

199

РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

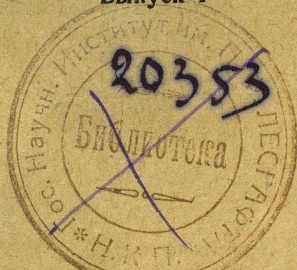
Почетный редактор И. П. ПАВЛОВ

Ответственный редактор В. В. САВИЧ

Соредакторы: ВЕСЕЛКИН, Н. В. (Ленинград); ДАНИЛЕВСКИЙ, В. Я. (Харьков); КУЛЯБКО, А. А. (Москва); МИСЛАВСКИЙ, Н. А. (Казань); ЛАВРОВ, Д. М. (Одесса); ЛИХАЧЕВ, А. А. (Ленинград); ОРБЕЛИ, Л. А. (Ленинград); САМОЙЛОВ, А. Ф. (Казань); ЧАГОВЕЦ, В. Ю. (Киев); ЧУЕВСКИЙ, И. А. (Саратов); ШАТЕРНИКОВ, М. Н. (Москва).

Т. IX

Выпуск 1



ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ НАУЧНЫМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ (ГЛАВНАУКА)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА 1926 ЛЕНИНГРАД

От Редакции.

1) В журнале помещаются оригинальные статьи по физиологии, физиологической химии, фармакологии, общей патологии и другим отделам естествознания, имеющие общий биологический интерес.

2) Журнал издается на русском языке, при чем размер статей ни в каком случае не может превышать $\frac{1}{2}$ листа (20 тыс. букв). К статьям должны быть представляемы краткие рефераты для перевода на иностранный язык.

3) Рукописи должны быть написаны четко (желательно на машинке), на одной стороне листа, с оставлением полей, и не красными чернилами.

4) На рукописи должен быть обозначен адрес автора.

5) Фамилии иностранных авторов в рукописях должны быть даны в русской транскрипции, при чем, при первом упоминании фамилии, в скобках приводится оригинальная транскрипция.

6) Литературный указатель помещается обязательно в конце статей, при чем имена авторов даются в оригинальной транскрипции.

7) В случае несоблюдения авторами вышеуказанных правил, Редакция не отвечает за своевременность печатания материала.

8) Редакция убедительно просит авторов ограничить число рисунков и кривых.

Адрес Редакции:

Ленинград, Лопухинская, 12, Институт Эксперим. Медицины,
Отдел. физиологии, В. В. Савичу.

ПРОДОЛЖАЕТСЯ ПОДПИСКА НА 1926 ГОД

НА

„РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ“

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА“

ИЗДАВАЕМЫЙ ГЛАВНАУКОЙ и ГОСИЗДАТОМ.

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР В. В. САВИЧ.

Выходит 4 книги в год.

Подписная цена: на год — 8 руб., на $\frac{1}{2}$ года — 4 р. 50 к.

Подписка и ЗАКАЗЫ принимаются Периодсектором Госиздата (Москва, Воздвиженка, 10/2), его провинциальными конторами, уполномоченными (имеются во всех губ. и уездных городах СССР), снабженными доверенностями Периодсектора Госиздата или его контор, а также всеми почтово-телеграфными конторами.

П-1

РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

Соредакторы: ВЕСЕЛКИН, Н. В. (Ленинград); ДАНИЛЕВСКИЙ, В. Я. (Харьков); КУЛЯБКО, А. А. (Москва); МИСЛАВСКИЙ, Н. А. (Казань); ЛАВРОВ, Д. М. (Одесса); ЛИХАЧЕВ, А. А. (Ленинград); ОРБЕЛИ, Л. А. (Ленинград); САМОЙЛОВ, А. Ф. (Казань); ЧАГОВЕЦ, В. Ю. (Киев); ШАТЕРНИКОВ, М. Н. (Москва).

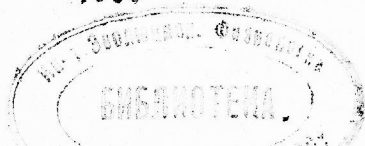
Т. IX

м. в. ~~1030~~

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ НАУЧНЫМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ (ГЛАВНАУКА)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

1926





СОДЕРЖАНИЕ ТОМА IX

Выпуск 1.

	СТР.
Памяти Бронислава Фортунатовича Вериго.	3
<i>Н. П. Лихачева и Д. Е. Войханский.</i> — Дальнейшие исследования над сосудо-двигательными веществами патологической крови (при расстройстве внутренней секреции)	5
<i>М. П. Николаев.</i> — Влияние на функцию изолированного надпочечника некоторых патогенных бактерий и их токсинов	15
<i>П. И. Забиякина.</i> — К биохимии мозга	35
<i>Д-р А. Д. Сперанский.</i> — Аутотоксины при замораживании и проблема их применения для иммунизации. (Предварительное сообщение.)	55
<i>И. П. Разенков.</i> — О влиянии некоторых солей на секреторную деятельность желудочных желез	75
<i>Александр Гинецинский.</i> — Влияние симпатического нерва на функцию скелетной мышцы, утомляемой в анаэробных условиях	93
<i>Александр Гинецинский.</i> — Влияние п. sympathicus на концевую пластинку двигательного нерва	99
Отчеты о Ленинградских Физиологических Беседах:	
<i>А. Тонких.</i> Роль превратника в секреции pancreatis (111). —	
<i>Ю. П. Фролов.</i> О дифференцировании световых условных раздражителей у рыб (113). — <i>А. И. Смирнов.</i> Об автоматии п. vagi. (114). —	
<i>К. А. Щукарев.</i> Электрометрическое титрование желудочного сока, как метод определения степени его забуференности (116). —	
<i>Е. М. Кренс.</i> О влиянии нарушения нормального равновесия солей	

на некоторых морских животных (118). — *Е. М. Крепс*. О влиянии концентрации солей в окружающей среде на литоральные формы *Balanidae* (121). — *Д. К. Кустря*. Влияние удаления некоторых желез внутренней секреции и почек на вес надпочечников (123). — *Тетельбаум*. Топографические наблюдения над двигательной функцией желудка (125). — *П. К. Анохин*. Новизна как особый раздражитель на примере растормаживания (128). — *П. С. Купалов*. Периодическая смена возбудимости клеток коры в связи с механизмом индукции и последовательного торможения (130). — *Н. А. Подкопаев*. Зависимость положительной фазы индукции от расстояния между активным и тормозным пунктами (132). — *Н. А. Подкопаев*. Влияние пищевого безусловного рефлекса на восстановление угашенного условного рефлекса (133). — *О. Л. Гаухман*. Случай акромегалии, леченной солями кальция (135). — *В. В. Сирятский*. Положительная и отрицательная индукция в связи с выработкой функциональной мозаики (135). — *В. В. Сирятский*. Дальнейшие материалы к вопросу о мозаике (137). — *В. Яковлева*. Опыт применения комплексного раздражителя (139). — *Е. М. Крепс*. О влиянии продолжительности отставления условного раздражителя на возбудимость больших полушарий (142). — *В. Добровольская*. О стойком нарушении взаимоотношения между раздражительным и тормозным процессом у детей (144). — *П. С. Купалов*. Функциональная мозаика в кожном отделе коры головного мозга и ее влияние на ограничение сна (147). — *Н. Н. Савицкий*. Метод изолированной записи движения фундальной и пилоротической части человека (148). — *Д. Х. Голштейн*. Наблюдения над полиграфической записью движений человеческого желудка и над соотношением моторной и химической фаз его деятельности (148). — *А. Н. Магницкий*. Дальнейшие исследования о значении металлических ионов в явлении „Pessimum“ (151). — *П. С. Купалов*. О механизме взаимодействия тормозных и активных пунктов в коре больших полушарий при функциональной мозаике (155). — *В. А. Крылов*. Механизм слюноотделения от атропина (156). — *М. А. Арьев*. Экспериментальные исследования о действии ацетилохолина и хлористого холина на моторную функцию кишечника (158). — *М. Б. Титяева*. Об иннервации мочевого пузыря у лягушки в связи с вопросом о перекресте волокон симпатической системы (161). — *Е. Н. Сперанская-Степанова*. О перекресте симпатических

волокон пограничных стволов для кожи задних конечностей лягушки (165). — *Е. Н. Сперанская-Степанова*. Постганглионарные симпатические сосудо-суживающие и сосудо-расширяющие аксонрефлексы (166). — *И. А. Ветюков*. Возбуждение и торможение в сердце лягушки при адониленовом отравлении (169). — *А. И. Кузнецов*. О действии некоторых ядов на функцию и сосуды изолированного надпочечника (172). — *М. Е. Бергольц*. Данные фармакологического исследования полуфабрикатов органотерапевтических препаратов, полученных с завода им. Первухина (174). — *Н. В. Зимкин*. Отклонение от нормального баланса между возбуждением и торможением в коре больших полушарий и восстановление его под влиянием кофеина и дифференцировок (176). — *А. Соловцова*. Еще к реакции д-ра Михайлова (R. M.). К вопросу о корреляции желез внутренней секреции и влиянии электролитов на гормоны (177).

Выпуск 2.

	СТР.
А. В. Лебединский. О влиянии симпатической иннервации на электропроводность поперечно-полосатой мышечной ткани	183
Н. Р. Шастин. Опыт изучения условно-рефлекторной деятельности при микседеме.	193
Ф. Я. Беренштейн. К биохимии органов чувств	205
П. А. Некрасов. Раздражающее действие анода и катода на нерв, обработанный одновалентными и двувалентными катионами (K^+ и Ca^{++})	217
В. Грабовская-Щербова. К вопросу о токсическом действии этилового алкоголя на кровеносные сосуды	223
Л. М. Рабинова. Кучению об иннервации желудочных желез.	241
Л. Г. Лейбсон. О нервной регуляции почечной деятельности.	265
В. Савич и А. Тонких. О рефлекторной секреции надпочек	315
Я. А. Росин. К вопросу о состоянии возбудимости тормозящего аппарата сердца у голодающих лягушек.	323
Е. Н. Сперанская-Степанова. Связь между кровеносными сосудами симметрических участков кожи посредством симпатических волокон	331
В. В. Стрельцов. К вопросу о прямом двигательном влиянии симпатического нерва на скелетную мускулатуру.	335

Выпуск 3 — 4.

СТР

И. Рискин и А. Воронов. Работа желудка и привычный лейкоцитоз	343
А. Воронов и Т. Скородумов. К фармакологии лейкоцитоза	351
Т. Т. Глухенький и В. В. Попов. К фармакологии лейкоцитоза	367
Е. Т. Богданова. Секреция киназы изолированной кишкой . .	373
Ф. Я. Беренштейн. К вопросу о распределении ферментов в органах и тканях животного тела	383
С. М. Дионесов. Материалы к вопросу о синтезе нервной и гуморальной фаз в секрети поджелудочного сока	395
И. Н. Петровский и Г. П. Руднев. Лейкоцитарная формула при экспериментальном лейкоцитозе	409
Н. П. Кочнева и Л. М. Рабинкова. Ангиостомические операции на кроликах	413
М. Рабинкова и И. Я. Эберле. К вопросу о секрети желудка натошак	420
В. В. Стрельцов. Влияние некоторых фармакологических веществ на симпатическую иннервацию скелетных мышц .	427
А. И. Кузнецов и В. В. Савич. Влияние надпочечниковой жидкости на выживание собак без надпочек.	447
И. Аршавский. Об иннервации движения кишечника у лягушки.	453
Н. Г. Маллицкая. Влияние температуры на работу сосудорасширителей и сосудосуживателей	459

Выпуск 5 — 6.

Н. Рожанский и Д. Бирюков. Влияние кастрации на оборонительное слюноотделение.	471
Н. В. Пучков. Ферменты крови после экстирпации надпочечных желез	483
Н. В. Пучков и студ. А. В. Кибяков. О токсических веществах крови после экстирпации надпочечных желез	489

Дм. Бирюков. К вопросу о существовании митогенетических лучей	499
Н. Рожанский. О значении эластичности крупных артерий . .	503
Н. Рожанский. О поверхностных силах сыворотки в связи с сокращением сгустка крови	509
И. А. Ветохин. О процессах возбуждения в колоколе медузы <i>Aurelia aurita</i> и регуляции движений этого животного в морской воде	517
Г. Д. Аронович. О рефлексах у обезьян.	537
Н. Рожанский. Прибор для объемного определения действия каталазы	549
Н. Рожанский. Об иннервации мерцательного движения в трахее.	551
Н. Рожанский. К методике определения поверхностного натя- жения крови и сыворотки	557
Н. А. Подкопаев. О перевариваемости желудочным соком раз- личных отделов пищеварительного канала	563
Рефераты Московских Физиологических Бесед	569

Памяти Бронислава Фортунатовича Вериго.

Среди поредевших уже сотрудников нашего журнала еще одна утрата: 13/VI 1925 г. скончался от крупозного воспаления легких проф. Бронислав Фортунатович Вериго.

Покойный родился в 1860 году; после окончания гимназии поступил в Петербургский университет, на естественный факультет. По счастью, Б. Ф. еще застал там И. М. Сеченова, и встреча с этим обаятельным человеком сразу и навсегда определила судьбу Б. Ф.: он начинает работать под руководством Сеченова по физиологии. Эту любовь к лабораторным занятиям Б. Ф. сумел сохранить во всю жизнь, невзирая на все препоны и невзгоды. Даже в самые трудные годы разрухи он продолжал работать.

Во времена своего студенчества в университете Б. Ф. начинает и свою преподавательскую деятельность. Обладая большим даром слова, он всегда был блестящим лектором, которою аудитория жадно слушала. Кончив университет, Б. Ф. перешел в В. Мед. Академию, которую и кончил в 1886 г. и был оставлен по конкурсу при Академии на три года. В это время он работал в лаборатории проф. Тарханова и защитил диссертацию: «К вопросу о действии на нерв гальванического тока прерывистого и непрерывистого». Затем Б. Ф. едет в научную командировку на два года за границу; после возвращения он получает звание приват-доцента Академии и читает специальный курс. Но скоро он переходит профессором физиологии в Одессу, сперва на естественный факультет, а потом переходит на вновь открытый медицинский факультет. Во время двадцатилетнего пребывания в Одессе Б. Ф. неизменно

пользуется большой популярностью и авторитетом среди студенчества. К этому надо прибавить, что Б. Ф. написал курс физиологии чрезвычайно понятным языком. Тем неожиданнее был отказ министерства народного просвещения в утверждении Б. Ф. на оставление еще на 5 лет: человек еще полный сил отстраняется от любимой лаборатории, аудитории, от студенчества. Теперь наступило для Б. Ф. время всяких невзгод, ибо он лишился привычной работы в лаборатории. Наконец, ему удастся вторично получить кафедру в 1917 г. в Перми. И опять Б. Ф. в лаборатории, опять во главе дружной научной работы, и все это невзирая и вопреки тяжелым годам, плохому оборудованию кафедры.

Казалось, что, наконец, старая обида будет искуплена: Одесский университет вновь зовет проф. Веригу занять когдато покинутую кафедру.

Но рок сулил другое: Б. Ф. умирает как раз тогда, когда собирался переехать снова в любимую Одессу.

РЕДАКЦИЯ.

Дальнейшие исследования над сосудо-двигательными веществами патологической крови (при расстройстве внутренней секреции).

Из Фармакологической Лаборатории Ленингр. Медич. Института.
Дир. проф. А. А. Лихачев.

Н. П. Лихачева и Д. Е. Войханский.

(Поступила 10/XII 1925).

По поводу доклада о сосудо-двигательных веществах крови Н. П. Лихачевой на внеочередном съезде российских терапевтов в Ленинграде в 1922 году, ¹⁾ во время прений, высказано было сомнение в целесообразности исследования на сосудо-двигательные вещества непосредственно живой крови без прибавления к ней веществ, задерживающих свертывание, так как и при примененной методике (быстрота манипуляций и большое разведение крови) якобы все-таки нельзя вполне исключить свертывание и влияние образующихся при таковом веществ на сосуды. Высказанное сомнение опровергается тем, что в работе, доложенной съезду, кровь здоровых людей в наших разведениях никакого действия на сосуды не оказывает, тем не менее это послужило поводом к пересмотру нами методики как в смысле сосудистого объекта воздействия крови, так и в смысле обработки самой крови для предотвращения возможного свертывания. Что касается первого, то в вышеупомянутой работе применялась методика по д-ру Соловейчику, при которой канюля вставляется в артерию, кончик уха срезается, а вены перевязываются, так что жидкость протекает только по артерии, а не по всей сосудистой системе уха, как при обычном способе с изолированным ухом. Эта методика

¹⁾ См. Терапевтический Архив № 1, 1923 г.

с изолированным ухом, при всех ее преимуществах, дает возможность исследовать кровь только в сравнительно больших разведениях, в виду неудобства взятия у больного слишком большого количества крови. При искании других путей в этом направлении мы, по предложению проф. А. Л. Лихачева и ассистента его С. В. Аничкова, попробовали для нашей цели применить способ Frey-Meyer'a с полосками из *art. carotis* быка. Принцип этого способа, как известно, заключается в том, что из бычьей артерии берется кольцевидный отрезок, разрезается поперек, один конец полученной полоски соединяется с пишущим прибором, а другой прикрепляется к полюму стеклянному крючку, через который проходит кислород. Препарат погружается в маленький цилиндр с исследуемой кровью. Мы брали обычным образом из вены кровь собаки или человека и разводили ее в 4—8 раз. Возможность употреблять такие крепкие концентрации крови могла бы быть большим преимуществом этого способа, но, так как склонность к свертыванию возрастает соответственно концентрации крови, то при этом методе необходимо прибавление веществ, задерживающих свертывание — как то: гирудин, *Natr. citricum* и т. п. Что касается гирудина, то, по исследованиям Кана (Kahn), он имеет самостоятельное расширяющее действие на сосуды, поэтому может скрадывать присутствие суживающих веществ. В наших опытах с полосками мы также получали от гирудина расширяющий эффект. Что касается *Natr. citricum*, то распространенное мнение о применимости и индифферентности этой соли для подобных исследований опровергается нашими наблюдениями. В наших опытах с полосками также 2% раствор *Natr. citr.* в Ringer'e во многих случаях дал расширяющий эффект, а на изолированном ухе даже слабый раствор его — 0,2% не оказался индифферентным.

Приводим протокол этого опыта (см. табл. I):

Кроме того, по нашим данным прибавление как гирудина, так и *Natr. citricum* — понижает чувствительность сосудистого препарата (полоска, изолированное ухо) к сосудодвигательным веществам, в частности к адреналину.

Вследствие всего вышесказанного приходится признать, что наиболее пригодным способом для исследования сосудодвигатель-

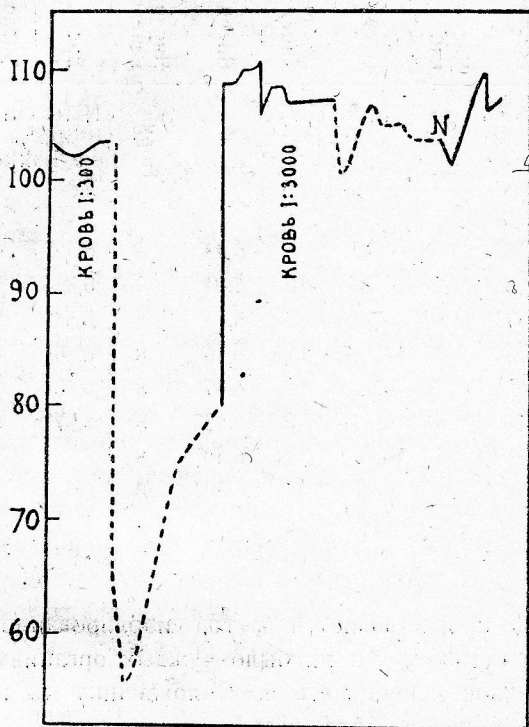
ТАБЛИЦА I.
Опыт с *Natr. citricum*

Время	Число капель	Время	Число капель	Время	Число капель	Время	Число капель
	Норма	<i>Natr. citric.</i> 0,2% в Lokke			Норма	<i>Natr. citric.</i> 0,2% в Lokke	
6,25'	10	6,34'	7	6,43'	8	6,52'	6
6,26'	8	6,35'	10	6,44'	9	6,53'	5
6,27'	8	6,36'	6	6,45'	8	6,54'	6
6,28'	8	6,37'	11	6,46'	8	6,55'	6
6,29'	8	6,38'	10	6,47'	8	6,56'	5
6,30'	8	6,39'	9	6,48'	8	6,57'	6
6,31'	8	6,40'	7	6,49'	8		
6,32'	8	6,41'	8	6,50'	8		
6,33'	8	6,42'	8	6,51'	8		

ных свойств крови является метод изолированного уха без прибавления каких-бы то ни было чуждых организму веществ. Таковой в видоизменении его по Соловейчику мы и применяли в настоящей нашей работе, как и в предыдущей.

Предыдущая наша работа касалась кахектических больных всякого рода: предпосылкой здесь служило то обстоятельство, что при всякой кахексии предполагается усиленный белковый распад, а известная стадия белкового распада — протеиногенные или биогенные амины, как известно, обладают сильными сосудодвигательными свойствами. И в самом деле, оказалось, что кровь кахектических больных содержит какие-то вещества, которые одновременно и сильно суживают сосуды и вызывают усиление и учащение периодических их сокращений (ритмизма). В настоящей нашей работе объектом мы выбрали клинических больных с нарушением внутренней секреции, также вследствие априорного предположения, что у них происходят те или другие

отклонения в белковом обмене. Основанием для этого предположения послужила химическая близость гормонов к протеиногенным аминам.¹⁾ В нашем распоряжении были больные Диагностической клиники и Рентгенологического института:



Кривая № 1. Базедова болезнь.

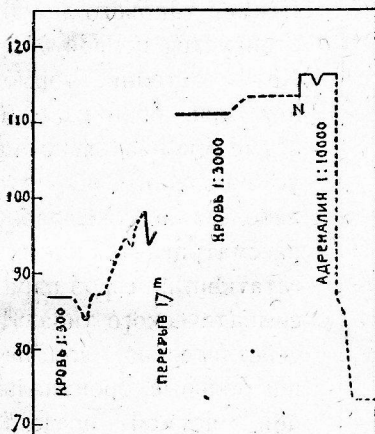
1 случай адиссонизма, 1 случай акромегалии, больные диабетом, бронхиальной астмой и базедовики. Интересующихся подробным описанием методики отсылаем к предыдущей работе (см. Терап. Архив № 1). Как пример крепкого разведения мы обычно брали 1:300, слабого — 1:3000.

Кривые №№ 1 и 2 демонстрируют примеры полученных нами результатов.

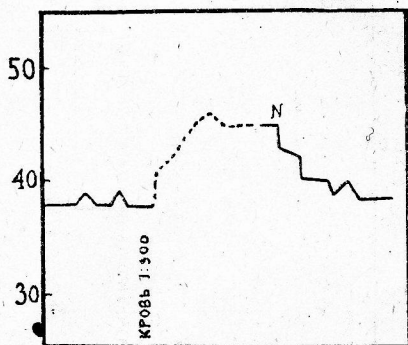
¹⁾ Действующее начало адреналина есть, как известно, биогенный амин (по посл. данным Перица тиреотоксин, действующее начало гипофизиса суть также биогенные амины).

Разберем сначала действие крепких разведений (1:300), которые исследовались первыми.

Кровь при акромегалии дала слабо-суживающий эффект (6% сужения), при адиссонизме, наоборот, 20% расширения (см. кривая № 3). Кровь при диабете (кривая № 4) дала сильное сужение, доходящее до спазма, но при разведении 1:3000 столь же сильное расширение.



Кривая № 2. Базедова болезнь.



Кривая № 3. Адиссонизм.

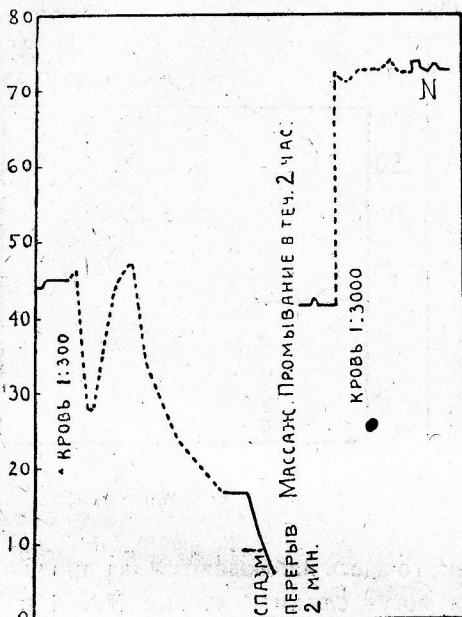
Что касается базедовичек, то здесь наблюдаются два противоположных типа. Примером могут служить кривые №№ 1 и 2. Кривая № 1 дает 50% сужения и принадлежит больной студентке Медицинского института, представлявшей клинически и при фармакологическом испытании признаки резкого повышения раздражимости симпатического нерва. ¹⁾

Кривая № 2 относится к больной Базедовой болезнью с повышенной раздражимостью *vagus'a* (по прежней терминологии: ваготония) и дает 13% расширения.

Этими данными, принимая во внимание связь гормонов с биогенными аминами, намечается определенное соотношение

¹⁾ Вегетативная нервная система исследовалась у всех больных подробно как в смысле рефлексов, морфологии крови, дермографизма, регистрации общего *status'a*, так и в смысле реакции на адреналин, пилокарпин и атропин.

между тем или другим характером белкового обмена, присутствием сосудо-расширяющих или сосудо-суживающих веществ в крови и состоянием вегетативной нервной системы. Соотношение это в наших исследованиях отчетливо подтвердилось на больных с бронхиальной астмой. В 5-ти случаях бывшей в нашем распоряжении бронхиальной астмы кровь дала резко



Кривая № 4. Диабет.

расширяющий эффект. Пример такового демонстрируется кривой № 5. Хотя состояние гормонов при бронхиальной астме окончательно не установлено, но это заболевание уже давно рассматривается как вегетативный невроз парасимпатического типа. И, действительно, все наши больные бронхиальной астмой представляли повышенную раздражимость блуждающего нерва.

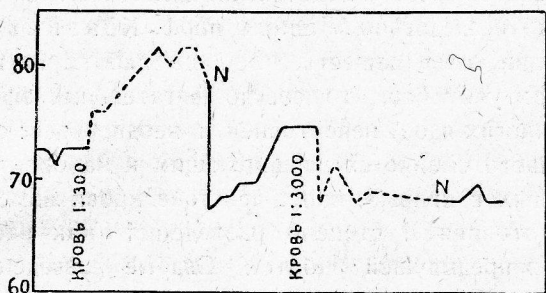
Что касается средства биогенных аминов к симпатической нервной системе, то оно было

уловлено еще первыми их исследователями — английскими учеными Бергер и Дейль (Barger и Dale), которые и дали им название симпатико-миметических веществ.

По многим немецким и русским авторам — Меринг, Хилзе, Ланг и др. (Mehring, Hülse, Ланг) причина эссенциальной гипертонии — центральная, а не периферическая и, следовательно, это заболевание как будто не обуславливается присутствием в крови сосудо-суживающих веществ.

Между тем, при гипертонии часто наблюдается повышение раздражимости периферического n. sympathici, а Килин (Kylin) даже считает эссенциальную гипертонию «вегетативным невро-

зом», подобно бронхиальной астме, с той разницею, что при последней наблюдается спазм бронхов, а при гипертонии спазм *medii* сосудов с наклонностью к сосудистым кризам, т.-е. повышенная раздражимость симпатического нерва. Типичный биологический представитель протеиногенных аминов — гормон адреналин имеет и периферическое, и центральное действие, следовательно, по аналогии можно предположить, что и другие, родственные ему сосудо-двигательные вещества могут действовать одновременно и на центр, и на периферию. Действительно:



Кривая № 5. Бронхиальная астма.

признается, что при гипертонии повышен тонус сосудо-двигательного центра, но удовлетворительного объяснения причины и условий, при которых этот тонус повышается, мы в доступной нам литературе не нашли. Во всяком случае было бы небезынтересно исследовать кровь больных эссенциальной гипертонией на сосудо-двигательные вещества. Интересно, что у нас в случаях повышения суживающих сосуды веществ в крови раздражимость *n. sympathici* была повышена, а кровяное давление колебалось на высоких цифрах нормы, в случаях же повышения расширяющих сосуды веществ кровяное давление неизменно было понижено. Но если бы даже этого полного совпадения и не получилось, значение сосудо-двигательных веществ в смысле раздражения и состояния тонуса вегетативной нервной системы от этого не умаляется. Нужно считаться со всем многообразием условий, которые сопровождают и видоизменяют действие сосудо-двигательных веществ. По исследованиям последних лет к этим условиям относятся: степень

щелочности среды [Килин (Kylin)], колебания в электролитах и состоянии коллоидов [О'Коннор, Хилзе (O'Connor)], вязкость крови (О'Коннор), различные условия разрушения адреналина, при которых получают его антагонисты [Штубер, Русменн, Пребстинг (Stuber, Russmann и Proebsting)], состояние напряжения в данный момент самой сосудистой стенки (по Штуберу и Пребстингу при большом напряжении склонность к расширению, при малом — к сужению), возможность одновременного возбуждения и блуждающего, и симпатического нервов (вследствие их анатомической близости),¹⁾ наконец, по исследованиям школы проф. Кравкова — степень концентрации этих веществ. Вообще работа на изолированных органах учит нас, что сосудодвигательный эффект крови (а также многих ядов) непостоянен и неоднороден: суживающее действие часто сменяется расширяющим и наоборот. В наших исследованиях с кровью, напр., действие крови изменялось под влиянием стояния и степени разведения (как это уже было отмечено в предыдущей работе). Слабые разведения 1:3000, которые мы обычно исследовали после крепких, то оказывались индифферентными, то давали такой же слабый эффект, иногда же противоположный получавшемуся при крепких разведениях. Но важнее всего для нас отметить активность этих веществ.

Возвращаясь еще раз к критической оценке примененного нами метода, следует еще упомянуть, что нами в этой работе производились от времени до времени контрольные опыты с нормальной кровью: во всех этих случаях кровь нормальных людей в применявшихся нами разведениях (наиболее крепкое 1:300) не оказывала на сосуды никакого действия.²⁾ Кровь в разведениях 1:8 в опытах с полосками артерий дала и в норме суживающий эффект, но тут нужно, разумеется, учитывать явления наступившего свертывания. Сопоставляя эти результаты, приходится думать, что если и при большом

¹⁾ Осуществление чего мы видим в клинике при фармакологических исследованиях вегетативной нервной системы.

²⁾ Для того, чтобы удостовериться в жизненности уха от времени до времени мы пропускали для контроля адреналин, как то показано на кривой № 2.

разведении крови 1:300—1:3000 Ringer-Lokke'овской жидкостью успевает произойти неувидимое глазом минимальное свертывание или связанное с таковым или самостоятельное посмертное для крови образование сосудо-двигательных веществ, то в виду полученных нами результатов можно с таковым не считаться. Иначе говоря: если даже такая взятая из вены и разведенная кровь и не представляет вполне точного отражения свойств живой, циркулирующей в организме крови, то наши данные в патологических случаях показывают, что кровь в каждом отдельном случае заболевания эндокринных желез сохраняет свои особенности, притом находящиеся в связи с состоянием вегетативной системы каждого случая.

На основании всего вышеизложенного, считаем себя в праве сделать следующие выводы:

1) Для исследования сосудо-двигательных свойств крови наиболее пригодным является примененный нами метод пропускания через сосуды изолированного уха разведенной Рингер-Локковской жидкостью живой крови без прибавления к ней каких-либо задерживающих свертывание веществ.

2) У больных с нарушениями со стороны внутренней секреции и вегетативной нервной системы имеется присутствие в крови активных сосудо-двигательных веществ, а именно получается:

а) при адиссонизме — слабое расширение,

б) при диабете — сильное сужение,

в) при Базедовой болезни наблюдается 2 типа: при повышенной раздражимости симпатического нерва — сильное сужение, при повышенной раздражимости блуждающего нерва — расширение,

г) при бронхиальной астме (при повышенной раздражимости блуждающего нерва) — сильное расширение.

3) Нужно признать определенную закономерность между присутствием этих веществ в крови и состоянием и раздражимостью элементов блуждающего и симпатического нервов.

4) Эти сосудо-двигательные вещества крови связаны с фазами белкового метаморфоза, действуют в минимальных количествах (большое разведение крови) и действие их чрезвычайно лабильно (см. предыдущую работу).

ЛИТЕРАТУРА.

1. Meyer. Zeitschr. f. Biologie. 48, 1906. — 2. Idem. Zeitschr. f. Biologie. 61, 1913. — 3. Peritz. Einleitung d. inner. Secretion in die Klinik. 1923. — 4. Садовская. О действии протеиногенных аминов на периф. сосуды. Петр. диссерт. 1914. — 5. Лихачева. О действии протеиногенных аминов на сердце и коронарные сосуды. Петр. дисс. 1915. — 6. Лихачева. О сосудодвигательных веществах норм. и патологич. крови. Терап. Арх., т. I, 1923. — 7. Barger and Dale. Chemical structure and sympathomimetic action of amines. The Journ. of Physiol. 41, 1910—1911. — 8. Anitschkow. Ueber die Tätigkeit der Gefäße isolierter Finger v. dem gesunden u. kranken Menschen. Ztschr. f. die ges. exp. Mediz. Bd. XXXV, H. 1/3, 1923. — 9. Trendelenburg. Ueber die Adrenalin-konzentration im Säugethierblut. Arch. f. die exp. Pathol. u. Pharm. Bd. 79, 1916. — 10. O'Connor. Ueber Adrenalin-konzentration im Blut. Arch. f. die exp. Path. u. Pharm. Bd. 67, 1912. — 11. O'Connor. Münch. Med. Woch. 1911, № 27. — 12. Sendtor. Ztschr. f. klin. Med. 1911, 72. — 13. Kahn. Pflüg. Arch. Bd. 44, 1912. — 14. Hülse. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 30 u. 40, 1922. — 15. Volhardt u. Hülse. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 38, H. 4/6. — 16. Stuber u. Proebsting. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 38, H. 4/6. — 17. Stuber, Russmann u. Proebsting. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med. Bd. 32, H. 5/6, 1923.

Weitere Untersuchungen über die vasomotorischen Substanzen des pathologischen Blutes bei Störungen der inneren Sekretion.

Nadine Lichatschew und Woichansky.

Zusammenfassung.

Die Verfasser untersuchten die Wirkung des Blutes 1/300 — 1/3000, das von Kranken stammte auf das Kaninchenohr.

Sie finden, dass die beste Methode — die Durchleitung einer verdünnten Lockschen Flüssigkeit durch die Gefäße eines isolierten Ohres, ohne Anwendung des Hirudins oder Natri citrici, ist. Bei Kranken mit Störungen der inneren Sekretion oder des vegetativen Nervensystems befinden sich im Blute aktive Stoffe, die auf die Gefäße wirken; bei dem Addisonismus wird eine schwache Erweiterung, bei dem Diabetes — eine starke Verengung beobachtet; bei Morbus Basedowi kann man eine Erweiterung der Gefäße bei Vagotonieerscheinungen, und eine starke Verengung bei erhöhter Reizbarkeit n. sympathici finden. Bei der Asthma bronchiale wurde eine starke Erweiterung beobachtet.

In Folge des Gesagten denken die Verfasser einen gesetzmässigen Zusammenhang zwischen der Anwesenheit dieser Stoffe im Blute und der Reizbarkeit der Elemente der N. vagi und Sympathici zu finden.

Влияние на функцию изолированного надпочечника некоторых патогенных бактерий и их токсинов.

М. П. Николаев.

Из Фармакологического Института Военно-Медицинской Академии.
Руководитель проф. Н. П. Кравков.

(Поступила 10/XII 1925).

В настоящее время нет, кажется, сомнений в том, что надпочечник активно участвует в реакции организма на инфекционное начало. Литературные данные согласно свидетельствуют о частоте поражений надпочечников при многих инфекциях и интоксикациях, даже и в тех случаях, когда изменений в других органах отметить не удастся. Ру и Ерсен¹, Беринг², Дюбуа³, Вибаув⁴, Оппенгейм, Богомолец⁵, Бэбис⁶, Бейтцке, Симмондс, Гольдцихер⁷ и многие другие, (Roux et Yersin, Behring, Dubois, Wybauw, Oppenheim, Богомолец, Babes, Beitzke, Simmonds, Goldzieher). Однако, большинство этих исследований посвящено изучению морфологических изменений надпочечников; о функции же последних авторы судят, так сказать, косвенным путем. Но ведь изменения функции могут и не сопровождаться анатомическим субстратом. Поэтому естественно стремление прямым путем изучить функцию надпочечника при различных инфекциях и интоксикациях. Путь этот использовали немногие авторы и то лишь по отношению к дифтерии [Люкш⁸, Эрманн⁹ (Luksch, Ehrmann) на кроликах, Чебоксаров¹⁰ на собаках].

Однако, результаты опытов их не вполне согласны, что может быть отчасти объяснено различием методов изучения, недостаточной чувствительностью некоторых способов исследования, а также и сложностью взаимоотношений органов и си-

стем в целом организме, где трудно выделить действие на надпочечник генерализованной инфекции. На изолированном надпочечнике, вне связей с другими органами и тканями, изучение вопроса упрощается, хотя, конечно, вместе с тем и не может претендовать на разрешение во всей полноте.

Предыдущие работы наши ¹¹ и ¹², равно как Шкавера и Кузнецова ¹³, показали, что на изолированном надпочечнике возможно пока изучение изменений функции лишь мозгового вещества органа под влиянием различных ядов и условий работы надпочечника. Но именно о функции мозгового вещества при инфекциях меньше всего имеется литературных данных.

Настоящая работа произведена нами по предложению и под ближайшим руководством (в значительной ее части) незабвенного учителя нашего, ныне покойного проф. Н. П. Кравкова. Методика исследований по существу была та же, что и в прежних наших работах ¹¹ и ¹², где она достаточно подробно описана. Некоторые детали видны из последующего изложения.

План работы продиктован следующими соображениями. От внедрения бактерий в надпочечник вполне естественно ожидать не только интоксикации, но и связанного с ним воспалительного процесса, который, и не будучи даже специфическим, естественно может повлиять на функцию органа. Поэтому представилось необходимым расчленив, насколько возможно, эти влияния и предварительно изучить действие на мозговое вещество агентов асептического воспаления (*ol. crotonis*, *ol. terebinthini*, кантаридина). С другой стороны, культуры бактерий, употреблявшихся в опытах, могли действовать и питательной средой, на которой они выращены, а токсины — бульоном, на котором они приготовлены. Поэтому, контроля ради, проведены опыты с агаром и бульоном. Но прежде этих опытов необходимо было изучить характер функции изолированного надпочечника при циркуляции по его сосудистой системе одной лишь Ringer-Locke'овской, жидкости в течение длительного (до 7—8 часов) времени, так как *à priori* уже можно было ожидать, что функция изолированного органа должна через некоторое время угаснуть, потому что условия его переживания лишь отчасти приближаются к жизни в целом организме.

I. Функция надпочечника при длительном пропуске через него жидкости Ringer-Locke'a.

Опыты эти были проведены в совершенно таких же условиях, как и последующие с токсинами и бактериями, при чем контроля ради Ringer-Locke'овская жидкость пропускалась не только из одного сосуда Мариотта, но в известное время (аналогично последующим опытам) сменялась на Ringer-Locke'овскую жидкость из другого, в котором при последующих опытах имелся раствор токсина или взвесь бактерий. Делалось это потому, что необходимо было исключить возможность влияния самого факта смены одной жидкости на другую в смысле некоторого толчка при этом (волна), возможного, хотя и незначительного, изменения температуры и проч. Однако, как оказалось, уловить какое-либо влияние на функцию изолированного надпочечника процедуры смены жидкостей не удалось и результаты получились такие же, как и в опытах, где все время Ringer-Locke'овская жидкость поступала из одного сосуда Мариотта.

Концентрация адреналиноподобного вещества в вытекающей из надпочечника жидкости (так наз. «надпочечниковой жидкости») у разных надпочечников колеблется, так как на нее оказывает существенное влияние целый ряд условий: индивидуальная секреция данного надпочечника, больший или меньший диаметр его сосудистых стволов, величина давления, под которым притекает в орган Ringer-Locke'овская жидкость, температура ее и воздушного пространства, окружающего надпочечник. Из этих условий одинаковыми для всех случаев удавалось сделать лишь температурные условия, так что Ringer-Locke'овская жидкость всегда притекала с температурой в 38°C, и температура воздуха внутри термостата, в котором помещался надпочечник, также была на этой цифре. Давление же колебалось в зависимости от истечения из данного надпочечника, resp. от калибра его сосудов. В отдельных опытах оно было не менее 42 см и не более 76 см столба Ringer-Locke'овской жидкости.

Поэтому, при сравнении концентраций надпочечниковой жидкости из различных надпочечников нельзя исходить из какой-либо одной, принятой за единицу, равно как и из абсолютного

количества выделенного адреналиноподобного вещества. Задача заключалась лишь в том, чтобы установить в каждом отдельном случае исходную величину для данного надпочечника и с нею сравнивать получаемые при дальнейшем течении опыта. Первые порции надпочечниковой жидкости вслед за установкой органа в аппарат, конечно, не могли давать представления об его исходной секреции, так как содержали свернувшуюся в сосудах кровь, остатки выработанного при жизни животного инкрета и пр. Поэтому, для начального исследования выбирались порции лишь тогда, когда они были совершенно прозрачны, бесцветны и при повторных пробах с реактивом Folin'a (2—3 раза через 10—15 мин.) давали одинаковую степень концентрации.

