei der Arbeit mit bedingten Spurreflexen <sup>1)</sup> ist die Grösse des Intervalls zwischen zwei benachbarten Proben nicht indifferent; mit der Verlängerung des Intervalls fällt, im allgemeinen gesprochen, die Erregbarkeit des Zentrums (die latente Periode des bedingten Spurreflexes verlängert sich). Aber man beobachtet auch Momente relativer Steigerung der Erregbarkeit, so dass wenn man alle Maxima und Minima in Betracht zieht, der ganze Prozess

---

<sup>1)</sup> Die Arbeit ist an bedingten Schallspurreizen (Organröhre) durchgeführt.



des Verlöschens des Auslöschens des Reflexes einen wellenartigen Charakter annimmt. Die Zahl der von uns beobachteten Wellen (voller Perioden), die wir am Intervall 3' — 5' verfolgten, erreichte 5.

2. Wenn man in Laufe des Versuchstages die Schwankungen der Erregbarkeit der Zentren bestimmt hat, so kann man zur Differentiation des ausgearbeiteten bedingten Spurreflexes (auf Schall) von kleinen Pausen (von 30 sekundiger) angefangen übergehen. Dabei kann man eine konstante Differenzierung des Spurreizes der sich vom normalen üblichen nur um eine die Höhe eines Tones unterscheidet, erhalten. Feinere Differenzierungen wurden bis jetzt nicht versucht, da wir keine entsprechende Instrumente bei der Hand hatten.

3. Neben der Spezifität der bedingten Spurreflexe in Bezug auf die Höhe des Tones, kann man auch ihre Spezifität hinsichtlich der Stärke des Spurreizes bemerken, nämlich: verlängert man die Pausen ums doppelte (bis 60"), so vergrößert sich die Latenzperiode, aber die früher ausgearbeitete konstante Differenzierung wird gestört und man muss sie von neuem ausarbeiten.

4. Die genannten Eigenschaften der bedingten Spurreflexe können auch an den Daten mit den bedingten Spurrehemmungen hemmnissen geprüft werden.

Wenn man mit bedingten (Schall) Spurrehemmnissen arbeitet, so kann man die Bildung des bedingten Reflexes „zweiter Ordnung“ vermeiden, wenn man die Hemmung vor sehr kleinen Pausen (0.5") angefangen zu prüfen beginnt und dabei die Hemmungskombination einigemal (3—4) täglich anwendet.

Wenn man auf diese Weise einen konstanten Hemmimpuls ausgearbeitet hat, kann man die Pause bis 30" + 60" und mehr vergrößern, wobei der Hemmungspurreiz noch immer deutlich seinen hemmenden Einfluss ausüben wird.

5. Die bedingten Spurrehemmnisse ungen können dem Erlöschen und der Differenzierung (durch Verstärkung aller Kombinationen mit Ausnahme der gegebenen) unterzogen werden, dabei empfiehlt es sich die Differenzierung von bedingten Spurrehemmungen mit kleiner Pause zu beginnen.

Die Differenzierung um weniger als die Höhe eines Tones konnte bis jetzt nicht erprobt werden, da uns im Laboratorium

keine entsprechende Schallinstrumente zu Verfügung standen. Die bedingten Spurhemmungen unterscheiden sich (prinzipiell) von den vorhandenen bedingten Hemmungen, nicht, sie erfordern aber für ihre Ausarbeitung verhältnismässig grosse Zeit.

6. Neben der Feststellung der Spezifität der bedingten Spurhemmungen in Bezug auf Tonhöhe, können die Spuren eines solchen Reizes auch auf ihre Stärke geprüft werden: bei jedem neuen Vergrössern der Pause äussert sich die hemmende Wirkung des Reizes nicht vollständig sondern nur zum Teil, ohne von Differenzierungen zu sprechen, welche stark gestört erscheinen.

Alle oben genannten Versuche stehen im nahen Verhältniss zur Feststellung des Mechanismus der Zeitabschätzung im Zentralnervensystem des Tiers (in Bezug auf kleine Intervalle). Speziell dienen die Versuche mit Änderung der Stärke der Spur (durch Vergrösserung der Pause), wie dem Vortragenden es scheint, eine deutliche Illustration des von I. P. Pawlow (1910) über die Spezifität der Spuren ausgesagten Gedankens: Wenn auf den gegebenen Analysator des Tiers irgend ein äusserer Agens als eine einförmige konstante Kraft, wenn in den Nervenzellen eine Spur, ein Rest von einem verklungenen realen Reiz einwirkt, dann kann man sich vorstellen, dass jede Intensität des Reizzustandes der Zelle in jedem einzelnen Moment ein besonderes Element ist, welches, von allen vorhergehenden sowie von allen nachfolgenden Intensitätsstufen sich unterscheidet. Durch diese Elemente könnte man wie mit Einheiten im Nervensystem jeden Zeitaugenblick messen.

---

#### STEPANOW, G. I.

#### Über die aktive Reaktion des Gefässstreifens auf Änderungen der Belastung.

(Aus dem physiologischen Abt. des Inst. für experimentelle Medizin und des Petrograder Wissenschaftlichen Instituts).

Die Arbeit ist am Streifen aus Carotiden der Pferde und Kuhe angestellt. Die Methodik war dieselbe wie in den früheren Arbeiten des Vortragenden (1918, 1921).

Die Änderung der Belastung wurde folgendermassen angestellt: Der Faden (a), der mit dem einen Ende mit dem Streifen (b) verbunden ist, ist über eine Rolle (c) geleitet und mit dem anderen Ende an eine starke Feder (d) mit dem Zeiger (e) angeheftet, der in derselben Vertikalen mit dem Schreibhebel des Streifens (f) liegt. An den Faden (a) ist die frei an der Rolle sich bewegende Last (g) angebracht. Siche Seite.

Nach dem Parallelogramm der Kräfte verteilt sich die Spannung dieses Zuges, und überhaupt jeder Zug nach unten bei der Rolle h in gleichen Teilen zwischen dem Streifen und der Feder. Der Streifen schreibt die Änderungen seiner Länge und die Feder die entsprechende Belastung.

Bei kurzdauernder (Sekunden oder Teile von Sekunden) Zunahme oder Abnahme der Belastung <sup>1)</sup> beobachtete man wie auch an toten elastischen Geweben nur eine entsprechende Verlängerung oder Verkürzung des Streifens mit nachfolgender Verlägerung oder Verkürzung in der Nachwirkung. In einer Reihe von Fällen trat ausserdem nach 20" — 60" nach Vermehrung der Belastung eine mehr oder minder starke aktive Kontraktion. Manchmal folgte auf die erste Zückung (mit Intervallen in 1 — 2') nach einige Kontraktionen. In 2 Fällen (aus einigen Zehn) kam die Kontraktion auch nach Abnahme der Belastung zu stande. An einem und denselben Streifen trat die aktive Reaktion nur in der Mitte des 6 — 8 Stunden lang dauernden Versuchs ein. Wenn sie zur rechten Zeit sich nicht einstellte, oder nach ihrem Auftritt noch einiger Zeit verschwand, konnte man sie durch keine pharmakologischen Einwirkungen (Adrenalin, Nicotin, Strophântin, Strychnin, Bacl<sub>2</sub>, Alkalien, Säuren) hervorrufen. Beim Abwechseln kurzdauernder Belastungszunahme gegen ebensolche Abnahme der Belastung oder umgekehrt hing die Grösse der entsprechenden Änderungen der Länge des Streifens und ihre Summierte Nachwirkung nicht nur von der absoluten Grösse der Ausgangsbelastung und ihrer Aenderungen sondern auch von der Reihenfolge der Phasen und der Grösse ihrer Nachwirkungen bei isolierter Anwendung. Ebenso war der Sachverhalt auch bei wiederholten Schwankungen der Belastung,

---

<sup>1)</sup> Die Ausgangs belastung war gewöhnlich 50,0 — 60,0 g. Die Zunahme 20,0 — 80,0 die Abnahme 20,0 — 50,0.

bei rhythmisch schwankender Belastung, (Frequenz von 5—86 Schwankungen in der Minute. Die Schwankungen wurden manuell oder mit einem Elektromotor erzeugt).

Damit die durchschnittliche Länge des Streifens bei rhythmisch schwankender Belastung beständig und der mittleren Länge bei konstanter Belastung gleich bleibt, genügt es nicht, dass die durchschnittliche Belastung in beiden Fällen gleich ist. Man muss die absoluten Grössen der Belastung <sup>1)</sup> und die Summe der Nachwirkungen der Ab- und Zunahmen der Belastung in Betracht ziehen.

Aber auch in der Gruppe der Fälle, in welchen der Kurvenanalyse gemäss bei einzelner Belastungsschwankung, bei rhythmischer Belastung die durchschnittliche Länge des Streifens konstant oder sogar kleiner werden sollte, nahm sie tatsächlich zu.

Diese zweifellose aktive Reaktion des zu Streifens—die Abnahme des Tonus—wurde der Reaktion auf einzelne Belastungsschwankung ähnlich nur im Verlaufe einer bestimmten Periode des Versuchs beobachtet. Die aktive Reaktion des Streifens auf rhythmische Belastung äusserte sich oft auch im Auftritt selbständiger Gefässkontraktionen (S. G. K.) Beim Übergange zur konstanten Belastung verschwanden diese S. G. K. oder wurden abgeschwächt. Wenn S. G. K. auch vor Anwendung der rhythmischen Belastung vorhanden waren, dann verstärkten sie sich im Laufe der letzteren prägnant. Die allgemeine Form dieser S. G. K., ihr Verhalten zur absoluten Grösse der Belastung zur  $T^0$  und den pharmakologischen Einwirkungen waren ebensolche wie bei S. G. K. bei konstanter Belastung.