Результаты опытов показали, что секреция адреналиноподобного вещества при циркуляции в изолированном надпочечнике Ringer-Locke'овской жидкости происходит довольно равномерно, держась более или менее стойко на известной высоте. В первые 2—3 часа реакция Folin'a и сосудов изолированного уха кролика показывают одинаковую концентрацию получаемых порций. Затем постепенно (при равенстве истечения в единицу времени) концентрация адреналиноподобного вещества становится меньше, но ни в одном опыте она не уменьшалась более, чем в $1\frac{1}{2}$ раза в сравнении с первоначальной. Падение концентрации происходит постепенно и настолько медленно, что по реакции Folin'a степени посинения соседних (по 10 минут) порций различить не удастся. Поэтому оказалось более целесообразным собирать порции (в течение 10 минут) через $\frac{1}{2}$ —1 час. Каких-либо колебаний в секреции (в сторону усиления или ослабления) при такой постановке опыта не было (см. кривую № 1).

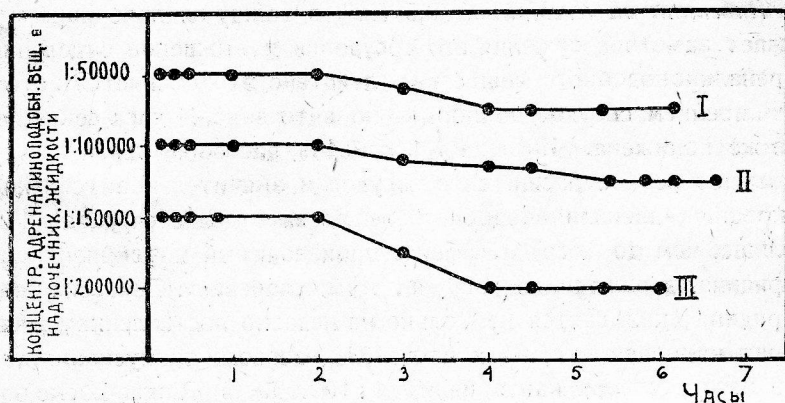
Изложенное позволяет суммировать: *секреция изолированного надпочечника, питаемого Ringer-Locke'овской жидкостью, происходит в течение нескольких часов довольно равномерно, действующее начало лишь через 2—3 часа начинает отделяться в несколько меньшем количестве и через 6—7 часов концентрация его в надпочечниковой жидкости падает не более как в $1\frac{1}{2}$ раза.*

Результаты этих опытов согласуются с данными опытов Шкавера и Кузнецова¹³, а также и недавними исследо-

ваниями Такенаго ¹⁴ (Takenago), правда, не столь длительными.

II. Влияние агентов асептического воспаления.

Опыты Н. П. Кравкова ¹⁵ показали, что в изолированном ухе кролика можно вызвать воспалительный процесс смазыванием его поверхности кротоновым маслом, t-ra Cantharid., Coll. Cantharid., t-ra Jodi и пр. При этом оказалось, что полученные результаты опытов (изменение сосудистой реакции на яды, изменение ритмизма сосудов, отек и пр.) сходятся с таковыми



Кривая № 1.

(Эскин ¹⁶) при работе с ушами, подвергшимися асептическому воспалению при жизни животного до изоляции органа. При кратковременном нанесении раздражения, напр., прикосновением, кантаридином и пр., сосудистая реакция быстро наступает и быстро проходит. Длительное воздействие вызывает развитие воспалительного процесса. Аналогичные данные получены и на изолированном сердце (коронарные сосуды) животных и человека.

Соответственно этим исследованиям и наши опыты были проведены в двух направлениях: 1) местное воздействие агентов асептического воспаления в виде смазывания обнаженного от соседних тканей участка надпочечника (капсула его не снималась) и инъекция этих веществ в паренхиму органа и 2) общее действие на надпочечник путем пропускания растворов указан-

ных веществ в Ringer-Locke'овской жидкости через сосудистую сеть органа.

Смазывание мягкой кисточкой (раз 5 под ряд) *ol. crotonis tigli* участка капсулы надпочечника площадью приблизительно в 2 см^2 оказывает незначительное и кратковременное сосудорасширяющее действие и едва заметное увеличение концентрации действующего начала в вытекающей жидкости. Это действие нельзя отнести за счет механического раздражения, так как смазывание перед тем *жидкостью Ringer-Locke'a* никакого эффекта не вызывает.

Инъекция ol. terebinthini ($0,5\text{ см}^3$) в толщу надпочечника вызывает заметное сужение его сосудов и уменьшение отделения адреналиноподобного вещества; действие это сменяется затем расширением сосудов до нормы, но в течение $\frac{1}{2}$ часа секреция все же понижена. Инъекция 1 см^3 1% раствора *кантаридина* вызывает резкое расширение сосудов и значительное усиление секреции (адреналиноподобного вещества отделяется раза в $1\frac{1}{2}$ больше, чем до того). Эффект, производимый инъекцией кантаридина, держится до часу, а затем ослабевает. Действие кантаридина сказывается не только на недавно поставленном в аппарат надпочечнике, но и после $3\frac{1}{2}$ -часового пропускания через него раствора кантаридина 1:100.000 в Ringer-Locke'овской жидкости.

Само же *пропускание кантаридина* 1:100.000 вызывает лишь в первые 30—45 минут сужение сосудов, при чем изменения секреции не происходит и лишь через 1— $1\frac{1}{2}$ часа начинается постепенное усиление секреции, которое через 2— $2\frac{1}{2}$ часа от начала пропускания превосходит начальную раза в $1\frac{1}{2}$ —2; сосуды же вскоре после сужения приходят к норме, при чем в дальнейшем просвет их заметно не изменяется. Более крепкий раствор кантаридина — 1:10.000 — вызывает длительное (2— $2\frac{1}{2}$ часа) усиление секреции и расширение сосудов в течение часа и более. При пропускании же раствора 1:1.000.000 наблюдается лишь небольшое расширение сосудов, секреция же остается без заметного изменения.

Ol. crotonis tigli разводилось в Ringer-Locke'овской жидкости по расчету 1 капля масла на 100 см^3 жидкости, затем профильтровывалось через фильтровальную бумагу. Раствор

этот при пропускании через надпочечник вызывает резкое сужение его сосудов, постепенно проходящее после смены раствора на Ringer-Locke'овскую жидкость. Секреция надпочечника усиливается, но в небольшой степени и кратковременно: приблизительно через 1 час она начинает резко ослабевать и при последующем пропускании Ringer-Locke'овской жидкости вновь достигает уровня, соответствующего нормальной секреции к этому времени.

Таким образом: 1) смазывание поверхности надпочечника кротонovým маслом вызывает лишь едва заметное увеличение секреции, 2) инъекция в толщу надпочечника скипидара (0,5 см³) угнетает секрецию, тогда как инъекция 1% раствора кантаридина (1 см³) ее значительно усиливает, 3) пропускание через сосудистую систему кантаридина 1:10.000 также усиливает секрецию, при чем действие это наступает вскоре; раствор 1:100.000 при длительном пропускании вызывает усиление лишь через 1 час и более; раствор же 1:1.000.000 изменения секреции не вызывает. Пропускание кротонového масла (1 капля на 100 см³ R.-L. жидкости) вызывает лишь кратковременное усиление секреции.

Здесь же следует отметить, что отечность надпочечника при пропускании кантаридина и кротонového масла была незначительной.

III. Действие взвесей культур патогенных бактерий.

Исследования, произведенные в лаборатории проф. Н. П. Кравкова, показали, что ткани изолированных органов (ухо и почка кролика) не остаются безучастными к циркуляции по сосудам их патогенных микроорганизмов. Так, опыты Каневской¹⁷ с инъекцией (под кожу уха) и пропусканием (через сосуды почки) взвесей культур стафилококков, *b. pyocyaneus* и *b. Friedländeri* обнаружили появление симптомокомплекса воспаления, начальные проявления которого сказывались уже в первые 2—3 часа: незначительное кратковременное сужение сосудов (особенно резко выраженное при *b. Friedländeri*) с последующим расширением и постепенным уменьшением количества вытекающей жидкости вплоть до стаза и образования отека. Микроскопически отме-

чено увеличение лимфоидных клеточных элементов, в протоплазме которых местами находились микроорганизмы (стафилококки). Опыты Малышева¹⁸ с введением в ткань изолированного уха взвесей (в R. - L. жидкости) *b. staphylococcus aureus* и пропусканием ее через сосуды уха (в течении 10 часов) показали, что при этих условиях образуются очаговые скопления гистиоцитов и лимфоидных клеток, иногда с картинами фагоцитоза бактерий тканевыми гистиоцитами и псевдоэозинофилами (чаще около кровеносных сосудов).

Таким образом, совершенно отчетливым является факт очаговой реакции тканей изолированного уха и почки кролика на внедрение в них патогенных бактерий.

Это обстоятельство позволило нам подвергнуть изучению (при соответствующих условиях) функциональную деятельность изолированного надпочечника в ответ на внедрение в его сосудистую сеть ряда патогенных микроорганизмов.

Нами исследованы взвеси 18-часовых агаровых культур *staphylococcus aureus*, *streptococcus longus*, *b. pyocyaneus*, *pneumococcus Fraenkel'*я и *b. diphtheriae Löffleri*, каждый раз получаемых из лаборатории клиники остро-заразных болезней В.-М. Академии. В виду возможности попадания во взвесь и некоторого количества агара, на котором культивировались микробы, мы исследовали также и действие на функцию надпочечника пропускания агаровой воды.

Смыв с агара (в каждой пробирке косого агара было приблизительно $1,5 \text{ см}^3$ агаровой воды) разводился в Ringer-Locke'овской жидкости примерно в тех же соотношениях, в каких в дальнейшем готовились взвеси культур бактерий, а именно: $1,5 \text{ см}^3$ смыва с агара на $1\frac{1}{2}$ литра Ringer-Locke'овской жидкости. При пропускании этого раствора лишь в первые 10—20 минут мы могли отметить незначительное увеличение секреции надпочечника, в дальнейшем же последняя происходит так же, как и в норме (при пропускании одной R. - L. жидкости). Изменения просвета сосудов надпочечника отметить мы не могли. Последнее отмечает Каневская¹⁷ по отношению к сосудам изолированного уха и почки кролика.

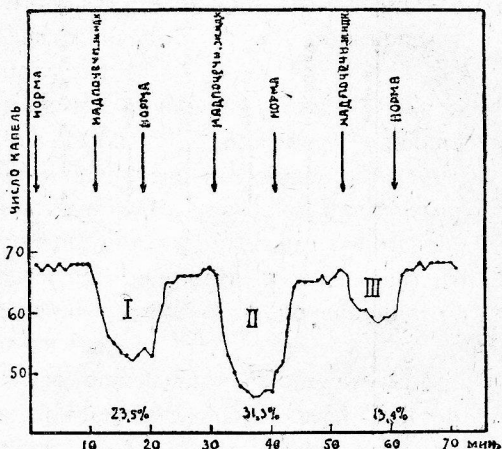
Staphylococcus aureus. Через надпочечник пропускалась взвесь стафилококковой культуры в Ringer-Locke'овской жидкости

по расчету 3 платиновых петли агаровой разводки на 800 см^3 R.-L. жидкости или же взвесь всей 18-часовой культуры в $1-1\frac{1}{2}$ литрах R.-L. жидкости. В первом случае отмечалось небольшое угнетение секреции, так что через 30—40 минут пропускания взвеси надпочечниковая жидкость становилась заметно слабее начальной; при смене же на чистую R.-L. жидкость угнетение секреции не прекращалось и продолжало увеличиваться в первые 40—60 минут. Другие результаты получились при пропускании взвеси

всей культуры стафилококка в R.-L. жидкости. Здесь совершенно отчетливо выступило усиление секреции, но кратковременное, при чем оно приходилось или на первые полчаса или же наступало позже—через $1\frac{1}{2}-2$ часа и держалось очень недолго (20—30 минут). Вслед за этим наступало резкое угнетение секреции (см. кривую № 2), но все же истощения надпочечника не наблюдалось, так

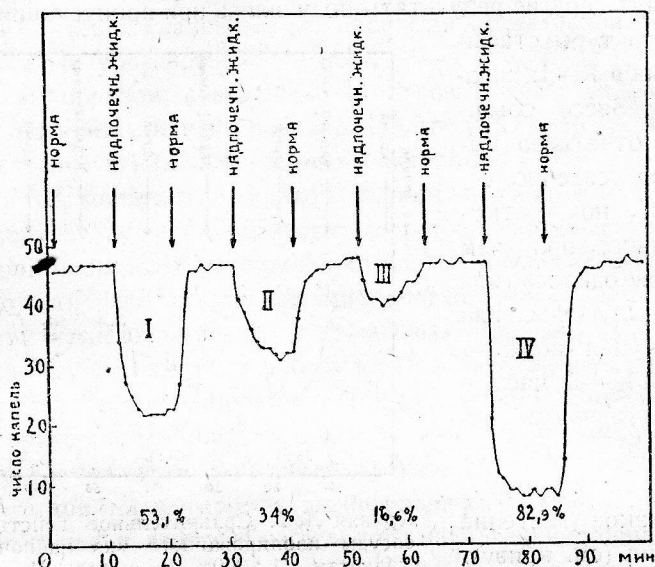
как на никотин (1 : 50.000) надпочечник и в это время отвечал обычным резким усилением отделения действующего начала¹³. После окончания опыта надпочечники макроскопически были резко отечны, в особенности их корковый слой, чего нельзя было отметить в опытах с агаровой водой и с агентами асептического воспаления.

Streptococcus longus применялся лишь в виде взвеси всей культуры в $1\frac{1}{2}$ литрах R.-L. жидкости. При этом оказалось, что при пятичасовом (подряд) пропускании взвеси все время наблюдается усиление секреции, особенно резкое после первых двух часов. При смене на R.-L. жидкость эта усиленная секреция продолжается (до $\frac{1}{2}$ часа и более), так что по истечении



Кривая № 2. Сравнительное действие на сосуды изолированного уха надпочечной жидкости (1 : 200). I — перед, II — после пропускания суспензии культуры *Staphyl. aureus*, III — через 30' после начала пропускания.

5½—6 часов концентрация действующего начала в десятиминутной порции надпочечниковой жидкости была такой же, как и в начале опыта, до пропускания взвеси культуры; в норме же, как на это указано выше, отмечается в это время уменьшение функции изолированного надпочечника (до 33% начальной). Отечность органа наблюдалась, но в значительно меньшей степени, чем в опытах со стафилококком.



Кривая № 3. Сравнительное действие на сосуды изолированного уха надпочечной жидкости (1/100). I — перед и во время начала пропускания суспензии из культуры *B. ruosynaeus*, II — через 40' после начала, III — через 5 часов, IV — после последовательного пропускания никотина 1/50.000.

Прямых указаний на изменение функции надпочечников под влиянием стрептококковой инфекции литературные данные (Лабзин²⁰, Бэбис⁶) не дают.

B. ruosynaeus. Взвешенная в 1½ литрах Ringer-Locke'овской жидкости культура синегнойной палочки оказала *унинетающее действие* на функцию надпочечника; действие это, в начале не резко выраженное, через 2—3 часа заметно нарастает, так что через 5—6 часов адреналиноподобного вещества отделяется в 2—3 раза меньше, чем в начале опыта. Раствор никотина

(1:50.000) и в этом периоде дает резкое усиление секреции (см. кривую № 3), как это обычно наблюдается и в нормальном надпочечнике; следовательно, уменьшение отделения из надпочечника адреналиноподобного вещества не является следствием малого содержания его в органе.

Что касается реакции сосудов надпочечника, то в первые 30—40 минут пропускания взвеси *b. ruosuaueus* наблюдается сужение просвета сосудов, которое затем постепенно сменяется расширением и истечение становится большим, чем в начале опыта. Расширение сосудов длится часа 2—3, а затем просвет их возвращается к нормальному.

В доступной нам литературе мы нашли лишь работу Ланглуа и Шеррэн²¹ (Langlois et Charrin), где имеются указания на макроскопические изменения надпочечников морских свинок, инфицированных синегнойной палочкой. Но приводимые авторами данные (незначительное увеличение органа, гиперемия и кровоизлияния в центральных его частях, жировая дегенерация) не дают права судить об изменении функции надпочечников и, в частности, их мозгового вещества.

Pneumococcus (seu diplococcus pneumoniae Talamon-Fraenkel-Weichselbaum'a). Для опытов применялась взвесь всей смывой с агара 18-часовой культуры в 1½ — 2-х литрах R.-L. жидкости. Пневмококк оказал *длительное и резкое усиление секреции* надпочечника. За все время 5—6-часового пропускания взвеси культуры концентрация адреналиноподобного вещества в получаемых порциях надпочечниковой жидкости была значительно больше (раза в 2—2½), чем в порциях жидкости, собранных до пропускания культуры. Это усиление секреции наступает в первые же ½ часа пропускания взвеси и держится значительное время и после смены ее на чистую R.-L. жидкость.

Сосудистая реакция выражается первоначальным (½—1 час) сужением сосудов, затем сменяющимся на стойкое расширение, так что к исходному просвету сосуды приходят лишь через 4—4½ часа от начала пропускания взвеси культуры.

Гистологические исследования надпочечников морских свинок [Оппенгейм и Лепер²², Геза Киралюфи²³ (Oppenheim et Loeper, Géza Királyfi)] и людей [Рожэ и Жильбер (Roger et Gilbert)], приведено по Гольдшмидту²⁴, погибших от пнев.

мококковой инфекции, как правило, отмечают резкие изменения в надпочечниках в виде гиперемии и очагов кровоизлияний, достигающих в экспериментах высоких степеней («mächtige Nebennierenapoplexien» Királyfi). Содержание адреналина в таких надпочечниках [по исследованиям Шморля и Ингера²⁵ (Schmorl und Ingier) и Пуресева²⁶ на людях, Рейха и Береснеговского²⁷ (Reich und Beresnegowski) на кроликах] резко понижено, а во многих случаях и вовсе не определяется. По опытам Рейха и Береснеговского, уменьшение хромаффиновой реакции наблюдается через 11, maximum через 48 часов от инфицирования, что позволяет авторам видеть в этом прямое действие бактерий или их токсинов. Исследования Оппенгейма и Лепера²² привели авторов к предположению о «suractivité fonctionnelle de l'organe» в тех случаях, когда имеется только гиперемия органа, тогда как Пуресев делает как раз обратное заключение об уменьшении секреции. Это противоречие, быть-может, сглаживается результатами наших исследований, которые показали, что в первые часы действия пневмококков на надпочечник секреция мозгового слоя резко усиливается. Допустимо думать, что в дальнейшем такая чрезмерная секреция органа ведет к его истощению и отсюда—к уменьшению отделения действующего начала.

B. diphtheriae Löffleri. Применялась взвесь в 1 литре R.-L. жидкости 10 платиновых петель 18-часовой агаровой культуры *b. diphtheriae*. Пропускание через сосуды этой взвеси оказало *явно усиливающее действие* на секрецию мозгового слоя. Усиление секреции отмечалось с первых 20—30 минут пропускания взвеси и продолжалось во все время опытов (4—5 часов). После смены взвеси культуры на чистую R.-L. жидкость концентрация действующего начала надпочечника в порциях вытекавшей из него жидкости стала заметно меньше и через 30—40 минут она была даже слабее бывшей в начале опыта, до пропускания взвеси.

Сосуды надпочечника реагировали значительным сужением их просвета, державшимся до 2—2½ часов, когда сужение ослабевало, и постепенно сосуды возвращались к норме; расширения сосудов во время опытов не наблюдалось.

По окончании опыта каждый раз обращала на себя внимание резко выраженная (значительно больше, чем при стафилококке) равномерная отечность всего органа.

Сопоставление полученных результатов с обильными литературными данными мы приведем ниже при описании опытов с дифтерийным токсином.

Резюмируя вкратце содержание этой главы, следует отметить, что: 1) пропускание через сосуды изолированного надпочечника (в течение 5—6 часов) взвесей агаровых культур исследованных нами различных патогенных микробов (стрептококк, стафилококк, синейной палочка, пневмококк и *b. diphtheriae*) неизменно отражается на функции мозгового слоя органа, влияя на нее **не одинаковым** образом; 2) резкое и длительное усиление секреции вызывают взвеси культур пневмококка и *b. diphtheriae*, в меньшей степени — стрептококка; наоборот, резко унетающее действие на секрецию надпочечника вызывает взвесь культуры синейной палочки; что касается стафилококка, то он в одних опытах (3 платиновых петли на 800 CM³ R.-L. жидкости) унетал секрецию, в других же (взвесь всей культуры в 1—1½ литра R.-L. жидкости) резко унетающему действию предшествовало кратковременное (20—30') усиление секреции; 3) пропускание через надпочечник одной лишь агаровой воды вызывает незначительное и кратковременное (10—20') усиление секреций.

IV. Действие токсинов бактерий.

В этой серии опытов, как и в предыдущей, предварительно было исследовано влияние среды, в которой под влиянием бактерий развивались исследованные нами токсины, т.-е. бульон. Бульоном и дифтерийным токсином мы пользовались из Госуд. Института Экспериментальной Медицины в г. Ленинграде, тетанотоксин был Харьковского Медицинского Общества. ¹⁾

Бульон применялся нами в течение первых двух недель со времени его изготовления, за каковое время он хранился в темном холодном помещении и был совершенно прозрачен. Пропускался через надпочечник раствор 1:100.000, каждый раз приготавливаемый заново. Этот раствор оказал слабо выраженное действие

¹⁾ Пользуемся случаем принести здесь нашу благодарность д-рам И. И. Андресен и А. А. Садову за предоставление нам культур бактерий, токсинов, агаровой воды и бульона.

на секрецию надпочечника: в первые 10—20 минут пропускания наблюдалось *незначительное увеличение секреции*, которое затем исчезало и в дальнейшем работа надпочечника не отличалась от наблюдаемой при пропускании одной лишь чистой R.-L. жидкости. Сосудистая же реакция была отчетливо выражена и состояла в довольно длительном (до 40—60 минут) расширении просвета сосудов.

Дифтерийный токсин. Токсичность исследованного нами дифтерийного токсина была такой степени, что $\frac{1}{250}$ см³ его содержала одну смертельную дозу для морской свинки весом в 250 г (смерть свинки наступала на 4-е сутки). Мы применяли его в концентрации 1 : 50.000.000, 1 : 1.000.000 и 1 : 100.000.

Все примененные концентрации оказали *явно угнетающее действие* на секрецию мозгового слоя, при чем при наиболее крепкой (1 : 100.000) концентрации действие это сказывалось и в наибольшей степени, тогда как слабый раствор (1 : 50.000.000) угнетал функцию в значительно меньшей степени. Угнетение секреции длительное, отмечается во все время пропускания раствора токсина (4—5 часов); при смене же последнего на чистую R.-L. жидкость действие это скоро проходит, и в дальнейшем отделение адреналиноподобного вещества происходит так же, как и в контрольных опытах (с чистой R.-L. жидкостью) к этому времени.

Сосуды надпочечника реагировали неодинаково на пропускание разных концентраций дифтерийного токсина: при растворе 1 : 50.000.000 просвет их не изменялся, при пропускании раствора 1 : 1.000.000 отмечалось расширение сосудов (в течение первого часа), при более крепкой концентрации (1 : 100.000) перед расширением наблюдалось кратковременное (10—20 минут) сужение просвета.

Не останавливаясь на огромном литературном материале, посвященном изучению морфологических изменений надпочечников при дифтерии у людей и у животных, укажем лишь вкратце на те исследования, результаты которых говорят об изменении функциональной деятельности мозгового вещества надпочечника при дифтерии. Здесь мы встречаем два как бы противоречивых вывода: резкое понижение функции и, с другой сто-

роны, резкое повышение ее. К сторонникам первого взгляда принадлежит ряд исследователей, обнаруживших в надпочечниках дифтерийных больных и животных при экспериментальном введении культур *b. diphtheriae* или дифтерийного токсина уменьшение, а иногда и полное исчезновение хроммафинового вещества, гесп. содержания адреалина [Люкш ²⁸, Гольдцигер, Хеннес ²⁹, Ритчи и Брюсе ³⁰, Пуресев ²⁶, Шморль и Ингир ²⁵, Лешке ³¹, Куриама ³² и другие (Lucksch, Goldzicher, Hannes, Ritchie und Bruce, Schmorl und Ingier, Löschcke, Kuriyama)], уменьшение способности крови из *v. suprarenalis* или вытяжки из надпочечника повышать кровяное давление [Ланглуа ³³] (Langlois), Люкш ¹⁹) или расширять зрачок энуклеированного глаза лягушки (Люкш ²⁸). Другая же группа исследователей получила, наоборот, противоположные данные, позволившие им заключить о повышении функции — большее расширение зрачка энуклеированного глаза лягушки от сывотки крови из *v. cava* при экспериментальной дифтерии (Эрманн ⁹), большая степень повышения кров. давления при инъекции крови из *v. suprarenalis* собак, отравленных дифтерийным токсином, чем у нормальных (Чебоксаров ¹⁰), большее количество так назыв. деломорфных клеток в мозговом веществе (Богомолец ⁵), что свидетельствует, по автору, о повышенной функции.

Противоречие приведенных данных, повидимому, в значительной степени сглаживается результатами исследований Чебоксарова ¹⁰. Этот автор нашел, что в первые 10—15 часов после введения животному (собаке) дифтерийного токсина происходит усиленное отделение надпочечниками адреалина, затем отделение адреалина идет в пределах нормы (24—27 час.) и, наконец, в дальнейшей стадии заражения (48—96 час.) поступление адреалина в кровь уменьшается и, может-быть, даже совсем прекращается. Таким образом, под влиянием дифтерийного токсина сначала происходит усиление секреции, которая затем уменьшается. В зависимости от времени, когда исследуется тем или иным способом секреция мозгового вещества надпочечника, получают различные данные. Битторф ³⁴ (Bittorf), Молчанов ³⁵, Абрамов ³⁶ и другие также признают при дифтерии смену первоначального повышения секреции на последующее

понижение ее. В согласии с этим стоят и результаты наших опытов с пропусканием взвеси дифтерийной культуры через сосуды изолированного надпочечника.

Наоборот, опыты наши с дифтерийным токсином дали противоположные результаты, хотя функция надпочечника исследовалась также в первые часы действия изучаемого агента. Однако, нам кажется, что этот факт находит себе объяснение в том, что наряду с длительностью воздействия на надпочечник дифтерийного токсина, очевидно, играет роль и количество применяемого токсина. Так, экспериментальные исследования Абрамова³⁶ на морских свинках и кроликах показали, что введение под кожу больших доз дифтерийного токсина (от 5 до 1000 летальных доз, смерть на 1—2 сутки) секреция адреналина прекращается, под влиянием минимальных летальных доз (свинки погибали в конце первой и в начале второй недели) она уменьшается, под влиянием же сублетальных ($\frac{1}{2}$ летальной дозы, животные убивались на 5—7 день) секреция увеличивается. Пуресев²⁶ в случаях отравления морских свинок летальными дозами дифтерийного токсина (смерть на 4—5 день) находил отсутствие хромаффиновой окраски, при отравлении сублетальными дозами (свинки убиты на 5—6 день) окраска была ясно выражена. То же наблюдал и Молчанов³⁵. Таким образом, эти данные позволяют заключить, что изменения функции мозгового вещества надпочечника зависят не только от продолжительности воздействия на него дифтерийной инфекции, *гесп.* токсина (как то думает Клитин³⁷, но и от количества попавшего в организм *virus'a*. С этой точки зрения наши опыты с дифтерийным токсином, давшие угнетение функции, можно рассматривать как влияние больших доз дифтерийного токсина, тогда как вызвавшие усиление функции взвеси 18-часовой культуры *b. diphtheriae* (10 платиновых петель на литр R. - L. жидкости), вероятно, содержали токсина значительно меньше.

Тетанотоксин. Токсичность применявшегося нами в опытах тетанотоксина была такой степени, что 0,0003 его являлось смертельной дозой для морской свинки весом в 300 г.

Через сосуды надпочечника пропускались растворы 1:1.000.000 и 1:100.000. Обе концентрации оказали *явно усиливающее действие* на секреторную функцию мозгового вещества, при чем

более слабой концентрации это было свойственно в более резкой степени: за все время прохождения (4—5 часов) раствора тетанотоксина 1:1.000.000 адреналиноподобного вещества отделялось в 2—3 раза более, чем в опытах с пропусканием одной лишь R.-L. жидкости. Усиление секреции при пропускании раствора 1:100.000 нарастало очень постепенно и далеко уступало тому действию, которое оказывал раствор 1:1.000.000.

Среди литературных данных указаний на изменение функции надпочечника под влиянием тетанотоксина мы не встретили.

Резюмируя данные опытов с дифтерийным и столбнячным токсинами, мы можем констатировать, что: 1) *все примененные в опытах концентрации дифтерийного токсина (а именно: от 1:50.000.000 до 1:100.000) оказали угнетающее действие на секрецию надпочечника, тем большее, чем крепче была концентрация*; 2) *растворы же тетанотоксина (1:1.000.000 — 1:100.000 вызвали, наоборот, явное усиление секреции, резко выраженное при пропускании более слабой концентрации*; 3) *пропускание же через надпочечник раствора бульона (1:100.000), на котором приготавливаются дифтерийный и столбнячный токсины, вызвало лишь незначительное и кратковременное (первые 10—20') увеличение секреции.*

Выводы

1) Опыты с длительным (6—7 часов) пропусканием через сосуды изолированного надпочечника Ringer-Locke'овской жидкости показали, что отделение адреналиноподобного вещества из органа происходит довольно равномерно, действующее начало лишь через 2—3 часа начинает отделяться в несколько меньшем количестве и через 6—7 часов концентрация его в надпочечниковой жидкости падает не более как в 1½ раза.

2) Смазывание поверхности надпочечника кротонным маслом вызывает едва заметное увеличение секреции.

3) Инъекция в толщу надпочечника скипидара угнетает секрецию, тогда как инъекция 1% раствора кантаридина ее значительно усиливает.

4) Пропускание через сосудистую систему кантаридина 1:10.000 усиливает секрецию, при чем действие это наступает

вскоре, тогда как раствор 1:100.000 при длительном пропускании вызывает усиление лишь через 1 час и более; раствор же 1:1.000.000 изменения секреции не вызывает.

5) Пропускание кротонного масла (1 капля на 100 см³ Ringel-Loske'овской жидкости) вызывает кратковременное усиление секреции.

6) При длительном (5 - 6 часов) пропускании взвесей культур патогенных бактерий пневмококк и палочка дифтерии вызывают резкое и длительное усиление секреции, в меньшей мере это свойственно стрептококку; синегнойная палочка действует резко угнетающим образом; стафилококк в одних опытах (3 платиновых петли на 800 см³ R.-L. жидкости) угнетает секрецию, в других же (взвесь всей культуры в 1—1½ литра R.-L. жидкости) резко угнетающему действию предшествует кратковременное (20—30 мин.) усиление секреции.

7) Пропускание через надпочечник одной лишь агаровой воды вызывает незначительное и кратковременное (10—20 мин.) усиление секреции.

8) Дифтерийный токсин (1:50.000.000—1:100.000) угнетает секрецию и тем больше, чем крепче концентрация раствора.

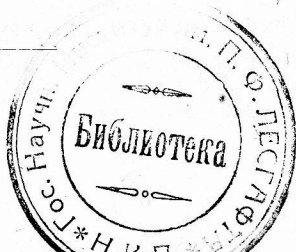
9) Тетанотоксин (1:1.000.000—1:100.000) вызывает заметное усиление секреции, резко выраженное при более слабой концентрации.

10) Раствор бульона (1:100.000), применяемого для приготовления дифтерийного и столбнячного токсинов, вызывает незначительное и кратковременное (первые 10—20 мин.) увеличение секреции.

ЛИТЕРАТУРА.

1. E. Roux et A. Yersin. Annales de l'Institut Pasteur, 1888, N 12, et 1899, N 6. — 2. Behring. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1890, N 50. — 3. L.—A. Dubois. Archives de Physiologie norm. et patholog., 1896. T. 8. — 4. René Wybauw. Contribution à l'étude des capsules surrénales dans les maladies infectieuses expérimentales. Bruxelles, 1897, — приведено по Боромольцу. — 5. A. Bogomolez. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie u. zur allgem. Pathologie, Bd. 38, 1905. — 6. V. Babès. Compt. rendus de la Société de Biologie, T. 65, 1908. — 7. Max Goldzieher. Die Nebennieren. 1911. — 8. Fr. Lucksch. Berlin. klin. Wochenschr., 1909,

N. 44. — 9. R. Ehrmann. Archiv f. experim. Pathol. u. Pharm., 1906, Bd. 55. — 10. М. Н. Чебоксаров. Berlin. klinische Wochenschr. 1911, N 23 и Русский Врач, 1911, № 23. — 11. М. Р. Nikolaeff. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 42, N. $\frac{1}{3}$, 1924 и Врачебное Дело, 1924, № 20—23. — 12. М. Р. Nikolaeff. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 44, N. $\frac{3}{4}$, 1925, и Врачебное Дело, 1925, № 1—2. — 13. G. L. Schkawera und A. I. Kusnetzow. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 38, N. $\frac{1}{3}$, 1923 и Врачебное Дело, 1923, №№ 18—20, 21—23 и 24—26. — 14. Kazutoki Takenago. Pflügers Archiv f. d. ges. exp. Physiologie, Bd. 205, N. $\frac{3}{4}$, 1924. — 15. N. P. Krawkow. Klinische Wochenschrift N 9 u. 10, 1924 и Врачебное Дело, 1923, №№ 24—26. — 16. Д. А. Эскин. О действии ядов на сосуды воспаленных тканей в связи с вопросом о применении адреналина при перитонитах. Дисс. СПб. 1914. — 17. E. J. Kanewskaja. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin, Bd. 41, N. $\frac{1}{3}$, 1924. — 18. Б. Ф. Малышев. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie u. Physiologie. Bd. 259, N. 2. 1926. — 19. Fr. Lucksch. Wien, klin. Wochenschr., N 14, 1905. — 20. М. М. Лабзин. Архив биологических наук, т. XI, № 4 и 5, 1904. — 21. Langlois et Charrin. Compt. rendus de la Société de Biologie, 1893, 1894, 1896. — 22. R. Oppenheim et M. Loeper. Archives de Médecine expér. et d'Anatomie patholog., T. 13, 1901, et Compt. rendus de la Soc. de Biol., T. 53, 1901. — 23. Géza Királyfi. Centralbl. f. Bakteriologie, Parasitenkunde und Infektionskrankheiten, Bd. 53, N. 2, 1910. Originale. — 24. Aug. Goldschmidt. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 98, 1910. — 25. Schmorl und Ingier. Münch. med. Wochenschr. 1911, N 19. — 26. Пупесев, С. Патолого-анатомические изменения надпочечных желез при острых инфекциях. Дисс. Москва, 1914. — 27. Reich und Beresnegowski. Beiträge zur klin. Chirurgie, Bd. 91, 1914. — 28. Lucksch. Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anatomie, Ergänzungsheft zum XXI. Bande. Verhandlungen d. Deutsch. Pathol. Gesellschaft, 1910, III. Sitzung. — 29. B. Hannes. Deutsch. Archiv f. klin. Medizin, Bd. 100, 1910. — 30. [Ritchie und Bruce. Zeitschr. f. experim. Medizin, 1912 — приведено по Пупесеву ²⁶⁾.] — 31. Löschke. München. med. Wochenschr., 1910, N 1. — 32. Kuriyama. Americ. Journ. of Physiologie, vol. 43, 1918 — приведено по P. Trendelenburg. Ergebnisse der Physiologie, Bd. 21, II. Abteilung 1923. — 33. Langlois. Archive de physiologie norm. et pathol., 1897. Т. 9 — приведено по Чебоксарову ¹⁰⁾. — 34. Alex. Bittorf. Die Pathologie der Nebenniere und der Morbus Addisoni. Iena. 1908. — 35. В. Молчанов. Надпочечники и их изменения при дифтерии. Дисс. Москва, 1909. — 36. С. Абрамов. Харьковский Медич. Журнал, 1912, Том 14. — 37. J. J. Klitine. Архив биологических наук, 1901, Т. VIII (по-французски).



Ueber den Einfluss einiger pathogenen Bakterien und ihrer Toxine auf die Funktion der isolierten Nebennieren.

M. P. Nikolaeff.

Zusammenfassung.

Die Versuche mit isolierten Nebennieren mit der Durchleitung der Ringen-Lockschen Flüssigkeit während 6—7 St. zeigten, dass die Absonderung der adrenalinähnlichen Substanz fortsetzt, nimmt allmählich ab, doch ist sie nach 6—7 St. nicht mehr als um $1\frac{1}{2}$ mal vermindert. Das Schmieren der Nebennieren oberfläche mit Krotonöl ruft eine kaum merkbare Erhöhung der Sekretion hervor, die Injection des Terpentinöls in die Dicke der Nebenniere hemmt die Sekretion und die des Cantharidins erhöht sie. Die Durchleitung des Cantharidins (1:10000) durch die Gefässe der Nebennieren erhöht die Sekretion rasch, die Lösung von 1:100000 wirkt nur nach einer Stunde oder später.

Die Durchleitung des Krotonöls (1 Tropfen auf 100 cm^3 R.-L. Flüssigkeit) ruft eine kurzdauernde Verstärkung der Sekretion hervor.

Eine langdauernde Durchleitung der Emulsion des Pneumococcus und des Bac. diphteriae ruft eine starke und langdauernde Steigerung der Sekretion hervor. Der Streptococcus wirkt schwächer, der Bac. pyocyaneus hemmt, der Staphylococcus hemmt, manchmal wird eine kurze Steigerungsphase beobachtet.

Das Toxin der Diphteriae hemmt die Sekretion und um so mehr, je stärker die Konzentration der Lösung ist (1/50000 — 1/100000).

Das Tetanotoxin von 1/1000000 — 1/100000 ruft eine Steigerung der Sekretion hervor, die stärker bei schwachen Lösungen ausgedrückt ist.

Die Bouillon und Agarwasser in 1/100000 Lösungen rufen eine kleine und kurze Steigerung der Sekretion hervor.

СВЕТЛОЙ ПАМЯТИ
Бориса Ивановича
СЛОВЦОВА.

К биохимии мозга.

П. И. Забиякина.

Сообщение 10. Изменение белого вещества мозга при автолазе.

Из Химического Отдела Института Экспериментальной Медицины.

(Поступила 3/1 1926 г.)

Работы по изучению мозга могут быть разбиты на две категории: 1) работы по изучению состава и 2) по изучению динамики мозга.

Работ, посвященных первому вопросу, значительно больше. Таковы работы: Тудикум (Tudicum), А. Данилевского и его учеников, Шкарина, Ильина, Петровского, Халибуртона, Левена, Мак-Грегора (Halliburton, Lewen, Mc. Groeger), Ленца, Словцова и его учеников-сотрудников, Френкеля и друг. авторов.

Из работ, посвященных изучению динамики мозга, мы отметим прежде всего работы Зуля (Soula) и его школы. Сюда же относятся некоторые работы Б. И. Словцова и его учеников.

Особенность работ Зуля—это изучение мозговых процессов *in vivo*. Зуля приходит к выводу, что преимущественную роль в мозговой деятельности играют белки. Продукты превращения белков являются здесь показателями протекавших процессов.

В лаборатории профессора Словцова была предпринята серия работ по изучению превращения белков и липоидов в сером и белом веществе мозга. Все опыты ставились *in vitro*.

Анализ был принят, как близкое отображение процессов, совершающихся *in vivo*.

Мы занимались изучением белого вещества мозга человека. Основные фракции, подвергавшиеся обследованию, а также и методы—те же самые, что и в работах Астанина и отчасти Георгиевской.

Дополнительно нами сделано количественное определение amino-кислот в мозгу не автолизированном и автолизированном. Автолиз всегда велся в физиологическом растворе. За подробностями мы отсылаем к протоколам опытов, помещенным ниже, и относящимся к ним таблицам.

Результаты исследования белого вещества, как такового и в процессе автолиза, будет удобно привести в сопоставление с таковыми же для серого вещества по работе Астанина и отчасти Георгиевской.

Белковый состав.

В сером веществе преобладает белок, растворимый в крепких щелочах, второе место занимает белок, растворимый в слабых щелочах, на третьем месте стоит белок, растворимый в воде; белок остатка занимает последнее место, он очень мал количественно, оставляя 1,56%, считая на сухое вещество (весь белок составляет 51,25% сухого вещества).

В белом веществе при 24,062% всех белков, белки остатка стоят на первом месте, составляя 11,016%, т.-е. немногим меньше половины всего количества белка. Белки, растворимые в воде и слабых щелочах, почти равны по количеству, составляя 5,06% для водного и 4,95% из 24,06% для слабо-щелочного; последнее место занимает белок, растворимый в крепких щелочах, составляя 3% из 24,062%.

Изменения белков при автолизе.

Таблица IV, V и VII этой работы для белого и табл. V и VII работы Астанина для серого позволяют наглядно убедиться в различии хода автолиза.

В сером веществе содержание белков после автолиза падает с 51% до 36%, т.-е. на 15% на сухое вещество или 29%.

на начальный белок, тогда как в белом с 24,06% до 20,65%, т.-е. на 3,4, считая на сухое вещество, или 14,1% на начальный белок.

Главные изменения в сером веществе происходят в водной фракции. Содержание белка этой фракции падает на 5,14%, считая на сухое вещество, и на 48%, считая на начальное количество этого белка (до автолиза). Количество остатка здесь возрастает почти в 5 раз (считая на сухое вещество).

Для белого вещества убыль белка в водной фракции значительно меньше, составляя 1,04% на сухое вещество и 20,5%, считая на начальный белок. Наибольшая убыль имеет место для белка крепко-щелочной фракции, составляя 0,7% на сухое вещество или 23% на исходный белок.