Hamel (1889), Schaefer (1915) u. a. fanden dass die durchströmende Flüssigkeitsmenge durch die Gefässe isolierter Organe bei rhythmischer Druckänderung grösser ist als beim konstanten Druck unter sonst gleichen Bedingungen. Die obenbeschriebenen Versuche zeigen, dass eine solche Begünstigung des Flüssigkeitsdurchströmens durch den rhythmischen Druck sowohl von den elastischen Eigenschaften der Gefässwand und

---

<sup>1)</sup> Ray (1874), Zwaardemaker (1889)—Kurven der anomalen Elastizität der Gefässe.

(Anomalien der Elastizität (1), Wechselwirkung der Nachwirkungen) als auch von rein physiologischen Reaktion derselben auf den rhythmischen Druck abhängen konnte.

Dreissigste Sitzung.

10/VII 1922 (Saai deis Rats des Inst. für exp. Med.).

---

FURSSIKOW D. S.

Statische Irradiation der Hemmung.

(Aus der physiol. Abt. desselben Instituts).

Fritsch und Hitzig hatten festgestellt, dass die Erregung, die in einem Punkte der Hirnrinde entsteht, sich gewöhnlich auf den erregten Punkt nicht begrenzt, sondern sich auf die benachbarten Teile der Rinde ausbreitet. Die Irradiation, der Erregung kann man als einen labilen Prozess, der sich in der Rinde mit einer bestimmten Geschwindigkeit ausbreitet, — als „dynamische“ Irradiation, oder als einen Prozess, der sich vollendet hat, still steht — als „statische“ vorstellen. Die dynamische Irradiation äussert sich darin, dass die Erregung eines indifferenten Abschnittes eine bestimmte Reaktion hervorruft, wenn diese Erregung bald nach stattgefundenener Erregung des benachbarten Hirnabschnittes, der schon früher durch die Ausarbeitung des bedingten Reflexes mit dieser Reaktion verbunden ist, angewandt wird.

Die statische Irradiation äussert sich in der Generalisation der bedingten Reflexe. Eine Erregung, die in der Hirnrinde durch einen bedingten Reiz erzeugt wird beschränkt sich nicht auf einen bestimmten Punkt, der dem bedingten Reize entspricht, sondern breitet sich immer auch auf die benachbarten Punkte aus. Da darauf die Anwendung des bedingten Reflexes folgt, so tritt mit der entsprechenden Reaktion nicht ein Punkt der Rinde, welcher von der Peripherie durch den bedingten Reiz erregt wird in Zusammenhang, sondern ein ganzes Feld, dessen Abschnitte von der Peripherie aus schon durch andere Reize, die dem Charakter nach dem bedingten nahe sind, schon erregt sind. Ueber den Grad der Irradiation urtheilen wir auf diese

Weise nach der Generalisation des Reflexes. Je breiter das Irradiationfeld des bedingten Reizes ist, desto generalisierter verarbeitet sich in der Folge der bedingte Reflex aus.

Am prägnantesten beobachtet man die Irradiation an den Prozessen der inneren Hemmung. Alle Untersuchungen, die bis jetzt ausgeführt sind, beziehen sich auf dynamische Irradiation. Wenn die Autoren in irgend einem Rindenabschnitt innere Hemmung erzeugt hatten, beobachteten sie wie diese Hemmung sich allmählich die benachbarten Punkte einnehmend ausbreitet.

Der Vortragende beobachtete als erster die statische Irradiation der Hemmung.

Er hatte an drei Hunden generalisierte bedingte Hautreflexe auf Nahrung und begann die Ausarbeitung der Differenzierung. In allen drei Fällen erwiesen sich die benachbarten Punkte, sobald die Differenzierung erzielt war, die zum Differenzierungserreger nahe lagen sowie die Punkte auf der entgegengesetzten Seite, die ihm mehr oder minder symmetrisch entsprachen, prägnant gehemmt, obgleich sie früher vor der Bildung der Differenzierung positiv waren. Dabei waren die zum Differenzierungsreiz nächsten Punkte auch am meisten gehemmt. Diese Erscheinung beruht nach des Vortragenden Erachtten auf statischer Irradiation der Hemmung. Indem wir den Differenzierungsreiz anwenden, versetzen wir den entsprechenden Punkt der Hirnrinde in den Zustand der Erregung. Diese Erregung irradiert und nimmt ein mehr oder weniger grosses Feld ein. Da auf diese Erregung die Anwendung des bedingten Reflexes nicht folgt, so entwickelt sich hier im ganzen Felde Hemmung. Somit können wir auch hier nach der Generalisation des Differenzierungsreizes über die statische Irradiation der Hemmung urteilen.

In der ersten Zeit nach der Ausarbeitung der Differenzierung ist das Hemmungsfeld ziemlich ausgebreitet, obgleich es bei verschiedenen Hunden von den Individualität abhängig schwankt. Wenn er den bedingten Nahrungsreflex von der Haut bei Hunden von der vorderen Extremität befestigte und die Differenzierung an der hinteren ausführte, so beobachtete der Vortragende an der Haut der Hunde 2 Felder, zwei Gebiete, das eine erregbare lag in der Nähe des aktiven Punktes an der

Haut derselben Seite und an symmetrischen Hautstellen der anderen Seite am Rumpfe, das andere, das Hemmungsfeld befand sich in der Nähe des Differenzierungserregers und an den symmetrischen Stellen der Haut an der anderen Seite. Wenn man der Erregung der Übergewicht gibt, d. h. wenn man die Reizung der Hautabschnitte, welche immer näher und näher zum Differenzierungsreize liegen, mit dem unbedingten Reflex begleitet, so kann man das Hemmungsfeld in hohem Grade beschränken. Und umgekehrt durch Ausarbeitung neuer Differenzierungen im erregbaren Gebiet ist es möglich auch dieses auf Rechnung des Hemmungsfeldes begrenzen.

---

## LONDON, E. S.

### Die Vasostomiemethode.

(Aus der Abt. für allgemeine Pathologie des Instituts für experimentelle Medizin).

(mit Demonstration).

Die Vasostomiemethode wurde von dem Vortragenden mit Kotschnewa, N. P., Krotkina, N. A. und Sokolowa, I. W. ausgearbeitet: „Vasostomie“ bedeutet die Schaffung eines direkten Zutrittes zu einem Blutgefäß auf chirurgischem Wege. Das Wesen der Methode besteht darin, dass man in den Organismus eine Silberröhre mit dem Lumen von 1 bis 1,5 mm einwachsen lässt. An ihrem inneren Ende hat die Röhre zwei kleine Fortsätze mit Öffnungen, in welche Seidenfäden eingebunden sind. Die Fäden umgeben das Gefäß, ohne nach Möglichkeit es zu berühren, indem sie beim Zubinden ein Ringgeben bilden. Das Fadenringchen bewachsen mit Bindegewebe und hält das Röhrchen an dem Platz fest. Die Vasostomiemethode wurde an folgende Gefäße des Hundes: an die Pfortader, an die Venae hepatica, lienalis, renalis und pancreatica angewendet. Ausserdem wurde auch die Methodik an den Stamm der Aorta angewendet.

Eine Schablone, nach der die Operation der Vasostomie ausgeführt werden soll, existiert nicht. Für jedes Gefäß sind spe-

zielle Operationseingriffe ausgearbeitet, welche in einem besonderen Aufsätze beschrieben werden.

Die Methode der Vasostomie kann mit der Fistelmethode kombiniert werden, der Vortragende demonstrierte einen Hund bei dem zwei Gefäßkanülen (au die Vena portae und hepatica) und eine Darmfistel angelegt waren.

Ein und dreissigste Sitzung.

22/vii 1922 (drittes Auditorium des Petrograder Medizinischen Instituts ehemols für Frauen).

---

SAWITSCH W. W. und TONKICH A. W.

Über Traube-Hering'sche Wellen.

(Aus der Abt. für Physiologie der Tiere des Forscherinstituts der Landwirtschaftlichen Akademie).

Die Vortragenden hielten nach Traube-Hering (1865), Fredericq (1871), Foa (1882), Roschansky (1920) die Wellen für solche zentralen Ursprunges, und da Adrenalin sie auch ohne Asphyxie erzeugte, so dachten sie, dass es sich hier um die Wirkung von Adrenalin auf die Zentren handle. Indem sie kleine Dosen bald in die A. carotis, bald in die V. femoralis einverleibten, sahen sie keinen wesentlichen Unterschied. In beiden Fällen traten charakteristische Wellen auf. Bemerkenswert ist die Verstärkung der Wellen von kleinen Adrenalindosen.

Wenn im Anfang des Versuchs der Ausschlag der Wellen im mm Hg zum Beispiel 25, 24 war, so führte die Einführung von Adrenalin während der tiefstensenkung zu 24, dann zu 29, 26 und 23; im weiteren stellten sich die Wellen auf 30 und 31 ein. Die Einführung einer ebensolchen Dose in die V. femoralis auf der Höhe der Welle gab gewöhnliche Senkung und dann einen Aufstieg bis zu 50 mm., dann wieder eine Senkung und einen neuen diesmal lang dauernden Aufstieg, worauf wieder Wellen zu Tage traten.

Somit summierten sich die Wellen mit dem Anstieg von Adrenalin. Man konnte Wellen nach Durchschneidung des



N. vagus und N. Splanchnikus major an kurarisierten Tieren ohne Asphyxie sehen, Wellen gab es auch, wenn das Rückenmark unter der Oblongata, der N. vagus und N. Splanchnicus durchschnitten waden. Besonders gut sah man sie beim Loslassen der komprimierten Nebennierenvenen nach Adrenalineinführung. Dabei kam Nebennierensekretion auf und auf dem Hintergrunde des sich hebenden Blutdruckes traten die Wellen auf. Somit rücken diese Tatsachen die Ansicht über peripheren Ursprung der Wellen wieder in den Vordergrund, worauf als erste Pawlow (1883), dann Cushny (1900), Strashesko (1908), Winterberg (1903) hinwiesen. Die drei letzten Autoren sehen die unregelmässige Arbeit des Herzens als Ursache des Auftretts der Wellen an. Die Wirkung von Adrenalin in kleinen Dosen veranlasst noch einen anderen Mechanismus zu zulassen, sei es eine Aenderung des Herzmuskeltonus oder selbstständige Gefässkontraktionen. Strashesko zeigte, dass bei Asphyxie beim Erscheinen der Wellen keine Arrhythmien vorhanden sind.

---

**ANITSCHKOW W. W. und RESWJAKOW N. P.**

Zur Frage über das Studium der Aktionsströme im Nerv vermittelt des Kathodenrelays.

(Aus dem Lab. für schwache Ströme des zentralen Wissenschaftlich-Technischen Staatsinstituts).

Wenn man an die äusseren Klemmen des dreifachen Kathodenrelays (mit Termionklappenlampen) zwei Leiter einschaltet, sie in die Hände nimmt und dann die Handmuskeln kontrahiert, so hört man in dem an das Kathodenrelay angeschaltetem Fernsprecher ein Geräusch, das dem verstärkten Muskelstrom entspricht. Dieser Versuch führte zum Gedanken das Kathodenrelay für physiologische Untersuchungen zu benutzen.

Beim Studium der Aktionsströme des N. ischiadicus wurde der Nerv durch die üblichen elektrischen, oder mechanischen Reize (Fallen von Quecksilbertropfen) im oberen Teil an der Wirbelsäule erregt. Vom unteren Teil wurden die Elektroden zum

dreifachen mit dem Fernsprecher verbundenem Kathodenrelay abgeleitet.

Man hört unter diesen Bedingungen die Ströme sehr deutlich, aber es erwies sich, dass wenn man statt des Nerven ein nicht lebendiges Gewebe nimmt, z. B. einen mit physiologischer NaCl Lösung befeuchteten Bindfaden, so hört man im Relay Ströme die den Aktionsströmen ähnlich sind. Bei den Versuchen mit dem Bindfaden zeigte es sich deutlich, dass den Aktionströmen ähnliche Ströme, umso besser sich ableiten lassen, je dünner der Faden ist. Diese Beobachtung zeigt dass wir nicht mit den «Stromschlingen» sondern mit irgend einem anderen Prozess zu tun haben.

In der Zukunft muss man solche Versuchsbedingungen finden, bei welchen man die Aktionströme hört, während die durch das tote Gewebe hinduregehende Ströme unhörbar sind.

---

### STEPANOW, G. J.

#### Über die funktionelle Labilität der vasomotorischen Nerven.

(Aus dem Lab. der Marineradiofabrik und der physiolog. Abt. des Inst. für exp. Med.)

(Untersuchung mit Termionlampen klappen).

Wie der Vortragende (1922) gezeigt hatte erweitern sich (○) bei Reizung des N. ischiadicus der Frosches die Gefäße der hinteren Extremitäten in denselben Bedingungen, wenn nach den Untersuchungen von N. E. Wedensky durch den Nerv seltene und schwache Wellen verlaufen, und kontrahieren sich (⊙) bei häufigen und starken Wellen.

Um klarzustellen, ob eine solche Affinität der Gefäßreaktionen von den Verschiedenheiten in der funktionellen Labilität Beweglichkeit der vasomotorischen Nerven oder von den Eigentümlichkeit ihres peripheren Apparates abhängt, untersuchte der Vortragende die elektrischen Erscheinungen abgesondert in den sympathischen Nerven (zu denen auch die ⊙ Fasern gehören) und die Spinalgangliennerven (zu denen die ○—Fasern gehören).

Diese Fasern wurden entweder vor deren Eintritt in den N. ischiadicus, oder im Ischiadicus selbst (nach vorläufiger Durchschneidung und Enartung anderweitiger Fasern) gereizt.

Die Reizung war nicht elektrisch (mechanisch, thermisch, chemische Reizung des Nerven, unmittelbare mechanische Reizung des Gehirns, Reflexe) oder elektrisch (Frequenz 5 — 100 in 1<sup>o</sup>) Beobachtung der elektrischen Erscheinungen in den Nerven mittelst des Fernprechers mit Termionlampenklappen) (Französisch. 3 ter. 1916).

Um die rein physikalische Wirkung der elektrischen Reizungen auf das Relay zu bekämpfen, wurde die Induktionsspirale des Reizes etwa 10 — 15 m vom Relay entfernt. Die Leitungsdrähte sind mit Stanniol bedeckt und mit der Erde verbunden. Die Elektroden selbst befanden sich in einer Reihe von Versuchen in einem Metallgebäude, das zur Erde abgeleitet war. Für die Reizung wurden die Nerven durch eine kleine Öffnung mit einem Hg-Verschluss in das Gehäuse gezogen. In einigen Versuchen (bei Reizung mit dem Tetanomotor Heidenbains) wurden auch die Drähte, welche die Ströme vom Nerven ableiteten — unmittelbar oder durch einen Transformator, mit Stanniol belegt. An der Grösse der rein physikalischen Einflüsse auf das Relay äussert sich auch die gegenseitige Lage der Leitungsdrähte, der Apparate, der Atmosphärenzustandes.

In zweifelhaften Fällen ist die Differenzierung der physikalischen und physiologischen Ströme im Kathodenrelay möglich. 1) bei Verletzung der physiologischen Leitungsfähigkeit. Die weiteren Schlüsse sind nur auf Grund von Strömen gemacht, die nach Verletzung der physiologischen Leitungsfähigkeit verschwanden, 2) nach dem Charakter der Ströme (Transformation des Rhythmus der Reizung im Nerv u. s. w.), 3) nach Geschwindigkeit der Ausbreitung der Ströme im Nerv (Wenn sie der Geschwindigkeit des Nervenprozesses entspricht, ist der Strom ein physiologischer. Das letztere Anzeichen konnte der Vortragende im Experiment nicht nachprüfen).

Bei nicht elektrischen Reizungen und bei elektrischen von genügender Stärke und Frequenz von 5 bis 100 in der Sekunde konnte man keine Unterschiede in der Rhythmik der Aktionsströme in den sympathischen und Spinalganglien-Nerven nicht bemerken. Die beobachteten Unterschiede in der Stärke der

Ströme können durch Unterschiede in der Menge der gereizten Fasern erklärt werden.

Aus diesen Versuchen kann man noch nicht einen Schluss über die Gleichheit der funktionellen Labilitätbeweglichkeit der sympathischen und Spinalganglienfasern, speziell der vasomotorischen ziehen. Die Unterschiede können bei grösserer Frequenz ( $> 100$ ) der Impulse oder anderen Intensitäten der Reizungen wahrnehmbar werden.

Wenn man aber die Fähigkeit beider Arten der Vasomotoren in gleicher Weise bis zu 100 Impulse in der Sekunde mit dem schroffen elektiven Verhalten der Gefässreaktion (bei Reizungen des gemischten Nerven) zur Frequenz der Nervenwellen schon in diesen Grenzen von 5 bis 40—60 in der Sekunde zusammenstellt, so kann man behaupten, dass unter diesen Bedingungen die Richtung der Gefässreaktion ( $\ominus$  oder  $\odot$ ) von den Eigenschaften der peripheren Apparate abhängt, und nicht von der funktionellen Labilitätbeweglichkeit der vasomotorischen Nerven.

---

### STEPANOW, G. F.

#### Zur Frage über gegenseitiges Verhalten des Nervenprozesses und der elektrischen Erscheinungen.

(Aus dem Lab. der Marineradiofabrik und der physiol. Abt. des Inst. für exp. Med.)

Für die genaue Bestimmung des gegenseitigen Verhaltens des Nervenprozesses und der ihn begleitenden elektrischen Erscheinungen und speziell, um Fälle des Auseinandergehens des Nervenprozesses und der elektrischen Erscheinungen zu beweisen, müssen folgende Bedingungen erfüllt sein:

1) Genaue Registrierung der elektrischen Erscheinungen (mit Anwendung der Termionrelays ist das vollkommen erreichbar) und des Nervenprozesses (Die Reaktion des innervierten Apparates ist, wenn sie auch ganz genau registriert ist, keine genaue Anzeige des Nervenprozesses).

2) Die Registrierung der elektrischen Erscheinungen und des Nervenprozesses in einem und demselben Abschnitt des Nerven.

(Auf der Erstreckung des Nerven ändern sich seine physikalischen Eigenschaften und kann der Nervenprozess sich ändern — Decrementum und Incrementum).

### 3) Arbeit an gleichartigen Nerven.

Die gesagten Bedingungen sind in der modernen Zeit in praxi in Ganzen beinah nicht ausführbar. Die Schlüsse ohne Einhaltung dieser Bedingungen haben keine genügende Beweiskraft.

Einige Beispiele sind:

Bei der Arbeit mit dem Termionrelay gelingt es oft bei Schwellenreizungen Aktionsströme bei augenscheinlicher Ruhe des Muskels (Beobachtung am Unterschenkel und der Extremität) manchmal ebensolche Ströme am Muskel zu beobachten.

Dasselbe ist auch bei starken Reizen in gewissen Stadien der Parabiose. Alle diese Ströme für «Ströme ohne Aktion» (d. h. ohne Entsprechen dem Nervenprozess) zu halten, hat man keine Gründe. Richtiger ist das eine Folge der grösseren Empfindlichkeit des Registrators der elektrischen Erscheinungen (des Kathodenrelays) als der nervösen (Muskel).