Что касается остатка, то он не нарастает, как в сером, а убывает. Размер убыли 1,62% на сухое вещество, или 14,7% от исходного до автолиза. Сюда относится таб. А, составленная на основании IV и V работы Астанина.

ТАБЛИЦА А. Белковый состав

Фракция.	В %/о/о	В %/о/о	В %/о/о	В %/о/о	В %/о/о	В %/о/о
	Сухого вещ.		Исход.	Сухого вещ.		Исход.
	Серое вещество.			Белое вещество.		
Сводная . . .	10,7	5,56	48 ⁰ /о	5,06	4,026	20,5
Слаб. щелочная .	17,9	10,0	44,1 ⁰ /о	4,95	4,92	0,61 ⁰ /о
Креп. щелочная .	21,3	13,56	36,3 ⁰ /о	3,07	2,30	23,3
Остаток	1,56	7,1	почти в 5 раз	11,06	9,39	14,7
	51,46	36,22	—	24,09	20,63	—

Изменения, выраженные в процентах ко всему белку, принятому за 100, представлены таблицей В.

Сопоставление данных анализа ясно показывает очень большую лябильность белка водной и слабо-щелочной фракции для серого вещества по сравнению с таковыми же для белого.

Размеры превращения белков в сером веществе более значительны, что косвенно говорит о большей интенсивности про-

ТАБЛИЦА В.

	До автолиза.	После автолиза.	До автолиза.	После автол.
Фракции	Серое вещество.		Белое вещество.	
Водная	20,98	15,3	21,08	19,49
Слаб. щелочная	35,09	27,54	20,62	23,824
Креп. „	40,1	37,35	12,79	11,13
Остаток	3,04	19,56	45,87	45,4

цессов, протекающих в сером веществе. Очень отчетливые различия в поведении остатка при автолизе проще всего отнести на разницу в составе остатков серого и белого вещества.

Наращение азота остатка после автолиза серого вещества, возможно объясняется выпадением продуктов распада или превращения белков, которые обладают малой степенью растворимости в примененных растворителях.

Между тем, как N остатка в белом веществе убывает в процессе аутолиза, след. он разрушается и на счет его аутолиза нарастают другие фракции (судя по их азоту).

Содержание липоидов в сером и белом веществе мозга и изменения их при автолизе приведены в табл. С.

ТАБЛИЦА С¹⁾.

	До автолиза.	После автолиза.	До автолиза.	После автол.
	Серое вещество.		Белое вещество.	
Липоиды	31,75	31,0	57,84	49,25
N липоидов	0,52	0,55	1,011	0,99
Весь N	9,56	9,04	5,49	5,43

¹⁾ Составлено по табл. IV основной для серого и т. III для белого вещества.

Как видно из таблицы С, в сером веществе липоидов содержится меньше, чем в белом и, кроме того, они менее богаты азотом по сравнению с липоидами белого вещества.

При автолизе липоиды серого вещества изменяются очень мало (но все-таки заметно большее содержание азота в липоидах после автолиза). Для белого вещества те же изменения более значительны как абсолютно, так и в процентах на наличное количество липоидов. (Цифра липоидов падает на 8,59% на сухое вещество, или 14,9% на исходные липоиды до автолиза.)

Безбелковый азот водного извлечения.

Безбелковый азот — это азот водного извлечения, полученный после осаждения белка.

Содержание безбелкового и белкового азота водного извлечения и всего N водной фракции и их отношения, выраженные в % % на сухое вещество, можно видеть из приведенной таблицы D.

ТАБЛИЦА D.

	До автол.	После ав-толиза.	В % всего водн. извлеч.		До автол.	После ав-толиза.	В % всего водн. извл.	
			До автол.	После автол.			До автол.	После автол.
Безбел. N N белка Водн. извл.	Серое вещество.				Белое вещество.			
	4,41	21,61	26	75	6,04	12,49	44,1%	62,7%
	13,0	7,24 ¹⁾	—	—	7,57	7,4 ²⁾	—	—
	17,41	28,85			13,61	19,91		

Безбелковый азот, согласно приведенной таблице, составляет 26% всего водного извлечения для серого вещества и 44% для белого.

После автолиза отношения меняются. Для водной фракции серого вещества безбелковый азот составит 75% от всего азота водного извлечения, а для белого 62,7%.

¹⁾ В работе Астанина опечатка. Цифры нами корректированы по табл. VII, основной на которую автор ссылается.

Получается впечатление, что белок водного извлечения серого вещества менее стоек, чем таковой же для белого, давая больше безбелкового азота после автолиза. Однако утверждать это мы не можем, так как условия опыта в наших случаях и в случаях Астанина не вполне идентичны (мы вели автолиз в физиологическом растворе).

Безбелковый азот водной фракции.

Безбелковый азот водной фракции был подвергнут нами более подробному изучению в последних трех случаях анализа.

При анализе этих случаев мы обычно исходили из 2 или 3 г сухого белого вещества или от 6—10 г влажного (наличность бактериальных процессов при автолизе исключена, были произведены пробы на стерильность, давшие отрицательный результат).

Определялось содержание amino-кислот, аммиака и мочевины. Определение велось двояким образом.

1. Количество amino-кислот определялось по Henriques Sorensen в цельном водном извлечении, освобожденном предварительно от фосфатов, карбонатов и аммиака; аммиак отгонялся в титрованный раствор кислоты и таким образом учитывалось его количество.

Мочевина определялась: а) в цельном водном извлечении и б) после освобождения его от белков посредством *Ferrum dialysatum* + $MgSO_4$ saturata (Метод Pinkusson'a). Мочевина определялась уреазным методом.

При определении мочевины получалось некоторое количество аммиака, которое мы обозначим как дополнительный аммиак.

Таким образом, из цифры безбелкового N, полученной по методу Pinkusson'a, на аминокислотный N, азот мочевины и NH_3 , преобразованного и дополнительного, приходилось в среднем в неавтолизированном белом веществе 54 %, а после автолиза количество их возросло до 72 %.

Второй прием, которым мы пользовались для изучения состава безбелкового азота—это метод Van Slyck'a ¹⁾. Для определения исходили из свежего или сухого белого вещества мозга ²⁾.

¹⁾ Journal of biologic Chemistry. 16; 1913.

²⁾ При работе с методами Van Slyck'a я пользовался указаниями П. А. Ашмарина, за что приношу ему свою благодарность.

ТАБЛИЦА Е.

Количество различных составляющих водного извлечения, отнесенных на 100 г влажного белого вещества и выраженных в *м* азота.

	50		62		53	
	До автол.	После автол.	До автол.	После автол.	До автол.	После автол.
Аминовый N . .	71,6	121	80	181	77	86.
N аммиака . . .	21,6	57,7	20,5	55,3	12,7	15,7
N мочевины . .	14,78	14,33	13,84	12,6	—	—
N дополн. аммиака, получ. при определении мочевины . .	14,78	16,62	29,3	63,0	—	—
Весь азот водн. извлеч. после осажд. белка, определ. по Кьедалью . . .	305	392	223	450	202	342

ТАБЛИЦА F.

Отношение азота различных составляющих, выраженное в ‰ к азоту водного извлечения после удаления белка *ferrum dialysatum*.

	50		62		53		Среднее.	
	До авт.	После авт.	До авт.	После авт.	До авт.	После авт.	До авт.	После авт.
Амин N . .	23,47	30,8	35,84	40,2	38,2	25,2	32,5	32
предобр. N аммиака .	7,08	15,73	9,1	12,2	6,28	4,59	7,4	10,8
N мочевины	4,84	3,65	6,2	2,8	—	—	5,52	3,23
N дополн. аммиака .	4,84	42,5	13,27	14	—	—	9,05	28
	40,02	92,6	64,41	69,2	—	—	54	72

В растворе, приготовлявшемся для определения азота аминокислот в аппарате Van Slyck'a одновременно определяется и аммиак.

В части окончательно приготовленного раствора определялась мочеви́на по уреазному методу. И здесь также при определении мочевины получалось небольшое количество аммиака.

Весь безбелковый N окончательного раствора определялся сжиганием по Кьельдалю. (А так как из раствора раньше был отогнан NH_3 , то к цифре N, полученной по Кьельдалю, при- считывался N амиака, чтобы получить весь безбелковый N.)

ТАБЛИЦА G.

Состав безбелкового азота в *m* на 100 г влажного белого мозгового вещества.

	50		62		53	
	До автол.	После автол.	До автол.	После автол.	До автол.	После автол.
N аминокисл.	48,9	109,58	67	160,99	57,3	62
N аммиака . .	21,6	57,7	20,5	55,3	12,78	15,75
N мочеви . .	35,5	39,49	37,8	44,84	36,5	39,29
N дополнит. аммиака, выделен. при опред. моче- вины . . .	44,64	106	15,65	54,68	36,5	93
Весь безбелк. N исходн. ма- тер. (N по Кьельдалю + N аммиака).	215,46	356,7	251,12	354,8	177	215

Таким образом, имеем в среднем, как видно из таблицы F, что азот аминокислот, аммиака предобразованного, мочевины и дополнительного аммиака для водного извлечения составляет

ТАБЛИЦА Н.

Отношение вычисл. в процентах ко всему безбелковому азоту
(исходн. материала).

Van Slyck'a.

	50		62		53		Среднее.	
	До автол.	После автол.	До автол.	После автол.	До автол.	После автол.	До автол.	После автол.
N аминокис.	22,7	30,78	26,69	45,45	31,35	28,83	26,9	35
N аммиака .	10%	16,2	8,16	15,62	7,22	7,32	8,46	13,4
N мочеви.	16,51	11,09	15,0	12,66	20,62	18,23	17,14	14
N дополнит. аммиака .	20,76	29,77	6,23	15,14	20,62	48,25	15,87	29,38
Итого . . .	70,01	87,84	56,8	88,87	79,81	97,63	69	91

в % от безбелкового азота, полученного после осаждения
белка ferrum dialysatum, следующие величины.

ТАБЛИЦА J.

	Для неавтолиз.	Для автолизир.
Аминокислот	32,50%	32,0
Аммиака	7,48	10,84
Мочевины	5,52	8,23
Дополнит. аммиака	9,05	28,00
	54,55	74,07

Изменения после автолиза здесь выражаются, главным образом, в нарастании дополнительного аммиака на 18%, тогда как размер всех изменений достигает 20% от всего безбелкового азота.

Сравнивая процентные отношения состава безбелкового азота, полученные по 2-му приему (метод Van Slyck'a), находим несколько иные отношения.

Они составляют в среднем:

	Для неавтолиз.	Для автолизир.
Амино-кислот	26,9	35,0
Предобраз. аммиака	8,48	13,4
Мочевины	17,04	14,0
Дополнит. аммиака	15,87	29,38
	68,29	91,78

Данные приведенных выше двух таблиц не вполне сопоставимы; причины этого заключаются в том, что для осаждения белка были применены различные способы. По 2-му приему (метод Van Slyck'a) удаление белка полнее, а благодаря применению спирта удаляются и альбумозы.

В таблице Е обращает на себя внимание то, что в цельном водном извлечении цифра мочевины получается ниже, чем после освобождения водного извлечения от белков, именно, для цельного водного извлечения азот мочевины составляет от 12,6% до 14,78%, а для освобожденного от белка фильтрата — от 35,5% до 44,84%.

Исходный материал разнится между собою содержанием белка и альбумоз в первом и отсутствии их во втором случае (при методе Van Slyck'a). В литературе можно найти указания, согласно которым белок задерживает действие уреазы ¹⁾ Аминокислоты, наоборот, усиливают ее действие, работы Jakily, а потому вторую более высокую цифру, полученную на освобожденном от белка материале, надо считать более правильной. Здесь мы получаем после аутолиза нарастание дополнительного NH_3 на 14%, а аминокислоты в среднем растут на 9%, при общей цифре прироста 23,5%.

Относительно дополнительного аммиака мы считаем, что он происходит не от пептидов или аминокислот, а от каких-то других азотистых составляющих веществ и, может-быть, от аргинина.

Что он происходит не от аминокислот и не от распада мочевины, можно видеть из таблиц G и H: процент аминокислот для случаев 50 и 62 после автолиза нарастает; нарастает

¹⁾ Rona und Gyorgy. Biochem. Zeitschrift, Bd. 111 (1920).

и процент дополнительного аммиака (значит, не аминокислоты послужили источником его образования). Процент мочевины в этих же случаях несколько понижается, но не в такой степени, чтобы покрыть повышение дополнительного аммиака.

А для случая 53, где процент аминокислот и преобразованного аммиака меняется очень мало, дополнительный аммиак возрастает больше, чем в 2 раза, составляя немногим меньше половины азота исходного материала.

Различие отношений в отдельных случаях настолько велико, что заставляет придавать особенное значение колебаниям дополнительного аммиака и предполагать для них объяснения в существовании индивидуальных физиологических или патологических отклонений.

Остановимся несколько подробнее на некоторых вопросах, которые привлекли наше внимание во время работы, прежде всего на вопросе о природе белка отдельных фракций.

1. Белок водного фильтрата мы склонны считать близким к альбуминам. Об этом говорит не только его растворимость, но также и его аминовый показатель 1, Aminotindex — по терминологии Obermeyer'a.¹⁾

Свободный аминовый N водного белка по нашим определениям составляет в среднем около 10% от всего N этого белка. Тот же аминовый показатель для белка слабо-щелочной фракции был найден нами равным около 6%, что ставит его ближе к глобулинам.

Белок остатка, согласно принятой классификации, вероятнее всего отнести к белокоидам.

Если принять белок, растворимый в крепких щелочах, относящимся к сложным белкам (строминовым по Данилевскому и Шкарину), то белое вещество следует признать очень небогатым такого рода белками.

Если мы примем точку зрения Данилевского, согласно которой сложные белки являются главным участником в сложной нервной деятельности, то должны будем сказать, что в белом веществе преобладают белки нутритивные и белки опорной ткани, — функция, питающая, поддерживающая и, может-быть, сохраняющая.

¹⁾ Сюда относится табл. VIII.

а) Obermeyer. Biochemische Zeitschrift, B 50.

2. Просматривая белковый состав неавтолизированного и автолизированного белого вещества мозга, мы можем сделать вероятное заключение о переходе одного вида белка в другой (возможность этого превращения, согласно работам Молля (Moll) Руссняка¹⁾ Rusznyak, нужно считать вероятной. Особенно наглядно выступает это явление для случаев 31 и 36 по таблице VI, где для N 31 азот белка водной фракции после автолиза возрос с 17,65% до 41,1%. Он мог возрасти только за счет остатка. В случае 36-м перегруппировка после автолиза произошла в другом направлении: содержание азота белка водной фракции падает с 47,01% до 23,64% тогда, как азот слабо-щелочной фракции нарастает с 13,49% до 34,13%.

Подобное же превращение можно принять и для серого вещества по данным таблицы VI в работе Астанина для случаев 10-го и 6-го.

Характерным для белого мозгового вещества является убыль N остатка после автолиза.

3. Безбелковый N повышается после автолиза, он содержит продукты распада белков: аминокислоты, мочевина, аммиак; состав его меняется в процессе автолиза в сторону повышения аминокислот, аммиака, предобразованного и дополнительного, при чем в одних случаях нарастает только дополнительный NH_3 , а в других одновременно и аминокислоты.

Изучение состава безбелкового N несомненно должно иметь большое значение при изучении обмена и сможет осветить явления обмена в нервной ткани. Если признавать аналогию автолиза *in vitro* и жизненных процессов нервной деятельности (автолиз *in vivo*), то и при жизни мы должны встретить те же превращения.

4. Автолиз в отдельных случаях различается как по степени (о чем можно судить по цифрам нарастания безбелкового азота), так и по типу, на что дает указание различие состава безбелкового азота, насколько можно судить по данным таблиц G, H, J. В случае 53-м сумма попавших в определение составных частей равна 97% всего исследованного, тогда как в других в анализ не вошли от 11 до 30% (нехватает 3%).

Это вещества нашими приемами неопределяемы.

¹⁾ Rosznyak. Biochemische Zeitschrift. B. 133.

Из этого ясна разница состава. Уже эти цифры говорят о различии состава. Вместе с изучением этих пока неопределяемых веществ будет подвигаться ознакомление с явлениями обмена в нервной ткани как в процессе нервной деятельности, так и при патологических условиях.

Выводы.

1. Белковый состав белого мозгового вещества отличен от серого как по общему количеству белков, так и по их взаимоотношениям, что можно поставить в зависимость с различием функций.

2. При автолизе наблюдается разложение белков на более простые продукты, при чем в отдельных случаях степень аутолиза разная. Кроме того, в процессе аутолиза замечаются явления перегруппировки белков.

3. Изучение состава безбелкового азота может осветить явления обмена веществ в центральной нервной системе как при физиологических, так и при патологических условиях.

ОБЪЯСНЕНИЕ К ТАБЛИЦАМ.

Всего исследовано 7 случаев.

Для одного из них исследование произведено только на мозгу, не подвергнувшись автолизу. Для остальных 6-ти параллельно исследованы и случаи после автолиза; автолиз длился от 3 до 4 недель в термостате. Условия, близкие к физиологическим, но не идентичные, потому что продукты автолиза не удалялись постоянно, как это происходит в организме. Для первых случаев, в число которых входит один не подвергавшийся автолизу, навески брались очень маленькие от 0,6 г до 1 г (приближение к микрометоду.)

Как пример, приводим протокол исследования № 25. Мозговое вещество было высушено аппаратом Фена. В приготовленном так материале определено количество воды высушиванием при температуре 100° до постоянного веса. Расчет во всех опытах производился на безводное вещество. Параллельным исследованием влажного мозга было проверено, что один грамм сухого белого вещества равняется 3,125 г влажного мозга.

Сначала производилось извлечение липоидов бензолом со спиртом (50% спирта). Оставшаяся безлипоидная часть подвергалась действию различных растворителей.

Сначала извлекалась водой; потом слабой щелочью (0,05%) и более крепкой щелочью (0,5%).

Определялся весь азот белого мозгового вещества, потом азот липоидов относился ко всей навеске; затем азот отдельных фракций: водной, слабо-щелочной и крепко-щелочной. Кроме того определялся азот безбелковый в водной фракции путем осаждения белка (eggum dialysat). Метод Pinkusson'a.

Все определения азота велись сжиганием по Кьельдалю с последовательным титрованием n/70 серной кислотой.

Белок вычислялся по безлипоидному азоту, из которого вычитается азот безбелковый, а разность умножается на белковый фактор 6,25.

$$\begin{aligned} \text{Пример (по табл. III).} \quad & 4,5 - 0,650 = 3,850 \\ & 3,858 \times 6,25 = 24,0625 \end{aligned}$$

всего белка в % на сухое вещество.

Сюда относится таблица I, дающая результат анализов в абсолютных цифрах для случая 25, как пример вычисления в последующих таблицах.

ТАБЛИЦА I.

Цельное мозговое вещество.	В % на сух. вещество.	Липоиды.	В % на сух. вещество.
Навеска вещества	1,05 <i>г</i>	0,5702 <i>г</i>	54,39
Ему соответ. азота	55,6 <i>мг</i>	5,3	11,8 <i>мг</i>
Азот водн. извлеч.	14,45 »	1,384	
Азот безбелков.	0,48 »	0,4486	
Азот слаб. щелочн. извлечения.	10,25 »	0,99	
Азот креп. щелочн. извлечения.	9,1 »	0,827	
Азот остатка	9,95 »	0,95 (0,97)	
Определялся по разности.			

Таблица II приводит отношение азота липоидов и белков в % на сухое вещество для каждого отдельного случая как подсчет протоколов опытов.

Таблица III дает среднее для них же из 7-ми случаев, в % на сухое вещество по азоту.

Таблица IV показывает количество белков в % на сухое вещество и подразделение белков по фракциям на основании их растворимости.

Таблица V показывает распределение белков по фракциям в % ко всему белку, принятому за 100.

Таблица VI приводит отношение азота отдельных фракций в % ко всему азоту безлипоидного остатка, принятого за 100, включая сюда и безбелковый азот, для каждого из исследованных случаев и среднее из них.

Таблица VII дает среднее из 7-ми случаев в % азота отдельных составляющих, включая безбелковый азот на безлипоидный остаток (все количество) в % навески сухого вещества.

Таблица VIII приводит основные данные для вычисления аминного показателя водного белка (по Обермейеру).

ТАБЛИЦА III.

Белое вещество; среднее из 7 случаев в % на плотный остаток.

	До автолиза.	После автолиза.
Весь азот	5,4975	5,4315
Липоиды.	57,8425	49,25
Азот липоидов.	1,0011	0,99022
Остаток безлипоидный.	42,1575	50,75
Весь азот безлипоидного остатка	4,5	4,428

Среднее из 7 случаев.	До автолиза.	После автолиза.
Азот без белков. водного извлечения	0,650	1,0848
Азот белков. водного извлечения	0,8106	0,6443
Азот слабо-щелочного извлечения	0,7935	0,7886
Азот крепко-щелочного извлечения	0,4912	0,369
Азот остатка	1,76275	1,5034

ТАБЛИЦА IV.

В % на плотный остаток. Получено умножением на белковый фактор.

Среднее из 7 случаев.	До автолиза.	После автолиза.
Всех белков	24,0625	20,6581
Белков водного извлечения	5,06625	4,0268
Белки слабо-щелочного извлечения	4,9583	4,9287
Белки крепко-щелочного извлечения	3,070	2,3062
Остаток	11,016	9,39625

ТАБЛИЦА V.

Распределение белка по фракциям, вычислен. по N в % ко всему белковому N₁ прин. за 100.

Среднее из 7 случаев.	До автолиза.	После автолиза.
В % на азот безлипоидного остатка без экстрактивных, принятый за 100, т.-е. на белковый.		
Белковый азот водного извлечения	21,08	19,49
Азот слабо-щелочного извлечения	20,62	23,86
Азот крепко-щелочного извлечения	12,79	11,1
Азот остатка	45,87	45,4

ТАБЛИЦА VII-a.

В % на азот безлипоидного остатка, принятый за 100 вместе с экстрактивным.

Среднее из 7 случаев.	До автолиза.	После автолиза.
Безбелковый азот водного извлечения	14,44	24,63
Белковый азот водного извлечения	18,0	14,63
Азот слабо-щелочного извлечения	17,6	17,9
Азот крепко-щелочного извлечения	10,9	8,38
Азот остатка	39,15	34,1

ТАБЛИЦА VII-b.

В % азот всей навески ¹⁾.

Среднее из 7 случаев.	До автолиза.	После ²⁾ автолиза.
Безбелковый азот водного извлечения	6,04	12,49
Белковый азот водного извлечения	7,57	7,42
Азот слабо-щелочного извлечения	7,39	9,08
Азот крепко-щелочного извлечения	4,57	4,25
Азот остатка	16,44	17,30

¹⁾ Безлипоидный остаток составляет для неавтолизированного.

42,152

²⁾ Для автолизированного безлипоидного остатка

—

50,75

Т А Б
В % на плотны

	№ 25 до автол.	№ 20.			№ 31.			№ 36.		
		до автол.	по автол.	бал.	до автол.	по автол.	бал.	до автол.	по автол.	бал.
Весь N . .	5,3	5,6	5,7	+0,139	5,7	5,2	— 0,518	5,48	5	—0,48
Липоиды . .	54,3	56,04	51,67	—4,37	65,5	50,0	—15,4	61,0	54,4	—6,6
N липоид .	1,129	1,09	0,85	—0,24	1,3	0,8	— 0,5	1,16	1,13	—0,03
Остат.белк.	45,7	43,9	48,3	+4,3	34,5	49,9	+15,4	38,9	45,6	+6,6
N безбелк.	0,448	0,96	1,2	+0,26	0,28	0,73	+ 0,44	0,43	0,5	+0,06
Весь N без- липоид.ост.	4,17	4,5	4,8	+0,38	4,4	4,39	— 0,002	4,3	3,87	—0,45
N безбелк.	0,448	0,96	1,2	+0,26	0,28	0,73	+ 0,44	0,43	0,5	+0,06
N водного извлечен.	1,384	1,48	2,09	+0,6	1,06	2,5	+ 1,4	2,4	1,4	— 1,0
N сл.-щел. извлечен.	0,99	0,96	0,92	— 0,04	0,8	0,4	— 0,4	0,58	1,3	+0,7
N кр.-щел. извлечен.	0,827	0,43	0,76	+0,32	0,52	0,28	— 0,24	0,42	0,34	—0,07
N остаток .	0,97	1,6	1,1	—0,5	1,9	1,1	— 0,8	0,84	0,78	—0,06

Т А Б
Белое вещество; N в % на безлипоидный

	№ 25 до автол.	№ 20.			№ 31.			№ 36.		
		до автол.	по автол.	бал.	до автол.	по автол.	бал.	до автол.	по автол.	бал.
N водного извлечен.	22,8	11,54	17,9	+ 6,4	17,6	42	+24,3	47,1	24,1	—23,0
N безбелк.	10,94	21,4	23,6	+ 4,14	6,56	16,9	+10,3	10,16	13,1	+ 2,94
N сл.-щел. извлечен.	24,1	21,5	19,2	— 2,3	19,2	9,6	— 9,5	13,5	34,9	+21,3
N кр.-щел. извлечен.	20,1	9,8	15,9	+ 6,1	11,9	6,5	— 5,3	9,7	9,1	— 0,6
N остаток .	22,9	35,8	21,3	—14,4	44,6	24,8	—19,8	19,3	18,7	— 0,3

Л И Ц А II.

остаток с липоидами.

№ 53.			№ 50.			№ 62.			Средн.	
до автол.	по автол.	бал.	до автол.	по автол.	бал.	до автол.	по автол.	бал.	до автол.	по автол.
4,73	4,8	+ 0,07	6	6,15	+ 0,15	5,6	5,7	+ 0,1	5,49	5,43
57,3	45,9	- 11,4	55,8	46,9	- 8,9	56,3	46,6	- 9,7	57,8	49,2
0,48	0,74	+ 0,25	1,27	0,84	- 0,43	0,7	1,5	+ 0,8	1	0,9
42,7	54,1	+ 11,4	44,2	53,1	+ 8,9	43,7	53,4	+ 9,7	42,1	50,75
0,67	1,17	+ 0,5	0,9	1,34	+ 0,44	0,74	1,5	+ 0,79	0,65	1,08
4,2	4,06	- 0,18	4,7	5,3	+ 0,58	4,9	4,1	- 0,86	4,5	4,42
0,67	1,17	+ 0,5	0,9	1,34	+ 0,4	0,74	1,5	+ 0,79	0,65	0,08
1,19	1,36	+ 0,17	1,5	1,4	- 0,1	1,14	1,8	+ 0,7	1,46	1,72
0,65	0,55	- 0,1	0,7	0,6	- 0,16	0,8	0,92	+ 0,11	0,79	0,78
0,52	0,26	- 0,25	0,25	0,23	- 0,02	0,5	0,3	- 0,2	0,49	0,36
1,885	0,881	- 0,004	2,1	3,0	+ 0,8	2,5	1,0	- 1,46	1,76	1,5

Л И Ц А VI.

остаток, принятый за 100 (включая и безбелковый).

№ 53.			№ 50.			№ 62.			Средн.	
до автол.	по автол.	бал.	до автол.	по автол.	бал.	до автол.	по автол.	бал.	до автол.	по автол.
12,3	4,7	- 7,6	13,4	1,67	- 11,7	8,0	7,3	- 0,63	17,9	16,2
15,9	29,2	+ 13,3	19,0	25,2	+ 6,2	15,1	37,4	+ 22,3	14,5	24,5
15,4	13,7	- 1,7	16,1	11,3	- 4,8	16,5	22,3	+ 5,8	17,7	18,4
12,3	6,7	- 5,6	5,2	4,3	- 0,9	10,8	7,7	- 3,1	11,0	8,2
44,8	45,9	+ 1,02	46,3	57,4	+ 11,0	51,0	25,1	- 25,9	39,1	33,8

ТАБЛИЦА VIII.

	№ 50.		№ 62.		№ 53.	
	до автол.	по автол.	до автол.	по автол.	до автол.	по автол.
Н. Сор. Свободн. аминов. азот. в миллиграммах на 100 г влажного белого мозгового вещества, водного извле- чения ¹⁾	71,6	121	80	181	77	862
V. S. Свободн. аминов. азота водного извлечения, осво- божденного от белка (без- белковой части) ²⁾	48,9	109,2	67	160,99	57,5	63
Разность	22,7	11,42	13	20,004	19,5	23
К. Весь азот водного извле- чения ³⁾	480,48	442,0	341,88	537,5	322	414
К. Весь азот после осаждения белка из водного извле- чения.	193,8	299,58	230,62	299,62	165	200
Разность	286,68	143,20	111,20	238	157	214
Пример вычисл.: $22,7: 286,68 =$ $= X:100 = 7,9 (8)$	8	8	11,7	8,4	12,4	10,74

¹⁾ По способу Henriques Sorensen'a.

²⁾ Обработка по Van Slyck'y.

³⁾ Метод Кьельдаля.

ЛИТЕРАТУРА.

1. T u d i c u m. Die chemischen Konstitution des Gehirn des Menschen und des Thiere. 1901. — 2. С л о в ц о в. К биохимии мозга. Русск. Физиол. Журнал, т. IV. 1922. — 3. Георгиевская. К биохимии мозга. Об автолизе серого вещества. Idem. — 4. Ш к а р и н. О белковом составе мозговой коры в зависимости от возраста и некоторых других физиологических условий. СПб. Дис. 1902. — 5. Д а н и л е в с к и й. Физиологический сборник 1888 г. — 6. Halliburton. Ergebnisse der Physiologie. 1905. — 7. Halliburton. Journal of Physiol. XV. 1894. — 8. Halliburton. Основы химической физиологии. 1900. — 9. Петровский. Pflüg. Arch, t. 71, 1873. — 10. Ленц. Основные данные химического состава мозгового вещества, в связи с его функциями. Русск. Физиол. Журн. т. II. — 11. Soula. Société de Biol. t. 73. 1912. — 12. Sorensen. Biochem. Zeitschr. B. 17. 1908. — 13. Henriques und Sorensen. Hoffe-Seuler's Zeits., t. 64. 1910. — 14. А д а н т. К биохимии мозга. Изменения белков серого вещества мозга при автолизе. Архив Биол. Наук, т. 24. 1924. — 15. Pinkusson. Mikrometode. — 16. Van Slyck. Journal of biolog. Chem., т. 18. — 17. Obermeyer. Biochm. Zeitschr. B. 150. 1913. — 18. Ruzsnyk. Bioch. Zeitschr. т. 133. — 19. Moll., (по Гаммарстерну). — 20. Hammarstern. Lehrbuch d. physiologische Chemie. 1923. — 21. Mc. Groeger. Journal of biol. Chemistry. 28. 1917. — 22. Andersen. Biochem. Zeitschr. т. 116. — 23. Rewtelle. Bioch. Zeitsch, т. 144. 1924. — 24. Lowgraen. Bioch. Zeitsch, т. 119. 1921. — 25. Jakob y und Umeda. Bioch. Zeitsch, т. 68. 1915. — 26. Rona and Gyorgy. Bioch Zeits., 111. 1920. — 27. Смородинцев. Ферменты растительного и животного царства.

Ueber die Autolyse der weissen Substanz des Gehirns.

P. S. Sabijakina.

Die Verminderung des N des Restes nach der Autolyse ist für die weisse Substanz charakteristisch.

1. Das Eiweiss des Wasserfiltrates denken wir uns den Albuminen verwandt zu sein. Nicht nur seine Löslichkeit ¹⁾ sondern auch sein Amidexponent Aminoindex (nach der Terminologie von Obermeyer) spricht dafür.

Der freie Amidetienstoff des wässerigen Eiweisses beträgt im Mittleren 10% des Gesamtstickstoffes dieses Eiweisses. Derselbe Amidexponent Aminoindex für das Eiweiss der schwach alkalischen Fraktion wurde von uns beinahe 6% gefunden, was ihn näher zu den Globulinen stellt.

Das Eiweiss des Restes soll, nach der angenommenen Klassifikation am wahrscheinlichsten zu dem Albuminoiden zugezählt werden.

Wenn es angenommen ist, dass das Eiweiss, welches in starkem Laugen gelöst wird, zu den komplizierten Eiweissen gehört (Stromine — nach A. Danilewsky und Schkarin) so ist die weisse Substanz sehr arm an solchen Eiweissen.

¹⁾ Sieh Tab. VIII. Obermeyer. B. Zt. Bd. 50.

Wenn wir die Ansicht Danilewsky annehmen, nach welcher komplizierte Eiweissubstanzen die Hauptrolle bei der Nerventätigkeit spielen, so sollen wir sagen, dass in der weissen Substanz die nutritiven Eiweissubstanzen und solche des Stützgewebes überwiegen — eine Funktion der Ernährung, der Unterstützung, vielleicht der Erhaltung.

2. Bei der Uebersicht der Eiweisszusammensetzung der nicht autolysierten und der autolysierten weissen Substanz des Gehirnes können wir einen möglichen Schluss über den Uebergang einer Eiweissart in eine andere ziehen. Die Möglichkeit solcher Verwandlung soll nach den Arbeiten von Moll & Ruszynyak wahrscheinlich sein¹⁾. Es wird besonders klar aus den Fällen 31 u 36 der Tabelle VI, wo fürs N 31 der Eiweisstickstoff der wässrigen Fraktion nach der Autolyse von 17,65% bis auf 41,1% stieg. Er konnte nur auf Kosten des Restes steigen. Im Falle 36 ging die Veränderung nach der Autolyse in einer anderen Richtung: der N des Eiweisses der wässrigen Fraktion fiel von 47,01% bis auf 23,64% und der N der schwach alkalischen Fraktion stieg von 13,49% bis auf 34,13%. Eine ähnliche Umwandlung kann auch für die graue Substanz angenommen werden (die Angaben der Tab. VI in der Arbeit von Astanin № 10 und 6).

3. Der Nichteiweiss-Stickstoff steigt nach der Autolyse; er enthält die Produkte der Eiweisspaltung: seine Zusammensetzung wechselt im Gange der Autolyse, mit der Zunahme von Aminosäuren, von preformiertem NH^3 und von dem Reststickstoff. In einen Fällen wächst nur der Reststickstoff, in anderen wachsen zur selben Zeit auch die Aminosäuren.

Die Kenntniss des Nichteiweisstickstoffes soll eine grosse Bedeutung für die Kenntniss des Stoffwechsels haben, und kann die Stoffwechselerscheinungen im Nervengewebe erklären. Wenn man annimmt, dass die Prozesse der Autolyse in vitro den Lebensprozessen der Nerventätigkeit analogisch seien, so sollen ebensolche Umwandlungen auch während des Lebens vorkommen.

4. In einzelnen Fällen unterscheidet sich die Autolyse nicht nur im Grade (wovon man von den Zahlen der Steigerung des Nichteiweisstickstoffes Schlüsse ziehen kann) sondern auch in der Art was von den Unterschieden in der Zusammensetzung des Nichteiweiss — N klar wird (S. Tab. G. H. S.). Im Falle 53 ist die Summe der untersuchten Substanzen gleich 97% des Ausgangsmaterials in anderen Fällen wurden von 11% bis 30% nicht bestimmt. Diese Substanzen konnten mit unseren Mitteln nicht bestimmt werden.

Diese Zahlen sprechen für Verschiedenheiten der Zusammensetzung. Mit der Kenntniss dieser nicht bisher bestimmten Substanzen soll auch die Kenntniss der Stoffwechselerscheinungen im Nervensystem fortschreiten wie für die Vorgänge der Nerven, physiologische Nerventätigkeit so auch für pathologische Verhältnisse.

¹⁾ Ruszuyak. Bioch. Zeitsch. Bd. 133.

Аутотоксины при замораживании и проблема их применения для иммунизаций.

(Предварительное сообщение).

Д-р А. Д. Сперанский.

Из Физиологического Отдела Института Эксперим. Медицины. ¹⁾

(Поступила 10/I 1926).

Настоящее сообщение является результатом исследования, еще незаконченного. Однако, среди полученных фактов многие уже теперь получили свое подтверждение и могут быть сведены в систему. Этой части работы только и будет касаться приводимое ниже сообщение.

Заключения же, сделанные на основании излагаемого материала, не являются окончательными и характеризуют лишь то направление, которое мы в последнее время придали нашей работе.

Происхождение этого исследования таково.

Работая в физиологической лаборатории проф. И. П. Павлова в Институте Экспериментальной Медицины я, между прочим, принимал участие в операционной деятельности лаборатории, подготавливая животных для будущих специальных работ. При этом мне, как и другим, пришлось столкнуться с тем неприятным фактом, что многие животные (собаки), после произведенных им трепанаций с экстирпациями тех или иных отделов коры, часто гибнут от эпилепсии. С этим явлением, правда, можно бороться, но, во-первых, не всегда успешно, а во-вторых, после новой трепанации с вырезыванием рубца, получается в физиологическом отношении уже новая собака,

¹⁾ Доложено в заседании Ленинградского Терапевтического Общества 27 октября 1925 года.

которая не может служить для продолжения старых, начатых с ней опытов. Поэтому я поставил себе задачей попытаться выработать такой метод выключения ограниченных участков коры, при котором оставались бы сохраненными и неповрежденными не только твердая, но и мягкая мозговые оболочки. К осуществлению этой попытки я приступил в начале текущего года.

При разработке этого метода я исходил из предположения о нестойкости нервной ткани, как ткани высоко дифференцированной к резким температурным колебаниям. Я предполагал, что замораживание определенного участка мозговой коры должно повлечь за собой гибель нервных элементов в этом участке. В то же самое время другие образования, как например соединительная ткань, окажутся более стойкими и легче справятся с подобным нарушением их состояния. Примеры последнего рода часто наблюдаются в повседневной жизни. Мне казалось, что если произвести замораживание коры через твердую мозговую оболочку, не повреждая ее, а только обнажив на ограниченном участке, то и твердая, и мягкая мозговые оболочки пострадают незначительно и погибнет лишь кора. Осуществить это представлялось не трудным. Во-первых, кора мозга собаки построена довольно элементарно. Борозды и извилины почти на всем протяжении сохраняют форму дуг, начинающихся в лобном полюсе и оканчивающихся в височном. Варианты коры также просты.

Это дает возможность довольно точной топографии определенных и ограниченных участков коры на соответствующие участки черепа собаки.

Во-вторых, представлялось удобным осуществить защиту соседних участков мозга от резких температурных колебаний, производя трепанацию черепа на ограниченном участке, строго в пределах того пункта коры, который предполагалось выключить. Самое замораживание обнаженного участка твердой оболочки, а через нее коры, можно производить прикладыванием металлического прибора, устроенного по форме трепанационного отверстия и охлажденного пропусканием углекислого газа до очень низкой температуры.

Металлический прибор, обладающий высокой теплопроводностью, быстро отнимет тепло от прилегающего участка

и заморозит его, и, вместе с тем, соседние части останутся под защитой неповрежденных костей черепа и, вследствие дурной теплопроводности костей, не замерзнут. Построив несколько приборов по принципу замораживающего микротомы разной величины и формы и расположив в них отверстия для выхода газов таким образом, чтобы соседние части (мышцы, кожа) не могли пострадать, я приступил к производству опытов.

Первая же собака, у которой я произвел подобную операцию и заморозил небольшой участок коры в области зрительного анализатора, погибла в течение первых суток после операции при явлениях тяжелой, длившейся больше 12 часов, эпилепсии. Повторение этого опыта во второй, третий и четвертый раз привело к тем же последствиям.

Во всех этих случаях картина болезни развилась не сразу, а через известный промежуток времени относительного здоровья. Промежуток этот от 2-х до 5-ти часов. Вначале, после наркоза, собака пробуждается без каких-либо особых явлений со стороны нервной системы. Затем вскоре в различных мышечных группах появляются тонические судороги, к ним присоединяются беспорядочные клонические подергивания также в различных мышечных группах и отдельных мышцах.

Вслед за этим, или одновременно, появляются ритмические судороги, другие сложные движения и, наконец, наступает типичный эпилептический приступ в классической его форме. Приступы эти повторяются через разные промежутки времени, становятся все чаще и наступает состояние, которое может быть определено, как *tatus epilepticus*.

В этом состоянии животные и погибают, спустя 12—50 часов после операции.

При вскрытии оказывается: твердая мозговая оболочка цела, прочна. Ее внутренняя поверхность гладка, блестяща, на ней нет никаких наслоений. Между ней и мягкой оболочкой также никаких наслоений или сращений нет. Мягкая мозговая оболочка инъецирована в слабой степени на всем протяжении коры. В том пункте коры, где производилось замораживание ее, мозговое вещество представляется измененным в виде резко контурированного пятна темно-вишневого цвета. Мягкая мозговая оболочка над этим местом не изменена,

блестит, никаких наслоений не имеет. Сосуды ее в этом участке затромбированы (вены). Величина и форма темного участка точно соответствует величине и форме прибора, употреблявшегося для замораживания. Границы измененного участка коры резко обрываются: соседние с измененной части мозговой коры на-глаз представляются нормальными. При разрезе замороженного участка оказывается, что изменение мозгового вещества распространяется в глубину на 2—4 мм. В области этого участка кора превращена в вишневого цвета маркую массу, которая стекает с поверхности разреза, как пульпа селезенки при остром ее набухании.

Заинтересовавшись всеми этими явлениями, я решил подвергнуть их изучению с целью выяснения их природы. Был поставлен ряд различных экспериментов, при помощи которых удалось установить следующее:

1. Место коры, подвергающееся замораживанию, не играет роли в развитии дальнейшей картины болезни. Я замораживал различные участки коры (исключая двигательных) на доступных ее отделах, в областях затылочной и височной долей, при этом картина болезни оставалась приблизительно одинаковой.