Die Bedeutung des Ortes der Registrierung der elektrischen Erscheinungen und des Nervenprozesses ist durch Wiederholung des Versuchs von Dittler und Satake (1912) mit den Schwellenreizen bewiesen (Die elektrischen Erscheinungen wurden mit der Termionvorrichtung beobachtet). Die Notwendigkeit an gleichartigen Nerven zu arbeiten folgt unter anderem aus den Versuchen des Vortragenden mit der Parabiose der Vasomotoren (1922). Manchmal erwiesen sich die gefässerweiternden Nerven standhafter als die Nerven der gestreiften Muskeln. Wenn man dieses nicht in Betracht ziehen würde, so könnte man die Aktionsströme der ersteren für «Ströme ohne Aktion» der letzteren halten. In einer Reihe von Versuchen beobachtete man bei Reizung sympathischer Nerven an den gestreiften Muskeln Ströme bei gänzlicher Unbeweglichkeit des Muskels.

Die Kritik der Fälle, in welchen man ein Auseinandergehen der elektrischen Erscheinungen und des Nervenprozesses sehen konnte, beweist natürlich ihr Nicht-Auseinandergehen gar nicht. Als Arbeitshypothese über das gegenseitige Verhalten des Nervenprozesses und der elektrischen Erscheinungen sind

sowohl die «vermittelnde» Theorie über den unmittelbaren kausalen Zusammenhang des Nervenprozesses und der elektrischen Erscheinungen, sowie die «aussersten» Theorien über vollkommene Identität beider Erscheinungen (z. B. die Ionentheorie der Erregung) oder über Unabhängigkeit von einander von gleichem Werte.

---

**ANITSCHKOW S. W. und RESWIAKOW N. P.**

**Die Anwendung des Stimmgabels generators nach W. F. Mitkewitsch für physiologische Untersuchungen.**

(Aus dem Lab. für schwache Ströme des Zentr. Wiss. Techn. Staatsinstituts).

(Mit Demonstration. Siehe Seite 237).

Der Hauptmangelstand der existierenden Stimmgabelunterbrecher ist die Unbeständigkeit der Kontakte. Da die regulierenden Schrauben ihre Lage ändern können, und da die Kontakte sich verunreinigen oder oxydieren können, kann der Apparat den Ton ändern oder sogar zu arbeiten aufhören.

Prof. M. F. Mitkewitsch erfand einen Apparat mit welchem man einen Wechselstrom erhalten kann der genau der Frequenz der Stimmgabel entspricht und in dem die Kontakte gänzlich fehlen. Dieser Apparat besteht aus einem Mikrophon, zu dessen Membrane ein Eisenstäbchen S. angeheftet ist das mit der Membran schwingen kann. Das Stäbchen ist mit unbeweglicher Spirale umwunden C. Die Spirale C und das Mikrophon, die nach einander geschaltet sind in eine Reihe von Elementen Batterien B von 3 — 4 V eingeschaltet.

In einigen Millimeter von Stäbchen S befindet sich die Stimmgabel K, die unbeweglich befestigt ist. Die Entfernung zwischen dem Stäbchen und der Stimmgabel kann durch eine Schraube, um die Intensität der Schwankungen zu regulieren, verhindert werden. Das Stäbchen S ist durch den Strom der Elementebatterie magnetisch gemacht. Wenn die Stimmgabel schwingt, zieht sie das Stäbchen bald stärker, bald schwächer an, die Membrane schwingt auch mit. Davon ändert sich die Strom-

starke in der Kette und der magnetische Zustand des Stäbchens, zomit also auch die Stärke seiner wechselseitigen Wirkung mit der Stimmgabel. All diese Aenderungen gesehehen mit den Schwingungen der Stimmgabel synchron, daher werden die Schwingungen der Stimmgabel ununterbrochen erhalten. Die Versuche zeigten, dass die Stimmgabel 24 Stunden und mehr schwingen kann ohne ihre Periode zu ändern.

Wenn die Kette des Mikrophous elektromagnetisch mit irgendeiner anderen Kette verbunden ist, wird in ihr ein Strom induktiert, dessen Periode der Stimmgabelperiode genau entsprechen wird. Wenn man in die Mikrophonkette die primäre Windung des Du Bois Reymond', schen Induktoriums einschaltet und die Enden der sekundären, zum präparierten Ischiadius des Frosches einschaltet, so kann man an den entsprechenden Muskeln tetanische Kontraktionen erhalten. Wenn man in den beschriebenen Generator nach Mitkewitsch verschiedene Stimmgabeln einstellt, kann man bei Reizung des physiologischen Präparats die verschiedensten Frequenzen anwenden.

---

### RESWIAKOW N. P.

#### Statische und dynamische Erregungsphasen.

(Aus dem physiol Lab. der Petrograder Universität).

Im Aufsätze in der Russ. physiol. Journ. 5 (1922) 85. ist gezeigt, dass wenn der parabiotische Nerv den Reiz infolge der Entstehung in demselben irgendwelcher besonderen funktionellen Verhältnisse (Korrelationen) nicht durchleitet, in ihm jedoch Empfindlichkeit gegen einige Agenzien (Anode des konstanten Stromes,  $T^0$  und dgl) bleibt, welche die genannten Verhältnisse ändernd die Leitungsfähigkeit des Nervs wiederherstellen. Die Fähigkeit den Reiz zu leiten ist in den Zusammenhang mit dem Auftritt bei der Erregung der dynamischen Phase gebracht, die Tätigkeit des parabiotischen Abschnitts, der die Leitungsfähigkeit verloren hat, auf die Anodeanwendung,  $T^0$  u. s. w zu reagieren ist als statische Phase der Erregung vermerkt.

Im vorliegenden Aufsätze werden Ergänzungen zum angeführten Schema angeführt.

Uner der statischen Phase der Erregung verstehe ich etwas konstantes, was mit der Lebenstätigkeit des Gewebes funktionell verbunden ist, gleichsam die tonische Erregung des lebenden Substrats, von der angewandten Reizung unabhängig; es ist möglich, dass die statische Erregung erst mit dem endgültigen Zerfall oder dem Tod des lebendigen Substanz verschwindet.

Der frühere Begriff über Erregbarkeit ist rein dynamisch. Unter dem Begriff «Erregbarkeit» verstand man grösstenteils die Fähigkeit auf den Reiz mit der dynamischen Phase der Erregung zu antworten. Es wurde angenommen, dass die lebendige Substanz die Erregbarkeit nur in der Potenz besitzt, und selbst an sich nicht fortwährend im Lebensprozess erregt sei also nicht ohne jegliche künstliche Stimulation an sich ladet und entladet.

Wenn bei Anwendung des konstanten Stromes an den Nerv in Gebiet der Kathode nach Pflüger Erhöhung der Erregbarkeit beobachtet wird, so kann man sich den Sachverhalt so vorstellen, als ob irgend ein funktioneller Vorgang im Gebiet des Katelektrotons sich veränderte, sagen wir, in seiner Intensität sich steigerte. Haben wir hier nicht vor allen Dingen eine Aenderung der statischen Phase der Erregung. Umgekehrt, kann man zulassen, dass die Abnahme der Erregbarkeit im Gebiet des Anelektrotons von entgegengesetzter Aenderung der statischen Phase der Erregung abhängt.

Ebenso kann man die perielektrotonischen Aenderungen der Erregbarkeit des Nerven, die von Wedensky (1920) festgestellt sind, deuten.

Die dynamische Phase steht in strikter Abhängigkeit vom Charakter der statischen Erregungsphase. In Abhängigkeit von der statischen Erregungsphase steht wohl die Abschwächung oder der Ausfall der dynamischen Phase der Erregung in der gefraktären Periode und überhaupt bei jeder Art von Hemmung. Die statische Phase selbst kann vom allgemeinen Stoffumsatz im Gewebe oder im Organismus abhängen, oder von dynamischen Bedingungen, sagen wir, von diesem oder jenem Zustande des Nervensystems.

Es ist möglich, dass die Zu — oder Abnahme der Erregbarkeit, sowie der Hemmungsprozess einen doppelten Ursprung haben. In Erscheinungen wie normaler Schlaf, Lethargie, Nar-



kose erweist den vorwiegenden Einfluss auf die Entwicklung der Hemmung der Stoffumsatz, der Blutchemismus. In anderen Fällen wie hypnotischer Schlaf oder einfacher Hemmungsprozess in den einen Nervenzentren bei Erregung der anderen hat die vorwiegende Bedeutung eine eigenartige dynamische Einwirkung der physiologischen Apparate allein. Wenn man die Erregungsphasen mit den Termini statische und dynamische definiert, muss man darauf hinweisen, in welchem Verhältnis sie zur refraktären Periode stehen. Es scheint, dass in der Mehrzahl der lebenden Bildungen beim Reiz zuerst die Aenderung funktioneller Korrelationen im Gewebe eintritt, dass ändert der Charakter der statischen Phase, darauf kann unmittelbar die dynamische Phase entstehen — die Fortleitung der Erregung auf die benachbarten Abschnitte des Gewebes und endlich tritt die refraktäre Periode, wenn die dynamische Erregungsphase keine Möglichkeit hat an den Tag zu treten.

Im Laufe der refraktären Periode, sowie bei allen Arten von Hemmungen, sowie bei Parabiose des Nervs im lebendigen Gewebe ist nur die statische Erregungsphase vorhanden, für das Auftreten der dynamischen Phase liegen kein entsprechenden Bedingungen vor.

---

## Resumés des travaux originaux.

### GLINKA-TSCHERNOROUFZKAJA, E. L.

#### Influence des lipoides sur l'absorption de l'eau par la gelatine.

(Du laboratoire biochimique de la section bacteriologique du Conseil scientifique de Narkomsem).