2. Если подвергнуть замораживанию у собаки какой-либо участок коры и, непосредственно вслед за этим, участок этот удалить вырезыванием в границах подвергавшихся замораживанию, то в дальнейшем никаких судорожных или других явлений двигательного возбуждения не развивается. Собака уже вскоре после операции имеет совершенно нормальный вид и в дальнейшем поправляется быстро и без всяких осложнений.

3. Если, наоборот, после замораживания выждать появления первых симптомов болезни — тонических судорог (что бывает через $1\frac{1}{2}$ —2 часа после операции) и после этого удалить соответствующий участок коры, то это не только не спасает животного от дальнейшего развития болезни, но не всегда спасает даже от смерти. Правда, болезнь при этом не имеет такого бурного течения, затягивается надолго, на несколько дней. Кроме того не наблюдается высшей формы двигательного возбуждения — эпилептических припадков;

но беспорядочные тонические и клонические судороги, судороги ритмические и вынужденные сложные движения (описываемые ниже под названием «бега на месте») развиваются и, как уже было сказано, иногда приводят животное к смерти.

4. Замораживание участка коры у собаки, у которой за месяц перед тем была произведена операция рассечения *corpus callosum*, вызывает развитие судорожных явлений одновременно и одинаково на обеих сторонах тела.

5. Если у собаки с замороженным участком коры выждать появления эпилептического состояния, затем вырезать кусочек измененного участка (в форме пластинки диаметром в 2,0 см и толщиной в 3 мм) и переместить его под твердую мозговую оболочку другой собаки, то у этой последней развивается картина болезни, аналогичная с первой. Спустя несколько часов появляются тонические и клонические судороги, беспорядочные или ритмические, и дело доходит даже до приступов местной эпилепсии. Общих эпилептических припадков, однако, при этом не наблюдается и, кроме того, животные не погибают, а постепенно оправляются и выздоравливают.

6. Более подробное наблюдение выяснило, что после замораживания в картине болезни первыми появляются и последними исчезают не корковые явления, а подкорковые. Явления возбуждения коры в виде общего двигательного возбуждения или эпилептических приступов наступают большей частью тогда, когда все остальные симптомы уже налицо.

Все эти обстоятельства, а также то, что картина болезни развивается не сразу, а лишь спустя известный промежуток времени, заставили меня предположить, что мы имеем дело не с местным раздражением коры, иррадирующим и захватывающим постепенно все большие и большие отделы мозга. Также и общее действие охлаждения, вызывающее почему-то длительное раздражение мозга во всех его отделах — на основании приведенных данных нужно отрицать.

Самым вероятным, быть-может единственным, объяснением является предположение, что в замороженном участке мозга после его оттаивания развивается последовательно и постепенно какое-то вещество, которое вступает в связь со всеми отделами мозга и действует как нервный яд.

Д-р Герцен в 1900 г., повторяя опыты с получением тетеро-, изо- и аутонефротоксинов, кроме обычных приемов перевязки мочеточника и приводящих сосудов почки, применил охлаждение вывихнутой в поясничную рану почки кролика посредством распыления эфира. При этом также, повидимому, получалось и частичное замораживание почечной ткани. *В результате всех этих манипуляций он получил различные формы паренхиматозных изменений другой почки.* При этом вещество, вырабатывающееся в пораженной при эксперименте почке оказалось обладающим так назыв. относительной специфичностью, т.-е. токсическое его действие проявлялось на различных органах, но, главным образом, на почке здоровой стороны. Подобные опыты много раз производились и другими авторами, перевязывавшими мочеточник или сосуды почки и получившими в результате отраженные, более или менее тяжелые изменения в неповрежденной почке. Все авторы считали, что при этом получается какое-то вещество, возникающее из разрушающихся элементов почечной ткани и обладающее токсическим действием на здоровую почку. Вещество это (не выделенное в чистом виде, но, повидимому, белковой природы) получило название аутонефротоксина.

Получив впечатление, как это было изложено выше, что в наших случаях мы имеем дело также с веществом, возникающим в нервной ткани вследствие последующих изменений при ее отмирании, я высказал предположение, что вещество это есть невротоксин и, именно, аутоневротоксин, попытки получить который экспериментально до сих пор оканчивались неудачей.

Для более детального изучения всех описанных выше явлений я обратился к своим товарищам по лаборатории — докторам А. С. Вишневскому, С. И. Лебединской, О. С. Розенталь, Л. Н. Федорову, Д. С. Фурсикову, с предложением принять участие в работе, и дальнейшие факты получены мною в непосредственном сотрудничестве с указанными лицами.

В первую очередь была изучена детально и последовательно картина болезни, которая развивается при таком частичном замораживании мозговой коры (всего поставлено свыше 50 опы-

тов, больше чем на 30 собаках). Я позволю себе привести выписки из двух историй болезни собак № 5 и № 7 и в дальнейшем дополнить картину сводками из историй болезни других собак.

Протокол № 5.

Кобель, весом 18 кг.

12 августа 1925 г. произведена трепанация и замораживание участка коры через неповрежденную твердую мозговую оболочку, прикладыванием к последней замораживающего прибора, охлажденного до очень низкой температуры. От момента замораживания до оттаивания прибора около 100 секунд.

Операция закончена (рана зашита) в 11 ч. 5' утра.

12 ч. 15'. Тонические судороги разгибателей передних конечностей. Подергивания мышц лица и языка.

12 ч. 35'. Движение всеми конечностями, как при беге: собака лежит на боку, головой и туловищем прилегая к полу и в таком положении «бежит», координируя движения конечностей совершенно правильно и последовательно, — правая передняя и левая задняя, затем левая передняя и правая задняя. Движения эти совершаются непрерывно, ускоряясь или замедляясь.

13 ч. 10'. 1-й эпилептический припадок. Тонико-клонические судороги, захватывающие всю мускулатуру туловища, головы и конечностей. Бурный приступ. Пена у рта, кал и моча. Продолжительность приступа 1½ минуты. Тотчас по окончании приступа, движения «бега на месте» возобновляются.

13 ч. 20'. Приступы возобновляются через 3—5 минут. В промежутках «бег». Между приступами (конечно, и во время них) не реагирует на внешние, даже болевые раздражения. Временами появляются тонические судороги сгибателей задних конечностей. Тогда движения «бега» совершаются только передними конечностями, задние же прижаты к животу и в этом положении неловко подергиваются.

13 ч. 30'. Status idem.

14 ч. 15'. Начало приступа или с тонической судороги задних конечностей, или с тонической судороги нижней челюсти (насильственное открывание рта). Следом за этим быстрые чавкающие движения и дальше общие тонико-клонические беспорядочные судороги. Много пенистой слюны.

15 ч. 30'. Между приступами промежутки в 5—6—10 минут. Слизистой пены выделяется такое количество, что ею покрыт весь пол в камере, довольно толстым слоем. В промежутках между приступами собака лежит неподвижно. «Бег на месте» прекратился.

16 ч. 30'. Промежутки между приступами затягиваются, сами приступы короче и менее выражены.

19 ч. 15'. С 16 ч. 48' был только один приступ судорог.

Кома. Вначале одышка выдыхательного типа, затем дыхание ровное и глубокое, но замедленное.

19 ч. 28'. Тяжелый приступ эпилептических судорог, продолжительностью 2' 30". Начало с судорожной одышки. После приступа кома.

19 ч. 35'. Новый приступ продолжительностью в 2'. Затем кома в продолжение 30 минут.

20 ч. 5'. Приступ эпилепсии. Следом за ним через короткий промежуток времени (3 минуты) второй, затем третий и т. д.

20 ч. 55'. Status epilepticus.

22 ч. 40'. Status epilepticus. Судороги захватывают все мышечные группы, но выражены слабее, более вялы.

23 ч. 15'. Кома. Дыхание замедленное, ровное и глубокое.

13 августа, 1 ч. 35' (ночи). Смерть. Дыхание до конца оставалось ровным и глубоким и только постепенно замедлялось. После операции жила 14 часов 30 минут. Вес после смерти 15 кг.

Протокол № 7.

Сука, весом 14 кг.

14 августа 1925 г. Операция. Трепанация слева на 2 см позади двигательной области. Замораживание коры произведено таким же способом, как в случае № 5, но менее энергичное (от момента замораживания до оттаивания прибора прошло около 60"). Операция окончена в 11 ч. 35' утра.

12 ч. 25'. Появились мелкие подергивания в пальцах левой передней лапы.

12 ч. 30'. Подергивания прекратились.

12 ч. 55'. Ритмические вздрагивания пальцев левой лапы возобновились.

13 ч. 20'. Ритмические подергивания пальцев передних и задних конечностей. На зов не реагирует. На вливание в рот воды — отдергивает голову.

15 ч. 10'. Тоническая судорога сгибателей задних конечностей. Бедра притянуты к животу и в этом положении ритмически вздрагивают. Реакция или отсутствует, или замедлена.

16 ч. 30'. Появились ритмические подергивания головы.

16 ч. 35'. На зов реагирует. Пытается встать, но задние конечности остаются прижатыми к животу, делают ряд неловких движений, подвертываются и собака падает.

18 ч. 0'. Реакция на внешние раздражения живая, довольно правильная. Качательные движения головой.

23 ч. 0'. Status idem.

15 августа, 1 ч. ночи. Реакция живая. Собака ласкается. При попытках полить ее из чашки водой убегает, неловко волоча зад.

7 ч. 0' утра. Собака оправилась. Тонические судороги сгибателей задних конечностей исчезли. Собака свободно передвигается. Качатель-

ные, маятникообразные движения головы сохранились. Подергивания в мышцах задних конечностей сохранились, особенно в левой. При лежании собака охватывает вздрагивающую ритмически голову передними лапами или укладывает ее под заднюю лапу, но голова почти тотчас вырывается.

12 ч. 0'. Все симптомы выражены слабее. Временами совсем прекращаются.

17 ч. 0'. Собака весела. Реакция живая, правильная. Ест хорошо и жадно (молоко и хлеб).

16 августа. Собака поправляется. Ритмические покачивания головы и шеи временами совсем прекращаются. Ест и движется хорошо.

17 августа. Status idem.

18 августа. 19 августа. 20 августа. Постепенно полное выздоровление. 20 августа сняты швы с кожной раны; рана зажила первично.

21 августа. Утром отказ от еды. Днем ест обычно. Вечером скучна, но реагирует на внешние раздражения правильно.

22 августа. Днем ссора с другой собакой (№ 12). Пересажена в отдельную камеру. Отказывается от еды, беспокойно движется по камере, скулит. Неправильные (неритмичные) судороги в различных мышечных группах возобновились. К вечеру беспокойство резко усиливается. Реакция на внешние раздражения живая, но чрезмерная и неправильная.

23 августа. Утром найдена лежащей на боку. На зов не реагирует. Клонические судороги в различных мышечных группах, не ритмические, временами прерываются движениями «бега на месте». Типичных эпилептических приступов за весь день не было. Значительное истечение слюны изо рта. Изредка скулит. Такое состояние длится весь день.

23 августа. К вечеру кома. Судорог нет.

24 августа, 6 ч. утра. Смерть. При вскрытии обычные изменения коры, но цвет участка уже не темно-фиолетовый, а зеленоватый, как это бывает с кровяными пигментами. Небольшие, нежные сращения мягкой и твердой оболочки. В остальном ничего ненормального. Вес после смерти 11½ кг.

Жила после операции 9 дней 19 часов.

Чтобы дополнить картину болезни, я приведу кратко выписки из других историй болезни и сводки, которые можно сделать по отношению к различным, развивающимся в течение болезни, симптомам.

1. Почти во всех историях болезни отмечается значительное слюноотечение. Иногда слюноотечение бывает огромным (лужи на полу, около морды собаки; иногда весь пол покрыт пенистой слизью). Важное обстоятельство: в одних случаях слюна жидкая как вода, в других тягучая, слизистая.

2. Коматозное состояние почти не наблюдается в промежутках между отдельными приступами эпилепсии. Обычно в этих промежутках или «бег на месте», или сильнейшее двигательное возбуждение. При этом собака непрерывно мечется по комнате, натываясь на предметы, не реагируя даже на боль и на непреодолимость встречающихся препятствий.

Часто у собаки в это время очень гордый вид, широко раскрытые глаза, высоко поднятая голова, поставленные уши, танцующая походка («испанский шаг»). Как правило, во всех тяжелых случаях коматозное состояние наблюдается между группами эпилептических припадков. В течение болезни таких групп бывает 2—3. Чем длительнее было эпилептическое состояние, тем длиннее коматозный период. Перед смертью иногда незадолго, иногда за много часов (5—6) кома наступает всегда.

Дыхание до конца ровное и глубокое, постепенно замедляющееся. В двух или трех случаях отмечено Чееенстокееновское дыхание.

3. Порядок развития симптомов болезни. Первым симптомом, обычно, является тоническая судорога сгибателей задних конечностей. Интересно, что этот симптом является наиболее постоянным, с перерывами тянется во все время болезни и в случаях, окончившихся выздоровлением, последним исчезает (может сохраняться больше, чем две недели). Нередко первым симптомом болезни является клоническая судорога какой-либо мышцы или мышечной группы; судорога ритмическая (мигание, подергивание языка, уха, одного или всех пальцев передней или задней лапы). Следом за этим появляются в различных мышечных группах беспорядочные тонические и клонические судороги; в то же время ритмические судороги сохраняются и даже усиливаются. Дальше развивается или описанное выше сильное двигательное возбуждение, или «бег на месте». Наконец, наступает типичный эпилептический припадок и дальше status epilepticus.¹⁾

4. Срок, через который появляются первые симптомы болезни или латентный период ее — различен. Отчасти он зависит от величины замороженного участка и продолжительности действия холода, отчасти, по-видимому, от индивидуальных свойств животного. Для первых симптомов болезни этот срок колеблется от $1\frac{1}{2}$ —до 5 часов. Для эпилепсии — от 2 до 13 часов.

5. Описанный выше «бег на месте» обычно является промежуточным симптомом, появляющимся незадолго до начала эпилептического состояния и в промежутках между приступами. Он может быть и главным симптомом в случаях, когда в картине болезни эпилептический период не развивается. Так, собака № 11 «бежала» таким образом 14 часов без перерыва, ускоряя или замедляя темп движения, но не меняя его сущности вплоть до смерти.

6. Реакция на внешние раздражения меняется за время болезни и зависит от фаз ее. Вначале когда имеются только беспорядочные тонические или местные клонические судороги,—реакция обычно замедленная, но правильная. Сначала появляется реакция защитная — на прикосно-

1) В небольшом числе случаев уже в начале болезни появляется один—два эпилептических припадков. Затем пауза в 2—3 часа, когда припадков нет, но развиваются и усиливаются другие судорожные явления. Затем период эпилептический вновь наступает.

вание, изменение положения и т. д. Затем на шум и на зов. Во всех этих случаях проходит значительное время (в несколько секунд) между раздражением и ответом на него. Иногда раздражитель должен быть повторен несколько раз для получения реакции. Но реакция правильная, т.-е. соответствует силе и сущности раздражителя. С момента, когда только начинает развиваться двигательное возбуждение, чрезвычайно повышается возбудимость и остальных анализаторов. Реакция делается не только живой, но бурной и чрезмерной, не соответствует ни силе, ни характеру раздражителя. Во время эпилептических припадков, «бега на месте» и в периоде коматозного состояния отсутствует реакция на какие бы то ни было (даже разрушительные) раздражения.

7. В случаях, затянувшихся надолго и окончившихся частью смертью, частью выздоровлением, отмечено расстройство жевания, глотания и функции языка. Внешним образом это проявилось в том, что у животных расстраивался акт еды. 150,0 молока собака съедала иногда только через 12 минут, не отрываясь при этом ни разу. Обращали внимание неловкие движения языком, челюстями и громкое глотание.

8. Вес животных стремительно падает. Так, собака № 5 потеряла в весе 2,3 кг за 14 часов, собака № 9 — 2 кг за 13 часов, собака № 10 — 2,75 кг за 50 часов и т. д. Частично эта потеря в весе объясняется большим количеством слюны, теряемой собакой, отчасти мочи и воды при дыхании.

9. В отдельных случаях в желудке собак после смерти было обнаружено значительное количество жидкости, слабо мутной, кислой реакции, почти не содержащей слизи.

10. Некоторые особенные формы: неоднократно наблюдались приступы местной эпилепсии в какой-либо определенной мышечной группе. Один раз (собака № 21) наблюдалась *Laryngo epilepsy*. Несколько раз во время периода тонических судорог (начало болезни) наблюдались вычурные позы, сохранявшиеся животными в течение нескольких минут: в виде креста, винта, кольца и т. д.

На основании изложенного допустимо сделать следующее заключение: при замораживании отдельных участков мозговой коры, мы имеем перед собой ряд последовательно развивающихся явлений, протекающих по типу болезни. Это заболевание характеризуется быстро развивающимся возбуждением, повидимому, всех отделов нервной системы. Болезнь начинается с так называемых подкорковых симптомов, которые иногда остаются единственными; во всяком случае симптомы эти сохраняются до конца и могут считаться непрерывными. На этом фоне в дальнейшем выделяются и вскоре начинают превалировать явления раздражения коры. Есть основание думать, что возбуждение не ограничивается одной двигательной сферой, но распространяется и на секреторную и на чувствительную, возможно, что и на все отделы мозга. Таким образом, можно смотреть на эту болезнь, как на своеобразный остро протекающий токсический энцефалит.

Дальнейшие опыты были направлены на выяснение вопроса о месте фиксации токсина. Интересно было знать, остается ли полученный при замораживании токсин связанным только с нервной системой, или он выходит за ее пределы и появляется, например, в крови. Это было необходимо установить для того, чтобы в дальнейшем перейти к изучению реакций иммунитета. Кроме того представлялось интересным узнать, как долго в измененном замораживанием участке продолжается выработка токсических веществ и зависит ли эта выработка только от замораживания мозговой ткани, или от тех последовательных изменений, которые претерпевает замороженный участок в организме.

Для решения первого вопроса был поставлен ряд опытов с переливанием крови от больных собак здоровым. Для контроля ставились опыты с переливанием соответствующих количеств крови от здоровых животных здоровым, хотя опыты последнего рода и не являлись необходимыми. Дело в том, что подобные опыты с переливанием крови здоровых собак ставятся довольно часто в лабораториях проф. И. П. Павлова без того, чтобы при этом наблюдались какие бы то ни было изменения со стороны нервной системы.

При переливании употреблялись небольшие количества — от 180,0 до 300,0 — дефибринированной и подогретой до 40° С крови. Это количество медленно вводилось в *vena femoralis* здорового животного. В ряде случаев отмечено в самом начале переливания появление признаков утомления: облизывание, частая зевота, расслабление тонуса мышц. Эти явления, конечно, нужно поставить в связь с тем обстоятельством, что кровь бралась от животных в периоде *status epilepticus*, когда вследствие почти непрерывного, длительного и бурного сокращения всех мышц тела в крови скопилось значительное количество утомляющих веществ. Довольно быстро (15—20 минут) явления утомления проходят и заменяются постепенно явлениями двигательного возбуждения.

Появляются спастические явления, особенно в задних (но и в передних также) конечностях, не ритмические подергивания в различных мышечных группах, ритмические подергивания. Приступов эпилепсии не наблюдается, но в одном случае

наблюдалось сильнейшее двигательное возбуждение. При этом собака около трех часов под ряд непрерывно металась по комнате, иногда натываясь на предметы. Реакция на внешние раздражения была неправильной. В то же время постепенно развивались спастические явления, делавшие походку животного своеобразной и изменчивой. Эта собака получила 300,0 дефибрированной крови другой собаки, погибавшей в периоде status epilepticus. Обычно описанные явления проходят через три-четыре часа после переливания, и животное в дальнейшем выздоравливает без осложнений. Только у собаки, получившей 300,0 крови и перенесшей тяжелый период двигательного возбуждения, спастические явления держались два дня.

Таким образом, вопрос о появлении токсических веществ за пределами нервной системы и переходе их в кровь должен, по видимому, решаться положительно.

Для решения второго вопроса кусочки замороженного участка мозга одной собаки перемещались под твердую мозговую оболочку на поверхность коры (не в двигательной области) здоровой собаки. Таких опытов было пока произведено два. В первом случае был взят кусочек замороженного участка мозга у собаки, погибшей в периоде status epilepticus, незадолго до смерти. В этом случае собака перенесла тяжелую форму заболевания, с различным судорожными явлениями, общим двигательным возбуждением и приступами местной эпилепсии. Типичных общих эпилептических приступов, однако не было. Животное проболело несколько дней и поправилось без дефектов.

В другом случае был взят равной величины кусочек замороженного участка мозга у собаки в самом начале заболевания, тотчас после первого приступа эпилепсии (через три часа после замораживания). Собака, получившая под dura mater этот кусочек, также заболела, но в ее истории болезни отмечены только тонические судороги, преимущественно, в задних конечностях, и небольшое общее двигательное возбуждение. Два дня животное отказывалось от еды, а затем быстро поправилось. Для окончательного заключения приведенных опытов, конечно, недостаточно, но они все же дают некоторое указание на то, что количество токсических веществ в замороженном участке мозга увеличивается с течением времени и что в развитии токсиче-

ских веществ играют роль те последовательные изменения, которые развиваются в замороженном участке мозга, остающемся в связи с организмом.

Одновременно с указанными опытами производились попытки и иммунизации животных к аутоксину при замораживании.

Иммунизация производилась двумя способами. Во-первых, в ряде случаев было произведено повторное замораживание мозга, при чем в каждом последующем случае «доза» замораживания усиливалась. Так, замораживание участка коры собаки № 13 в первый раз производилось в течение 30'', во второй раз — 45'', в третий раз — 60''. Последняя доза относится уже к смертельным. При этом совершенно отчетливо выступил тот факт, что все явления развивались с каждым разом быстрее и также быстро проходили. Отмечалось, таким образом, два явления: с одной стороны, повышение чувствительности к вводимому повторно веществу, с другой — быстрая ликвидация его действия. Так, у той же собаки № 13 все явления вплоть до эпилептических припадков развивались и окончились в ближайшие 2½ часа после 3-го замораживания. Эпилептический период состоял из 5 типичных и тяжелых приступов, продолжительностью от 1,5 до 3-х минут, при чем все эти приступы следовали быстро друг за другом и заняли промежуток времени в 40 минут. Через три часа животное не представляло никаких явлений возбуждения двигательной сферы, было немного скучное и уже на другой день могло трактоваться здоровым. В других случаях, где иммунизация производилась по этому способу, явления были схожи с описанными. Нужно сказать, что не все животные переносят повторные замораживания в такой усиливаемой постепенно «дозе». Часть их при этом погибает. Зависит ли это от неправильностей в применении последовательных доз (так как методика иммунизации еще не установлена и находится в периоде испытания), или здесь выступают явления анафилаксии, сказать в настоящее время не представляется возможным. Вопросы эти являются сейчас предметом дальнейшего изучения.

Второй способ иммунизации является до некоторой степени случайным. Дело в том, что животные, получившие «смертель-

ную дозу» замораживания не во всех случаях погибают. Иногда (у нас в 3 случаях из 20) после тяжелого заболевания в типичной, описанной выше, форме наступает выздоровление. Если спустя некоторое время такому животному вновь произвести замораживание участка коры, даже в повышенной смертельной дозе, то оно прodelывает короткую abortивную форму болезни и поправляется быстро, уже через несколько часов.

Был испытан и способ иммунизации повторным введением под кожу собаки эмульсии из замороженного участка мозга других собак, погибавших при обычных явлениях, но этот способ оказался не действительным.

В недавнее время был испытан способ иммунизации введением кусочков замороженных участков коры, взятых от больной собаки, под твердую мозговую оболочку здорового животного. Спустя месяц после этого собака получила повышенную смертельную дозу замораживания коры (120 секунд) и легко справилась с заболеванием. Уже через 14 часов после замораживания все явления стихии. Некоторое время (около суток) реакция животного на внешние раздражения была повышенной, а затем и это прошло. К сожалению, случай этот пока единственный, но мы уже приступили к постановке подобных опытов в более широком масштабе.

Наконец, недавно нам посчастливилось применить замораживание коры мозга у животного с лечебной целью. Случай этот во многих отношениях поучительный, почему я и позволю себе привести его более подробно.

Дело идет о собаке, страдавшей ритмической судорогой головы и шеи, развившейся у нее, повидимому, после чумы. Мы получили уже больное животное. При наблюдении животного было установлено, что у него имеется клоническая ритмическая судорога шейных мышц, а также мигательная судорога в обоих веках. Движение головой вращательное, справа налево, совершается непрерывно около 150 раз в минуту. Для мигательной судороги имеются паузы в 1" — 4". Эти паузы появляются неправильно. Иногда долгое время мигание совершается без пауз. Подергивания головы продолжается и во сне, что заметно по вздрагиванию ушей. Размах движения головой около

1 см (перемещение носа собаки, лежащей покойно, при каждом подергивании равняется одному сантиметру).

29 сентября 1925 года была произведена трепанация на обычном месте в затылочной части мозга и замораживание небольшого участка коры в продолжение 25". Уже вскоре после операции, как только наркоз стал проходить, подергивания головы и мигание возобновились в резко усиленной форме. Голова собаки буквально подпрыгивала на полу. Смещение носа собаки при этом (размах движения) увеличилось в три-четыре раза. В такой же степени усилилась и мигательная судорога. Постепенно явления затихали, и на третий день после операции судорожные движения головы и век были, приблизительно, в той же форме, что и до операции. 2-го октября операция была повторена на противоположной стороне. Вскоре после того, как собала очнулась от наркоза, явления тика у нее исчезли. На второй и третий день судорожных явлений в описанной форме не было. На 4-й день, 6-го октября, тик возобновился. Одновременно на правой стороне головы появилась припухлость. Были сняты швы. Из раны удалены сгустки крови и некоторое количество кровянисто-гнойной жидкости. 7 октября судорожные явления почти исчезли, а вскоре исчезли совершенно. Временами они появлялись вновь, на несколько часов, и прекращались. К моменту, когда рана зажила, собака была уже здорова. Сохранилась лишь какая-то неловкость в движении головой, особенно в случаях, когда собаку внезапно окрикивали. Так прошло около трех недель. Недавно произошел следующий случай. Собака временно была выведена из камеры и посажена на цепь в коридоре. Случилось так, что собака каким-то образом закрутила цепь вокруг шеи и повисла на ней. Я застал животное почти задохнувшимся. После освобождения от цепи собака лежала некоторое время на полу, не имея силы подняться. Вслед за этим тик возобновился и держался около одного дня, затем исчез, и в настоящее время собака опять здорова. Разбирая этот случай, необходимо обратить внимание на следующие моменты.

1. Усиление судорог тотчас после 1-го замораживания указывает на то, что пораженный отдел нервной системы (пораженная группа клеток) оказался весьма чувствительным к дей-

ствию токсического агента. Этот пункт как бы притянул к себе циркулирующее в крови или находящееся в нервной системе токсическое вещество.

2. При повторном замораживании чувствительность этого пораженного болезненным процессом участка нервной системы к тому же веществу оказалась пониженной, а в дальнейшем постоянное ритмическое возбуждение указанного отдела прекратилось.

3. Способность легко приходить в состояние возбуждения при различных внешних воздействиях за этим пораженным участком сохранилась. Нагноение в области операционной раны, задушение, которому случайно подверглась собака, повлекли за собой возвращение, хотя и временное, первоначальной болезни. Получились впечатления, что все воздействия, могущие так или иначе приводить нервную систему в состояние возбуждения, немедленно сказываются на пораженном отделе.

4. Таким образом, нужно признать, что при указанной иммунизации животного своим невротоксином никакого исправления пораженного первоначальной болезнью участка (клеток) нервной системы не произошло. Если все-таки, несмотря на это, явления болезни исчезли, то это нужно объяснить не исправлением нервной системы, а каким-то изменением среды: нервные клетки пораженного участка приводились в состояние ритмического возбуждения каким-то веществом, циркулирующим в крови. Для остальных отделов нервной системы вещества эти были индифферентны. Появление новых веществ после иммунизации сделало нервные клетки пораженного участка нечувствительными к этим веществам, но не изменило их способности легко приходить в состояние возбуждения от других причин.

Таким образом, мне кажется, можно смотреть на это дело.

Что нового дает настоящее исследование?

1. При замораживании ограниченных участков коры головного мозга у собаки в организме ее появляется какое-то вещество, действующее на нервную систему как нервный яд. Вещество это (или смесь веществ) может быть названо аутоневротоксином.

2. Действием этого вещества объединяются все известные клинические формы двигательных расстройств гиперкинетического характера.

3. Применяется особая форма иммунизации частью органа, сохраняющею топографическую связь свою с организмом. При этом происходят изменения органа, в который не вносится ничего извне. На короткий срок изменяется лишь физическое состояние части органа. Момент оттаивания может считаться моментом начала химических превращений в органе и все дальнейшие его изменения совершаются внутри организма. Это обстоятельство делает цикл изменений органа близким к тому циклу изменений, которые протекают в организме при различных заболеваниях.

Так обстоит дело с вопросом об активном иммунитете. Как видно, вопрос этот далеко не закончен и служит в настоящее время предметом дальнейших исследований. Вопрос о пассивной иммунизации применением сыворотки еще совершенно не разработан, и к нему мы в настоящее время только приступили. Работа эта ведется в двух направлениях. С одной стороны, сыворотка (или просто кровь) иммунизированных животных вводится здоровым животным, которым после этого будет произведено замораживание мозга в „смертельной дозе“.

С другой стороны, сыворотка иммунизированных животных вводится собакам, страдающим различными нервными заболеваниями (*тик, эпилепсия*). Каковы будут результаты этих экспериментов, в настоящее время совершенно еще невозможно предсказать. В связи с этим остается, конечно, открытым вопрос о том, будут ли иметь значение наши эксперименты в клинической нервной практике, и в случае каких именно нервных заболеваний можно будет надеяться на успех. Как было выяснено выше, в результате замораживания коры у собак развивается остро протекающий токсический энцефалит. Симптомы его разнообразны. Наиболее тяжким является эпилептическое состояние, которое, однако, может и отсутствовать. Таким образом, нельзя считать, что эпилептическое состояние является специфическим последствием действия аутоксина при замораживании. Возможно, что не эпилепсия или хорея,

а какие-либо другие поражения нервной ткани, или их последствия (энцефалит и паркинсонизм, рассеянный склероз и т. д.) могут стать объектом клинического эксперимента.

В настоящем сообщении я не упоминал о результате микроскопического исследования мозга погибших собак. Это потому, что микроскопическое исследование, которое производит д-р Лебединская, в виду большого материала и трудности работы, еще не закончено и данные его не могут быть объединены. Во всяком случае уже теперь выяснено с очевидностью, что при замораживании коры получают тяжелые изменения почти во всех частях головного мозга. Изменения эти встречаются в различных отделах коры, в подкорковых узлах и в мозжечке. Частью это паренхиматозные изменения, в виде гибели нервных клеток и жирового перерождения, частью интерстициальные, в виде инфильтрации круглыми клетками различных отделов мозга с образованием муфт вокруг кровеносных сосудов.

В заключение настоящего сообщения я хотел бы остановиться на следующем. Если при замораживании участка нервной ткани последовательно развивается в нем токсическое вещество, разрушающее здоровую нервную ткань, то является вопрос, нельзя ли получить такое же вещество, замораживая и другие ткани.

Замораживая повторно один из парных органов (яичко, щитовидная железа, слюнные железы), я получил изменения в другом, не поврежденном. Создалось впечатление, что при этом действительно развивается тканевой токсин, обладающий, хотя бы относительной, специфичностью. Принимая во внимание, что между злокачественным новообразованием и пораженным им органом существует известный антагонизм, решающийся обычно в пользу новообразования, но иногда и в пользу организма, у меня появилась мысль применить повторное замораживание отдельных участков таких новообразований. Расчет здесь ведется на то, что аутоксин, например, раковой опухоли в какой-либо форме понизит сопротивляемость рака, уменьшит его активность и тем создаст благоприятные условия для организма в его борьбе. В настоящее время я уже приступил

к подобным экспериментам, применяя для этой цели жидкий воздух.

Непрерывно развивающееся исследование позволяет внести в это сообщение значительные добавления. Добавления эти относятся ко всем вопросам, здесь разбирающимся. Для их внесения пришлось бы перерабатывать всю статью. Поэтому я позволю себе ограничиться только сообщением новых данных, касающихся пассивной иммунизации. Получив сыворотку от собаки, иммунизированной повторными замораживаниями ограниченных участков коры, мы применили ее профилактически в 14 случаях наших экспериментов с собаками. Все 14 собак получили незадолго до операции (за 3—40 часов) небольшие количества этой сыворотки в дуральный мешок. Всем им замораживание произведено в повышенной «смертельной» дозе (120''—150''). Все животные справились с заболеванием и остались живы, кроме одной погибшей вскоре после операции, и еще одной, погибшей спустя 2 недели.

Ленинград, 10 декабря 1925 г.

Autotoxine beim Gefrierenlassen der Hirnrinde.

A. D. Speransky.

Zusammenfassung.

1. Beim Gefrierenlassen von begrenzten Hirnrindeteilen des Hundes entsteht in seinem Organismus eine Substanz (oder ein Substanzgemisch) die auf das Nervensystem als ein Nervengift wirkt. Diese Substanz kann Autonervotoxin genannt werden.

2. Die Wirkung dieser Substanz umfasst alle klinisch-bekannten Formen der motorischen Unordnungen des hyperkinetischen Charakters.

3. Die Hunde können zu dieser Substanz immunisiert werden. Die vorgeschlagene Immunisationsform hat die Besonderheit, dass sie durch einen Teil des Organs bewirkt wird, das seine topographische Verbindung mit dem Organismus behält. Dabei kommen Veränderungen des Organs in welches nichts von Aussen hineingebracht wird, vor. Nur wird für kurze Zeit der physikalische Zustand des Organs verändert. Der Moment des Aufstauens kann als der Moment des Anfangs der chemischen Umwandlungen betrachtet werden, und alle weitere Veränderungen kommen im Inneren des Organismus vor. Dieser Umstand nähert den Kreis der Organveränderungen dem Kreise der Veränderungen die im Organismus bei verschiedenen Krankheiten vorkommen.

О влиянии некоторых солей на секреторную деятельность желудочных желез.

И. П. Разенков.

Из Физиологической Лаборатории Института по изучению профессиональных болезней, им. В. А. Обуха.

(Поступила 11/I 1926).

Одним из актуальных вопросов современной биологии вообще и физиологии в частности является вопрос о влиянии солей на животный организм. Но несмотря на всю важность этого вопроса, несмотря на то, что по этому вопросу накопилась обширная литература, все же нужно сказать, что вопрос о влиянии различных солей на животный организм и по настоящее время является мало исследованным. В частности в таком положении является вопрос о влиянии различных солей на работу пищеварительных желез. Хотя по вопросу о влиянии различных солей на работу пищеварительных желез и накопилось достаточно большая литература [Анреп,¹ Рейхман (Reichman)² Вольф (Wolf),³ В. Лереш (W. Leresche),⁴ Яворский (Jaworske),⁵ Гирерд (Girard),⁶ Бэнигер (Bönniger),⁷ Баумстарк (Baumstark),⁸ Лонквист (Lonnguist),⁹ Розенблат (Rozenblat),¹⁰ Соколов,¹¹ Савич и Зеленый,¹² Хижин и другие].

Но вопрос этот всеми авторами изучался только в плоскости изучения влияния на тот или другой пищеварительный аппарат различных солей в целом. Иначе говоря, все авторы, работавшие по этому вопросу, брали растворы различных солей (1%, 2%. . . 5%—20%) и наблюдали эффекты от этих солевых растворов, относя, таким образом, различные результаты к различному действию солей. Но, само собой понятно, что такой под-

ход изучения влияния солей на работу пищеварительных желез мало помогал выяснению вопроса, потому что в этом случае подхода к изучению влияния на работу пищеварительных желез с точки зрения физико-химической, с точки зрения влияния тех или иных ионов, т.-е. катионов или анионов, не было, и не было потому, что в тех растворах солей, какими пользовались исследователи, соли отчасти являлись в неизмененном виде, а отчасти в диссоциированном.

Между прочим, и бальнеология, эта сравнительно новая научная дисциплина, пользующаяся до самого почти последнего времени одними эмпирическими данными, теперь также встала на путь изучения влияния солей на физико-химическую точку зрения.

Поэтому я и решил подойти с этой точки зрения, с точки зрения влияния различных ионов, к изучению влияния различных солей на секреторную работу желудочных желез. Но мало того, что я должен был изучить влияние различных солей на работу желудочных желез; я должен был изучить влияние на секреторную работу желудочных желез тех или других ионов—анионов или катионов. А для этого растворы различных солей я должен был брать не в виде определенных процентных растворов — в 1%, 2%... 5%... 10% и т. д., как ими пользовались различные исследователи, потому что в виду различной способности различных солей к диссоциации пользование растворами солей в процентных разведениях не давало никакой возможности делать заключения о влиянии тех или других катионов, тех или других анионов. Поэтому я для своих работ по вопросу о влиянии различных солей на секрецию желудочного сока должен был пользоваться эквимолекулярными растворами различных солей, где, следовательно, число катионов и анионов в растворах различных солей должно быть одинаково.

Для своих опытов я воспользовался собакой «Марс» с изолированным желудочком по Heidenhain-Павлову, у которой кроме того в большом желудке была фистульная трубка, которой мы пользовались для введения в желудок различных растворов солей. Влияние различных растворов солей на секреторную деятельность желудочных желез мы сравнивали с влиянием

на секреторную деятельность желудочных желез такого же количества дистиллированной воды.

Из солей для своих опытов мы брали: NaCl , KCl , NaF , Na_2CO_3 , Na_2SO_4 , NaHCO_3 , NaH_2PO_4 , Na_2HPO_4 в молекулярных разведениях.

Прежде всего мы поставили себе такой вопрос: как будут сказываться на секреторной деятельности желудочных желез различные анионы и являются ли анионы по отношению к желудочным железам физиологически активными.

Для этого мы взяли эквимолекулярные растворы ($1/20\text{N}$, $1/40\text{N}$, $1/80\text{N}$) различных солей, имеющих один и тот же катион, но с различными анионами NaCl , NaF , Na_2CO_3 , NaHCO_3 , Na_2HPO_4 и NaH_2PO_4 . Следовательно, все указанные соли имели один и тот же катион Na , но различные анионы — Cl , F , CO_3 , HCO_3 , NaHPO_4 и H_2SO_4 . И все эти соли, взятые в эквимолекулярных растворах, в одинаковом объеме и должны содержать по одинаковому числу катионов и анионов.

Все растворы указанных солей брались в количестве 300 см^3 , которые и вводились через желудочную фистулу в полость большого желудка. А секреторный эффект от этих солей наблюдался по секреции желудочного сока из изолированного желудка.

С каждым разведением солей было поставлено не меньше 4 опытов. Установив нормальную работу изолированного желудка нашей испытуемой собаки на различные пищевые вещества — хлеб, мясо и молоко, мы и перешли к постановке наших опытов.

Результаты наших опытов с влиянием различных солей на секреторную деятельность желудочных желез дали нам следующие данные, приведенные в таблице I (см. стр. 78).

Из приведенных опытов таблицы I мы видим, что растворы различных солей в эквимолекулярных разведениях проявляют свое действие на секреторную деятельность желудочных желез совершенно различным образом как на количественную сторону секреции, так и на качественную. Если мы возьмем отделение желудочного сока на дистиллированную воду за норму, то оказывается, что на растворы $1/40\text{ N}$ NaCl отделение желудочного сока меньше, чем на дистиллированную воду, а на растворы

ТАБЛИЦА I.

Отделения желудочного сока из изолированного желудка по Нейденхуп-Павлову на различные соли.

Часы.	300 см ³ де-стилированной в.ды.	300 см ³ — $\frac{1}{40}$ N NaCl	300 см ³ — $\frac{1}{40}$ N NaF	300 см ³ — $\frac{1}{40}$ N Na ₂ CO ₃	300 см ³ — $\frac{1}{40}$ N NaHCO ₃	300 см ³ — $\frac{1}{40}$ N Na ₂ HPO ₄	300 см ³ — $\frac{1}{40}$ N NaH ₂ PO ₄	300 см ³ — $\frac{1}{40}$ N Na ₂ SO ₄
	Количество ство сока.	Количество сока.	Количество ство сока.	Количество сока.	Количество ство сока.	Количество сока.	Количество ство сока.	Количество сока.
I	1,7	1,1 со слизию	4,5	1,6 слизь	3,7	2,3 слизь	2,4	1,1 слизь
II	0,3	0	7,1	1,2 слизь	0,5	0,4	0,5	2,9 слизь
III	—0	0	0,5	0	0	0	0	0,6 слизь
Всего	2,0	1,1	12,1	2,8 слизь	4,2	2,7 слизь	2,9	4,6 слизь
Кислотность . . .	0,172	0,323	0,407	—	0,391	0,048	0,217	—
Перевар. спос. .	4 мм	4½ мм	4 мм	5 мм	1½ мм	4½ мм	1½ мм	6 мм

NaHCO_3 и NaH_2PO_4 значительно больше, а на раствор NaF еще больше — почти в 6 раз больше, чем на дистиллированную воду. Но особенно характерная особенность видна в работе желудочных желез на растворы солей — Na_2CO_3 , Na_2SO_4 и Na_2HPO_4 , где мы видим, что влияние этих солей сказывается на секреторной деятельности желудочных желез не выделением желудочного сока, а выделением большого количества почти одной слизи, характеризующейся, как видно, чрезвычайно низкой кислотностью, почти нейтральностью, но высокой переваривающей способностью. Следовательно, здесь мы имеем то, что растворы солей — NaCl , NaF , NaHCO_3 , NaH_2PO_4 вызывают отделение желудочного сока, а растворы солей Na_2CO_3 , Na_2SO_4 и Na_2HSO_4 вызывают отделение одной только желудочной слизи. Все указанные соли, взятые в эквимолекулярных разведениях, содержат один и тот же катион Na , но различные анионы. В солях NaCl , NaF , NaHCO_3 и NaH_2PO_4 анионы являются одновалентными; в солях же Na_2CO_3 , Na_2SO_4 и Na_2HPO_4 анионы двухвалентные. Следовательно, отсюда вывод делается такой, что различные соли с одним и тем же катионом Na , но с различными анионами сказываются на секреторной деятельности желудочных желез таким образом, что одновалентные анионы — Cl , F , HCO_3 и H_2PO_4 вызывают отделение желудочного сока, а двухвалентные анионы — CO_3 , SO_4 и HPO_4 вызывают отделение только одной желудочной слизи.