L'auteur a melangé les solutions de gelatine (15%) avec les emulsions de divers lipoides (cephaline, myeline, trioleine lecithine, cerebrosides, lanoline 2%). Quand la gelatine fût solidifié, on en a fait des morceaux qui furent mis dans des solutions d'acide chlorhydrique (N/20 et N/40) et d'alcali (NaHO) (N/40 et N/20), dans l'eau et dans les solutions de phosphates de soude mono et bibasiques (N/50 et N/1) et de carbonate et de bicarbonate de soude (N/50 et N/2). Les mor-

ceaux de gelatine étaient pesés tous les jours et on pouvait examiner l'absorption de l'eau par les différentes mélanges.

Les résultats obtenus sont comme suit:

L'addition de céphaline diminue l'absorption d'eau par la gelatine dans l'acide, l'alcali et les phosphates et n'a aucune influence sur celle dans l'eau et les carbonates. Lecithine du cerveau diminue un peu l'absorption de l'eau pour les alcalis, l'acide et les phosphates, mais augmente le gonflement de la gelatine dans les carbonates, L'addition de la myéline à la gelatine donne les mêmes résultats que les lecithines.

Trioléine diminue l'absorption d'eau par la gelatine dans l'alcalis et n'a aucune influence dans les autres milieux.

Les cérébrosides n'ont aucune influence sur l'absorption de l'eau par la gelatine dans les carbonates, mais diminue le gonflement dans des acides, des alcalis, des phosphates et de l'eau et augmente un peu l'absorption dans les bicarbonates.

Lanoline semble diminuer l'absorption de l'eau dans tous les milieux étudiés.

On voit que les lipides influent différemment sur l'absorption d'eau par la gelatine et on peut leur attribuer le rôle des régulateurs de l'absorption dans la cellule vivante.

---

### SMORODINZEWA, L. K.

#### Influence des alcools aliphatiques sur la digestion de l'œdénine par le pepsine.

(De l'Institut biochimique de l'École supérieure de Médecine à Moscou).

1) La loi pharmacologique de l'influence des alcools sur l'organisme peut être démontrée sur la pepsine; l'influence nocive des alcools accroît parallèlement à la croissance de la quantité des atomes de carbone dans leur molécule.

2) L'alcool éthylique fait une exception à cette loi; son action est plus forte que celle des alcools propyliques et isopropyliques.

3) L'alcool éthylique nuit à l'action du pepsine déjà dans les concentrations 2—3%.

4) L'isomerie des alcools n'influe pas sur leur action sur le pepsine.

5) Les solutions aequimoleculaires de l'alcool aethylique et de deux alcools propyliques ont presenté la même action.

6) L'influence toxique sur l'organisme de l'eau de vie mal rectifiée depend du melange des alcools plus hauts, surtout de l'alcool isoamylique.

7) L'alcool isoamylique est quatre fois plus toxique que l'alcool aethylique et 30 fois plus toxique que l'alcool methylique.

8) Chaque allongement de la chaine par  $\text{CH}_2$  double l'action toxique de l'alcool.

9) La glycerine n'a aucune influence sur la digestion de l'edestine par le pepsine.

---

#### OSSOWSKI, I. A.

La glucosidase de la liquide cephalo-rachidien, comme indicateur des procès destructives dans le système nerveux central.

(Du laboratoire de chimie physiologique de l'Institut de Medicine à Petrograd).

L'auteur a pu constater que la liquide cephalorachidien reçue par la ponction lumbale normal ne contient pas de la glucosidase. Le même liquide reçu chez les malades avec la destruction organique contient une substance qui peut dedoubler l'amygdaline. Si on melange 1—3 c.c. du liquide avec 10—20 c.c. de 1% solution de l'amygdaline et on digère dans le thermostat à la temperature de  $37^{\circ}\text{C}$  pendant 1—2 jours on reçoit dans les cas positifs l'odeur specifique de l'aldehyde ben soique et la reduction du reactif de Fehling. L'auteur propose ce methode pour le diagnose des lesions organiques du cerveau.

---

### DEMINOWSKI, C.

#### Sur la question de la methode pour recevoir histidine.

(Du laboratoire de la chimie biologique de l'Institut chimique scientifique russe à Moscou).

L'auteur recommande le hydrolyse du sang par l'acide chlorhydrique (1 volume sur 2 volume du sang) dans l'autoclave pendant 5—6 heures. La solution a été neutralisé par la soude jusqu'à la reaction un peu acide à lacmus. Après 24 heure la solution fut filtrée, melangé avec la soude jusqu'à la reaction alcaline et chauffé pour la debarasser de l'ammoniaque.

Le liquide fu de nouveau filtree pour le debarasser des sediments et melangé avec la solution de  $Hg Cl_2$ , comme cela est decrit dans le methode de Kossel.

De 8 litres du sang on à pu recevoir 90 gr. de dichlorhydrate de hystidine brute.

---

### MIGAI, F. I.

#### La réaction leucocytaire du sang après l'introduction parenterale de la trypsine et du suc pancreatique.

(Du laboratoire de la pathologie experimentale de l'Academie Militaire de Medicine a Petrograd).

Les injection de la trypsine (2% solution) sous le peau de l'oreille du lapin provoque bientot une infiltration près de la place de l'injection; après 2—3 jours on a un ulcère avec des bords transchants et une raideur au fond de la place qui se cicatrise tres lentement. La même injection (3 c. c.) sous la peau de l'abdomin donne une assez grande infiltration compacté qui ne diminue pas pendant long temps. Les injections temoins du suc inactivé par la temperature ne donne pas tels resultats. L'introduction de 3—4 c.c. d'une solution active de

la trypsine dans la veine de l'oreille du lapin donne une augmentation de la température (jusqu'à 40 — 40 ct); une flettrissure. Tous ces symptômes disparaissent après 8 — 12 heures.

Le suc pancréatique activé par la kynase donne des résultats plus prononcés et plus toxiques. 4 c. c. introduits dans la veine du lapin ont produit la mort de l'animal après 24 heures. Les symptômes provoqués par de tels injections ressemblent au choc anaphylactique; une chute de la température jusqu'à 35,6°, un hypoleucocytose, une eosinophilie, petite mais nette dispnoe, la chute de la pression du sang. On n'a pu avoir comme résultat des convulsions. L'autopsie a donné des hémorragies à la place de l'injection, une exsudation hémorragique gélatineuse et le necrose du tissu.

Les expériences sur les chiens ont donné les mêmes résultats que sur les lapins.

Les expériences sur la grenouille ont montré que les doses de 0,2 c.c. du suc pancréates sont mortels pendant 24 heures.

Si on introduit le suc froid et si on met les animaux dans l'eau froide la mort est retardé. Le suc pancréatique sans kynase influe plus faiblement.

Si on met la grenouille dans une solution du suc pancréatique activé par la kynase et si on chauffe la solution jusqu'à 20 — 25° l'animal meurt dans 2 — 4 heures.

Dans le suc inactivé la grenouille reste vivante plus de 24 heures.

Tous le faits obtenus par l'auteur montrent que l'action toxique du suc pancréatique est parallèle à la richesse par le ferment proteolytique. Il est très probable que les substances toxiques qui provoquent la mort de l'animal après l'injection du suc pancréatique peuvent être les résultats de l'action de la trypsine sur les albumines des tissus.

La réaction leucocytaire après l'injection de la trypsine et du suc pancréatique n'a pas de traits spécifiques. Elle ressemble beaucoup aux résultats d'introduction des albumines. Après un hypoleucocytose, qui dure 2 ou 4 heures on reçoit un hyperleucocytose fort qui dure longtemps. Le suc activé, par la kynase et la trypsine activée donnent des résultats plus marqués.

### ANITSCHKOW S. W.

Les contractions rythmiques et autonomes des artères et la réaction des vaisseaux après l'irritation local.

(Après les expériences sur le doigts isolés de l'homme).

(Du laboratoire pharmacologique de l'Académie Militaire de Médecine).

Si l'on fait des expériences sur les doigts isolés de l'homme on peut constater les contractions rythmiques des vaisseaux sanguins, qui sont plus marquées que celles qu'on a démontrées sur les vaisseaux de l'oreille du lapin. Ces contractions rythmiques sont parfois très faibles, mais on peut les faire plus grandes par l'addition à liquide, qu'on introduit dans les vaisseaux, de l'adrenaline. Le rythme des ces contractions est très lent (la durée de chaque variation dure 10—20 minutes. L'irritation de la peau du doigt isolé provoque une forte vasodilatation dont la durée dépend du degré de l'irritation. Si l'on irrite la même écorchure plusieurs fois la réaction des vaisseaux diminue. Après l'injection sous la peau d'une substance irritante on a une vasodilatation prolongée et une augmentation des contractions rythmiques. Après cette période de vasodilatation il s'en suit une cessation des contractions rythmiques et la diminution de la quantité de liquide passée par les vaisseaux.

---

### RESWIJAKOW N. P.

La cessation et la restitution de l'activité du nerf à une température haute.

(Du laboratoire de physiologie de l'Université de Petrograd).

On sait bien que la haute température provoque subitement une diminution de l'irritabilité et conductivité du nerf. Le but de l'auteur était de trouver des modifications du nerf sous l'influence de la température qui pourraient nous expliquer les changements de l'irritabilité.

On déterminait le seuil de l'irritabilité du nerf ischiadique de la grenouille, qui était posé sur un tube en verre chauffé

jusqu'à température voulue. On pouvait montrer que l'élevation de la température provoquait une condition analogue à la paralyse. Cette condition ne peut pas être attribuée à la coagulation des albumines de nerf, parce que la diminution de la température restitue la conductibilité du nerf. Si c'était la coagulation on ne pouvait pas recevoir une telle restitution.

Si l'on pose sur le district du nerf où on a constaté une diminution de conductibilité un anode du courant constant on peut restituer la conductibilité.

---

### PETROUNKINE M. L.

L'amylose de la substance grise du cerveau de l'homme.