Сравнивая же отделение желудочного сока на растворы различных солей с одновалентными анионами — Cl , F , HCO_3 и H_2PO_4 мы видим, что больше всего желудочного сока выделилось на NaF , затем на NaHCO_3 и NaH_2PO_4 и меньше всего, меньше даже чем на дистиллированную воду, на NaCl . Таким образом, одновалентные анионы по отношению к секреторной деятельности желудочных желез могут быть расположены таким образом: $\text{F} > \text{HCO}_3 > \text{H}_2\text{PO}_4 > \text{Cl}$.

По кислотности сока, отделяемого на различные растворы солей, мы каких-либо особенных колебаний не наблюдали. В общем кислотность здесь находится в зависимости от количества выделяемого сока.

В ферментативной способности желудочного сока при действии различных солей наблюдаются некоторые отличия, харак-

теризующиеся тем, что большей переваривающей способностью отличается сок, полученный при действии NaCl, немногим меньше сок, полученный на NaF или очень низкой переваривающей способностью сок, полученный при действии NaHCO_3 и NaH_2PO_4 . Таким образом, по отношению к ферментативной способности желудочного сока одновалентные анионы будут располагаться таким образом $\text{Cl} > \text{F} > \text{HCO}_3$ и H_2PO_4 .

Следовательно, различные соли с одними и теми же катионами, но с различными анионами сказываются на секреторной деятельности желудочных желез таким образом, что соли с одновалентными анионами вызывают отделение желудочного сока, а соли с двухвалентными анионами вызывают отделение желудочной слизи.

И если мы получили различие в отделении желудочного сока как со стороны количественной, так и качественной при влиянии различных солей, отличающихся только анионами, то различие это приходится отнести на счет различного действия различных анионов. Следовательно, по отношению к работе желудочных желез, определенное физиологическое действие принадлежит не только катионам, как это утверждают многие исследователи, но и анионам.

Дальше представлялось интересным выяснить тот вопрос, а именно — какая будет наблюдаться зависимость отделения желудочного сока от растворов солей в различных концентрациях, взятых также в молекулярных разведениях. Специально поставленные в этом направлении опыты с влиянием на работу желудочных желез различных солей в различных концентрациях показали следующие данные, приведенные в таблице II.

В приведенной таблице II опыты с различной концентрацией солей показали, что количество отделяемого как желудочного сока, так и желудочной слизи зависят от концентрации раствора солей, т.-е. на раствор $1/40$ N выделяется желудочного сока больше, чем на раствор $1/80$ N, или на раствор $1/20$ N выделяется желудочной слизи больше, чем на раствор $1/40$ N.

Если мы на основании полученных нами данных пришли к тому заключению, что анионы солей оказывают на желудочные железы определенное физиологическое действие, дальше представляется интересным выяснить то — обладают ли по отно-

ТАБЛИЦА II.

Стделение желудочного сока из изолированного желудочка собаки на растворы солей различных концентраций.

	Na ₂ CO ₃		Na ₂ SO ₄		Na ₃ F	
	300 см ³ 1/20 N	300 см ³ 1/40 N	300 см ³ 1/20 N	300 см ³ 1/40 N	300 см ³ 1/40 N	300 см ³ 1/80 N
Ч'а с.						
I	1,6 слизь	1,6 слизь	1,1 слизь	1,6 слизь	4,5	2,0
II	1,6 слизь	1,2	2,9 слизь	1,8 слизь	7,1	3,3
III	0,5	—	0,6 слизь	0,2	0,5	0,9
Всего	3,7 слизь	2,8 слизь	4,6 слизь	3,6 слизь	12,1	6,2
Кислотность	—	—	—	—	0,407	0,379
Перевар. спос.	5 мм	5 мм	6 мм	5 1/2 мм	4 мм	4 1/2 мм

шению к желудочным железам определенным физиологическим действием и катионы солей.

Для этого мы взяли две соли такие, которые имеют один и тот же анион, но различные катионы, а именно — NaCl и KCl . Если физиологическое действие принадлежит только одним анионам, тогда при влиянии на работу желудочных желез взятых нами солей — NaCl и KCl не должно получиться никакого различия, потому что в обеих взятых нами солях анион Cl один и тот же. Между тем специально поставленные в этом направлении наши опыты с влиянием на работу желудочных желез солей NaCl и KCl , т.-е. солей с одним и тем же анионом, но различающихся катионами, показали противоположные результаты, что и видно в приведенных опытах в таблице III.

ТАБЛИЦА III.

Отделения желудочного сока из изолированного желудочка на растворы солей NaCl и KCl .

Часы.	300 см^3 дистиллированной воды.	300 см^3 $\frac{1}{40}$ N NaCl	300 см^3 $\frac{1}{40}$ N KCl
	Количество сока.	Количество сока.	Количество сока.
I	1,7	1,1	0
II	0,3	0	0
Всего	2,0	1,1	0
Кислотность	0,172	0,323	—
Переварив. способ	4 mm	4 $\frac{1}{2}$ mm	—

Из приведенной таблицы II мы и видим, что при влиянии на работу желудочных желез NaCl получается отделение желудочного сока, при влиянии же KCl — отделения желудочного сока нет. Сравнивая же отделение желудочного сока на KCl с отделением желудочного сока на дистиллированную воду, приходится признать, что KCl не только возбуждает работу желудочных желез, но сказывается задерживающим образом.

Таким образом, на основании последних наших опытов приходится признать, что и катионы солей также оказывают физиологическое действие на работу желудочных желез.

Словом, по отношению к работе желудочных желез физиологически действующими активными ионами являются как анионы, так и катионы.

Теперь несколько слов о последствии солей на желудочные железы. Выше мы говорили, что раствор $\frac{1}{40}$ N Na_2SO_4 сказывается на работе желудочных желез отделением только одной желудочной слизи, раствор же $\frac{1}{40}$ N KCl сказывается полной задержкой желудочной секреции. Поэтому интересно было выяснить—вызывают ли растворы этих солей на желудочных железах какое-либо последствие. Для выяснения этого вопроса мною и были поставлены опыты таким образом, что, после того как эффект от введенной в желудок той или другой соли прекращался, я вводил в желудок 300 см^3 дистиллированной воды и наблюдал в этом случае за ходом секреции желудочного сока, сравнивая с ходом отделения желудочного сока на такое же количество дистиллированной воды при установлении нормы. И опыты показали следующее, как видно из приводимых ниже опытов №№ 17 и 14.

Опыт № 17.

В 10 ч. 5 м. введено в желудок 300 см^3 — $\frac{1}{40}$ N Na_2SO_4 .

В 10 ч. 5 м. — 10 ч. 20 м. — 0,2 слизь	} 1,1 слизь сл.-к. реакции.
„ 10 „ 20 „ — 10 „ 35 „ — 0,2 „	
„ 10 „ 35 „ — 10 „ 50 „ — 0,4 „	
„ 10 „ 50 „ — 11 „ 5 „ — 0,3 „	
„ 11 „ 5 „ — 11 „ 20 „ — 0,2 „	} 2,9 „ „ „
„ 11 „ 20 „ — 11 „ 35 „ — 0,7 „	
„ 11 „ 35 „ — 11 „ 50 „ — 0,4 „	
„ 11 „ 50 „ — 12 „ 5 „ — 1,6 „	
„ 12 „ 5 „ — 12 „ 20 „ — 0,2 „	} 0,6 „ „ „
„ 12 „ 20 „ — 12 „ 35 „ — 0,2 „	
„ 12 „ 35 „ — 12 „ 50 „ — 0,2 „	
„ 12 „ 50 „ — 1 „ 5 „ — 0 „	
„ 1 „ 5 „ — 1 „ 20 „ — 0 „	
1 „ 20 „ — 1 „ 35 „ — 0 „	

Всего 4,6 слизь слабо-кислой реакции

В 1 ч. 35 м. введено в желудок 300 см^3 дистиллированной воды

1 ч. 35 м. — 1 ч. 50 м. — 0,2 слизь сл.-к. р.

1 " 50 " — 2 " 5 " — 0

2 " 5 " — 2 " 20 " — 0

2 " 20 " — 2 " 35 " — 0

0,2 слизь сл.-к. р.

Опыт № 14.

В 9 ч. 20 м. введено в желудок 300 см^3 $\frac{1}{40}$ N KCl.

9 ч. 20 м. — 9 ч. 35 м. — 0

9 " 35 " — 9 " 50 " — 0

9 " 50 " — 10 " 5 " — 0

10 " 5 " — 10 " 20 " — 0

10 " 20 " — 10 " 35 " — 0

10 " 35 " — 10 " 50 " — 0

10 " 50 " — 11 " 5 " — 0

11 " 5 " — 11 " 20 " — 0

0

0

В 11 ч. 20 м. введено 300 см^3 дистиллированной воды.

11 ч. 20 м. — 11 ч. 35 м. — 0,2

11 " 35 " — 11 " 50 " — 0,8

11 " 50 " — 12 " 5 " — 0,4

12 " 5 " — 12 " 20 " — 0,4

12 " 20 " — 12 " 35 " — 0,2

12 " 35 " — 12 " 50 " — 0

12 " 50 " — 1 " 5 " — 0

1 " 5 " — 1 " 20 " — 0

1,8 с неб. колич.
слизи.

0,2

Всего — 2,0.

Кислотность — 0,179

Переварив. спос. — 4 *mm*.

Из приведенных опытов видно, что если дистиллированная вода в норме вызывает отделение желудочного сока 2 см^3 (таблица I), то введенная после раствора Na_2SO_4 почти не вызывает отделения желудочного сока. Ясно, что раствор Na_2SO_4 , вызывающий сам по себе отделение одной только желудочной слизи, в последствии вызывает задержку. Что же касается раствора KCl, который сам по себе сказывается на желудочной секреции задерживающим образом,

в своем последствии никакой задержки на воду желудочной секреции не вызывает.

Выводы следующие:

1. По отношению к работе желудочных желез физиологически действующими ионами являются как анионы, так и катионы.

2. Одновалентные анионы вызывают отделение желудочного сока, а двухвалентные анионы вызывают отделение желудочной слизи.

Л И Т Е Р А Т У Р А.

1. Анреп. Врач. 1882. № 34. — 2. Reichman. Experim. Untersuch. u. d. lokalen Einfluss des Chlornatriums auf die Magensaftsekretion. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmacol. 1888. № 24. — 3. Zeitschrift f. klinische Med. 1888. № 16. — 4. Revue médicale de la Suisse Romande. 1884, p. 591.
5. Jaworsky. Versuche über die relative Resorption der Mittelsaltze im menschlichen Magen. Zeitschr. f. Biol. 14. — 6. Girard. Contribution à l'étude de l'influence des chlorures sur la composition du suc gastrique. Arch. de physiol. 1889 (по Rosenblat'y). — 7. Bönniger. Über den Einfluss des Kochsalzes auf die Magenverdauung. Münch. med. Woch. 1904.
8. Raumstark. Experim. u. klin. Untersuchungen über den Einfluss der Homburger Mineralwässer auf die sekretorische Magenfunktion. 1906 (по Rosenblat'y). — 9. Lonquist. Beit. zur Kenntnis der Magensaftabsonderung. Skand. Arch. f. Phys. 18. 1906. — 10. Rosenblat. Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Kochsalzes Natrum auf die Magensekretion. Bioch. Zeitschr. 4. 1907. — 11. Соколов. К анализу отделений работы желудка. СПб. 1904. Дисс. — 12. Sawitsch und Zeljony. Pflügers. Arch. 1913. Bd. 150. — 13. Хижин. Дисс. СПб. 1894

Über den Einfluss einiger Salze auf die Sekretionsarbeit der Megendrüsen.

I. P. Rasenkow.

Zusammenfassung.

Die Versuche wurden auf einem Hunde mit isoliertem Ventrikelchen durchgemacht. In den Magen wurde bald destilliertes Wasser, bald Salzlösungen in equimolekularen Verhältnissen eingeführt (NaF , NaCl , Na_2CO_3 , Na_2HPO_4 , NaH_2PO_4 , PO_4 , Na_2SO_4 (1) 40 N Lösung von NaCl ruft eine schwächere Saftanscheidung als das Wasser und NaF — eine stärkere.

Wird die Salzkonzentration zweimahl höher (Na_2CO_3 , Na_2SO_4 , NaF) so steigt die Saftanscheidung von 2,8 ein 3 bis auf 3,7, von 3,6 — bis auf 4,6 und von 6,2 bis auf 12,1.

Die Kalisalze hemmen die Saftanscheidung und geben fast keine Sekretion. Na_2SO_4 ruft nur Schleimanscheidung hervor.

Für die Arbeit der Magendrüsen sind beide — Anione wie Kationen wirksam. Die monovalente Anione rufen die Sekretion des Magensaftes hervor, die bivalente — die des Schleimes.

К вопросу о желудочной липазе.

И. П. Разенков.

Из Физиологического Отдела Института Экспериментальной Медицины.

(Поступила 11/I 1926).

Вопрос о присутствии в желудочном соку особого фермента, гидролизующего жиры, желудочной липазы и в настоящее время является вопросом довольно спорным.

Вольхард (Volhard) ¹ первый показал, что в глицериновом экстракте слизистой оболочки, а также и в чистом желудочном соке содержится особый фермент, который, не действуя на неэмульгированные жиры, действует на жиры, находящиеся в состоянии тонкой эмульсии (яичный и молочный жир), расщепляя его на глицерин и жирные кислоты (до 50%). Липаза эта, по Вольхарду, образуется в железах дна желудка, а пепсин и соляная кислота его разрушает.

Затем, когда было установлено (Болдырев ²) забрасывание в желудок дуоденального сока, состоящего, как известно, из кишечного сока, желчи и поджелудочного сока, то стали те случаи, когда в желудке находили липазу, объяснять влиянием панкреатической липазы. Так установилось опять мнение такое, что чистый желудочный сок липазы не содержит.

Однако, Хейнскеймер, Лакер, Давидсон (Heinsheimer ³, Laquer ⁴, Davidson ⁵) и др. на основании своих опытов опять пришли к такому заключению, что в желудочном соку липаза имеется. Но желудочная липаза, по мнению последних авторов, совершенно отлична от липазы поджелудочного сока, а именно — липаза поджелудочного сока выделяется железой в виде недейтельного фермента (зимогена) и активируется желчью, тогда как желудочную липазу желчь не активизирует. Кроме этого, всеми указанными авторами указывается, что желудочная липаза способна расщеплять только те жиры,

которые попадают в желудок только в виде эмульгированного жира, жиры же, попадавшие в желудок в виде, не эмульгированном, влиянию желудочной липазы совершенно не подвергаются.

Однако, Болдырев ² совершенно отрицает какую-либо способность желудочного сока переваривать жиры.

Таким образом, по вопросу о желудочной липазе мнения исследователей совершенно противоречивы: одни авторы считают совершенно доказанным наличие липазы в желудочном соке, другие же авторы совершенно отрицают.

И ясно, что новые исследования в этом направлении не будут излишни. Поэтому и я решил также заняться изучением этого вопроса — о желудочной липазе.

Для разрешения поставленного мною вопроса, я остановился на том, что желудочный сок должен собираться из изолированного желудочка, что даст полную гарантию в чистоте сока. Для этих целей мне служили 2 собаки — одна собака, имеющая изолированный желудочек по Heidenhain'у, и одна собака, имеющая изолированный желудочек по Павлову. Сок для исследования собирался от собак при кормлении их разными сортами пищи — то молоком, то мясом, то хлебом. Собранный сок тотчас же применялся для опыта.

В качестве жирового субстрата я брал эмульгированный жир: монобутирин и раствор желтка куриного яйца.

Опыты производились следующим образом: брались 4 пробирки (две для исследования и две контрольных), в каждую из них наливалось по $\frac{1}{2}$ — 2 см³ нейтрализованного желудочного сока — в две пробирки наливался кипяченый желудочный сок, а в две пробирки не кипяченый сок; затем в каждую пробирку прибавлялся тот или другой жир — или по 1 — 10 см³ 1% раствора монобутирина, или по 1 — 10 см³, 2 — 3% раствора яичного желтка; после этого все пробирки ставились в термостат при t° — 38 — 39° на 20 часов, после чего и титровались $\frac{1}{50}$ N Ва(ОН)₂ (при индикаторе фенол-фталейн) и по количеству раствора барита, пошедшего на нейтрализацию, судили о кислотности раствора.

Все сделанные нами опыты были настолько однообразны, что я, не приводя всех опытов, приведу для примера лишь несколько опытов.

Опыт № 4. 5/1 1924 г.

Желудочный сок собран из изолированного желудочка по Heidenhayn'у от собаки, накормленной хлебом. Собранный сок тотчас же применялся для опыта.

№№ про- бирок.	Количество в $см^3 \frac{1}{50} N$ $Ba(OH)_2$.
1. $\frac{1}{2} см^3$ кипячен. нейтрализ. желуд. сока + $1 см^3$ 1% монобутирина	0,2
2. $\frac{1}{2} см^3$ не кипячен. нейтрализ. желуд. сока + + $1 см^3$ 1% монобутирина	0,3
3. $\frac{1}{2} см^3$ кипяченого нейтрализ. желуд. сока + + $1 см^3$ 1% монобутирина	0,2
4. $\frac{1}{2} см^3$ не кипячен. нейтрализ. желуд. сока + + $1 см^3$ 1% монобутирина	0,3

Опыт № 8. 11/1 1924.

Желудочный сок собран из изолированного желудочка по Павлову от собаки, накормленной мясом. Сок тотчас же применялся для опыта.

№№ про- бирок.	Количество в $см^3 \frac{1}{50} N$ $Ba(OH)_2$.
1. $1 см^3$ кипячен. нейтрализ. желуд. сока + $1 см^3$ 1% монобутирина	0
2. $1 см^3$ не кипячен. нейтрализ. желуд. сока + + $1 см^3$ 1% монобутирина	0,2
3. $1 см^3$ кипячен. нейтрализ. желуд. сока + $1 см^3$ 1% монобутирина	0
4. $1 см^3$ не кипячен. нейтрализ. желуд. сока + + $1 см^3$ 1% монобутирина	0,1

Опыт № 13. 17/1 1924 г.

Желудочный сок собран из изолированного желудочка по Павлову от собаки, накормленной молоком. Собранный сок тотчас же применялся для опыта.

№№ про- бирок.	Количество в $см^3 \frac{1}{50} N$ $Ba(OH)_2$.
1. $2 см^3$ кипячен. нейтрализ. желуд. сока + $10 см^3$ 1% монобутирина	0,1
2. $2 см^3$ не кипячен. нейтрализ. желуд. сока + + $10 см^3$ 1% монобутирина	0,1
3. $2 см^3$ кипячен. нейтрализ. желуд. сока + $10 см^3$ 1% монобутирина	0,1
4. $2 см^3$ не кипячен. нейтрализ. желуд. сока + + $10 см^3$ 1% монобутирина	0,1

Как видно из приведенных опытов, монобутирин, взятый с нейтрализованным желудочным соком, в различных отношениях, при стоянии в термостате в продолжение 20 часов не подвергся никакому перевариванию. Правда, в опытах №№ 4 и 8 не кипяченый нейтрализованный желудочный сок, сравнительно с контрольным кипяченым желудочным соком, как будто показывает некоторое незначительное переваривание монобутирина, которое и выражается тем, что количество едкого барита в этом случае идет на нейтрализацию несколько больше (с $0,2 \frac{1}{50}$ N BaOH)₂ до 0,3 в опыте № 4; и с 0 до 0,2 в опыте № 8). Как видно, разница так мала, что ей можно было вполне пренебречь. Но раз появилась и такая как будто незначительная кислотность, то можно было думать, что монобутирин под влиянием желудочного сока все же способен расщепляться. Для выяснения этого следующие опыты я поставил таким образом, что пробирки с желудочным соком и монобутирином после стояния в термостате титровал не непосредственно тотчас после стояния в термостате, а после вынимания из термостата охлаждал в течение некоторого времени на снегу или на льду, а потом уже и титровал. И в этом случае опыты показали то, что видно в приводимом ниже опыте № 21.

Опыт № 21. 29/1 1924 г.

Желудочный сок собран из изолированного желудочка по Павлову от собаки, накормленной молоком. Собранный сок тотчас же применялся для опыта.

№№ пробирок.		Количество	
		в $см^3 \frac{1}{50}$ N Ba(OH) ₂ .	
1.	2 $см^3$ кипячен. нейтрализов. желуд. сока + 10 $см^3$ 10% монобутирина		0
2.	1 $см^3$ не кипячен. нейтрализов. желуд. сока + 10 $см^3$ 10% монобутирина		0
3.	1 $см^3$ кипячен. нейтрализов. желуд. сока + 10 $см^3$ 10% монобутирина		0
4.	1 $см^3$ не кипячен. нейтрализов. желуд. сока + 10 $см^3$ 10% монобутирина		0

И в других 12 опытах, поставленных таким же образом, получились те же самые данные.

Таким образом, мы видим, что если нейтрализованный желудочный сок с монобутирином после стояния в термостате охлаждать, то при титровании как кипяченого желудочного

сока, так и некипяченого — не получается никакой разницы. Такие же данные получены и с кислым желудочным соком.

На основании всех поставленных нами опытов с раствором монобутирина мы и приходим к такому заключению, что монобутирин желудочным соком не расщепляется, а следовательно — в желудочном соке нет и особого фермента, расщепляющего жиры — желудочной липазы.

Но если мы получили данные такие, что монобутирин под влиянием желудочного сока не расщепляется, то вставал вопрос такой, что, может-быть, желудочный сок может действовать на другой какой-либо вид эмульгированного жира. Для этого я взял желток куриного яйца. И специально поставленные с раствором куриного желтка опыты дали нам следующие данные: (опыты № 27 и 29).

Опыт № 27. 10/II 1924 г.

Желудочный сок собирался из изолированного желудочка по Павлову от собаки, накормленной хлебом и молоком. Собранный сок тотчас же подвергался опыту. Нейтрализовался. Жировой субстрат — 30% раствор яичного желтка. После стояния в термостате в течение 20 часов, пробирки охлаждались и титровались.

№№ пробирок.		Количество	
		в $см^3 \frac{1}{50} N$ $Ba(OH)_2$.	
1.	1 $см^3$ кипячен. нейтрализ. желуд. сока + 10 $см^3$ 30% яичного желтка		0
2.	1 $см^3$ не кипячен. нейтрализ. желуд. сока + + 10 $см^3$ 30% яичного желтка		0

Опыт № 29. 12/II 1924 г.

Желудочный сок собирался из изолированного желудочка по Павлову от собаки, накормленной хлебом и молоком. Собранный сок тотчас же подвергался опыту. Нейтрализовался. Жировой субстрат — 30% раствор яичного желтка. После стояния в термостате в течение 20 часов, пробирки охлаждались и титровались.

№№ пробирок.		Количество	
		в $см^3 \frac{1}{50} N$ $Ba(OH)_2$.	
1.	2 $см^3$ кипячен. нейтрализ. желуд. сока + 10 $см^3$ 30% яичного желтка		0
2.	2 $см^3$ не кипячен. нейтрализ. желуд. сока + + 10 $см^3$ 30% яичного желтка		0

Из приведенных опытов №№ 27 и 29 видно, что яичный желток в нейтрализованном желудочном соку также не подвергается расщеплению. Точно также и опыты с кислым желудочным соком дали такие же отрицательные результаты.

Выводы.

Таким образом, на основании всех полученных нами данных, с влиянием желудочного сока на эмульгированный жир в виде монобутирина и яичного желтка, мы приходим к такому заключению, что чистый желудочный сок, полученный из изолированного желудочка, не содержит никакого расщепляющего жиры фермента.

ЛИТЕРАТУРА.

1. F. Volhard. Ueber die fettspaltenden Fermente des Magens. Zeitschrift. f. klin. Med. 1901 Bd. XXII S. 414 и Bd. XLIII. — 2. W. N. Boldyreff Einige neue Seiten der Tätigkeit d. Pancreas. Ergebnisse d. Physiol. 11 Jahrg. 1911 r. S. 140. — 3. F. Heinsheimer. Experiment. Untersuch. ueber fermentative Fettspaltung im Magen. Deutsche Mediz. Woch. 1906 r. Bd. XXXII. — 4. A. Laquer. Ueber das fettspaltende Ferment im Secret des kleinen Magens. Hofm. Beiträge 1906 r. Bd. VIII, S. 281.

Zur Frage über die Magenlipase.

I. P. Rasenkow.

Zusammenfassung.

Zur Untersuchung der Lipase wurde die Emulsion des Eigelbes und das Monobutylin benutzt. Der Magensaft wurde von Hunden mit isoliertem Ventrikelchen gesammelt. Alle Versuche gaben ein negatives Resultat; wenn es unbedeutende Verschiedenheiten gab, so verschwanden diese bei vorhergehender Kühlung des Gemisches vor dem Titrieren.

Der Verfasser kommt zum Schlusse, dass reiner Magensaft, der vor einem isolierten Ventrikelchen stammt, keine Lipase enthält.

Влияние симпатического нерва на функцию скелетной мышцы, утомляемой в анаэробных условиях.

Александр Гинецинский.

Из Лаборатории проф. Л. А. Орбели Ленингр. Медич. Ин-та.

(Поступила 12/1 1926 г.).

Ряд исследований, вышедших за последние годы из лаборатории Л. А. Орбели, ^{1, 2} устанавливает с полной отчетливостью факт влияния симпатической нервной системы на функциональное состояние поперечно-полосатой мышечной ткани. Функциональное состояние, регистрируемое тем или иным способом, до и после раздражения симпатического нерва, является конечным итогом взаимодействия многих процессов, и, следовательно самый факт изменения этого состояния еще не дает возможности судить о том, каким механизмом п. sympathicus произвел смещение средней результирующей в ту или иную сторону. В частности в том случае, когда в результате раздражения симпатического нерва возникает лучшая работоспособность утомленной мышцы, ³ естественно возникает вопрос — какое значение для этого явления имеют окислительные процессы в мышце, и нельзя ли свести механизм действия п. sympathici исключительно к усилению окислительного распада молочной кислоты, тем более, что в работе Г. И. Степанова ⁴ были даны указания на изменения хода окислительного процесса в мышце при перерезке п. sympathici.

Для того, чтобы подойти к разрешению этого вопроса, был поставлен ряд опытов с раздражением симпатического нерва на фоне утомления мышцы в анаэробных условиях. *)

*) Мысль о возможности использовать анаэробные условия для разрешения данного вопроса была высказана во время прений по первым сообщениям на 28 Физиологической беседе проф. Ф. Е. Туром.

Методика. Объектом для опытов послужил обычно приготовляемый в нашей лаборатории симпатико-корешковый нервно-мышечный препарат лягушки. Препарат этот помещался в герметическую влажную камеру, построенную следующим образом. Эбонитовый круг имеет по периферии глубокий заполняемый вазелином жолоб, в который плотно входит стеклянный колпак. В ряде опытов край колпака, помещенный в желобе, вместо вазелина, заделывался твердым парафином. Через дно камеры проходят шесть стеклянных трубок, укрепленных Менделеевской замазкой. 4 трубки служат для ввода проводов к соответствующим электродам (через менделеевскую замазку) и 2 для циркуляции газа. Так как в наших опытах применялся легкий водород, вводная трубка для газа была помещена у вершины колпака, а отводная на дне камеры.

Для регистрации движения мышцы, нитка, прикрепленная к сухожилию *m. gastrocnemius'a*, проводилась через узкое отверстие в дне камеры, заполненное вазелином.

Водород получался "обычным способом (цинк и серная кислота) и, прежде чем попасть в камеру, проходил через склянки с растворами: азотно-кислого серебра, уксусно-кислого свинца, с щелочным раствором пирогалла и водой. Отводную трубку замыкал водяной клапан. Вытеснение воздуха водородом считалось законченным, когда выходящий из отводного клапана газ горел без взрывов ровным пламенем. Однако, ток водорода на этом не прекращался. Учитывая возможность нарушения герметичности и высокий диффузионный коэффициент водорода, я пропускал его непрерывно в течение всего опыта, время от времени проверяя выходящий из камеры газ поджиганием.

Ток для раздражения корешков отводился от индукционной катушки, питаемой аккумулятором. Прерыватель — метроном в ритмах от 30 до 70 ударов в минуту. Ток для симпатического нерва давала катушка, питаемая городским переменным током через 16-свечевую угольную лампочку.

Результаты экспериментов. Учет влияния анаэробных условий на развитие утомления не служил предметом специального исследования, ибо для решения поставленной проблемы было достаточно установить единообразие течения процесса при данной обстановке.

Не делая никаких добавочных выводов, мы можем констатировать, что графическая запись утомления мышцы в анаэробных условиях складывается по обычному типу. Примером может служить кривая, приведенная на рис. 1. Единственное, что можно отметить на этой кривой—это значительное количество отдельных выскакивающих сокращений. Сначала они попадают изредка, а при развившемся утомлении все чаще и чаще. Легко видеть, что эти отдельные сокращения являются случайностью на общем фоне уменьшения сократительной способности мышцы. Возникает вопрос, какова природа этих случайностей. Отчасти здесь не исключена возможность методических погрешностей. Именно, я работал с метрономом в качестве прерывателя. Замыкательный удар в момент опускания контакта в чашечку со ртутью отводился с помощью Abblender'a Fick'a — прибора в достаточной степени несовершенного. Имея в виду косность этого прибора, я стремился, сколько возможно, удлинить интервал между замыканием и размыканием контакта, в среднем экскурсия контактной проволоки в ртути занимала промежуток около 1 секунды.

Следовательно, если допустить, что возникновение выскакивающих сокращений объясняется суммацией не вполне отведенного замыкательного и размыкательного ударов, приходится признать, что эта суммация осуществляется при ритме 60 раз в минуту. Как известно, частота такого ритма совершенно недостаточна для обычного типа суммации сокращений или возбуждений в нервномышечном приборе.

С другой стороны, специально поставленные опыты в воздушной атмосфере с прибором, который гарантировал полное

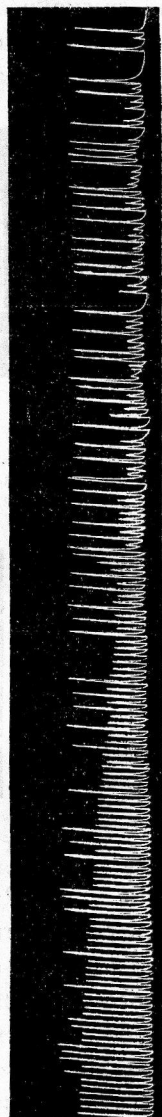


Рис. 1. Конечный участок кривой утомления мышцы, раздражаемой в анаэробных условиях.

отведение замыкательных ударов, показало, как видно на кривой 2, что в известной стадии утомления можно искусственно вызвать выскакивающие сокращения ускорением раздражающего ритма, тогда как в начальной стадии утомления этого явления не выступает.

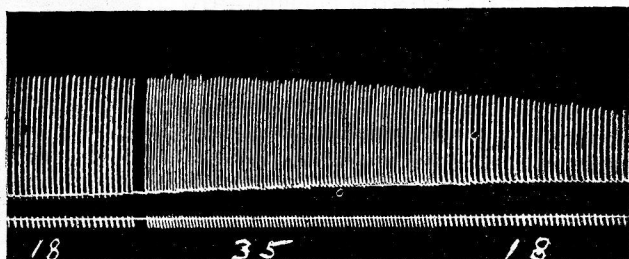
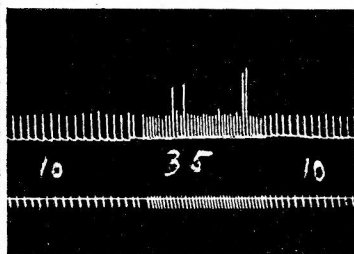


Рис. 2.

А — Происхождение выскакивающих сокращений. А — начальная стадия утомления. При ритме в 18 ударов и в 35 ударов в 1' выскакивающие сокращения не возникают.



В — Глубокая стадия утомления. На том же препарате при изменении ритма с 10 ударов в 1' на 35 ударов в 1' появляются выскакивающие сокращения.

Здесь речь идет, повидимому, не столько о суммации двух ударов, сколько о каком-то своеобразном состоянии нервно-мышечного прибора, связанном, с одной стороны, с утомлением и с другой — с ритмом, и особенно резко выступающем в анаэробных условиях.

Раздражение симпатического нерва производилось в 20 опытах, из них около 75% всех случаев сопровождались положительным результатом. Как видно на кривой 3, три раздражения п. sympathici дают все три раза отчетливый эффект в смысле

повышения сокращений. Все основные черты этого эффекта вполне совпадают с данными, полученными при утомлении мышцы в воздушной атмосфере.

В своеобразной форме эффект выразился на кривой 4. Здесь первое раздражение дало небольшую волну обычного типа. Вслед за этим развилось состояние, которое можно охарактеризовать, как блок. Именно, ритмические раздражения не передаются на мышцу, которая отвечает лишь отдельными выскакивающими сокращениями. Вслед за раздражением симпатического нерва этот блок прорывается и мышца отвечает группой сокращений. Этот случай чрезвычайно напоминает действие симпатического нерва на сердце, отравленное до потери собственного автоматизма.

Как явствует из приведенных кривых, кислородная среда не является необходимым условием для развития симпатического эффекта. Конечно, нет никаких оснований отсюда делать вывод, что *p. sympathicus* не влияет на течение окислительного процесса. Процесс мышечного сокращения складывается, как мы знаем, из целого ряда фаз, и если однократного раздражения двигательного нерва достаточно для того, чтобы привести в действие все звенья сложного процесса, точно также мыслимо и влияние симпатической иннервации в любой части этого процесса.

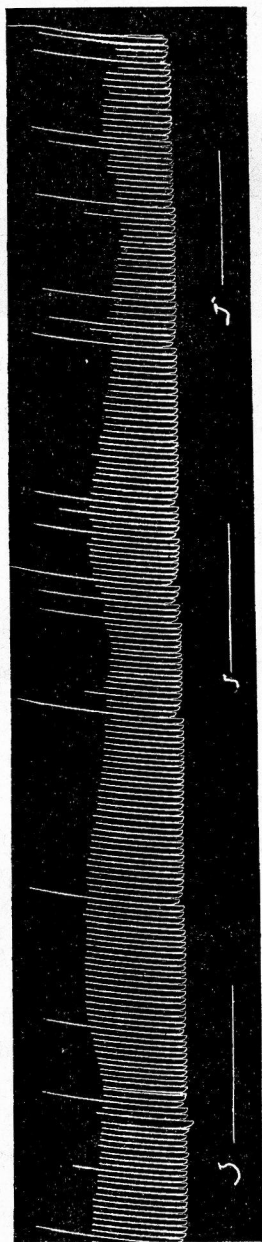


Рис. 3. Кривая утомления мышцы в атмосфере водорода. Участки, отмеченные белой линией, соответствуют ритму 22 удара в 1'.

Единственно законное заключение, которое может быть сделано из наших опытов, сводится к тому, что действие симпати-

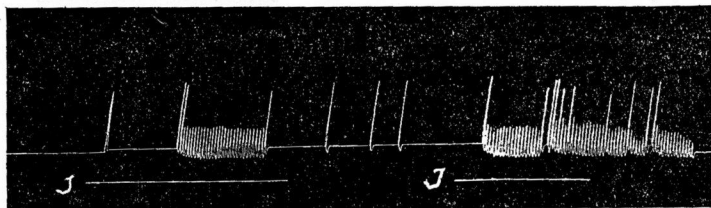


Рис. 4. Стадия глубокого утомления мышцы в атмосфере водорода. В ответ на ритмическое раздражение возникают лишь отдельные сокращения. При раздражении n. sympathicus (белая линия) мышца отвечает группой ритмических сокращений.

ческого нерва на скелетную мышцу не может быть обусловлено исключительно влиянием на окислительные процессы.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Л. А. Орбели. Известия Научного Инст., т. VI, 1924 г. —
2. Л. А. Орбели, Юбилейный сборник, посв. И. П. Павлову, 1925 г. —
3. А. Гинецинский. Русск Физиол. Журн., т. VI, 1924 г. — 4. Г. И. Степанов. Известия Научного Инст. им. Лесгафта, т. VI, 1924 г.

Über den Einfluss des Sympathicus auf die Function des Skelettmuskels in anaëroben Verhältnissen.

V. A. Ginezinsky.

Der Autor brachte den m. gastrocnemius des Frosches in einer Wasserstoffatmosphäre zu Ermüdung, indem er die vorderen Wurzeln reizte. Bei Eintritt der Ermüdung wurde der n. Sympathicus gereizt, wobei eine Verstärkung der Muskelkontraktionen beobachtet wurde, analog der Verstärkung, die der Autor früher bei dem ermüdeten Muskel in einer Luftatmosphäre notiert hatte. Diese Versuche gestatten den Schluss, das, wenn der n. Sympathicus die Arbeitsfähigkeit des ermüdeten Muskels hebt, diese Hebung nicht ausschliesslich der Verstärkung der Oxydationsprocessen zuzuschreiben ist.

Влияние n. sympathicus на концевую пластинку двигательного нерва.

Александр Гинецинский.

Из Лаборатории Л. А. Орбели. Ленингр. Мед. Института.

(Поступила 12/1 1926).

Еще публикуя первые соображения и факты о симпатической иннервации скелетной мышцы, проф. Л. А. Орбели¹ указывал, что местом приложения симпатических эффектов, по всей вероятности, должен быть в первую очередь, обладающий рядом своеобразных особенностей, концевой аппарат двигательного нерва. Эта же точка зрения подчеркивается им и в дальнейших сообщениях.²

Большой интерес для проблемы о симпатической иннервации скелетных мышц и, в частности, для вопроса послужившего темой настоящего исследования представляют данные о влиянии на мышечную ткань адреналина, отмеченном впервые в работе Oliver and Schäfer.³

Большинство исследователей, занимавшихся изучением стимулирующего эффекта адреналина, приходит к заключению, что этот эффект связан с функцией концевой пластинки. Так, Radwanska⁴ показал, что положительное действие адреналина, в том случае когда мышца раздражается через нерв, значительно больше по сравнению с эффектом при прямом раздражении. Далее Panella⁵ нашел, что адреналин по своему действию антагонистичен кураре. К аналогичным заключениям приходит в последнее время и Guglielmetti⁶, который отмечает, что адреналин действует на возбудимость, сократимость и латентный, период мышцы прямо противоположно двигательной денервации и кураре. С другой стороны, амери-

канские данные, исходящие из лаборатории Cannon'a, систематически изучающего роль адреналиновой секреции для мышечной деятельности, говорят за то, что местом приложения адреналина являются сами мышечные волокна. Так, Gruber ^{7, 8, 9, 10} в ряде исследований на мышцах теплокровных животных с сохраненным кровообращением показал, что повышение порога возбудимости утомленной мышцы, вызываемое адреналином, в случае непрямого раздражения, ничем не отличается от такого же повышения при непосредственном раздражении мышцы. В случае полного перерождения двигательного нерва положительное влияние на возбудимость утомленной или отравленной различными веществами мышцы в опытах Gruber'a оставалось без изменений.

Для того, чтобы подойти к экспериментальному разрешению нашей проблемы, очевидно, нужно было одновременно учесть функциональное состояние мышцы, возбуждаемой как непосредственно, так и через нерв, в тот момент, когда выступает эффект от раздражения симпатического нерва. Для этой цели были поставлены два цикла экспериментов.

Опыты с утомлением.

Как было неоднократно показано, ¹¹ утомление мышцы создает наиболее выгодный фон для развития симпатических эффектов. С другой стороны, различными исследователями опубликован ряд фактов, указывающих на то обстоятельство, что феномен утомления прежде всего и резче всего сказывается на состоянии концевой пластинки двигательного нерва, усиливая присущее ей состояние декремента до полного блока. ¹⁾

В силу этого было естественно, прежде всего, еще раз использовать выгодный в обоих отношениях метод утомления для более детального исследования симпатического эффекта.

В данном цикле опытов мы вызывали утомление следующим образом. Одна пара электродов, как обычно, проводила ток к передним корешкам, дающим волокна к *plexus ischiadicus*, другая была расположена на самой мышце (*m. gastrocnemius*). При этом один электрод соприкасался с местом прикрепления

¹⁾ Vislky¹², Adrian and Lucas,¹³ Cobb and Forbs¹⁴ и др.

проксимального конца мышцы к кости, другой с свободным дистальным сухожилием, соединяя одновременно мышцу миографом. Раздражающие индукционные токи в известном ритме посылались поочередно то в одни, то в другие электроды, посредством прерывателя сконструированного, соответствующим образом. Таким образом, если общий ритм был взят 40 сокращений в минуту, то из этого числа 20 сокращений было проделано как результат раздражения корешков, и 20 как результат сокращения самой мышцы. Утомление вызывалось максимальными размыкательными индукционными токами, и так как порог возбудимости для мышечной и нервной ткани различен, для корешковых и мышечных раздражений были взяты отдельные индукционные катушки, установленные на максимальное раздражение.

При такой постановке опыта, кривая утомления принимает такой вид, как это показано на рис. 1. Первоначально мышца, раздражаемая как непосредственно, так и через нерв, дает одинаковые высоты сокращений, но затем, по мере развития утомления, падение высот сокращений, вызванных непрямым раздражением, развивается значительно скорее, и, таким образом получаются как бы две кривых утомления, записанных одновременно с одной и той же мышцы.

Если на этом фоне раздражать симпатический нерв, на кривой выявляются характерные особенности как это видно на рис. 2. В то время как на кривой, являющейся выражением утомления в концевом аппарате, возникает ряд типичных волн, кривая утомления самой мышечной ткани остается безо всяких изменений. Особенно отчетливо это явление выступает на рис. 3. Здесь сама мышца резко утомлена, и тем не менее, хотя сокращения при непрямом раздражении под влиянием симпатического нерва почти достигают высоты сокращений мышцы раздражаемой непосредственно, эти последние продолжают убывать с неизменным углом падения. Общий результат многократных раздражений симпатического нерва сказался здесь в том, что в данном опыте не произошло обычного расхождения между обоими типами кривых утомления, обе они сходят на-нет в одно время.

Только один раз из большого количества опытов (120) мы видели, как эффект от раздражения симпатического нерва

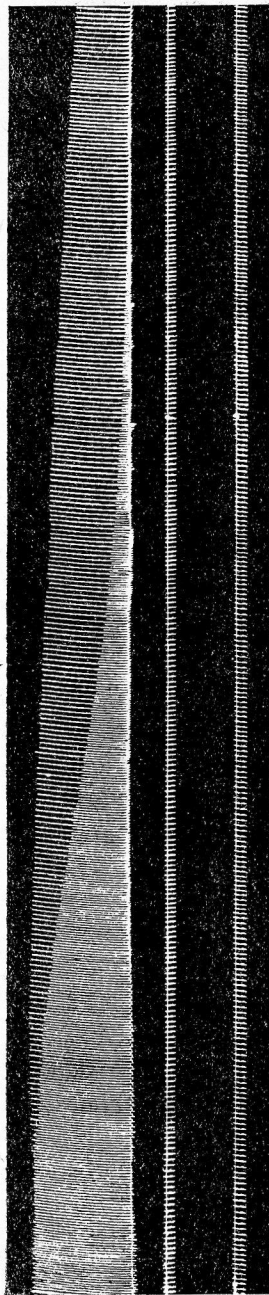


Рис. 1. Кривая утомления при альтернирующем раздражении корешков и мышечных волокон. Утомление при прямом раздражении развивается значительно скорее. Нижняя линия отмечает моменты раздражения мышц. Вторая снизу — моменты раздражения корешков. Общий ритм 40 в одну минуту.

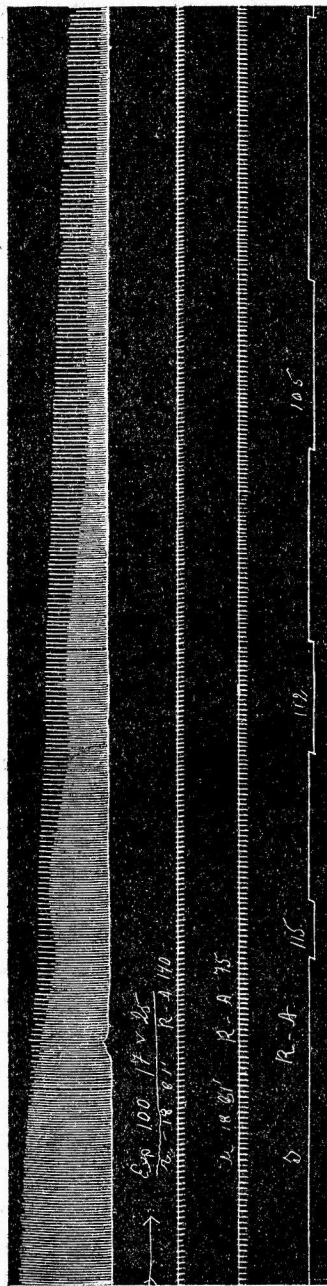


Рис. 2. Положительное влияние симпатического нерва. Каждое раздражение п. sympathici сопровождается увеличением сокращений, вызванных раздражением корешков. Сокращения, вызванные раздражением мышц, остаются без изменений. Опускания нижней линии соответствуют раздражению п. sympathici. Общий ритм 36 ударов в 1'. Кривая уменьшена на $\frac{1}{5}$.

оказался на прямой возбудимости мышцы. Этот случай приведен на кривой 4. Однако, здесь необходимо отметить некоторые обстоятельства особого порядка. Прежде всего общий тип кривой извращенный. Именно, в противоположность обычному

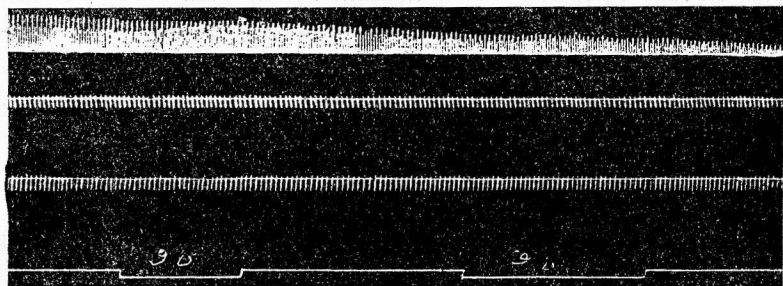


Рис. 3. Конечная стадия утомления. При раздражении симпатического нерва сокращения, вызванные непрямым раздражением, почти достигают высоты сокращений, вызванных раздражением мышцы. Последние остаются без изменений. Оба типа сокращений уменьшаются параллельно.

быстрее убывают сокращения, вызванные прямым раздражением. Вместе с тем волны возникают на обеих кривых, следовательно эффект в концевом аппарате сказался и здесь, как всегда.

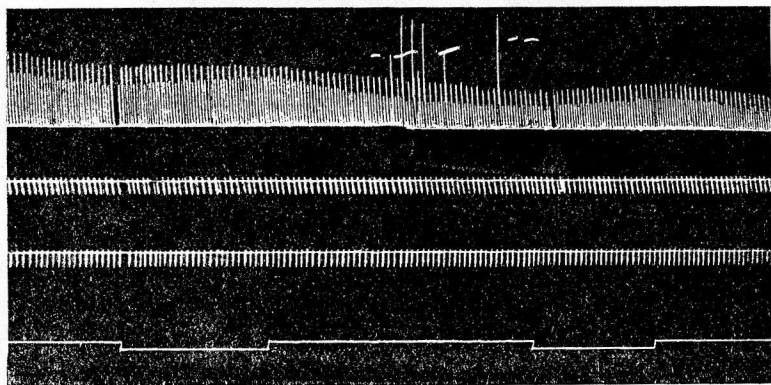


Рис. 4. Случай влияния на прямую возбудимость. Раздражение n. sympathici дает волны на сокращениях, вызванных как прямым, так и непрямым раздражением. Общий тип кривой извращенный. Сокращения, вызванные с мышцы, убывают скорее. (Более низкие сокращения на этой кривой вызваны с мышцы). Перечеркнутые сокращения — случайность, вызванная нарушением контакта в прерывателе.

Истолковать эту кривую можно с двух точек зрения. Прежде всего можно признать, отнюдь не нарушая общего построения, что симпатический нерв вызывает изменения в функциональных свойствах и самой мышечной ткани, но для обнаружения этого эффекта в виде повышения прямой возбудимости требуются какие-то особые дополнительные условия. В обычных же случаях изменения эти сказываются в первую очередь и преимущественно в том смысле, что они создают условия, облегчающие переход возбуждения с нерва на мышцу.

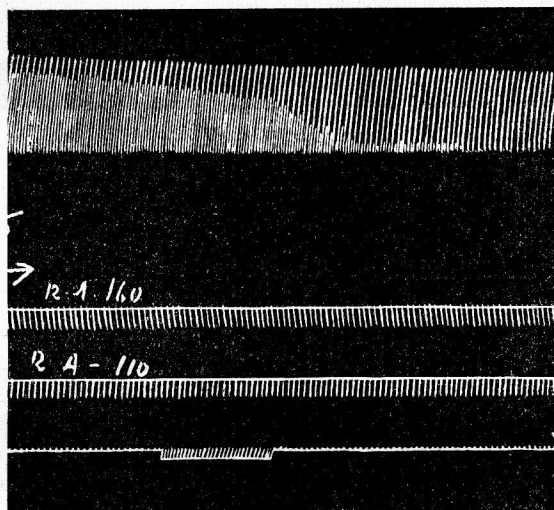


Рис. 5. Случай отрицательного влияния симпатического нерва. Сокращения, вызванные с мышцы, остаются без изменения.

С другой стороны, в данных условиях раздражалась током мышца между электродами, расположенными на ее проксимальном и дистальном концах. При этом током раздражались и заложенные внутри мышечной массы тончайшие разветвления двигательного нерва и его концевые аппараты. Может-быть в рассматриваемом случае, вследствие неучитываемых соотношений возбудимостей мышечной и нервной ткани, мы имели дело преимущественно не с реакцией на прямое раздражение ткани, а на раздражение нервных образований. В этом случае

оба явления и более быстрое падение «прямой» возбудимости и симпатический эффект на обеих кривых делается понятным. Как бы то ни было, в том и другом случае этот факт не стоит в противоречии со всем остальным экспериментальным материалом.

Другой единичный случай иллюстрирует кривая 5. Здесь при неизменной кривой, прямой возбудимости вслед за раздражением симпатического нерва наступает резкое падение высот сокращений, вызванных с нерва, которые быстро сходят к нулю. Сам по себе факт отрицательного действия симпатического нерва не является новостью и впервые был показан Стрельцовым,¹⁵ но в условиях утомления мышцы этот эффект встретился у меня всего лишь один раз и более не повторялся. Всего же опытов с раздражением симпатического нерва на фоне утомления в разных комбинациях было поставлено более 400.

На основании приведенного материала, очевидно должен быть сделан вывод, что в случае утомления эффект от раздражения симпатического нерва в первую очередь сказывается в том месте нервно-мышечного прибора, где происходит передача возбуждения с одного типа ткани на другой.

Опыты с отравлением хлорал-гидратом.

Утомляя мышцу, я получал в результате раздражения симпатического нерва положительное влияние на функциональные свойства концевой пластинки двигательного нерва. Отрицательный эффект выступил один лишь раз. Между тем исследование отрицательного влияния в наших условиях опыта представляло существенный интерес, ибо, как показал В. Стрельцов¹⁵ в лаборатории Л. А. Орбели, отрицательный батмотропный эффект, вызываемый симпатическим нервом, нередко ведет к полной и необратимой потере возбудимости. Стрельцов испытывал возбудимость, раздражая только двигательные корешки, и его опыты не дают указаний на состояние прямой возбудимости в это же время.

Для создания условий, в которых могло бы проявиться отрицательное влияние п. *sympathici*, было применено, так же как и у Стрельцова, отравление мышцы хлорал-гидратом.

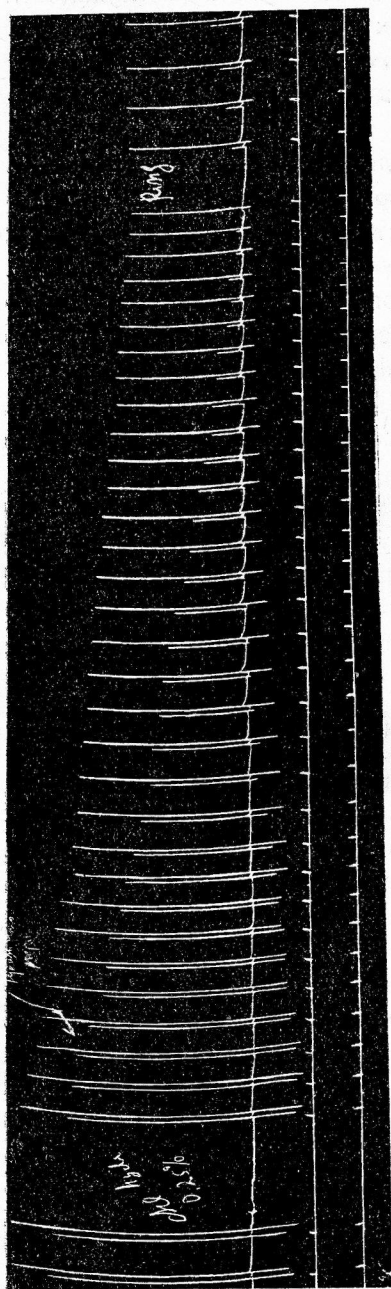


Рис. 6. Нормальное течение отравления Chloral-Hydrat'ом. Первое сокращение вызвано с нерва, второе — с мышцы. Воспроизведено только начало отмывания.

При этом отравление производилось не через сосуды, как в его опытах, а путем непосредственного погружения мышцы в раствор хлорал-гидрата в концентрации от 0,25% — 0,5%. В качестве объекта был взят симпатико-корешковый препарат *m. sartorii* лягушки. Совершенно выпрепарированный *m. sartorius* помещался в ванночку Lucas'a. Одна пара электродов прикладывалась к экстра-невральной области мышцы, другая к корешкам. Камера заполнялась раствором Ringer'a, однако таким образом, что корешки и *n. sympathicus* оставались вне жидкости. В известный момент чистый раствор Ringer'a сменялся на раствор с хлоралом. Во все время отравления каждую минуту посылались максимальные размыкательные индукционные токи в обе пары электродов поочередно, и сокращения, вызванные прямым и непрямым раздражением, регистрировались на очень медленно движущемся барабане.

Преимущества для нашей цели такого метода

отравления сводятся к следующему. Во-первых, здесь совершенно исключены сосудистые влияния, возникающие вследствие раздражения *n. sympathici* как в смысле изменения просвета сосудов, так и в смысле изменения проницаемости сосудистой стенки. А вместе с тем такая тонкая мышца, как *sartorius*, очень быстро пропитывается раствором яда, и вследствие незначительности ее массы совершенно не выступает сколько-нибудь заметных явлений отека. Отмывание при смене яда на раствор Ringer'a наступает очень быстро. Типичная кривая изменения высот сокращений при прямом и непрямом раздражении приведена на

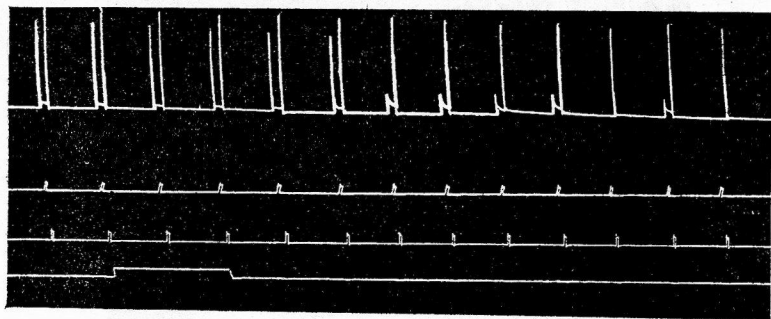


Рис. 7. Отрицательное влияние *n. sympathici*. Резкое падение непрямой возбудимости. Эффект в последствии.

рис. 6. Как видно из этой кривой, существует вполне закономерное, под постоянным углом, падение высот обоого типа сокращений. Хлорал-гидрат уменьшает возбудимость для прямых и не прямых максимальных раздражений, но в большей степени для не прямых. Отмывание раствором Ringer'a в первую же минуту обуславливает начало восстановления возбудимости, которая в конце отмывания достигает уровня лишь немного ниже исходного.

Раздражение симпатического нерва не вызывает никаких изменений в течение отравления, поскольку речь идет о раздражении самих мышечных волокон.

Кривая же сокращений в ответ на не прямые раздражения претерпевает изменения в двух направлениях. В превалирующем большинстве случаев выступает резкое отрицательное влияние. Пример приведен на кривой 7. В большинстве

случаев непрямая возбудимость резко падает до нуля и очень часто совершенно не восстанавливается после длительного отмывания яда, в полном соответствии с данными Стрельцова.

В то же время при отмывании происходит полное и даже не замедленное восстановление прямой мышечной возбудимости. Положительное влияние *n. sympathici* в данных условиях выступало сравнительно редко. На рис. 8 приводится пример такого влияния, где можно отчетливо видеть резкую диссоциацию

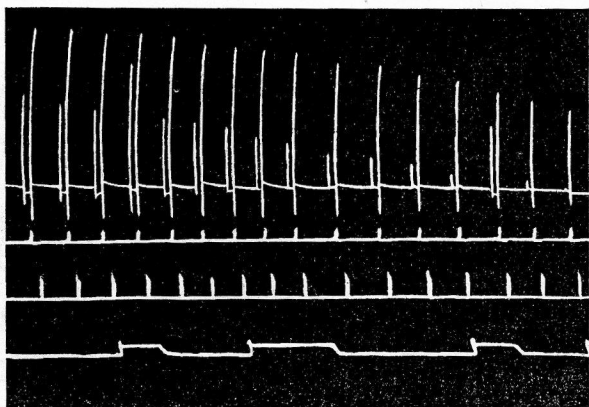


Рис. 8. Положительное влияние *n. sympathici*.

в состоянии прямой и непрямой возбудимости. В то время как под влиянием симпатического нерва не прямое раздражение дает сокращение в два и в три раза больше предыдущего, прямая возбудимость продолжает неуклонно и, при глубокой степени отравления, очень резко падать.

И в случае отравления хлоралом следует признать, что местом приложения симпатических эффектов является преимущественно концевой аппарат двигательного нерва.

Таким образом, все гипотезы, которые ищут разрешения вопросов о градуировании нервных импульсов, достигающих мышцы, в своеобразных особенностях той части нервно-мышечного прибора, который английскими авторами определяется термином *junctional tissue*, должны считаться с фактом влияния симпатического нерва, в одних случаях облегчающего, в других затрудняющего передачу возбуждения с нерва на мышцу.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Л. А. Орбели. Известия Научного И-та им. Лесгафта, т. VI. 1923. — 2. Л. А. Орбели. Сборник, посвященный 75-летию академика. И. П. Павлова. 1925. — 3. Oliever and Schäfer. Journal of Physiol v. XVIII, 1895. — 4. Radwanska. Centralblatt für Biochemie und Biophysik Bd XI, 1911 (обзор). — 5. Panella. Archives Italiennes de Biologie v. XLVII, 1907. — 6. Guglielmetti. Rev. Asociacion med. Argentina s. Biol. XXXV, 1922. цит. по Journal de Physiologie générale. T. XXXII, 1924. — 7. Gruber. American Journ. of Physiol, v. XXXII, 1913. — 8. Gruber. ibid. v. XXXIV, 1914. — 9. Gruber. ibid. v. XLVI, 1918. — 10. Gruber. ibid. v. XLVII, 1918. — 11. А. Гинецинский. Русский Физиологический Журнал, т. VI, 1923. — 12. Visek. — 13. Adrian and Lucas-Journal of Physiologie, v. 44. 1912. — 14. Cobb and Forbs. Americ. Journ. of Physiol. v. LXV, 1924. — 15. В. В. Стрельцов. Русский Физиологический Журнал, т. VII, 1924.

Der Einfluss des N. sympathicus auf die Endplatte des motorischen Nerven.

V. A. Ginezinsky.

Der Autor brachte den m. gastrocnemius des Frosches durch Öffnungsinduktionsströme, die abwechselnd in die motorischen Wurzeln und in den Muskel gelenkt wurden zu Ermüdung. Die Reizung des Sympathicus rief die charakteristische Welle der Verstärkung der Muskeltätigkeit hervor, jedoch nur bei den durch indirekten Reiz bedingten Kontraktionen. Diejenigen Kontraktionen, die durch eine Reizung der Muskelfasern bedingt waren, blieben vom Sympathicus unbeeinflusst.

In einer anderen Serie von Versuchen wurde der m. sartorius des Frosches durch Chloralhydrat vergiftet und die direkte und die indirekte Reizbarkeit desselben für maximale Induktionsöffnungsströme jede Minute geprüft. Dabei wurde während der ganzen Dauer der Vergiftung ein gleichmässiges Fallen sowohl der direkten, als auch der indirekten Reizbarkeit des Muskels beobachtet.

. Bei Reizung des sympathischen Nerven wurde das regelmässige Sinken der indirekten Reizbarkeit gestört, in einigen Fällen stieg die Reizbarkeit, in anderen fiel sie schroff ab. Zur gleichen Zeit sank die direkte Reizbarkeit unter dem Einfluss der Intoxikation gleichmässig ab ohne irgend welche Abweichungen.

Hierausfolgt, dass in erster Linie die Endplatten der motorischen Nerven in dem Skelettmuskel auf die Reizung des Sympathicus reagieren.

Отчеты о Ленинградских физиологических беседах.

БЕСЕДА СЕМЬДЕСЯТ ВТОРАЯ.¹

О явлении индукции после дифференцировок на силу раздражителя.

Ю. П. Фролов.

Реферат не доставлен.

Прения: Н. А. Подкопаев.

Роль привратника в секрети pancreatis².

Д-р Анна Тонких.

Из Физиологической Лаборатории Ленинградского Мед. Инст.

Введение в duodenum смеси сливочного масла и молока в норме у собак вызывает отделение поджелудочного сока с богатым содержанием ферментов, т.-е. жир оказывает на pancreas трофическое действие в смысле Гейденгайна.

Автором раньше еще было показано (см. подробно в Pflüg. Archiv. 1924. Bd. 206), что трофическое действие на pancreas смеси молока и сливочного масла отсутствует при введении этой смеси в duodenum, отделенную от привратника. Это имеет место и в том случае, если отделение привратника от duodeni произведено лишь за счет одной слизистой, т.-е. при сохранении всех нервных связей. Тогда же было высказано предположение, что в трофическом влиянии жира на pancreas играет роль момент забрасывания жира из duodeni в область привратника. В настоящем сообщении приводятся факты, подтверждающие

¹ 8/1925. Ленинград Мед. Инст.

² Подробн. см. в Pflügers Arch. 1925 г. Bd. 209.

это предположение. У собаки с фистулами желудка, duodeni и протока pancreatis введение в duodenum смеси молока и сливочного масла оказывает обычный трофический эффект на pancreas, т.-е. отделение сока с богатым содержанием ферментов. Затем у этой же собаки произведена операция отделения области pylori от фундальной части за счет одной слизистой. И при этих условиях смесь молока и сливочного масла, введенная в duodenum, оказывает свое трофическое влияние на pancreas.

Это обстоятельство, с одной стороны, и с другой отсутствие эффекта от жира при введении в duodenum, отделенную от pylori, заставляет признать область привратника за одно из мест воздействия на pancreas.

Прения: В. В. Савич, А. И. Смирнов.

Die Rolle des Pylorus in der Sekretion des Pankreas ¹⁾

Von *Anna Tonkich*.

Aus dem physiologischen Laboratorium des Medicinischen Instituts in Leningrad.

Wenn man ins Duodenum ein Gemisch von Rahmbutter und Milch einführt, so ruft das in der Norm bei Hunden eine Sekretion des Pankreassaftes mit einem reichen Gehalt an Fermenten hervor, also übt das Fett auf das Pankreas eine trophische Wirkung aus im Sinne von Heidenhain. Es wurde vom Autor noch früher demonstriert (siehe Pflüger's Arch. 1924, Bd. 206), dass wenn man dieses Gemisch ins Duodenum, welches vom Pylorus getrennt ist, einführt, diese trophische Wirkung fehlt. Das Resultat bleibt das gleiche, wenn auch nur die Schleimhaut des Pylorus von der Schleimhaut des Duodenum durchtrennt ist, alle Nervenverbindungen jedoch intakt bleiben. Schon damals wurde die Vermutung ausgesprochen, dass beim trophischen Einfluss des Fettes auf das Pankreas der Moment des Hineinwerfens des Fettes aus dem Duodenum in den Pylorus eine Rolle spielt. In dieser Mitteilung werden Tatsachen angeführt, die diese Voraussetzung bestätigen. Bei einem Hunde mit einer Fistel des Magens, des Duodenum und des Ausführorganges des Pankreas kam beim Einführen des oben erwähnten Gemisches ins Duodenum der gewöhnliche trophische

¹⁾ Ausführlich im Pflüger's Archiv. 1925, Bd. 209.

Эффект auf das Pankreas zu Tage, d. h. es sonderte sich ein an Fermenten reicher Pankreassaft ab. Ferner wurde bei demselben Hunde die Region des Pylorus vom Fundus des Magens durch einen operativen Eingriff, welcher nur die Schleimhaut traf, getrennt. Auch bei diesen Bedingungen übte das ins Duodenum eingeführte Gemisch von Milch u. Rahmbutter seine trophische Wirkung auf das Pankreas aus.

Dieser Umstand einerseits und das Fehlen des Effekts falls man das Fett in das vom Pylorus getrennte Duodenum einführt, andererseits, zwingen zum Schluss, dass die Pylorusregion eine von den Wirkungszonen auf das Pankreas sein muss.

О дифференцировании световых условных раздражителей у рыб.

Ю. П. Фролов.

Если пользоваться световыми прозрачными средами (стеклами), пропуская сквозь них пучок лучей от электрической лампы, то, подкрепляя индукционным ударом появление луча одного цвета и не подкрепляя появление другого, автор добился того, что первый из них будет всегда вызывать при своем появлении резкую оборонительную реакцию со стороны рыб, а второй не будет вызывать никаких изменений в поведении (рыба останется спокойной).

В наших опытах мы пользовались двумя стеклами из числа изготовленных для нас в мастерских Государственного Оптического Института: красным (для волны 650—550 *м.м.* кр. (и зеленым) длина волны 560—485 *м.м.* кр.), при чем в одном случае красный свет служил для нас в качестве активного, а зеленый в качестве неактивного раздражителя, тогда как в другом случае — наоборот: зеленый подкреплялся электрическим ударом, а красный нет. Результат в обоих случаях получился одинаковый. Образование световых дифференцировок в центральной нервной системе рыб оказалось возможным.

Полученное различие не означает, впрочем, непременно различия длины световой волны, ибо вполне возможно, что указанные раздражители отличались друг от друга своей силой (амплитудой колебания). Вопрос о «цветном» зрении у рыб дол-

жен быть отложен до того момента, когда физики найдут способ уравнивать силу светового пучка, проходящего через различные части спектра.

В наших опытах это обстоятельство не играло решающей роли. Мы задались целью проследить, возможно ли образование дифференцировок, как представителей процессов выработанного торможения у тех особенных объектов (рыб), которые вовсе не располагают корковым аппаратом полушарий и которые, таким образом, вынуждены пользоваться более низко (каудально) расположенными частями центральной нервной системы.

Прения: В. В. Савич.

Ueber die Differenzierung der konditionellen Lichtreizungen bei den Fischen (*Tinca vulgaris*).

J. P. Frolow.

Für diese Versuche wurde das Licht einer elektrischen Lampe benutzt, das durch ein grünes oder rotes Glas durchging; die Beleuchtung mit dem Lichte einer Farbe wurde von der Durchleitung eines Inductionstromes begleitet. In dieser Weise konnte man das Erscheinen einer Beweagsreaction bei dem Lichte einer Farbe hervorrufen. Bei einigen Fischen wurde diese Reaction fürs rote Licht entwickelt, bei den anderen fürs grüne. So bekam man eine Unterscheidung.

Der Verfasser kann aber nicht den Einfluss der Lichtintensität (der Amplitude der Schwingungen) ausschliessen.

Die Aufgabe bestand hauptsächlich darin, eine Differenzierung bei solchen Objecten hervorzurufen, die gar keinen Rindenapparat der Hemisphaeren besitzen. So soll hier die Differenzierung den anderen Teilen des Nervensystems zugerechnet sein.

Об автоматии п. vagi.

Проф. А. И. Смирнов.

Докладчик со своими сотрудниками уже несколько лет изучает тонус центра п. vagi и влияние на него Са и Mg. Опыты ставились на собаках и кошках. Материал, полученный во время доклада, обнимал 150 опытов острых и хронических с сердечной

частью п. vagi и более 40 опытов с желудочно-секреторной частью п. vagi.

Подходящим животным для этих опытов можно считать только собаку: у нее тонус центра выражен хорошо.

Кошки приближаются к щенкам в первые недели и даже месяцы их жизни, когда в их организме идет борьба между парасимпатическим и симпатическим доминантами.

Докладчик излагает полученные результаты опытов с влиянием коры мозга и Са и Mg на сердечный ритм. Материалы о состоянии желудочно-секреторной части центра п. vagi составят предмет особой работы.

1) Тонус центра п. vagi в продолговатом мозгу находится в зависимости от коры полушарий.

2) Повысить тонус центра можно двумя путями: введением собаке небольших доз морфия (0,01) или экстирпацией коры мозга в области gyri sigmoidei.

3) После освобождения центра п. vagi от тормозящего влияния коры мозга (морфий или удаление) можно видеть отчетливое ваготропное действие Са на центр п. vagi.

4) Если при этих условиях ввести CaCl_2 в кровь, 0,3—0,4 гр. на кило веса, то от повышения тонуса центра сердце остановится. Перерезка п. vagoгum заставит сердце снова биться до 240 раз в 1 минуту.

5) Регулировать тонус центра можно введением в кровь Са и Mg: Са повышает тонус, Mg понижает.

6) Влияние коры мозга на центр п. vagi носит перекрестный характер.

7) Зависимость тонуса центра п. vagi в продолговатом мозгу от коры головного мозга доказывается острыми опытами и также на собаках с удаленными частями коры.

Данные доклады иллюстрируются соответственными кривыми давления.

Прения: А. А. Лихачев, Ф. Е. Тур, В. В. Савич, С. В. Аничков, Н. А. Подкопаев, Л. А. Орбели, В. М. Карасик.

БЕСЕДА СЕМЬДЕСЯТ ТРЕТЬЯ. ¹

Электрометрическое титрование желудочного сока, как метод определения степени его забуференности.

К. А. Щукарев.

Работа произведена в физико-химической лаборатории Ленинградского Университета. Исследовались желудочные соки больных и здоровых людей натощак и после завтрака Эвальда, собачьи соки из изолированных по Павлову желудочков, также соки из желудочной фистулы эзофаготомированной собаки при мнимом кормлении.

Электрометрическое титрование производилось по методу Михаэлиса. ²

Первая часть исследования состояла в определении изо-электрического пункта суммы всех буферных веществ каждого сока. Изо-электрический пункт вычислен из скачков РН сока при электрометрическом титровании малыми количествами 1/10 N щелочи, при чем за изо-электрический пункт принималось РН, устанавливавшееся после максимального из указанных скачков.

При сравнении результатов всех опытов (45) установлено близкое подобие их друг другу для самых разнообразных соков, что и ожидалось, так как изо-электрический пункт не зависит от количественных взаимоотношений составных частей буферной смеси, а лишь от качественного состава. Для желудочных соков изо-электрический пункт определен в наших опытах как $\text{РН} = 6,22$. Микротитрование, вероятно, дало бы величину еще меньшую.

Титрование сока 1/10 N щелочью до $\text{РН} = 6,22$ определяет количество всей HCl для кислых соков, в коих по предложению Михаэлиса можно игнорировать органические кислоты и кислые фосфаты, как ничтожно малые составные части.

Из величины РН сока, не измененного титрованием, логарифмическим путем, определяется количество содержащейся в нем свободной диссоциированной HCl в кубиках 1/10 раствора. Для

¹ Ленингр. Мед. Инст., 5/II 1925 г.

² Michaelis, Biochemische Zeitschrift. 1917.

каждого сока отношение этой величины свободной HCl к величине всей HCl (полученной титрованием до $\text{PH} = 6,22$) является характеристикой степени его забуференности. Средней величиной для этого отношения можно принять 0,5. Меньшие величины свидетельствуют о высокой забуференности, большие — об относительной свободе от буфера.

Из данных электрометрического титрования можно извлечь еще следующие величины, характеризующие степень забуференности сока подобно вышеописанному отношению: 1) Величина максимального скачка PH при титровании порциями в 0,11 1/10 N щелочи. Средняя величина этого скачка равняется 1,0. Большие величины (1,0—3,0) говорят о малой забуференности, меньшие чем 1,0 говорят о большом буфере. 2) Количество кубиков 1/10 N щелочи, уходящее при титровании 100, 0 сока от $\text{PH} = 6,22$ до покраснения phenol-phtaleina ($\text{PH} 8,2$), средней величиной является 3,0—5,0. У забуференных соков эта величина высока, в наших опытах maximum 14,0. Соки, бедные буфером, дают эту величину от 0,5 до 3,0.

Работа преследовала методические вопросы, не касаясь физиологического значения буферов желудочного сока.

Прения: В. В. Савич, Ефимов, К. М. Быков, Ю. В. Фольборт.

Das elektrometrische Titrieren des Magensafts, als Methode seine Pufferung zu bestimmen.

Von K. A. Schukareff.

Das elektrometrische Titrieren wurde nach Michaelis gemacht an verschiedenen Magensäften, die entweder von Menschen nach einem Probefrühstück, oder bei Hunden aus einem isolierten Magen gewonnen wurden.

Der bei verschiedenen Säften bestimmte isoelektrische Punkt erwies sich als $\text{PH} = 6,22$. In jedem Saft ist das Verhältniss zwischen der freien Salzsäure und der ganzen Salzsäuremenge (die durch Titrieren von dem $\text{PH} = 6,22$ bestimmt wurde) für den Grad seiner Pufferung charakteristisch. Als Mittelwert kann 0,5 angenommen werden.

Aus den Ergebnissen der elektrometrischen Titrierung können folgende für die Pufferung charakteristische Grössen gewonnen werden.

Beim Titrieren mit Portionen von N zu 0,1 ist die mittlere Grösse des Sprunges gleich 1,0. Bei geringer Pufferung sind die mittleren Grössen höher (bis 1,0 — 3,0), bei grosser Pufferung unter 1,0.

О влиянии нарушения нормального равновесия солей на некоторых морских животных.

Е. М. Крепс.

Из Физиологической Лаборатории Мурманской Биологической Станции.

Баланусы обладают поразительной способностью переносить сильные и быстрые колебания общей солености и, следовательно, осмотического давления во внешней среде, впадая при сильном опреснении в особое состояние спячки или мнимой смерти. Целью настоящей работы было выяснить реакцию баланусов на нарушение нормального химического равновесия в окружающей среде, т.-е. в морской воде. Нарушение химического равновесия заключалось в прибавлении к нормальной морской воде различной солености определенных количеств солей натрия, калия, кальция и магния. В этих опытах баланусы не проявили особой стойкости и не впадали в состояние спячки. Но поведение и реакции баланусов в измененных средах представляло ряд характерных особенностей. Упуская отдельные детали, можно все разнообразие наблюдавшихся картин свести к следующей схеме. В нормальной среде обе фазы двигательной ритмической деятельности — и систола и диастола, т.-е. и активное и пассивное состояние, — развиты одинаково сильно. В средах с увеличенным содержанием натрия или калия усиливается активное состояние: ускоряется движение при малых дозах, усиливается систола, ослабевают диастола. Наоборот, при увеличении содержания кальция или магния активное состояние ослабевает: движение замедляется, усиливается диастола, ослабевает систола. При небольшом нарушении равновесия наблюдается только ненормальное состояние, при сильном нарушении наступает гибель.

Здесь выступил в отчетливой форме закон антагонизма солей Jaques Loeb'a, который показал, что нормальные функции организма возможны, если отношение $\frac{\text{Conc. Na} + \text{K}}{\text{Conc. Mg} + \text{Ca}}$ остается

в известных границах. Баланусы оказались весьма подходящими объектом для подобных исследований, благодаря своей стойкости и характерной ритмической деятельности.

Далее выяснилось, что в пределах обычных средних соленостей с изменением абсолютной величины $\text{Conc. Na} + \text{K} + \text{Ca} + \text{Mg}$, т.-е. с изменением солености, величина отношения $\frac{\text{Conc. Na} + \text{K}}{\text{Conc. Ca} + \text{Mg}}$, характерного для каждого состояния и для наступления смерти, остается постоянной. Важно только относительное нарушение равновесия.

Основной факт физиологического антогонизма одновалентных и двухвалентных катионов уже нашел свои аналогии в коллоидной химии. Эти аналогии с большой долей вероятности позволяют свести и биологические реакции к влияниям солей на состояние коллоидов.

Ueber den Einfluss auf einige Seetiere der Gleichgewichtsströrung der Salze.

Von E. M. Kreps.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Biologischen Station in Murmansk).

Der Balanus besitzt eine auffallende Eingetümlichkeit, er kann starke und rasche Schwankungen im allgemeinen Salzgehalt des Wassers vertragen, also auch Schwankungen im osmotischen Druck des äusseren Milieu's, wobei die Tiere bei starker Entsalzung des Wassers in einen besonderen Zustand von Lethargie oder Scheintodes verfallen. Das Ziel der vorliegenden Arbeit war die Reaktion dieser Tiere auf die Störung des normalen chemischen Gleichgewichts im umgebenden Milieu, also im Seewasser, zu studieren. Die Störung des chemischen Gleichgewichts bestand darin, dass man zum gewöhnlichen Seewasser verschiedener Salzigkeit bestimmte Mengen von $\text{Na} =$, $\text{K} = \text{Ca} =$ und Magnesiumsalzen hinzufügte. In diesen Versuchen zeigte der Balanus keine besondere Standhaftigkeit und verviel nicht in den lethargischen Zustand. Aber das Verhalten des Balanus und seine Reaktionen zeigten im veränderten Milieu eine Reihe charakteristischer Eigentümlichkeiten. Wenn man die verschiedenen Einzel-

heiten übergeht, so kann man die ganze Manigfaltigkeit der Bilder, die zur Beobachtung kamen, in folgendem Schema ausdrücken. Im normalen Milieu sind beide Phasen der rhythmischen motorischen Tätigkeit — die Systole und die Diastole, d. h. der aktive und der passive Zustand — gleich stark entwickelt. Wenn der Gehalt an Natrium oder Kalium im umgebenden Milieu steigt, verstärkt sich der aktive Zustand: bei kleinen Mengen werden die Bewegungen beschleunigt, die Systole wird verstärkt und die Diastole geschwächt, bei grösserem Gehalt an Calcium und Magnium wird der aktive Zustand geschwächt: die Bewegungen werden langsamer, es verstärkt sich die Diastole und die Systole wird abgeschwächt. Bei geringer Gleichgewichtsstörung wird nur ein abnormer Zustand beobachtet, bei starker Störung gehen die Tiere zu Grunde.

Hier tritt das Gesetz des Salzantagonismus von Jacques Loeb sehr deutlich zu Tage. J. Loeb zeigte, dass die normalen Funktionen des Organismus nur dann möglich sind, wenn das Verhältniss

$\frac{\text{Conc. Na} + \text{K}}{\text{Conc. Mg} + \text{Ca}}$ in gewissen Grenzen bleibt. Der Balanus erwies sich als ein sehr geeignetes Objekt für derartige Forschungen, dank seiner Standhaftigkeit, und seiner charakteristischen rhythmischen Tätigkeit.

Es stellte sich ferner heraus, dass in den Grenzen der gewöhnlichen, mittleren Salzkonzentration, mit der Veränderung der absoluten Grösse $\text{Conc. Na} + \text{K} + \text{Ca} + \text{Mg}$, das heisst mit der Veränderung des gesammten Salzgehalts, die relative Grösse $\frac{\text{Conc. Na} + \text{K}}{\text{Conc. Ca} + \text{Mg}}$, die für jeden Zustand und für den Eintritt des Todes charakteristisch ist, konstant bleibt.

Die Grundtatsache des physiologischen Antagonismus der mono- und bivalenten Kationen hat schon ihre Analogien in der Kolloidalen Chemie gefunden. Diese Analogien erlauben auch die biologischen Reaktionen mit grosser Wahrscheinlichkeit auf den Einfluss der Salze auf den Zustand der Kolloide zurück zu führen.

О влиянии концентрации солей в окружающей среде на литоральные формы *Balanidae*.

Е. М. Крепс.

Из Физиологической Лаборатории Мурманской Биологической Станции.

Большинство морских беспозвоночных не имеет постоянного, независимого от среды, внутреннего осмотического давления. В связи с этим морские беспозвоночные весьма чувствительны к изменениям концентрации солей во внешней среде. Исключением в этом отношении являются литоральные животные и среди них особенно стойкими к колебаниям солености оказываются сидячие усконогие раки *Balanidae*.

Поставленные опыты выяснили, что, во-первых, эти формы (*Balanus balanoides*, *B. crenatus*) могут переносить колебания от совершенно пресной воды до солености равной 70 г на литр.

Особенно замечательно то, что они не боятся быстрых и резких колебаний солености. Благодаря этой особенности баланусы могут селиться в условиях переменной солености, например, на подводной части судов.

Во-вторых, существует некоторая предельная, минимальная критическая концентрация, ниже которой становится невозможным нормальное существование баланусов с ритмической двигательной деятельностью и с интенсивным дыханием и питанием. Эта критическая концентрация не зависит ни от господствующей в данный период года солености, ни от быстроты опреснения и постоянна для каждого вида. Она равна 6,5 — 7,0% для *B. balanoides* и 4% для *B. creatus*.

В-третьих, критическая минимальная концентрация не есть предел, в котором выживают баланусы. При дальнейшем опреснении они не погибают, но впадают в особое состояние, характеризующееся полной неподвижностью и чрезвычайно пониженным обменом веществ. В таком состоянии «спячки» баланусы могут находиться долгое время, не менее трех недель, в совершенно пресной воде, оживая при обратном переносе в нормальные условия. Предварительные опыты показали, что в течение этой спячки интенсивность газообмена падает

в 5 — 6 раз. В таком состоянии спячки животное может переносить неблагоприятные периоды сильного опреснения. Ближайшее изучение этого состояния составляет задачу дальнейшей работы.

Прения: Н. В. Веселкин, К. М. Быков, В. В. Савич, Ефимов.

Ueber den Einfluss auf die litoralen Balanidaeformen der Veränderungen in der Salzkonzentration des umgebenden Milieu's.