(Du laboratoire de biochimie de l'Institut de la Médecine expérimental).

L'auteur a étudié les propriétés de l'amylose de la substance grise du cerveau. Ce ferment produit son action (le hydrolyse de l'amidon jusqu'à achroodextrine) dans la réaction neutre. L'acide sulfurique et la soude caustique détruisent son action et semblent détruire le ferment. L'addition de phosphate du soude mono et bibasique stimulent l'action du ferment. L'extraction de la substance grise du cerveau desséché à la température de chambre par le toluole et le pétrole donne le résidu, qui a une action plus active sur l'amidon.

---

### LENZ A. K.

Les reflexes conditionnels complexes et leur étude sur les aliénés.

(De la Clinique des aliénés de l'Académie de Médecine militaire).

L'auteur a élaboré un schéma pour étudier les reflexes conditionnels, qui sont provoqués par les autres reflexes conditionnels et qui peuvent être nommés des reflexes conditionnels complexes ou plus hauts.

On élabore suivant cette méthode les reflexes suivants.

1) Irritateur conditionnel est l'attouchement triple de la paume de la main du malade par le doigt du docteur. La main est en soupination. Le reflexe qui suit après cette irritation est la pronation de la main.

2) Irritateur conditionnel est le claquement des doigts triple. Ordre d'ouvrir la bouche et montrer la langue.

3) Irritateur conditionnel montrer la paume de la main. L'ordre nommer la famille.

Tous les reflexes provoqués sont des reflexes moteurs, tandis que les irritateurs sont divers: 1) tactile, 2) auditive, 3) visuel.

Tous les reflexes décrits sont si simples que l'homme normal les acquiert après une explication et les enfants (2 — 3½ ans) en un jour. Pour les aliénés ce sont des reflexes difficiles à apprendre et ils font des fautes.

On peut calculer la quantité des fautes pendant l'expérience en % et faire des courbes de variations de ces valeurs pendant la course de la maladie.

Cette méthode donne des résultats intéressants qui sont à multiplier et l'auteur pense qu'il est utile d'appliquer l'étude des reflexes conditionnels complexes dans la clinique.

---

#### VOLBORTH G. W.

### Nouveaux faits dans l'analyse de la courbe de sécrétion de la bile dans le duodénum après l'introduction du lait.

(Du laboratoire physiologique de l'Académie Militaire de Médecine).

L'auteur a travaillé sur les chiens avec les fistules de la vessie de bile (par la méthode de Schiff et Thermaek) et de ducte cholédoque (par la méthode de Pawlow, et a pu démontrer que la sécrétion de la bile dans le duodénum est une actométrice des voies biliaires qui dure sans interruption pendant toute la durée de la digestion est n'affaiblit pas. L'élevation de la quantité de la bile pendant la troisième heure après l'injection du lait dépend de l'augmentation de la production de la



bile. Les chiens avec les fistules combinées sont des objets utiles pour voir simultanément la sécrétion de la bile dans l'intestin et la production de la bile par le foie.

---

### DEMJANOWSKI, S. L.

Les substances extractives de la rate. Les aminoacides.

(Du laboratoire de la chimie médicale de l'Université à Moscou).

La pulpe des 16 rates de veau a été coagulée dans l'eau bouillante, acidulée par l'acide phosphorique. L'extrait était filtré, concentré dans un bain-marie et sédimenté par l'acide phosphorogonistique. Dans le liquide qui était filtré on a trouvé de la tryptophane.

La quantité de la tryptophane dans la rate du cheval est 0,005 gr sur 100 gr. de la pulpe fraîche.

Le réactif de Hopkins laisse sédimenter quelques autres substances organiques dont la nature n'est pas encore étudiée.

Les recherches de la carnosine ont donné des résultats négatifs.

---

### SAWITSCH, W. W. et PETROVA, M. K.

La glycosurie chez les chiens avec la fistule d'Eck.

(Du laboratoire physiologique de l'Académie Militaire de Médecine).

Les expériences sur les chiens ont donné des résultats suivants, l'assimilation chez les chiens opérés n'était pas toujours diminuée. Le chien à fistule d'Eck se différencie de l'animal normal par la perte de la régulation à l'égard du sucre. Leur tolérance envers le sucre peut être normale, augmentée ou diminuée et après les grandes doses de sucre dans la nourriture, cette substance n'apparaît dans l'urine, que dans de petites quantités, tandis que souvent le sucre apparaît dans l'urine dans les périodes quand on n'en donne pas. La même perte de régulation peut être constatée envers les substances azotées.

---

RESENTHAL, J. S.

Influence de la grossesse et de la lactation sur les reflexes conditionels.

(Du laboratoire de physiologie de l'Institut de la médecine experimentale)

L'auteur decrit les experiences faites sur une chienne pendant la grossesse et le période de la lactation. La tablelle synoptique indique les faits suivants:

1) Avant la grossesse les reflexes conditionels sur le piquement de la peau et sur le metronome ne dépassaient pas suivant les heures d'experience 5 grades.

2) Le reflexe sur le metronome n'était pas au dessus de 25 degrés, sur le piquement au dessus de 20 degrés apres  $\frac{1}{2}$  minute.

3) Pendant la grossesse et la periode de lactation on pouvait constater les deviations de ces chiffres de reaction sur les deux irritateurs. et on pouvait voir dans le plupart des experiences une diminution.

4) Pendant toute la grossesse les reflexes ne tomblaient pas jusqu'a zero.

5) Pendant la periode de lactation on pouvait voir une diminution des reflexes sur le metronome (jusqu'a 1 degré au lieu de 25) et sur le piquement jusqu's zero.

6) La difference des ces deux irritateurs était constaté dans toutes les experiences.

A la fin de la periode de lactation on pouvait constater l'augmentation des reflexes conditionels sur le metronome et sur le piquement (au lieu de 20 — 21 — 35 — 38 degrés). Ce fait peut être expliqué par les échanges nutritives de restitution et par l'augmentation de centre de la nutrition.

Les ondulations des reflexes pendant la grossesse ont un caractère periodique, tandis que pendant de la periode de lactation on ne le voit pas. Le periode de la gestation durait 10 semaines.

---

GLINKA-TSCHERNOROUTZKAJA, E. L.

Les ferments du sang des poules pendant quelques maladies infectieuses.

(Du laboratoire biochionique du Conceil scientifique de Narkomsem.

L'auteur a étudié la quantité de la protease, de l'amylase, de la lipase, de la peroxydase, de la catalase et de l'antitrypsine dans le sang des poules et des coques, qui ont reçu l'injections des cultures de bac. Danysz, de bac. loxiacide Tartakowski, de bac. Gallinarum (Klein), de la vaccine de typhus abdominal et de la diphterie des poules. On pouvait constater que les indexes des tous les ferments restent très constants presque pour tous les ferments. Quelques deviations dans la quantité de l'amylase et de la peroxydase pendant la dyphterie ne dépassent pas les variations individuelles. Ils ne rappellement pas les variations marqués qu'on constate pendant les maladies infectieuses chez les hommes et les animaux. On peut supposer que cette difference peut être expliqué par un appareil leucocytaire très marqué il parait qu'il lui doivent leur faculté de etc a été des reagèr contre l'infection par le leucocytose prononcé.

---

OKOUNEW, N. W.

La reaction leucocytaire après l'introduction intraveineuse des lipoides.

(Du laboratoire biochimique de l'Institut de Bacteriologie de Narkonsem)

Les experiences ont été fait sur les lapins, qui ont reçu des injections intraveineuses des emulsions de different lipoides purs. Après chaque injection on pouvait constater une reaction leucocytaire. Suivant la nature et la dose de lipoide cette reaction était tantôt positive, tantôt negative. Le periode de hyperleucocytose dure pendant  $1\frac{1}{2}$  — 24 heures et la quantité des leucocytes peut augmenter jusqu'à 185% de la norme. Avant ce hyperleucocytose on peut presque toujours voir une leucopenie transitoire qui dure de 10 minutes jusqu'a une heure et depasse la norme de 88 — 530/o.

Le leucocytose depend de l'augmentation des polinucleaires; parmi autres formes des leucocytes les basophiles peuvent être augmenté tandis que les lymphocytes sont normalement diminués. La phase negative est presque toujours une diminution des polinucleaires. La leucopenie qui provient après l'introduction de quelques lipoides comme le cire tuberculeux et dure 24 heures est une diminution de toutes les formes de leucocytes (polynucleaires et lymphocytes). Chaque lipotide donne une reaction caracteristique. Par exemple le leucocytose après introduction de lanoline est tres marqué; toutes les sortes des leucocytes sont augmentés mais on peut voire encore quelques formes des cellules, semblables aux myelocytes. L'injection de l'emulsion à l'huile d'olive est caracterisée par une grande augmentation des polynucleaires. Le reaction après le myeline est suivant la dose l'augmentation tantôt la diminution des leucocytes, la phase negative est très courte, la quantité des lasophiles est augmenté. Après l'injection des cerebrosides le leucocytose est très faible et court et peut être positif ou negatif, suivant la dose. La reaction après le cire des bacilles tuberculeux est toujours negative et cette leucopenie depend de la diminution des lymphocytes.

L'idée de Bergell que les antigenes qui contiennent les lipoides provoquent toujours un lymphocytose a l'air d'être peu probable a juger d'après les faits decrits.

---

### TSCHETSHOULIN, S. I.

#### Adaption de pancreas à la nourriture.

(Du laboratoire de physiologie de l'Institut de Medicine experimentale à Moscou).

Le suc pancreatique reçu par le sonde introduit dans la fistule chronique du chien et preservée du melange avec la kynase est toujours inactif pour l'albumine d'oeuf cuit.

L'adaption du ferment proteolytique à la sorte de nourriture consiste dans le changement de sa propriété d'être activé; cette propriété est plus grande pendant la nutrition de viande et diminue pendant la nutrition de pain et du lait. La

vitesse de cette adaption pendant le changement de la nourriture est différente; elle va très vite quand le pain et le lait sont remplacés par la viande et elle marche lentement pendant le changement inverse.

---

**VAŁ EDINSKI, I. A.**

**Etude sur l'influence des sucs des legumes  
sur la secretion de la bile.**

(Du laboratoire de la clinique therapeutique de l'Université à Tomsk).

L'auteur a etudié sur les chiens à fistules chroniques sur la vessie de bile l'influence d'introduction des sucs des legumes sur la formation de la bile. On a prie les sucs du chou frais et salé, des concombres, de la betterave, de la carotte, du raifort, du navet et du turneps. Tous les sucs provoquent une secretion de la bile. Le suc de concombres donne une secretion abondante qui commence très vite, mais ne dure pas plus de deux heures. Les sucs du raifort et du turneps ont une action plus lente, mais la secretion dure plus longetemps. L'introduction de tous les sucs dans l'estomac augmente la secretion de la bile et donne une courbe caracteristique pour chacun d'eux. La gradation de la force de leur action est comme suit: le turneps, le raifort, le concombre, la carotte, la betterave, le navet et le chou.

---

**SAWITSCH, W. W. et TONKICH, A. W.**

**Influence de l'adrenaline sur la secretion des  
glandes surrenales.**

(Du laboratoire de physiologie de l'Institut de Medicine à Petrograd).

Les auteurs ont fait des experiences sur les chiens à circulation croisée et ont pu constater les faits suivants:

1) L'Adrenaline, introduit dans le sang, produit une secretion des substances très proches de l'adrenaline par les glandes surrenales.

2) Cette action est locale, parce qu'elle peut être produite apres l'ablation du cerveau, et la section de nerf. vague et sympathique.

3) Les petites doses de l'adrenaline ont une action meilleure sur la secretion de l'adrinaline que les doses plus fortes.

4) Dans les conditions ordinaires l'adrenaline n'est pas le facteur de la pression sanguine.

5) La sensibilité envers l'adrenaline subit un changement sous l'influence de la pression. La même dose peut provoquer la chute et l'elevation de la pression, suivant la valeur de la pression du sang dans les vaisseaux.

6) La secretion des glandes surrennales a une action plus prolongée que les preparations d'adrenaline et il est a supposer, qu'elle est detruite plus lentement.

---

**KANEWSKAJA, A. U.**

**Influence de la castration sur la structure  
de pancreas et des îles de Langerhans.**

(Du laboratoire de pathologie generale et experimentale de l'Académie de  
Medicine Militaire).

L'auteur a étudié à l'aide du microscope les îles de Langerhans dans le pancreas de chevaux, des chats, et des chiens normales aussi bien que castrés et a observé que chez tous les animaux castrés une hypertrophie des cellules, une augmentation des ces îles une hyperemie de la glande. Si on compare ces alterations des îles de Langerhans chez les animaux castrés et les animaux castrés et thyreoectomé on constate que le changement est plus marqué chez les derniers.

---

**A. W. PALLADINE.**

**Sur la secretion de creatine et de creatinine chez  
le mouton dans les conditions normales et  
pendant la famine.**

(Du laboratoire physiologique de l'Institut de l'économie rurale à Charkoff).

Le travail avait le bût de déterminer la secretion de creatinine et de creatine chez les moutons, comme un type des animaux ruminants. Les experiences étaient fait sur deux ani-

maux. On ramassait la quantité totale de l'urine pendant 24 heures et on y déterminait l'azote total (par la méthode de Folin Farmer-Gulick) et la créatine et la créatinine par la méthode de Folin et Morris) et le poids spécifique. Pour décolorer l'urine on a pris de liqueur d'oxyde de fer dialysé.

Les expériences ont donné des résultats suivants.

1) Pendant la nutrition normale l'urine de mouton ne renferme que de la créatinine, dont la quantité reste constante et indépendante de la quantité de l'albumine dans la nourriture.

2) Pendant la carence l'urine contient de la créatine, mais la quantité de créatine augmente ou reste invariable.

3) Pendant les premiers 6—8 jours la somme de créatine et de créatinine augmente et plus tard commence à diminuer. La sécrétion de créatine tombe plus vite que celle de créatinine, mais reste néanmoins pendant toute la période de la famine et se prolonge pendant 2—3 jours après que le mouton a commencé de recevoir la nourriture normale.

---

## ОГЛАВЛЕНИЕ.

### Статьи.

	СТР.
Глинка-Черноруцкая, Е. Л. О влиянии липоидов на разбухаемость желатины . . . . .	1
Сморозинцева, Л. К. О влиянии алифатических алко-голей на переваривание эдестина пепсином . . . . .	13
Оссовский, И. А. Глюкозидаза в спинномозговой жид-кости, как показатель деструктивных процессов в центральной нервной системе. . . . .	31
Деминский, С. Я. К вопросу о получении гисти-дина . . . . .	36
Мигай, Ф. И. Лейкоцитарная реакция крови на парен-теральное введение трипсина и панкреатического сока . . . . .	47
Аничков, С. В. О самостоятельных ритмических со-кращениях артерий и о реакции сосудов на мест-ное раздражение по опытам на изолированных пальцах человека . . . . .	69
Резвилов, Н. П. Прекращение и восстановление нерва при высокой температуре . . . . .	85
Ленц, А. К. Условные рефлексы высоких порядков и их изучение у душевно-больных . . . . .	93
Демяновский, С. Я. Азотистые экстрактивные ве-щества селезенки. Аминокислоты . . . . .	123
Петрова, М. К. и Савич В. В. О гликозурии у экков-ских собак. . . . .	137
Фольборг, Г. В. Новые данные к анализу кривой вы-хода желчи в 12 перстную кишку при еде молока . . . . .	141
Розенталь, И. С. Влияние беременности и лактации на условные рефлексы . . . . .	157



	стр.
Петрунькин, М. Л. К вопросу об амилазе серого вещества мозга . . . . .	161
Глинка-Черноруцкая, Е. Л. Ферменты крови кур при некоторых инфекциях . . . . .	177
Окунев, Н. В. Лейкоцитарная реакция при внутривенном введении липоидов . . . . .	191
Чечулин, С. И. Приспособленность поджелудочной железы к роду пищи . . . . .	213
Валединский, И. А. Опыт исследования влияния овощных соков на желчеобразования . . . . .	231
Савич В. В. и Тонких, А. В. Влияние адреналина на секрецию подпочечных желез . . . . .	243
Каневская, Л. И. Влияние кастрации на строение островков Langerhans'a в поджелудочной железе. . . . .	255
Палладин, Л. В. Выделение креатинина и креатина у барана в нормальных условиях и при голодании . . . . .	258

### Отчеты о петроградских физиологических беседах.

Аничков, Н. Н. Современное состояние вопроса о прижизненной окраске. . . . .	272
Окунев, Н. В. Опыты изучения процессов всасывания и распределения веществ в организме посредством прижизненно красящих веществ. . . . .	273
Петров, И. Р. Прижизненная окраска стенок кровеносных сосудов . . . . .	274
Мига й, Ф. И. Прижизненная окраска и отложение железа в организме . . . . .	276
Савич, В. В. Об условиях постоянства ферментативного состава кишечного сока . . . . .	278
Ухтомский, Л. А. Простая механическая модель для демонстрации работы миофибриллы в перистой мышце . . . . .	279
Васильев, Л. Л. О специфическом действии электролитов . . . . .	282
Васильев, Л. А. О коллоидных свойствах нервного столба . . . . .	283

	стр.
Крыжановский, И. И. Физиологические основы фор- топьянной техники и применение натуральной си- стемы В. Breitdhaupt,а к лечению спазма пиани- стов . . . . .	286
Степанов, Г. И. Разделение сосудо-двигателей путем парабиоза . . . . .	287
Савич, В. В. и Тонких, А. В. О влиянии адреналина на секрецию надпочек . . . . .	290
Тонких, А. В. О механизме действия симпатических нервов на сердце . . . . .	291
Степанов, Г. И. Сосудодвигатели мышц задних ко- нечностей лягушки . . . . .	293
Рабинкова, Л. М. Об изменениях функциональных свойств двигательного нерва лягушки под влиянием абсента . . . . .	294
Кисель, З. М. О непосредственной регуляции деятель- ности почки со стороны одноименного подпочеч- ника. . . . .	295
Орбели, Е. И. и Орбели, Л. А. О функциях hepato- pancreas у каракатицы <i>Sepia officinalis</i> . . . . .	296
Веселкин, Н. В., Савич, В. В. и Судакова-Ве- селкина, В. М. Соотношение щитовидного аппа- рата с работой печени . . . . .	297
Садиков, В. С. К вопросу о строении белка. . . . .	299
Шкавера, Г. Л. О посмертном изменении реакции со- судов изолированных органов на яды . . . . .	303
Быков, К. М. Влияние капустного сока на секреторную работу желудка при разных сортах пищи . . . . .	305
Мигай, Д. И. и Петров, И. Р. Влияние панкреатиче- ского сока на кровяное давление . . . . .	307
Быков, К. М. К физиологии верхнего шейного узла . . . . .	309
Быков, К. М. К физиологии мышечной клетки . . . . .	311
Лазарев, П. П. Ионная теория нервного и мышечного раздражения . . . . .	312
Резвяков, Н. П. Значение воды при различных состоя- ниях нерва . . . . .	313
Заводский, С. П. Белок как пробный завтрак . . . . .	315