E. M. Kreps.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der biologischen Station in Murmansk).

Die Mehrzahl der wirbellosen Seetiere hat keinen konstanten, von der äusseren Umwelt unabhängigen, inneren osmotischen Druck. In Zusammenhang damit sind die Seewirbellosen grössten Theils gegen die Veränderungen in der Salzkonzentration des umgebenden Milieu's sehr empfindlich. Eine Ausnahme davon machen die Seeküstentiere und unter ihnen erwiesen sich als besonders standhaft gegen die Schwankungen im Salzgehalte des Wassers die fest sitzenden Rankenfüssler Balanidae.

Die mit diesen Tieren angestellten Versuche stellten fest; erstens dass diese Arten (*Balanus balanoides* und *Balanus crenatus*) Schwankungen in Salzgehalt des Wassers von süßem Wasser bis zu einer Salzigkeit von 70 gr. auf einen Liter vertragen können, wobei es besonders bemerkenswert ist, dass sie keine starken und raschen Schwankungen im Salzgehalt fürchten. Dank dieser Eigentümlichkeit kann sich der *Balanus* an Orten mit veränderlichem Salzgehalt ansiedeln, so z. B. auf dem sich unter der Wasserlinie befindlichen Theil der Schiffe; zweitens, dass eine minimale, kritische Grenzkonzentration existiert, unter der die normale Existenz des *Balanus* mit rhythmischer motorischer Tätigkeit, mit intensiver Athmung und Ernährung unmöglich wird. Diese kritische Konzentration hängt weder von der in der gegebenen Jahreszeit verschiedenen Salzigkeit, noch von der Schnelligkeit der Entsalzung ab und ist für jede Art konstant. Sie beträgt 6,5—7% für den *Balanus balanoides* und 4% für den *Balanus crenatus*. Drittens, dass die kritische, minimale Konzentration noch nicht die Grenze bildet, bei welcher der *Balanus* noch leben kann. Bei weiterer Ent-

salzung geht er nicht zu Grunde, sondern verfällt in einen besonderen Zustand, der sich durch eine vollständige Unbeweglichkeit und einen ausserordentlich herabgesetzten Stoffwechsel charakterisiert. In diesem „lethargischen“ Zustand kann der Balanus sehr lange in ganz süßem Wasser verweilen (nicht unter drei Wochen), wobei er sich wieder belebt, wenn man ihn in normale Verhältnisse zurückversetzt. Vorläufige Versuche haben gezeigt, dass während dieses Schlafzustandes die Intensität des Gaswechsels 5 — 6 Mal sinkt. In diesem lethargischen Zustande können die Tiere die ungünstige Zeit der Wasserentsalzung überleben. Die nähere Forschung dieses Zustandes wird das Ziel der nächsten Arbeit sein.

БЕСЕДА СЕМЬДЕСЯТ ЧЕТВЕРТАЯ. ¹

Влияние удаления некоторых желез внутренней секреции и почек на вес надпочечников.

Д. К. Кустря.

. Из Лаборатории Общей Паталогии Лен. Мед. Института.

Удаление обоих надпочечников быстро ведет к смерти животных. Исключение функций других желез внутренней секреции отражается сильно на функции, и в величине и микроскопическом строении надпочечников. Опыты производились на кошках и собаках. В норме у кошки все надпочечники равняются $1/4063$ веса всего тела, у собаки — $1/6214$. Опыты состояли в том, что у животных вырезывались органы внутренней секреции или перевязывался общий желчный проток или мочеточники или удалялись почки. Выжидалось время, когда животное погибало, определялся вес трупа животного, вес его надпочечников и первая величина делилась на вторую. Опытов было произведено 29. Самое большее влияние на увеличение надпочечника оказывало удаление одного надпочечника. Оставшийся надпочечник гипертрофировался до величины двух надпочечников в норме. Надпочечники увеличивались при удалении подже-

¹ Ленинг. Мед. Инст., 19/II 1925.

лудочной железы в среднем до $1/2928$ веса животного. Удаление щитовидных желез без паращитовидных в одном случае, когда животное прожило после операции 137 дней, вес надпочечников увеличился даже больше, чем после удаления надпочечника или поджелудочной железы, именно до $1/1168$ веса животного. Удаление всего щитовидного аппарата вело к смерти через 5—12 дней и способствовало увеличению надпочечника до $1/3000$ веса животных, т.-е. на $1/4$. Удаление зубной железы способствовало только небольшому увеличению надпочечников. Кастрация животных не оказывала никакого влияния на вес надпочечников. Кастрация с одновременным удалением щитовидного аппарата не повлияла на вес надпочечников. Перевязка общего желчного протока, перевязка мочеточников и удаление почек тоже не оказали влияния на изменение веса надпочечников. Увеличение надпочечников после удаления поджелудочной железы объясняется усиленной деятельностью надпочечников в углеводном обмене после выпадения инсулина. Увеличение надпочечников после удаления щитовидных желез объясняется отсутствием инкрета щитовидных желез, который облегчает работу надпочечников.

Прения: Г. Л. Шкавера, В. М. Карасик, В. В. Савич, П. С. Купалов.

Ueber den Einfluss der Entfernung einiger Drüsen mit innerer Sekretion auf das Gewicht der Nebenniere.

Von D. K. Kustrja.

Die Experimenten werden an Katzen und Hunden gemacht. In der Norm ist das Verhältniss des Gewichts der Nebennieren zum gesammten Körpergewicht bei Katzen $1/4063$, bei Hunden $1/6214$. Bei Entfernung der endokrynen Drüsen trat eine Veränderung in diesen Verhältnissen auf. Bei Entfernung einer Nebenniere verdoppelte sich das Gewicht der anderen. Nach Entfernung des Pankreas stieg das Gewicht der Nebenniere auf $1/2928$ des Gesamtgewichts bei Hunden. Die Extirpation der Schilddrüsen, wobei die Epithelkörperchen intakt blieben, rief eine Veränderung des Verhältnisses zwischen dem Gewicht der Nebennieren und dem Körpergewicht bis $1/1168$, der Hund lebte 137

Tage. Die Entfernung des ganzen Schilddrüsenapparats vergrößerte das Gewicht der Nebenniere auf $\frac{1}{4}$. Die Kastration blieb ohne Effekt.

Топографические наблюдения над двигательной функцией желудка.

Тетельбаум.

Принцип методики, которой пользовался автор для изучения двигательной функции фундального и пилорического отделов желудка, заключается в регистрации движений желудка при помощи наполненного удельно-тяжелой жидкостью (10% раствор NaCl или для параллельных рентгенологических наблюдений 10% KI) резинового баллона, помещенного в тот или другой отдел желудка и соединенного посредством тонкого зонда с регистрирующим аппаратом.

1) Органические стенозы привратника вызывают постоянную перистальтику в фундальном отделе при наличии в ней баллона.

Пилорический отдел. Результаты, полученные при изучении работы пилорического отдела (баллон введен на 70 см).

2) Введенный — на 70 см баллон, наполненный удельно-тяжелой жидкостью, при положении больного на правом боку, погасает приблизительно через 30 минут в пилорический отдел.

3) Находящийся в пилорическом отделе баллон является механическим раздражителем и вызывает, как реакцию, перистальтику последнего все время своего пребывания. Прием каши вызывает характерную (более энергичную) перистальтику пилорического отдела, подъемы на кривой становятся ниже, но чаще, чем при наличии только баллона.

Влияние атропина на движение желудка.

(Пилорический отдел).

1) Внутреннее введение 0,3—0,5 м атропина вызывает острый обрыв перистальтики пилорического отдела при наличии в нем только баллона.

2) В некоторых случаях доза атропина, необходимая для обрыва перистальтики пилорического отдела на баллон, значительно выше, доходя до 1.

3) Дозы атропина (0,3—0,5), обычно сразу обрывающие перистальтику пилорического отдела на баллоны, не оказывают никакого влияния на перистальтику пилорического отдела после приема пищи.

4) Повторное введение через 5—7 минут указанных доз не обрывает пилорического отдела после приема пищи (повидимому, суммирования введенных доз атропина не происходит).

5) Однократное введение большой дозы атропина (1 *ml*) внутривенно вызывает острый обрыв перистальтики пилорического отдела после приема пищи.

6) Эффект действия атропина есть результат обусловленного им соответствующего частичного паралича желудочного отдела парасимпатической системы, дающей перевес угнетающему влиянию симпатической системы. Энергичная перистальтика до инъекции есть результат влияния на Ауэрбаховское сплетение п. Vagi; это — вагусная перистальтика.

7) Появляющаяся, через 15—16 мин. после прекращения вагусной перистальтики, слабая редкая перистальтика (одиночные группы невысоких подъемов) есть, повидимому, результат автономной работы Ауэрбаховского сплетения.

8) Резкое различие доз, необходимых для получения соответствующего частичного паралича п. Vagi при наличии в желудке только баллона, от необходимых для той же цели доз после приема пищи, указывает на резкое повышение тонуса желудочного отдела парасимпатической системы после приема пищи.

9) Количество атропина, необходимого для получения соответствующего частичного паралича п. Vagi при наличии в желудке баллона, есть критерий тонуса желудочного отдела парасимпатической системы.

10) Введенный внутривенно атропин в дозе 0,3—0,5, вызывая прекращение перистальтики, всегда обрывает боли при пустом желудке.

Прения: П. С. Купалов, Г. С. Беленький, Л. С. Гиршберг, Н. П. Нехорошев, Д. А. Каменский, В. В. Савич.

Topographische Beobachtungen der Motilitätsfunktion des Magens.

Von *Tetelbaum.*

Die Beobachtungen wurden an Kranken gemacht, denen man einen Ballon in den Magen einführte. Der Ballon gelang bis zum Pylorus und rief peristaltische Bewegungen hervor. Diese Bewegungen hörten auf, wenn man Atropin in Dosen von 0,3 — 0,5 *mg* intravenös gab. Jedoch sistierten diese Bewegungen nach Nahrungsaufnahme auch auf 0,3 — 0,5 *mg* Atropin nicht. Eine Wiederholung dieser Atropindosen nach 5' — 7' brachte diese Bewegungen nicht zum Stillstand. Eine einmalige grosse Dose (1 *mg*) unterdrückte dieselben sogleich. Der Autor erklärt den Effekt des Atropins durch seine lähmende Wirkung auf das parasympathische Nervensystem, wodurch ein Uebergewicht dem sympathischen System gegeben wird. Die 20' nach der Atropingabe auftretende Motilitätslähmung wird vom Autor durch die Wirkung auf den Auerbach'schen Plexus erklärt. Dass die Atropindosen, die für eine völlige Lähmung nach Nahrungsaufnahme nötig sind, grösser sein müssen, erklärt der Autor durch eine Erhöhung des Tonus des parasympathischen Nervensystems. In dieser Weise können also die Atropindosen als Kriterium für den Tonus des Magenteils des parasympathischen Systems dienen.

Кислая желудочная секреция натощак и периодическая деятельность пищеварительного канала у собак.

Н. П. Нехорошев.

Напечатано в VIII томе.

БЕСЕДА СЕМЬДЕСЯТ ПЯТАЯ. ¹

**Новизна, как особый раздражитель на примере
растормаживания.**

П. К. Анохин.

Уже давно в лабораториях академика И. П. Павлова некоторые авторы, работая с угашением условных рефлексов, нашли, что торможение, вызванное угашением, не удерживается в пределах угашенного раздражителя, а распространяется по коре больших полушарий, захватывая больший или меньший район (Зеленый, Дягтерева, Манойлов и т. д.). Названные исследователи имели своей целью проследить распространение тормозного процесса от первично угашенного пункта как во времени, так и в пространстве, а потому применялись раздражители разных анализаторов и большей частью различной физиологической силы. (А. Г. Иванов-Смоленский). В последнее время А. В. Вальков, производя опыты с раздражителями одной корковой клетки (различные частоты метронома), но различными по своей физиологической силе, нашел, что различные частоты метронома, будучи испробованы после угасательного нуля, дают различный процент торможения. А. В. Вальков ставит это в зависимость от различной физической силы пробующих раздражителей. Оставался невыясненным вопрос, как будут вести себя раздражители одной корковой клетки с угашенным и совершенно равным с ним по своему физиологическому действию. Этот вопрос и послужил темой для исследований докладчика. У собаки в числе прочих были выработаны условные рефлексы на различные частоты метронома: на 200, 104 и 40 ударов в 1 минуту. Вначале они давали различный слюнный эффект. Для разрешения же поставленной нами задачи необходимо было уравнивать их физиологическую силу, т. е. добиться того, чтобы все они гнали одинаковое количество слюны за 30'' изолированного действия. Это и было сделано. При чем оказалось, что для достижения одинакового слюнного эффекта пришлось как метроном в 200 ударов, так и в 40 соче-

¹ Ленингр. Мед. Инст., 5/III 1925.

тать поровну (по 16 раз), несмотря на их различную физическую интенсивность. Когда, таким образом, все три частоты (40, 104 и 200) были уравнены в своей физиологической силе, мы приступили к угашению одного из них (104) и, после появления первого нуля, к пробе других краевых частот, — 40 и 200. Для того, чтобы метроном 40 и 200 поставить в одинаковые условия с первично угашенным, пробы делались на промежутке угашения, т.-е. на 3-х минутах. Первое угашение дало нуль эффекта после седьмого неподкармливания, а метроном 200, будучи испробован через три минуты после нуля, дал 4,0 капли слюны, что составило 50% его нормального действия. Когда же после этой пробы был дан еще первично угашенный метроном 104, то он дал нуль эффекта, хотя эта проба и была сделана на промежутке в 10'.

Этот опыт показал, что метроном 200 относится к угасательному нулю иначе, чем заставляла думать его физиологическая сила. Так как в этом случае могла быть заподозрена большая физическая интенсивность метронома 200, то в таких же условиях был испробован и метроном 40, который также дал после нуля 4,0 капли, т.-е. около 50% его нормального действия. Описанная пара опытов была проделана в июне 1924 года. Ровно через шесть месяцев был проведен по той же методике еще целый ряд опытов с попеременной пробой то метр. 40, то метр. 200 и совершенно стереотипно повторялся старый результат: они давали от 30% до 50% нормального действия. Такое постоянство результатов в наших опытах заставило думать, что мы имеем здесь дело с некоторым постоянным растормаживающим фактором, который заключается в самой замене одной частоты метронома другой на фоне глубокого угашения. Этот растормаживающий фактор и был назван нами новизной.

В самом деле: если принять во внимание, что все три метронома были уравнены в своей физиологической силе, и что раздражения от них идут в конце концов в одну корковую клетку, то станет ясным, что только новизна раздражителя и могла растормозить угасательный нуль. Для того, чтобы проверить, не совпали ли пробы метрономов с угасательной волной, мы провели несколько контрольных опытов: продолжая

угашать и после появления первого нуля, мы во всех случаях имели отсутствие секреторного эффекта, что окончательно подтверждало наши соображения.

Прения: В. В. Савич, Н. И. Красногорский, А. Г. Иванов-Смоленский и П. С. Купалов.

Die „Neuheit“ als besonderer Reiz am Beispiel der Enthemmung.

Von *P. K. Anochin.*

Der Autor bildete bedingte Nährreflexe aus, die durch Metronomschläge zu 40, 104 und 200 pro 1' ausgelöst wurden. Wenn diese Reflexe ungefähr den gleichen sekretorischen Effect gaben, wurde in bestimmten Zeitinterwallen das Auslöschen der Reflexe auf 104 Schläge vorgenommen. Sobald die Sekretion auf Null fiel, wurden die Reflexe mit 40 und 200 Metronomschlägen pro Minute erprobt, und es stellte sich heraus, dass die Sekretion dabei nicht auf Null, sondern auf die Hälfte der normalen Grösse fiel. Daraus kann man den Schluss ziehen, dass es sich hier um einen gewissen konstanten enthemmenden Faktor handelt, der darin besteht, dass — auf der Grundlage eines tiefen Erlöschens — eine Schlagfrequenz durch eine andere ersetzt werden kann. Dieser enthemmende Faktor wurde „Neuheit“ genannt.

Периодическая смена возбудимости клеток коры в связи с механизмом индукции и последовательного торможения.

П. С. Купалов.

Автор выработал у собаки рефлексy на кожно-механические раздражения особыми приборами — кололками, которые были расположены так, что попеременно в шахматном порядке одна кололка была положительной, следующая тормозной и т. д. При изучении последовательного торможения после применения тормозных, дифференцировочных кололок получились данные, которые плохо согласовались с общепринятым взглядом на иррадиацию торможения. Вместо сначала расплывающейся и захватывающей с течением времени все больший район волны торможения, а затем отливающей и концентрирующейся у исходного пункта, — автор видел иную картину. Именно, один и тот же

положительный пункт, находящийся на определенном расстоянии от очага торможения, переживал периодическую смену состояний, то впадая в торможение, то освобождаясь от торможения и иногда переходя даже в состояние повышенной возбудимости, то снова впадал в торможение, и т. д. и лишь после нескольких таких периодических смен приходил в стойкое нормальное состояние. При этом пункты, находящиеся на различном расстоянии, испытывали прямо противоположные изменения. Если соседний с тормозным пунктом положительный пункт находится в стадии повышенной возбудимости, то более удаленный положительный пункт в этот же момент переживал состояние пониженной возбудимости, был в той или иной степени заторможенным. Влияние созданного применением тормозной колодки очага торможения сказывалось на положительных местах очень быстро, но время, требующееся для того, чтобы определенный положительный пункт проделал весь период изменений, а равно и зона, на которую простирались эти изменения, бывали не точно одинаковы во всех опытах. Это наблюдение находит аналогию в явлении периелектротона проф. Н. Е. Введенского. Автор считает, что механизмы индукции и последовательного торможения крайне родственны, быть может являясь лишь фазами одного процесса.

Прения: В. В. Сирятский, К. М. Быков, Н. А. Подкопаев, Ю. И. Фролов, В. В. Строганов, В. В. Савич.

Der periodische Wechsel in der Erregbarkeit der Hirnrindenzellen im Zusammenhang mit dem Mechanismus der Induktion und der nachfolgenden Hemmung.

Von *P. S. Kupaloff.*

Der Autor bildete bei Hunden eine Reihe von bedingten Reflexen der Speicheldrüse seitens der Haut aus, wobei sich positive und hemmende Stichresultate abwechselten. Nachdem die hemmenden Stiche erprobt waren, zeigten die den Reflex auslesenden. Stiche eine gewisse Periodität in ihrer Effektwirkung, denn bald wurden sie miterdrückt, bald verliefen sie normal, und manchmal befanden sie sich sogar in einem Stadium erhöhter Erregbarkeit. Die physiologisch vom Hemmungsherd entfernten Punkte gingen verschiedene Stadien

durch. Der Einfluss der Ausbildung des Hemmungsherdес manifestierte sich bald in allen Punkten, jedoch schwankte die für die Ausbildung des ganzen Cyklus der Erregungsveränderungen nötige Zeit von einem Versuche zum anderem.

Зависимость положительной фазы индукции от расстояния между активным и тормозным пунктами.

Н. А. Подкопаев.

Из Физиологической Лаборатории Академии Наук.

Для целей одного из своих исследований из области условных рефлексов автор у одной собаки выработал в каждом анализаторе четыре тормозных (дифференцировочных) условных кожно-механических раздражителя и один активный. Эти раздражители были расположены вдоль левой стороны туловища так, что положительный раздражитель находился на запястье передней лапы, тормозной № 1 — на плече, тормозной № II — сейчас же за плечом, тормозной № III — на боку в области последнего ребра и тормозной № IV — на бедре. При испытании положительной кололки через ноль секунд после окончания действия той или иной дифференцировки получились следующие результаты:

Кололка №	I	— 28,5 %	индукции.
»	№ II	— 5	» торможения.
»	№ III	— 0	» торможения.
»	№ IV	— 43	» индукции.

Таким образом, индукция наступала после применения или самой ближайшей (по отношению к активному пункту), или самой дальней тормозной кололки, промежуточные же не давали ни индукции, ни торможения. Относительно кололки № II можно добавить, что она, испытанная, как и все прочие, 3 раза дала каждый раз разные отношения: 27% индукции, 42% торможения и 0% торможения, тогда как все остальные кололки давали все разы почти в точности одну и ту же цифру.

Данное небольшое наблюдение может иметь некоторое значение, с одной стороны, как материал к дальнейшему изучению не вполне еще разработанного вопроса об индукции, а с дру-

той — дать некоторый ключ к пониманию той волнообразности, которая наблюдается при изучении последовательного торможения от торможения на различных пунктах того же кожного анализатора.

Прения: А. Д. Сперанский, Е. М. Крепс, Ю. М. Уерлянд, П. С. Купалов, К. М. Быков, Н. И. Кросногорский, В. В. Савич.

Влияние пищевого безусловного рефлекса на восстановление угашенного условного рефлекса.

Н. А. Подкопаев.

Из изучения литературы во вопросу о восстановлении угашенного условного рефлекса вытекала возможность существования трех различных способов этого восстановления: 1) восстановление временем, 2) восстановление экстра-раздражителями средней силы, в том числе и химическими раздражителями с полости рта, инородными по отношению к данному безусловному раздражителю и 3) восстановление данным (своим) безусловным раздражителем. Оказывалось, далее, что каждый из перечисленных способов резко, как будто, отличается от других и является, следовательно, по механизму своему, своеобразным, а именно: а) восстановление от времени происходит медленно (в течение около суток), но восстанавливает полностью и окончательно; б) восстановление экстра-раздражителями протекает быстро, но действует лишь на короткий срок, после чего угасательное торможение вновь берет перевес, и окончательное восстановление происходит от времени; в) восстановление своим безусловным происходит быстро и окончательно.

Автор поставил ряд опытов на двух собаках с изучением восстановления угашенного пищевого условного рефлекса на метроном, при чем угашение производилось до первого нуля, а восстановление — или временем, или своим безусловным, или вливанием полупроцентной соляной кислоты. Восстанавливающий агент применялся через 5'' после получения нуля от условного раздражителя, а процент восстановления испытывался через

5, 10, 20 и 30 минут после получения нуля на условный раздражитель. Результаты опытов приведены в следующей таблице:

Собака «Сигнал».

%%
%% восстановления

Через От	10'	20'	30'
Времени	0	0	33
Еды	75	0	30
Кислоты	40	0	54

Собака «Бобка».

Через От	5'	10'	20'	30'
Времени	0	0	0	33
Еды	62	16	17	30

Полученные результаты, в детали которых мы здесь входить не можем (см. статью нашу в Трудах Физиологич. Лабораторий акад. И. П. Павлова) показывают, что никакой принципиальной разницы между восстановлением угашенного условного рефлекса и тем безусловным раздражителем, на почве которого он образован, с одной стороны, и экстра-раздражителями (в нашем случае — простым тормозом), — с другой, не существует. Свой безусловный раздражитель растормаживает как и всякий другой любой растормаживающий агент по правилу внешнего торможения.

Der Einfluss des unbedingten Nahrungsreflexes auf die Restitution eines erlöschten konditionellen Reflexes.

N. A. Podkopaiew.

Der Verfasser untersuchte die Restitution eines erlöschten Nahrungsspeichelreflexes auf das Metronom; das Erlöschen wurde bis zum ersten Null gemacht. Die Restitution wurde entweder durch eine Zwischenzeit, oder durch eine Verstärkung, oder durch ein Eingiessen der Säure hervorgerufen. Der Restitutionsagent wurde nach 5'' nach der Nullbildung und der Restitutionsprozent nach 5', 10', 20' und 30' studiert.

Es ergab sich, dass die Restitution nach der Gabe der Nahrung oder nach dem Eingiessen der Säure beinah in gleicher Weise geht.

Случай акромегалии, леченной солями кальция.

О. Л. Гаухман.

Предъявленная больная—с акромегалией; у ней было отсутствие менструальных периодов, головные боли, неработоспособность. Дача хлористого кальция *per rectum* повела к уменьшению этих расстройств, больная уехала и работала. Но потом опять появились боли в голове, прекращение менструаций. Это заставило вторично лечиться в клинике, где старое лечение опять подействовало хорошо. Больная вновь может работать.

Прения: М. К. Петрова, В. В. Савич, Н. А. Подкопаев, А. Д. Сперанский, Е. М. Крепс.

БЕСЕДА СЕМЬДЕСЯТ ШЕСТАЯ ¹.

Положительная и отрицательная индукция в связи с выработкой функциональной мозаики.

В. В. Сирятский.

В период подготовительной работы докладчик образовал у одной из собак на тона *fa* *dies*, *do* и *sol* положительные условные рефлексy, а на *fa*, *la* и *mi* в пределах той же октавы—отрицательные. На другой собаке все пять *do* были сделаны возбудимыми тонами, а все пять *fa*—тормозными.

Необходимо было выяснить, в каком отношении возбудимые и тормозные пункты находятся между собою.

Испытываются непосредственно после тормозных тонов тона возбудимые, а именно: в течение 30 секунд звучит тормозной тон—слюноотделения нет, после прекращения его сразу приводится в действие возбудимый тон тоже на 30 секунд, вместо обычной величины в 32 деления положительный рефлекс значительно увеличен—50 делений, а латентный период укорочен, т.е. тормозной пункт в данном случае усиливает возбудимый (опыт 22/XI—23 г.). Это первый вид индукции, который мы в отличие от других случаев назовем положительной индукцией на раздражительном процессе.

¹ Гос. Инст. Экспер. Мед., 19/III 1925.

Опыты с отрицательной индукцией: испытываются через обычные промежутки времени в 7—10 минут положительный рефлекс на до в 256 кол. и другой положительный рефлекс на до в 128 кол. Теперь после такой пробы тормозной пункт, лежащий посредине между двумя возбудимыми пунктами fa малой октавы в 181 кол., делается гораздо прочнее и глубже, тормоз становится более сильным¹. Мы имеем таким образом отрицательную индукцию на тормозном процессе.

Третья комбинация. Если испытать тормозной тон fa второй октавы в 720 кол. и после него сразу взять другой тормозной тон в 90 кол., то этот второй пункт будет расторможен и вместо нуля мы получим 28 делений слюны (опыт 30/XI—23 г.). В данном случае волна положительной индукции смывает тормозной процесс: назовем такое явление положительной индукцией на тормозном процессе.

Четвертая комбинация. После пробы положительного рефлекса напр. на до в 1024 кол., непосредственно после него через нуль секунд испытывается второй положительный рефлекс на до в 128 кол., этот последний теперь резко уменьшен— 27 делений вместо обычных 50—60 делений за вторые 30 секунд (опыт 31/XII—23 г.). Такое явление названо докладчиком отрицательной индукцией на раздражительном процессе.

Далее, продолжительными опытами нами впервые было установлено, что взаимная индукция совершенно исчезает, когда рефлексy становятся старыми, крепко задолбленными. Имея в своем распоряжении, с одной стороны, серию старых и прочных возбудимых и тормозных пунктов (давностью от 2½ до 3-х лет), а с другой — ряд молодых и не прочных (давностью 7—8 месяцев), мы наблюдали, что индукция всегда отчетливо выступала только на молодых рефлексy, на старых и упроченных она исчезала. Выяснилось, что благодаря взаимной индукции вначале иррадированное возбуждение и торможение концентрируется, вгоняется в определенные тесные рамки, чем и облегчается образование функциональной мозаики.

Прения: Н. В. Зимкин, В. В. Савич, И. Мстюшин.

¹ Прочность тормозного пункта определялась специальными приемами, которые за недостатком места мы здесь не приводим.

Positive und negative Induction im Zusammenhang mit der Ausbildung der funktionellen Mosaik.

W. W. Siriaty.

Der Autor bildete bei einem Hunde Nahrungspeichelreflexe auf die Töne fa-diez, do, sol und eine Differenzierung auf fa, la, mi aus; bei einem anderen Hunde gaben 5 do positive Reflexe und alle fa eine Differenzierung. Die Probe des positiven Reflexes gab nach der Differenzierung einen verstärkten Effekt (positive Induction).

Proben auf do von 256 Schwankungen und auf do von 128 Schwankungen. Jetzt gibt das fa von 128 Schwankungen eine starke Hemmung. Wenn man einen hemmenden Ton nach dem anderen erprobt, so gibt der zweite Ton eine Speichelsekretion, also positive Induction des Hemmungsprocessus.

Umgekehrt gibt das untere do nach der Erprobung des oberen do einen stark herabgesetzten Effekt.

Die Induktion schwindet, sobald die Reflexe stabil sind.

Дальнейшие материалы к вопросу о мозаике.

В. В. Сирятский.

После того как удалось образовать у 2-х собак на одну серию тонов фисгармонии ряд положительных условных рефлексов, а на другую серию ряд отрицательных рефлексов, было приступлено к изучению действия промежуточных тонов, лежащих на тоновой скале посредине между возбудимыми и тормозными пунктами.

Как уже было описано ранее, вначале наблюдалось следующее: тоны, лежащие по соседству с возбудимыми, давали положительный секреторный эффект, а все тоны, находящиеся рядом по обе стороны возле тормозного, имели тормозные свойства, и на них слюноотделения не было.

Образовались, таким образом, на тоновой скале возбудимые и тормозные зоны или поля (статистическая иррадиация). Территория каждой зоны распространялась на протяжении 6-ти полутонов. В данном случае имелось полное уравнивание возбуждения и торможения. Далее можно было наблюдать следующий,

новый в лаборатории факт. Тормозной процесс взял перевес над возбуждением, покрыл собою все промежуточные тоны, расширился на счет возбудимых полей и занял таким образом территорию на тоновой скале в 12 полутонов. Раздражительный же процесс концентрировался, стянулся в одну точку. Таким образом, возбудимые поля были как бы островками, о берега которых тормозная волна, ударяясь, медленно в течение многих месяцев их покрывала. Наконец, еще через год тормозные поля постепенно превратились в индифферентные. Последние и были докладчиком более подробно изучены в самых различных вариациях. Неизменно наблюдалось следующее: и тормозной пункт, и индифферентный оба давали нулевой эффект. Однако, после тормозного тона в продолжение нескольких минут оставалось значительное последовательное торможение. После индифферентного же пункта никаких следов торможения обнаружить не удавалось. Для большей убедительности после тормозных и индифферентных пунктов испытывались чрез различные промежутки времени молодые и непрочные условн. рефлексy—в 20—30 сочетаний и притом с других анализаторов (кожный). Несмотря на крайнюю рыхлость молодых рефлексов, последовательное торможение от индифферентных тонов совершенно не было обнаружено, в то время как после тормозного тона кожный рефлекс был заторможен полностью.

Аналогичные факты были подтверждены нами на кожном анализаторе 8-летнего ребенка. В отличие от собаки кожная мозаика у ребенка образовывалась с большой легкостью—в течение 3-х недель. Точно также процессы ирридации концентрации протекали значительно скорее. На коже ребенка по всему телу, начиная со ступни и кончая рукой, методом условных рефлексов был образован ряд возбудимых и тормозных пунктов, каждый на расстоянии 13 см. Только в течение нескольких недель можно было наблюдать возбудимые и тормозные поля, затем все промежуточные пункты стали тормозными и уже чрез несколько месяцев превратились в индифферентные.¹

¹ Мозаика была образована на левой половине тела. При испытании в первый раз правой половины симметричные пункты уже с места оказались готовыми.

Особенностью кожной мозаики у ребенка являлась помимо быстроты образования отдельных пунктов еще и крайняя стойкость их. Так, частые перерывы в опытах на несколько месяцев нисколько не нарушали молодых вновь образованных связей, в то время как у собак перерыв даже на несколько дней в период выработки часто сказывался или понижением положительных рефлексов, или нестойкостью тормозных.

Прения: П. М. Купалов, Д. С. Фурсиков, В. В. Савич, М. Матюшин.

Material zur Frage der Mosaik.

Von W. W. Sirtiatsky.

Wenn eine Reihe positiver Reflexe und eine Reihe von Differenzierungen auf Töne ausgearbeitet waren, so gaben Töne, die sich den reizenden Tönen näherten einen positiven sekretorischen Effekt, und Töne die sich den hemmenden Tönen näherten — einen hemmenden Effekt. Darauf folgte eine Phase, wo der Hemmungsprocess alle Zwischentöne ausfüllte ausser den Grundtönen. Nach einem Jahr concentrierte sich der Hemmungsprocess und die Zwischentöne wurden indifferent: ihr Effekt war 0, jedoch wirkten sie nicht hemmend.

Eine derartige Mosaik konnte auch an einem 8-jährigen Kinde beobachtet werden: die Mosaik bildete sich rasch am Hautanalysator aus. Beim Kinde waren die Reflexe sehr stabil, sie konnten nach monatelanger Unterbrechung wieder ausgelöst werden.

Опыт применения комплексного раздражителя.

В. Яковлева.

При работе с условными рефlekсами опыты ставились с отдельными изолированными раздражителями, — слуховыми, зрительными, кожными и т. д. Делается это для того, чтобы облегчить себе задачу изучения сложных явлений биологической обстановки. В условиях жизни таких изолированных раздражителей нет, здесь целый ряд раздражителей действует одно-

временно на нервные центры, путем сложного комплексного раздражения. Наша задача заключалась в следующем: 1) выработать условные рефлексы на изолированные раздражители, анализаторы которых находятся в разных отделах головного мозга, а именно, слуховой, зрительный и кожно-тактильный; 2) суммировать эти раздражители, действуя ими одновременно и проследить за величиной условного рефлекса на это суммированное раздражение; 3) разложить этот комплекс снова на отдельные компоненты и определить величину условных рефлексов на каждый из них.

При выработывании условных рефлексов на отдельные раздражители обрисовались индивидуальные особенности собаки. Она оказалась жадной (жадно хватала мясо-сухарный порошок, быстро глотала), легко-возбудимой (очень короткие латентные периоды 1—2—3 сек.) и быстро утомляющейся (резкое падение условных рефлексов к концу опыта).

Условные рефлексы на отдельные раздражители были выработаны и давали в среднем следующие величины:

за 30''	изолированного	действия	условн.	раздражит.	метроном	— 30 дел.
" "	"	"	"	"	колодка	— 25 "
" "	"	"	"	"	свет	— 22 "

После чего применен был комплексный раздражитель, при чем одновременно зажигалась 50-свеч. лампочка, приводилась в действие колодка — 24 прикосновения за 30 сек., и метроном 100 ударов в минуту. Условный рефлекс на комплексный раздражитель повысился, при чем особенно резко это выступило при первых сочетаниях с комплексным раздражителем. Собака выделила 60 дел. слюны. Если взять среднюю цифру условного рефлекса на комплексный раздражитель за весь период работы, величина его будет равна 44,7 дел.

Всего с комплексным раздражителем было произведено 300 сочетаний, при чем через каждые сто сочетаний, комплекс разлагался на отдельные раздражители. При этом оказалось, что сила условных рефлексов на отдельные раздражители упала, при чем особенно резко это отразилось на слабом раздражителе свете.

Привожу выписку из протокола от 7-го февраля 1924 г.

	Время.	Действ. усл. раздр.	Латентн. пер.	Условн. раздр.
Комплекс	10 ч. 10 м.	30 сек.	2 сек.	52 дел.
"	10 " 20 "	30 "	2 "	40 "
Свет	10 " 30 "	30 "	10 "	3 "
Колодка	10 " 40 "	30 "	3 "	12 "
Метроном	10 " 50 "	30 "	2 "	27 "
Комплекс	11 " — "	30 "	2 "	38 "
"	11 " 10 "	30 "	2 "	29 "

Дальнейшая часть работы была посвящена выработке тормозного процесса у собаки, путем применения дифференцировки, сначала на частоту ударов метронома, затем на частоту прикосновения колодки.

Полную дифференцировку на метроном (50 уд. в минуту) удалось получить, лишь ставя опыты только с одним раздражителем—метрономом. (Положительный метроном 100 ударов, дифференцир. метроном—50 ударов). Но как только был введен новый раздражитель—свет, полной дифференцировки больше не получалось, она оказалась расторможенной, давая 3—5—10 делений слюны при первых ударах метронома.

Дифференцировку на частоту прикосновения колодки не удалось получить, несмотря на применение брома.

При выработке дифференцировки на частоту прикосновения колодки (положит. колодка 24 прикосновения, дифференциров. колодка 12 прикосновений), наблюдалось повышение величины условных рефлексов на метроном и свет.

При применении брома (собаке вводилось sol. 100.0 2%. K brom. за 10 мин. до начала работы), величина условного рефлекса на положительную колодку и дифференцировочную упала, на величину условных рефлексов других раздражителей света и метронома бром повлиял в сторону увеличения условных рефлексов на эти раздражители.

Выводы.

1. На комплексный раздражитель из агентов, взятых с различных анализаторов—слухового, зрительного и кожного—собака

реагирует сильнее, чем на изолированные раздражители, условный рефлекс повышается.

2. По силе условных рефлексов отдельные раздражители, вошедшие в комплекс, располагаются следующим образом: выше всего слуховой раздражитель — метроном, затем кожный — колодка и наконец зрительный — свет.

3. Величина условных рефлексов отдельных раздражителей при совместном их применении в комплексе уменьшается.

4. Наиболее резко уменьшается условный рефлекс на слабый раздражитель — свет.

5. Путем разложения комплексного раздражителя можно определить силу отдельных раздражителей, входящих в него.

6. Повышая возбудимость введением нового раздражителя, мы затрудняем развитие тормозного процесса.

7. При понижении возбудимости в одних анализаторах повышается возбудимость других.

8. Бром может оказывать не только благоприятное действие на выработку процессов внутреннего торможения, но в некоторых случаях и повышает величину условных рефлексов.

О влиянии продолжительности отставления условного раздражителя на возбудимость больших полушарий.

Из Физиологической Лаборатории Академии Наук.

Е. М. Крепс.

При обычном способе выработки условных рефлексов раздражитель является отставленным на некоторый промежуток времени, обычно на 30 секунд. В результате между началом действия условного раздражителя и присоединением безусловного раздражителя вклинивается небольшой период торможения. Это торможение сказывается в так называемом «латентном периоде» условного рефлекса. Задачей работы было исследовать влияние перевода условных рефлексов из отставленных на 30 секунд в совпадающие на всю условно-рефлекторную работу мозга и в частности на внутреннее торможение условных рефлексов. Работа проделана на собаке тормозного типа, хорошо

изученной трехлетней лабораторной практикой. Переведение условных рефлексов из отставленных в совпадающие сразу вызвало изменения во всем поведении и в реакциях животного. «Латентный период» слюнной и двигательной реакции на условный раздражитель с бывших прежде 10—15 секунд сократился до 1—2 секунд. Старое прочное дифференцирование двух разных частей ударов метронома исчезло и в течение двух недель не могло быть восстановлено. Наконец, в этих условиях не мог быть выработан условный тормоз из света к метроному, несмотря на 100 сочетаний. Переведение условных рефлексов обратно в отставленные на 30 секунд сразу изменило отношения. И дифференцировка и условный тормоз сразу оказались абсолютными и держались такими все время, пока условные рефлексы были отставлены на 30 секунд. Новое переведение рефлексов в совпадающие опять с места растормозило и условный тормоз, и дифференцировку, и потребовался целый ряд дней, чтобы восстановить эти торможения.

Эти опыты показывают, что переведение условных рефлексов в совпадающие ведет к быстрому и сильному повышению общего тонуса возбуждения коры больших полушарий даже у собак тормозного типа, и может служить удобным методическим приемом при работе по условным рефлексам.

Ueber den Einfluss auf die Erregbarkeit der Grosshirn-Hemisphären der Dauer der Verlegung des bedingten Reizes.

Von *E. M. Kreps.*

Aus dem physiologischen Laboratorium der Akademie der Wissenschaften.

Bei der üblichen Methode der Ausbildung der bedingten Reflexe wird der unbedingte Reiz auf einen gewissen Zeitraum, gewöhnlich auf 30 Sekunden, verlegt. Dadurch drängt sich zwischen dem Anfang der Wirkung des bedingten Reizes und der sich dazu gesellenden Wirkung des unbedingten Reizes eine kurze Periode der Hemmung ein. Diese Hemmung kommt durch die so gen. „latente Periode“ des bedingten Reflexes zum Ausdruck. Der Autor stellte sich zur Aufgabe den Einfluss zu studieren, den die Ueberführung der auf 30 Sekunden verlegten bedingten Reflexe in synchrone auf die ganze bedingt-reflek-

torische Arbeit des Hirns und speciell auf die innere Hemmung der bedingten Reflexe ausübt. Die Versuche wurden an einem Hunde angestellt, der zum Hemmungstypus gehörte und in laboratorischen Practicum drei Jahre hindurch gut studiert war. Die Ueberführung der bedingten Reflexe aus den mit verlegtem Reiz in die Reflexe mit synchronem Reiz brachte eine rasch eingetretene Veränderung im ganzen Betragen des Tieres und seinen Reaktionen. Die „latente Periode“ der speichel und der motorischen Reaktion auf den bedingten Reiz verkürzte sich von den früheren 10 — 15 Sekunden auf 12 Sekunden. Die alte feste Differenzierung der zwei verschiedenen Teile der Metronomschläge enthemmte sich und konnte während zwei Wochen nicht wiederhergestellt werden. Endlich konnte in diesen Bedingungen keine bedingte Hemmung des Lichts zum Metronom ausgearbeitet werden, trotz der 100 vorgenommenen Kombinationen. Wenn man die bedingten Reflexe wieder auf 30 Sekunden verschiebt, so ändert sich plötzlich das Verhältniss. Die Differenzierung und die bedingte Hemmung werden ganz plötzlich zu absoluten und verweilen so während der ganzen Zeit bis die bedingten Reflexe auf 30 Sekunden verschoben bleiben. Ein neuer Uebergang zu gleichzeitigen Reflexen enthemmte sofort sowohl die bedingte Hemmung, als auch die Differenzierung und es wurde eine ganze Reihe von Tagen verwendet, um diese Hemmungen wieder herzustellen.