	стр.
Александров, А. Ф. К вопросу о влиянии некоторых лекарственных веществ на отделение желудочного сока у человека . . . . .	316
Герцфельд, К. М. О влиянии некоторых липоидов на свертываемость крови . . . . .	318
Быков, К. М. и Фурсиков, Д. С. К вопросу об активировании липазы панкреатического сока . . . . .	319
Аничков, С. В. Опыты над изолированными сердцами предварительно отравленных лягушек . . . . .	320
Орбели, Л. А. Материалы к физиологии кишечных желез	322
Савич, В. В. Анализ революционного процесса с точки зрения физиологии . . . . .	324
Крестовников, А. Н. О влиянии некоторых органических кислот на связывание воды глазом . . . . .	326
Крестовников, А. Н. и Шенгер, Н. Р. О влиянии лимоннокислого Na. на процесс набухания глаза . . . . .	327
Фролов, Ю. П. Опыт дифференцирования следовых условных раздражителей и следовых условных тормазов . . . . .	328
Степанов, Г. И. Об активной реакции сосудистой полочки на изменения нагрузки . . . . .	330
Фурсиков, Д. С. Статическая иррадиация торможения	333
Лондон, Е. С. Метод вазостомии . . . . .	335
Савич, В. В. и Тонких, А. В. О волнах Траубе—Hering'a . . . . .	336
Аничков, В. В. и Резвяков, Н. П. К вопросу изучения токов действия в нерве посредством катодного усилителя . . . . .	337
Степанов, Г. И. О функциональной подвижности судодвигательных нервов . . . . .	338
Степанов, Г. И. К вопросу о соотношении нервного процесса и электрических явлений . . . . .	339
Аничков, В. В. и Резвяков, Н. П. Применение камертонного генератора системы В. Ф. Миткевича для физиологических целей . . . . .	341
Резвяков, Н. П. Статическая и динамическая фазы возбуждения . . . . .	342

## INHALTS VERZEICHNISS.

Sitzungsberichten der Russischen. Physiologischen gesellschaft in Petrograd.	
	Seit.
Anitschkow, N. N. Der gegenwärtige Stand der Frage über Vitalfärbung . . . . .	347
Okuneff, N. W. Zum Studium der Resorptions und Ablagerungsvorgänge von Substanzen im Organismus durch Vitalfärbung . . . . .	348
Petroff, I. K. Vitalfärbung der Blutgefäßwandungen . .	349
Migaï, F. I. Vitalfärbung und Fe Ablagerung im Organismus . . . . .	350
Sawitsch, W. W. Ueber die Bedingungen zur Konstanz des Fermentgehaltes im Darmsafte . . . . .	353
Uchtomski, A. A. Ein einfaches mechanisches Modell für Demonstration der Arbeit der Myofibrille in den gefliederten Muskel . . . . .	355
Wassilieff, L. L. Ueber spezifische Wirkung der Electrolyten . . . . .	355
Wassilieff, L. L. Ueber kolloide Eigenschaften des Nervenstammes . . . . .	359
Krychanowsky, I. I. Physiologische Grundlagen der Pianofortetechnik und Anwendung der Naturmethode von E. Breithaupt zur Behandlung des Pianisten-Krampfes . . . . .	360
Stepanow, G. I. Trennung der Vasomotoren mittelst Parabiose . . . . .	362
Sawitsch W. W. u. Tonkich, A. W. Ueber den Einfluss von Adrenalin auf die Nebennierensekretion . . . .	364
Tonkich, A. W. Ueber den Mechanismus der Wirkung der NN. sympathici aufs Herz . . . . .	367
Stepanow, G. F. Vasomotoren der Muskeln der hinteren Extremitäten des Frosches . . . . .	368
Rabinkowa, L. M. Ueber Aenderungen der funktioneléen Eigenschaften des Froschnerves unter der Einwirkung von Absinth (Wermut) . . . . .	369

	Seit.
Kissel, S. M. Ueber directe Nierentätigkeitsregulation von Seiten der gleichnamigen Nebenniere . . . . .	370
Orbeli E. I. und Orbeli, L. A. Ueber die Funktion des Hepatopancreas beim Tintenfisch . . . . .	372
Wesselkin N. W. Sawitsch, W. W. und Suda- kowa-Weselkina, W. M. Korrelation der Schild- drüsenapparates mit der Leberarbeit . . . . .	373
Ssadikow, W. S. Zur Frage über den Eiweissbau . .	375
Schkawera, G. I. Ueber postmortale Aenderungen der Gefässreaction isolierter Organe auf Gifte . . . . .	380
Bykoff, K. M. Der Einfluss des Kolhsaftes auf die Magensaftabsonderung bei verschiedenen Nahungsmitteln . . . . .	382
Migaï F. I. und Petrow, I. K. Einfluss des Pankreas-saftes auf den Blutdruck . . . . .	383
Bykoff, K. M. Zur Physiologie des oberen Halsganglion	385
Bykoff, K. M. Zur Physiologie der Muskelzelle . . .	388
Lasarew, P. P. Die Ionentheorie der Nerven und Mus- kelerregung . . . . .	389
Reswjakow, N. P. Die Bedeutung des Wassers bei ver- schiedenen Nervenzuständen . . . . .	390
Zawodsky, S. P. Eiweiss als Probefrühstück . . . . .	392
Alexandrow, A. F. Zur Frage über die Wirkung eini- ger medicamentösen Substanzen auf die Magensaft- absonderung beim Menschen . . . . .	393
Herzfeld, K. M. Ueber die Wirkung einiger Lipoide auf die Blutgerinnung . . . . .	395
Bykoff K. M. und Fursikow, D. S. Zur Frage über die Aktivierung der Lipase des Pancreassaftes . . .	396
Anitschkow, S. W. Versuche an isolierten Herzen der vorläufig vergifteten Frösche . . . . .	398
Orbeli, L. A. Beiträge zur Physiologie der Darmdrüsen .	398
Sawitsch, W. W. Analyse des Revolutionsprocesses vom physiologischen Standpunkte . . . . .	401
Krestownikow, A. N. Ueber die Wirkung einiger organischen Säuren auf die Bindung von Wassers durch Augapfel . . . . .	402

Krestownikow A. N. und Schenger, N. R. Ueber den Einfluss des citronensauren Na auf den Quellungsprozesse des Augapfels . . . . .	404
Froloff, I. P. Versuch der Differentiation der bedingten Spurreize und der bedingten Spürhemnisse . . . . .	405
Stepanow, G. I. Ueber die active Reaction des Gefäßstreifens auf Aenderungen der Belastung . . . . .	407
Fursikow, D. S. Statische Irradiation der Hemmung . . . . .	410
London, E. S. Die Vasostomiemethode . . . . .	412
Sawitsch W. W. und Tonkich, A. W. Ueber Traube Heringsche Wellen . . . . .	413
Anitschkow S. W. und Reswjakow, N. P. Zur Frage ueber das Studium der Aktionsströme im Nervs vermittelt des Kathoden relay . . . . .	414
Stepanow, G. I. Ueber functionelle Labilität der vasomotorischen Nerven . . . . .	415
Stepanow, G. I. Zur Frage über gegenseitiges Verhalten des Nervenprocesses und der electricischen Erscheinungen . . . . .	417
Anitschkow S. W. und Reswjakow, N. P. Die Anwendung des Stimmgabelsgenerators nach W. F. Mitkewitsch für physiologische Untersuchungen . . . . .	419
Reswjakow, N. P. Statische und dynamische Erregungsphasen . . . . .	420

#### Resumés des travaux originaux.

Glinka Thernoroutschzkaja, E. L. Influence des lipoides sur l'absorption de l'eau par la gelatine . . . . .	Pag. 422
Smorodinzewa, L. K. Influence des alcools aliphatiques sur la digestion de l'edestine par le pepsine . . . . .	423
Ossowski, I. A. La glucosidase de la liquide cephalorachidienne comme indicateur des procès destructives dans le système nerveux central . . . . .	424
Deminowski, C. Sur la question de la méthode pour recevoir histidine . . . . .	425

	Pag.
Migaï, F. I. La réaction leucocytaire du sang après l'introduction parenterale de la trypsine et du suc pancréatique . . . . .	425
Anitschkow, S. W. Les contractions rythmiques et autonomes des artères et la réaction des vaisseaux après l'irritation local . . . . .	427
Reswjakow, N. P. La cessation et la restitution de l'activité du nerf à une température haute . . . . .	427
Petrounkine, M. L. L'amylase de la substance grise du cerveau de l'homme . . . . .	428
Lenz, A. K. Les reflexes conditionels complexes et leur étude sur les aliénés . . . . .	42
Volborth, G. W. Nouveaux faits dans l'analyse de la courbe de sécrétion de la bile dans le duodenum après l'introduction du lait . . . . .	429
Demjanowski, S. L. Les substances extractives de la rate. Les aminoacides . . . . .	430
Sawitch, W. W. et Petrova, M. K. La glycosurie chez les chiens avec la fistule d'Eck . . . . .	430
Rosenthal, J. S. Influence de la grossesse et de la lactation sur les reflexes conditionels . . . . .	431
Glinka Tschernoroutzkaja, E. L. Les ferments du sang des poules pendant quelques maladies infectieuses . . . . .	432
Okounew, N. W. La réaction leucocytaire après l'introduction intraveineuse des lipoides . . . . .	432
Tschetshoulin, S. I. Adaption de pancreas à la nourriture . . . . .	433
Valedinski, I. A. Etude sur l'influence des suc des légumes sur la sécrétion de la bile . . . . .	434
Sawitsch, W. W. et Tonkich, A. W. Influence de l'adrenaline sur la sécrétion des glandes surrenales . . . . .	434
Kanewskaja, A. U. Influence de la castration sur la structure de pancreas et des îles de Langerhans . . . . .	435
A. W. Palladine. Sur la sécrétion de creatine et de creatinine chez le mouton dans les conditions normales et pendant la femine . . . . .	435