Diese Experimente beweisen, dass die Ueberführung der bedingten Reflexe in gleichzeitige eine rasche und intensive Erhöhung des allgemeinen Erregungstonus der Grosshirnhemisphärenrinde sogar bei Hunden des Hemmungstypus mit sich führt, und dass sie zu einer bequemen Methode beim Studium der bedingten Reflexe werden kann.

О стойком нарушении взаимоотношения между раздражительным и тормозным процессом у детей.

В. Добровольская.

Из Детской Клиники Ленинградск. Медицинского Института.

В распоряжении автора находился ребенок, 7 лет, Ваня В., который за 2 года до поступления в клинику, живя в деревне, перенес острое мозговое заболевание, сопровождавшееся высокой t и 3-недельной спячкой. Заболевание оставило после

себя значительные расстройства в его высшей нервной деятельности, выражавшиеся длительными и частыми приступами общего возбуждения с резким dyspnoë, повышенным слюноотделением и постоянной бессонницей. Автором была произведена работа по изучению высшей нервной деятельности ребенка. Работа велась по методу, предложенному проф. Красногорским.¹

Опытная обстановка вызвала у ребенка с первого раза резкую пассивно-оборонительную реакцию, которая каждый раз, когда ребенок был положен на стол, сменялась у него приступом сильного двигательного возбуждения. В дальнейшем велись наблюдения в течение 4 с лишним месяцев. Результаты исследований можно резюмировать следующим образом:

1) Условный рефлекс образовался в данном случае на 15 сочетании, т.-е. с большей быстротой, чем это бывает обыкновенно.

2) Образование условного тормоза было резко замедлено (на 30 сочетаний, тогда как в норме от 2—6-го).

3) Суммирование условных торможений вызывало далеко иррадирующий раздражительный процесс, захватывающий кору головного мозга и ниже лежащие отделы центральной нервной системы, выражающийся явлениями общего возбуждения с резким dyspnoë и повышенным слюноотделением. В нормальной нервной системе суммирование условного тормоза ведет обыкновенно ко сну.

4) При постоянном переслаивании условного тормоза с обычными рефлексами общего возбуждения не получалось.

5) Грубые дифференцировки образовались быстро (на 11 счёт.). Более тонкие были нестойкими и сопровождались явлениями общего возбуждения.

6) Условный рефлекс угасал очень быстро (после 2—3 сочетаний) и восстанавливался самостоятельно после 15—18-минутного сна.

7) Бромирование влияния не оказало. Суммирование условных торможений, несмотря на регулярный прием ребенком

¹ Красногорский. „Опыт получения искусств. условн. рефлексов у детей раннего возраста“. Русский Врач. 1907 г. № 36.

Русск. Физиол. Журн., т. IX, в. 1.

брома (в течение месяца до 3,0 в сутки), вызвало, как и обычно, у данного ребенка, резкое dysпноэ, повышенное слюноотделение и сильнейшее двигательное возбуждение вплоть до разрушительных действий.

Для характеристики тормозных процессов ребенка, надо добавить, что он страдал постоянной бессонницей, сопровождавшейся длительными вспышками общего возбуждения. Ночью его удавалось удерживать в кровати лишь путем искусственной иммобилизации. Сон его был чрезвычайно некрепок и постоянно переслаивался промежутками двигательного возбуждения с dysпноэ и повышенным слюноотделением.

Все это позволяет отнести нервную систему ребенка к крайне раздражимому типу. Процессы раздражения у него резко усилены: условный рефлекс быстро образовывается и быстро восстанавливается после угашения. Образование условного тормоза удается с трудом; суммирование отдельных торможений в данном случае ведет к столь часто наблюдающимся у ребенка приступам общего возбуждения.

Таким образом, нервная система данного ребенка стоит на крайнем фланге раздражимости, отличаясь вместе с тем и резким и глубоким нарушением тормозных процессов.

Ueber eine dauerende Störung in der gegenseitigen Wirkung der Erreger des Hemmungsprocessus bei Kindern.

Von W. Dobrowolskaya.

Es wurde ein 7-jähriges Kind beobachtet, dass augenscheinlich eine Encephalitis überstanden hatte. Die Einstellung des Experimentes rief gleich beim Kinde eine stürmische Abwehrreaction hervor. Die bedingten Reflexe kamen rascher, als in der Norm, zur Ausbildung, die Hemmungsreflexe dagegen waren in ihrer Ausbildung stark verzogen. Die Wiederholung der Hemmungsreize rief eine allgemeine Erregung hervor. Der Wechsel der Hemmungsreize mit positiven Reizen rief keine Erregung hervor. Eine grobe Differenzierung wurde rasch erzielt, eine feinere rief das Bild einer allgemeinen Erregung hervor. Das Erlöschen der Reflexe trat rasch ein. Also steht das Nervensystem dieses Kindes einerseits an der extremen Grenze der Erregbarkeit und weist andererseits eine Störung in den Hemmungsprocessen auf.

БЕСЕДА СЕМЬДЕСЯТ СЕДЬМАЯ.¹

Функциональная мозаика в кожном отделе коры головного мозга и ее влияние на ограничение сна.

П. С. Купалов.

Кору больших полушарий в функциональном отношении можно представлять состоящей из мозаично расположенных возбудимых и тормозных пунктов. Предстояло осуществить такую мозаику искусственно, что автор и выполнил для кожного анализатора. Из расположенных на коже собаки, начиная с задней конечности и кончая передней, девяти приборов для кожно-механического раздражения (колодки), применение одних было сделано активным агентом, применение других — тормозным. Положительные и тормозные места правильно чередовались. Всего было образовано пять положительных и четыре тормозных пункта. После образования нескольких мозаично расположенных пунктов, остальные вырабатывались очень легко, иногда они имелись с первого раза. Это видел и Сирятский для звукового анализатора.

Во время работы обратило внимание полное отсутствие у собаки сонного состояния, что является необычным при применении одних лишь кожных раздражителей. Специальные опыты в этом направлении дают основание считать, что это есть результат мозаики. Торможение, возникающее при применении дифференцировочных, тормозных мест, встречает препятствие для иррадиации, благодаря расположенным поблизости с обеих сторон положительным пунктам, и остается строго локализованным.

Прения: В. В. Савич, Н. И. Красногорский.

Die funktionelle Mosaik im Hautbezirk der Grosshirnrinde und ihr Einfluss auf die Begrenzung des Schlafes.

Von P. S. Kupaloff.

Man kann sich die Hirnrinde in funktioneller Beziehung als eine ganze Reihe von Punkten vorstellen, die sich im Zustand der Erre-

¹ Ленингр. Мед. Инстит., 2/IV 1925.

гung oder Hemmung befinden. Der Autor stellte sich zur Aufgabe, solch eine Mosaik auf dem Hautanalysator auszubilden: er hatte an seinem Hunde 9 Punkte zur Hautreizung (durch ein Stichinstrument)* von denen einige (5) aktive und andere (4) inaktive Punkte waren und einander regelmässig abwechselten. Nach der Ausbildung der ersten mosaikartigen Punkte, konnten andere Punkte leicht ausgearbeitet werden. Dabei trat kein allgemeiner Schlaf ein, wie er gewöhnlich bei einfachen Hauterregungen auftritt.

**Метод изолированной записи движения фундальной
и пилоротической части у человека.**

Н. Н. Савицкий.

Демонстрация зонда с двумя грушами, что позволяло одновременно записывать движение обеих частей желудка.

**Физиологические материалы к изучению пищеварительного
лейкоцитоза.**

В. Н. Чижиков.

Напечатано в VIII томе.

О тестикулярной жидкости.

В. С. Сентюрин.

Печатается в VIII томе.

**Наблюдения над полиграфической записью движений
человеческого желудка и над соотношением моторной
и химической фаз его деятельности.**

Врач Д. Х. Гоштейн.

Движения желудка записывались на кимографе при помощи Мореевской капсулы, соединенной с вводимым в желудок двойным зондом Н. Н. Савицкого. Благодаря этому зонду можно получить изолированную одновременную запись работы фун-

дальной и пилорической части желудка. Средняя продолжительность наблюдения над каждым субъектом равнялась трем часам. Сделано 38 наблюдений над 29 субъектами. Наблюдения велись у исследуемых натощак и после дачи 200,0 Либиховского 1% бульона. Положение баллончиков зонда проверялось рентгеноскопически. Из 38 наблюдений оно было в 22-х правильным, т.е. верхний баллончик находился в фундальной части, а нижний в пилорической. С 14-го наблюдения к зонду Н. Н. Савицкого был присоединен обычный тонкий желудочный зонд. Таким образом, была получена возможность изучать соотношение двигательной и секреторной работы желудка.

Выводы из работы были сделаны следующие:

1. Зонд Н. Н. Савицкого давал отчетливую одновременную запись сокращений пилорической и фундальной части желудка, благодаря чему можно было убедиться, что у здоровых, пустых желудков, характер сокращений пилорической и фундальной частей сохраняют те же особенности, какие описаны у Эдельмана в его наблюдениях над желудками собак. Благодаря полиграфической записи можно считать доказанным возможность работы у человека пилорической и фундальной части, как функционально раздельных органов, что образование препилорической складки в пустом человеческом желудке иногда, повидимому, имеет место.

2. Записи движений пустого желудка и после дачи 200,0 Либиховского бульона не имеют никакого дифференциально-диагностического значения.

3. Между периодическими движениями желудка и секрецией его не удалось установить закономерных соотношений. Правильного параллелизма между кислотностью сока и типом движений в человеческом желудке, повидимому, также не существует.

В заключение автором высказано пожелание, чтобы физиологи свои выводы делали на более обширном количестве экспериментальных животных. Тогда будут реже получаться простые закономерности между двумя параллельно идущими жизненными процессами. Что касается клиницистов, то у них будет меньше матерьяла для удивления сложности физиологических соотношений специально у человека.

Beobachtungen an der polygraphischen Registrierung der Magenbewegungen beim Menschen und dem Verhältnisse zwischen den motorischen und chemischen Phasen seiner Tätigkeit.

Von *D. H. Goldstein.*

Die Magenbewegungen wurden an einem Kymographen registriert, mittelst zweier Morey'schen Kapseln, die mit einer doppelten Magen-sonde von N. N. Savitzky in Kontakt gebracht und in den Magen eingeführt werden. Man konnte so gleichzeitig und isoliert die Kontraktionen beider Magenteile — des Fundus und des Pylorus — einschreiben. Es wurden 38 Beobachtungen an 29 Individuen gemacht, wobei die mittlere Beobachtungsdauer für jedes Individuum 3 Stunden dauerte. Die Beobachtungen wurden im nüchternen Zustande, nach Verabfolgung von 200,0 eines 1% - igen Liebi'schen Bouillons gemacht. Die Lage in Magen der Sonden mit den Kapseln wurde röntgenoskopisch kontrolliert. Unter 38 Versuchen war die Lage des Ballons in 22 Fällen eine regelmässige, d. h. der obere Ballon befand sich im Fundus und der untere im Pylorus. In 14 Beobachtungen wurde zur Sonde von Savitzky noch eine gewöhnliche feine Magen-sonde hinzugefügt um Magensaft zu gewinnen und die Möglichkeit zu haben, die motorische und die sekretorische Arbeit des Magens zusammen zu stellen.

Folgende Schlüsse konnten aus dieser Arbeit gemacht werden:

1. Die Sonde von Savitzky gestattet die Möglichkeit die Kontraktionen beider Magenteile, des Fundus und des Pylorus, gleichzeitig und genau zu registrieren, was die Möglichkeit giebt sich zu überzeugen, dass bei gesundem leerem Magen der Charakter der Kontraktionen des pylorischen Teils und des Magenfundus dieselben Eigentümlichkeiten hat, wie sie Edelmanⁿ in seinen Beobachtungen an dem Magen von Hunden beschrieb. Dank dieser polygraphischen Methode kann es als bewiesen angesehen werden, dass die Arbeit des Pylorus und des Fundus als die Arbeit zweier funktionell verschiedener Organe verläuft, und dass die Bildung einer praepylorischen Falte im nüchternen Menschenmagen manchmal, augenscheinlich, stattfindet.

2. Die Kurven der Magenkontraktionen, sowohl im nüchternen Zustande, als auch nach Verabfolgung von 200,0 Liebich'schen Bouillons, haben gar keine differentialdiagnostische Bedeutung.

3. Es gelang kein gesetzmässiges Verhältniss zwischen den periodischen Bewegungen und der Sekretion des Magens festzustellen, und es scheint kein regelmässiger Paralellismus zwischen der Säure des Magensaftes und einem bestimmten Bewegungstypus im menschlichen Magen zu existieren.

**Дальнейшие исследования о значении металлических ионов
в явлении „Pessimum’a“.**

А. Н. Маницкий.

При пропускании через сосудистую систему лягушки (*Rana temporaria*) растворов солей, входящих в состав жидкости Рингера, и при исследовании непрямой возбудимости *m. gastrocnemius* можно установить следующие положения:

1) При пропускании раствора NaCl 0,6% порог Pessimum’a повышается и иногда препарат вообще теряет способность впадать в состояние Pessimum’a. При пропускании жидкости Рингера, Pessimum возвращается к норме.¹

2) Порог возбуждения при этом также повышается. В тех случаях, когда порог возбуждения повышается быстрее порога Pessimum’a, наблюдается уменьшение на шкале силы раздражения того интервала, который соответствует Optimum’у. В большинстве случаев, однако, порог Pessimum’a повышается быстрее, чем порог возбуждения, и интервал, соответствующий Optimum’у, увеличивается.

3) Под влиянием NaCl 0,6% исчезает и Pessimum частоты. Так вызывая тетанус одной и той же силы тока, но при 50, 100 и 250 перерывах первичной цепи в секунду, в норме получаем наиболее высокий тетанус при 50 перерывах и наиболее низкий при 250 перерывах.

После пропускания NaCl наиболее высокий тетанус получается при 250 перерывах, а наиболее низкий при 50. При чем в первые моменты после начала пропускания раствора высота тетануса, соответствующего 250 перерывам, может даже повыситься (расторможение).

¹ Порогом Pessimum’a автор называет ту наименьшую силу тока, при которой наступает пессимальное падение кривой тетануса.

При пропускании жидкости Рингера прежние соотношения восстанавливаются.

4) При пропускании раствора сахарозы 6,5% с прибавлением KCl 0,0075% наблюдается понижение порога Pessimum'a и сильное падение высоты тетанусов, соответствующих сильным токам, вследствие чего явление Pessimum'a становится резче и яснее, перед полным исчезновением непрямой возбудимости можно наблюдать парадоксальную стадию.

5) Если указанное количество KCl прибавить не к сахарозе, а к раствору NaCl 0,6%, то все описанные в пункте 4 явления будут подавлены и едва заметны («антагонизм K и Na ионов»).

6) При пропускании сахарозы 6,5% с прибавлением CaCl₂ 0,01% наблюдаются все явления, описанные в пункте 4.

7) При пропускании раствора NaCl 0,6%, к которому прибавлено 0,01% CaCl₂, не наблюдается изменения ни порога Pessimum'a, ни высоты сокращений. Если вызвать повышение порога Pessimum'a или полное исчезновение последнего пропусканием NaCl 0,6%, то пропускание раствора, указанное в этом пункте, восстановит исчезнувший Pessimum.

8) Пропускание жидкости Рингера с двойным содержанием NaCl (1,2% — вместо 0,6%) вызывает те же явления, что и пропускание раствора NaCl 0,6%.

9) При пропускании ж. Р. с увеличением содержания CaCl₂ (напр. 0,1%) в первой стадии будет наблюдаться повышение непрямой возбудимости, а затем наступают явления, описанные в пункте 4.

Изложенный фактический материал дает основание сделать вывод, что Pessimum связан с присутствием ионов K и Ca, тогда как Na антагонистичен им и препятствует появлению Pessimum'a, при чем, повидимому, главную роль играет не абсолютное количество перечисленных ионов, а их отношение, выражаемое формулой $\frac{C. Na}{C. Ca. K} = K$.

Всякое изменение K ведет к возбуждению, переходящему затем в торможение. При чем торможение, наступающее вследствие уменьшения, носит резко выраженный пессимальный (resp. парабактериальный) характер, тогда как парабактериальных

явлений, связанных с увеличением К, установить не удалось; наоборот, увеличение К препятствует наступлению Pessimum'a.

Прения: Д. С. Фурсиков, Л. А. Орбели.

Weitere Forschungen über die Bedeutung der metallischen Ione in der Erscheinung des Pessimum's.

Von A. N. Magnitzky.

Wenn man Salzlösungen, die in der Ringer'schen Flüssigkeit enthalten sind, ins Gefäßsystem des Frosches (*Rana temporaria*) bringt, und die indirekte Reizbarkeit des m. gastrocnemius prüft, so kann folgendes festgestellt werden:

1. Wenn man eine 0,6%-ige NaCl-Lösung durchlässt, so wird die Pessimumschwelle höher, und manchmal verliert das Präparat überhaupt die Fähigkeit in den Zustand des Pessimum's zu geraten. Wenn man Ringer'sche Flüssigkeit durchlässt, kehrt das Pessimum zur Norm zurück. Pessimumschwelle wird vom Autor die geringste Stromstärke genannt, bei der noch eine pessimale Senkung der Tetanuskurve einteilt.

2. Die Reizungsschwelle wird dabei ebenfalls erhöht. In denjenigen Fällen, wo die Reizungsschwelle rascher wächst, als die Schwelle des Pessimum's kann man an der Skala eine Verringerung der Reizungsstärke desjenigen Interval's, der dem Optimum entspricht, beobachten. In den meisten Fällen wächst jedoch die Pessimumschwelle rascher, als die Reizungsschwelle und das Interval, das dem Optimum entspricht, wird grösser.

3. Unter dem Einfluss von 0,6%-igem NaCl verschwindet das Frequenzpessimum. So z. B., wenn man den Tetanus mit ein und derselben Stromstärke hervorruft, jedoch bei 50, 100 und 250 Unterbrechungen der Primärkette pro Sekunde, so bekommt man in der Norm den allerhöchsten Tetanus bei 50 Unterbrechungen und den allerniedrigsten bei 250 Unterbrechungen. Nach Nachdurchlassung erhält man den allerhöchsten Tetanus bei 250, und den allerniedrigsten bei 50 Unterbrechungen. Dabei kann die Tetanushöhe, die 250 Unterbrechungen entspricht, in den ersten Momenten der Durchlassung der Flüssigkeit, sogar steigen (Enthemmung). Wenn man Ringer'sche Flüssigkeit durchlässt, kommen die früheren Verhältnisse zurück.

4. Wenn man eine 6,5%-ige Saccharoselösung mit Zusatz von 0,0075% KCl durchlässt, so wird eine Senkung der Pessimumsschwelle und ein starker Abfall in den starken Strömen entsprechenden Tetanushöhen beobachtet, wodurch die Erscheinungen des Pessimum's schärfer und deutlicher zu Tage treten, vor dem völligen Verschwinden der indirekten Erregbarkeit kann das paradoxe Stadium beobachtet werden.

5. Wenn man die oben angeführte Dose von KCl nicht der Saccharose, sondern der 0,6% - igen Na - lösung zusetzt, so werden alle im Punkt 4 beschriebenen Erscheinungen unterdrückt und werden kaum bemerkbar („Antagonismus der K- und Na - ione“).

6. Wenn man durch das Gefässsystem eine 6,5%-ige Saccharose mit einem Zusatz von 0,01% CaCl_2 durchlässt, so werden alle im Punkt 4 beschriebenen Erscheinungen beobachtet.

7. Bei Anwendung einer 0,6% - iger NaCl - lösung mit Zusatz von 0,01% CaCl_2 beobachtet man, weder eine Veränderung in der Schwelle des Pessimums, noch in der Höhe der Kontraktionen. Wenn man durch eine NaCl - lösung die Schwelle des Pessimums erhöht oder ihn ganz zum Schwunde bringt, so kann die in diesem Punkte angeführte Flüssigkeit das verschwundene Pessimum wiederherstellen.

8. Die Durchspülung mit Ringer'scher Flüssigkeit mit doppeltem Schalt an Na (1,2% statt 0,6%) ruft dieselben Erscheinungen hervor, wie eine Lösung von 0,6%-ige NaCl.

9. Wenn man Ringer'sche Flüssigkeit mit erhöhtem CaCl_2 — gehalt (z. B. 0,1%) anwendet, so bekommt man im Anfangsstadium eine Erhöhung der indirekten Reizbarkeit und darauf folgen die im Punkt 4 beschriebenen Erscheinungen.

Das hier angeführte tatsächliche Material gestattet den Schluss, dass das Pessimum an die Anwesenheit von K- und Ca - ionen gebunden ist, dass das Na dagegen antagonistisch wirkt und das Auftreten des Pessimums hindert. Dabei spielt augenscheinlich nicht die absolute Quantität der genannten Ionen sondern ihr gegenseitiges Verhältniss, das durch die Formel $\frac{C \text{ Na}}{C \text{ KCa}} = K$ ausgedrückt werden kann, die Hauptrolle. Jede Veränderung des K bringt eine Reizung mit sich, die in eine Hemmung übergeht. Dabei trägt die in Folge der K - vermindernng auftretende Hemmung einen scharf ausgeprägten pessimalen (resp. parabiotischen) Charakter, dabei konnten keine para-

biotischen Erscheinungen, die an eine Verstärkung des K gebunden wären, festgestellt werden, im Gegenteil: eine Verstärkung des K bringt eine Hemmung des Pessimums mit sich.

БЕСЕДА СЕМЬДЕСЯТ ВОСЬМАЯ. ¹

Новые данные о способе переноса углекислоты в кровь.

Парсон (Parson, T. R., Cambridge).

Напечатано в VIII томе.

Особенности образования условного тормоза у рыб.

Ю. П. Фролов.

Реферат не доставлен.

Прения: Н. И. Красногорский.

О механизме взаимодействия тормозных и активных пунктов в коре больших полушарий при функциональной мозаике.

П. С. Купалов.

При непосредственном переходе от раздражения тормозного места к раздражению положительного, последнее оказывается в состоянии повышенной возбудимости, т.-е. имеется положительная индукция. При переходе от тормозного места к тормозному наблюдается отрицательная индукция, более глубокое торможение. При переходе от положительного места к другому положительному, последнее дает увеличенный эффект. Механизм в последнем случае следует представлять так, что очаг возбуждения, созданный раздражением первого положительного места, индуцирует в смежных неактивных пунктах процесс торможения (отрицательная индукция), а этот последний индуцирует в дальнейших положительных пунктах повышение возбудимости (положительная индукция). Таким образом, в случае мозаичного расположения активных и тормозных пунктов практика одного пункта ведет к тренировке, укреплению всей мозаики.

¹ 1-я Ауд. Лен. Мед. Инст., 9/IV 1925.

Ueber den Mechanismus der Wirkung der hemmenden und der aktiven Punkte in der Rinde der Grosshirnhemisphären bei der funktionellen Mosaik.

Von *P. S. Kupaloff*.

Der Autor hatte Hunde mit einer ganzen Reihe von Punkten in der Haut, von denen aus bedingte Reflexe der Speicheldrüse und parallele Hemmungsreflexe ausgebildet waren. Man bekommt eine Verstärkung des Effektes, wenn man die positiven Punkte gleich nach den Hemmungspunkten reizt, die Reizung eines Hemmungspunktes nach dem anderen giebt eine Verstärkung der Hemmung, und endlich giebt die Reizung eines positiven Punktes nach einem anderen positiven Punkte einen über die Norm steigenden Effekt. Der Autor erklärt diese Tatsache dadurch, dass ein positiver Punkt bei seiner Erregung zur Unterdrückung des benachbarten Hemmungspunktes führt, wodurch seinerseits eine Verstärkung eines anderen positiven Punktes bedingt wird. Es wird auch verständlich, dass, im Fall einer mosaischen Verteilung von aktiven und inaktiven Punkten, die Uebung eines Punktes zur allgemeinen Trainierung des ganzen Systemes führt.

БЕСЕДА СЕМЬДЕСЯТ ДЕВЯТАЯ. ¹

Механизм слюноотделения от атропина.

В. А. Крылов.

Из Фармакологического Отдела Института Эспер. Мед.

Автор исследовал парадоксальный факт, что при введении атропина в глаз кошкам, у них появляется обильное отделение слюны. Является вопрос, какой же механизм этого явления.

Наблюдение над поведением кошек после введения атропина показало, что они как бы что-то выплевывают; во всяком случае явственное отрицательное движение языка. Было очевидно, что мы тут имеем дело с отрицательной реакцией на отвергаемые вещества. Значит, атропин попадает в рот через слезные каналы. Действительно, введение синьки в глазной мешок

¹ Инст. Эксп. Мед., 30/IV 1925.

вызвало отделение слюны и окрасило слюну и язык в синий цвет. Далее автор исследовал слюногонный эффект атропина и других алколоидов (морфия, кокаина, хинина) у собак с хроническими фистулами. При вливании собакам в рот даже слабых растворов наблюдалось сильное отделение слюны. Таким образом, ничтожные количества этих алколоидов вызвали уже секрецию слюны с полости рта. Итак, слюноотделение от атропина зависит от попадания его в ротовую полость, где и вызывается секреторный рефлекс. Обращает внимание большая чувствительность, с которою реагируют слизистая оболочка рта на эти яды. Несомненно, эта отрицательная реакция на них чрезвычайно выгодна для предохранения от отравлений и представляет большой биологический интерес.

Прения: Н. А. Подкопаев, К. М. Быков, К. М. Корасик, В. Савич.

Der Mechanismus der Speichelabsonderung nach Atropin.

Von W. A. Kryloff.

Wenn man Katzen Atropin in den Konjunktivalsack einführt, so beobachtet man eine reichliche Speichelsekretion. Es fragt sich, wie kommt der Mechanismus dieser Erscheinung zu statten? Es konnte bemerkt werden, dass die Katzen Bewegungen mit der Zunge, wie beim Ausspeien machten. Es erwachte daraus die Vermutung, dass das Gift aus dem Konjunktivalsack in den Mund gelangt. Das Einträufeln von Methylenblau ins Auge verfärbte die Zunge. Andere Alkaloide, wie z. B. das Kokain, riefen ebenfalls, ins Auge eingeführt, eine Speichelabsonderung hervor. Beobachtungen an Hunden mit chronischer Speichelfistel zeigten, dass die Mundschleimhaut gegen Alkaloide sehr empfindlich ist (Morphium, Atropin, Kokain); sogar sehr schwache Lösungen verursachen eine starke Speichelsekretion. Bedingte Reflexe bildeten sich sehr rasch aus, so dass man die Tiere oft wechseln musste.



К анализу секреции пилоротических желез.

Е. М. Крепс, В. В. Савич.

(Напечатано в VIII т.).

Прения: К. М. Быков, Н. А. Подкопаев, В. М. Карасик.

Последствия экстирпации коры одного полушария. Сообщ. III.

Д. С. Фурсиков.

(Напечатано в VIII томе).

Прения: М. К. Петрова, Н. А. Подкопаев, Д. К. Кустря, П. С. Купалов, В. В. Савич, Н. И. Красногорский, А. Д. Сперанский.

Форма позвоночного столба и функция позвоночного столба у человека.

А. Д. Сперанский.

Реферат не доставлен.

БЕСЕДА ВОСЬМИДЕСЯТАЯ. ¹

Экспериментальные исследования о действии ацетилхолина и хлористого холина на моторную функцию кишечника.

Прив.-доц. М. А. Аръев.

Из Фармакологической Лаборатории Ленинградского Мед. Института.
Зав. проф. А. А. Лихачев.

Цель работы — изучить влияние соединений холина на моторную функцию кишечника. Всего поставлено было, вместе с предварительными, 52 опыта на 46 кошках.

¹ Ленингр. Мед. Инст., 14/V 1925.

Методика по Магнусу (Magnus) — в одной части опытов, а в другой — по видоизмененной методике Магнуса (по предложению А. А. Лихачева), с жидкостью, постоянно меняющейся.

Опыты показали, что соединения холина, главным образом ацетилхолина, действуют в очень больших разведениях: ацетилхолин — в разведении 1:500,000,000; это, повидимому, еще не предельное разведение. Далее опыты показали, что соединения холина вызывают нормальные движения кишечника в случаях, где отрезок кишки не работает или где эта работа совершается нерегулярно. Выяснилась разница в действии малых и больших доз. При малых дозах — стимулирование кишки к работе, регулирование работы и усиление работы. При больших дозах спазм и временное угнетение движений кишечника. При постепенном увеличении концентрации холина кишка сначала реагирует усилением работы, а потом реакция становится все более и более вялой: необходимы, следовательно, концентрации холина для правильной работы кишки.

Опыты по методике Магнуса, а главным образом, по видоизмененной методике (с проточной жидкостью), показали, что холин действует в момент вхождения и выхода. При длительном пропускании жидкости одной и той же концентрации холина (фаза насыщения) работа кишечника постепенно угасает. Для поддержания постоянной работы кишки необходимо незначительное колебание концентрации холина в питательной жидкости. Последнее обстоятельство наводит на мысль о периодической работе эндокринных желез, гормоны коих тесно связаны с вегетативной нервной системой; таким путем осуществляется возможность *optimum'a* работы органов. Мысль о периодической работе эндокринного аппарата требует дальнейших исследований.

Прения: П. С. Купалов, А. А. Лихачев, Н. В. Веселкин, В. В. Савич.

Experimentelle Forschung über die Wirkung des Acetylcholins und des salzsauren Cholins auf die motorische Funktion des Darms.

Von *M. J. Aryew.*

Aus dem pharmacologischen Laboratorium des Medicinischen Instituts in Leningrad. Direktor prof. A. A. Lichatchoff.

Der Zweck dieser Arbeit war den Einfluss der Cholinverbindungen auf die motorische Funktion des Darmes zu prüfen. Im Ganzen wurden sammt den vorläufigen Versuchen 52 Versuche an 46 Katzen angestellt.

In einem Teil der Experimente wurde die ursprüngliche Methode von Magnus, in einem anderen Teil die von A. A. Lichatchoff modifizierte Methode von Magnus angewandt.

Die Versuche zeigten, dass die Cholinverbindungen, besonders das Acetylcholin in sehr grossen Verdünnungen wirksam sind, nämlich das Acetylcholin in einer Verdünnung von 1:500 000 000 und dabei scheint die Grenze der noch wirksamen Verdünnung nicht erreicht zu sein. Ferner zeigten die Versuche, dass die Cholinverbindungen normale Darmbewegungen in denjenigen Fällen, wo der Darmabschnitt nicht arbeitet oder wo diese Arbeit eine unregelmässige ist, hervorrufen. Es stellte sich der Unterschied zwischen grossen und kleinen Dosen heraus. Bei kleinen Dosen — Stimulierung des Darms zur Arbeit, Regulation und Verstärkung der Arbeit. Bei grossen Dosen — Spasmus der Darmmuskulatur und zeitweise Unterdrückung der Darmbewegungen.

Bei allmählichem Steigen der Konzentration des Cholins reagiert der Darm anfangs mit einer Verstärkung der Arbeit, darauf wird die Reaktion nach und nach träger: es muss also für die regelmässige Arbeit des Darms in der Konzentration des Cholins ein gewisses Optimum vorhanden sein.

Die Versuche nach der Methode von Magnus und hauptsächlich nach der modifizierten Methode (mit durchströmender Flüssigkeit) haben gezeigt, dass das Cholin im Moment des Eintritts und des Austritts wirksam ist. Bei dauernder Durchströmung der Flüssigkeit von ein und derselben Cholinkonzentration (Sättigungsstadium) erlischt allmählich die Darmtätigkeit. Um eine ununterbrochene Arbeit des Darms zu erzielen sind periodische Schwankungen der Cholinconcentration in der Nährflüssigkeit unumgänglich nötig.

Dieser letzte Umstand bringt den Gedanken nahe, dass die Tätigkeit der endokrinen Drüsen, deren Hormone mit dem vegetativen Nervensystem eng verbunden sind, eine periodische ist. Auf diesem Wege wird möglicherweise das Optimum in der Arbeit der Organe erreicht.

Die Voraussetzung der periodischen Tätigkeit des endokrinen Apparats muss durch weitere Forschung bestätigt werden. ¹⁾

Сочетательные рефлексы у детей школьного возраста (скорость образования в зависимости от возраста и пола).

В. Н. Осипова.

Реферат не доставлен.

БЕСЕДА ВОСЕМЬДЕСЯТ ПЕРВАЯ. ²

Об иннервации мочевого пузыря у лягушки в связи с вопросом о перекресте волокон симпатической системы.

М. Б. Тетяева.

Из Физиологической Лаборатории Научного Института им. Лесгафта.

Работа преследовала задачу выяснить, существует ли между пограничными стволами симпатической системы у лягушек перекрест волокон в области наиболее постериорных ганглиев (8 — 9 — 10).

Объектом для наблюдения служили сокращения обеих лопастей мочевого пузыря при раздражении 7-го спинно-мозгового нерва, содержащего главную массу симпатических волокон для пузыря.

По данным Лангley (Langley) и Орбели эти волокна, выйдя из спинного мозга по 6 и 7 нервам, через г. г. communicantes, вступают в пограничный ствол, оттуда по г. г. communicantes — 8 и 9 нервов соответственной стороны в поясничное крестовое сплетение и, наконец, в составе n. pelvici совместно с сакрально-автономными волокнами достигают мочевого пузыря.

¹ Diese Arbeit ist in der „Zeitschrift für gesammte experiment. Medizin 1925. XI — VIII.

² Ленингр. Мед. Инст., 4/VI 1925.

Войдя в непарную часть пузыря (шейку), они распределяются между обеими лопастями, чем могут быть объяснены обоюдосторонние сокращения лопастей при раздражении 7 и 6 нервов одной стороны.

Этим, однако, не исключается возможность и более высокого перекреста. Первая серия опытов была направлена на установление числа случаев двусторонних сокращений пузырных лопастей при раздражении 7 нерва одной стороны. Во второй серии опытов мы перерезали 6—8—9 г. г. communicantes одной стороны и раздражали 7 нерв той же стороны. В 28% случаев мы получали сокращение обеих лопастей и после перерезки. Это с несомненностью доказывает, что в данных случаях волокна, иннервирующие мочевой пузырь, перекрещиваются не в шейке пузыря, а выше, между ганглиями пограничного ствола. В 50% исследуемых случаев сокращение исчезло после перерезки, повидимому, здесь большая часть волокон перекрещивалась в шейке пузыря (мы здесь берем случаи, когда сокращались обе лопасти). В остальных 22% после перерезки сокращалась только одна лопасть.

В третьей серии—при перерезке 6—7—8—9 г. г. communicantes одной стороны и раздражении 7 нерва другой—у нас в половине случаев сохранилось сокращение обеих лопастей, что указывает на перекрест главной массы волокон в шейке пузыря, так как только в этом случае перерезка г. г. communicantes противоположной раздражаемому нерву стороны не отразится на сокращении пузыря.

В остальной половине случаев пузырь не сокращается, но трудно сказать, в скольких случаях отсутствие сокращения здесь зависит от перерыва дуги, так как мочевой пузырь мог не работать и от других причин. При гистологическом исследовании в 40% был найден перекрест волокон между ганглиями пограничных стволов. Таким образом, физиологически и гистологически можно установить факт наличия перекреста между конечными частями пограничного ствола, по крайней мере для двигательных волокон мочевого пузыря в довольно большом % случаев.

Прения: Е. Н. Сперанская-Степанова, Л. А. Орбели.

Ueber die Innervation der Harnblase beim Frosche im Zusammenhang mit der Frage über die Kreuzung der Nervenfasern des sympathischen Systems.

Von *M. B. Tetiaeva.*

Aus dem physiologischen Laboratorium des Leshaff'schen Wissenschaftlichen Instituts.

Das Ziel der Arbeit war die Frage zu lösen, ob beim Frosche eine Kreuzung der Grenzstränge des sympathischen Systems in der Region der allerhintersten (8—9—10) Ganglien stattfindet. Als Beobachtungsobject dienten die Kontractionen der beiden Lappen der Harnblase während der Reizung des 7-ten Rückenmarksnerven, der die Hauptmasse der zur Harnblase gehenden sympathischen Fasern enthält. Langley und Orbelli haben gezeigt, dass diese Fasern mit dem 6 und 7 Nerven aus dem Rückenmark hervortreten, durch die r.r. communicantes in den Grenzstrang dringen, von dort durch die r.r. communicantes des 8 u 9 Nerven der gleichnamigen Seiten zum Plexus sacrolumbalis gehen und endlich durch die n.n. pelvici sammt den autonomen sacralen Fasern in die Harnblase gelangen.

Sie dringen in den unpaaren Teil (den Cervix) der Blase und zerstreuen sich in den beiden Lappen der Blase, wodurch die beidseitigen Kontractionen dieser Lappen bei einseitiger Reizung des 6 u. 7 Nerven erklärt werden können. Jedoch ist dabei die Möglichkeit einer höheren Kreuzung nicht ausgeschlossen.

Durch die erste Versuchsreihe wurde die Zahl der Fälle festgestellt, wo bei einseitiger Reizung des 7-ten Nerven eine beidseitige Kontraction der Harnblasenlappen stattfand.

In der zweiten Versuchsreihe wurden die 6—8 und 9 r.r. communicantes einer Seite durchschnitten und der 7 Nerv derselben Seite gereizt.

In 28% aller Fälle wurde auch nach dieser Durchschneidung die Kontraction beider Lappen beobachtet. Diese Tatsache ist ein zwinrender Beweiss dafür, dass sich in diesen Fällen die die Harnblase innervierenden Fasern nicht im Cervix der Blase kreuzen, sondern höher, zwischen den Ganglien des Grenzstranges.

In 50% der untersuchten Fälle verschwanden die Blasenkontractionen nach der Durchschneidung; es scheint, dass sich in diesen Fällen der Haupttheil der Fasern im Cervix der Blase kreuzte. (Wir

meinen hier diejenigen Fälle, wo sich beide Lappen kontrahierten. In den übrigen 22% der Fälle kontrahierte sich nach der Durchschneidung nur ein Lappen).

In der dritten Versuchsreihe — bei Durchschneidung der 6 — 7 — 8 — 9 r.r. communicantes einer Seite und der Reizung des 7-ten Nerven der anderen Seite — blieb die Kontraktion beider Lappen in der Hälfte der Fälle erhalten, was auf eine Kreuzung der Hauptmasse der Fasern in dem Cervix der Blase deutet, da nur bei dieser Kreuzung die Durchschneidung der r.r. communicantes auf der der Reizung entgegengesetzten Seite ohne Einfluss auf die Kontraktion der Blase bleiben kann.

In der übrigen Hälfte der Fälle bleiben die Kontraktionen der Blase aus, es ist jedoch schwer zu entscheiden, in wie vielen dieser Fälle das Fehlen der Kontraktionen von einer Trennung des Bogens abhängt, da die Arbeit der Blase auch aus anderen Gründen gestört werden konnte.

Bei der histologischen Untersuchung wurde in 40% eine Kreuzung der Fasern zwischen den Ganglien des Grenzstranges gefunden. Es kann also sowohl auf physiologischem, als auch auf histologischem Wege die Tatsache bewiesen werden, dass eine Kreuzung zwischen den Endteilen des Grenzstranges existiert, wenigstens für die motorischen Fasern der Harnblase in einem grossen Prozentsatz der Fälle.

**О взаимодействии между сердцем и желудочно-кишечным
трактом через пограничный симпатический ствол.**

А. В. Тонких.

Напечатано в VIII томе.

**Влияние симпатической нервной системы на спинно-мозговые
рефлексы у лягушки.**

А. В. Тонких.

Напечатано в VIII томе.

**Влияние симпатической нервной системы на тономоторные
явления в мускулатуре языка.**

Л. А. Орбели и А. Г. Гинецинский.

Реферат не доставлен.

О перекресте симпатических волокон пограничных стволов для кожи задних конечностей лягушки.

Е. Н. Сперанская-Степанова.

Из Физиологической Лаборатории Ленинградского Медицинского Института.

Изучая иннервационный прибор кожных желез лягушки, мне неоднократно приходилось наблюдать при раздражении каудального конца одного из пограничных стволов, кроме резкого секрето-отделения на задней конечности одноименной с раздражением, появление слабой секреции и на другой задней лапке. Для объяснения этого явления приходилось допустить снабжение кожи задних конечностей симпатическими волокнами из обеих пограничных стволов. В виду того, что секреция кожных желез наблюдается только при довольно сильном раздражении индукционным током, для проверки только что высказанного предположения, мною были взяты объектом для наблюдений капилляры и мелкие артерии плавательной перепонки лягушки. Последние иннервируются также симпатическими волокнами, однако возбуждаются они при более слабом раздражении. Умеренно кураризованная лягушка помещалась так, чтобы одна задняя лапка попадала в поле зрения одного микроскопа, другая в поле зрения другого микроскопа. Просвет сосуда, измеряемый при помощи окулярного микрометра, отмечался каждые 10'' — (разница в моменте отметки просвета того и другого сосуда 2 — 3''). За 10 м. — 4 ч. — 30 м. до опыта на одной стороне через боковой разрез отсепаровывался симпатический ствол от аорты до VII нерва., перерезались все *rami communic.* справа и слева до отходящих к VII нерву включительно, также перерезались все симпатические ветви, идущие к внутренностям. Опыты ставились только на таких лягушках, у которых самостоятельные сокращения сосудов были незначительны или отсутствовали. При раздражении отсепарованного пограничного ствола в ряде опытов наступало сужение (⊙) сосудов не только на соответствующей конечности, но и на противоположной.

В некоторых опытах раздражение производилось никотином. Перерезка ⊙ VIII — IX нервов противоположной стороны или передавливание раздражаемого симпатического ствола ниже

электродов, уничтожало ⊙ в первом случае только на противоположной стороне, во втором на обеих конечностях.

Еще были поставлены опыты с созданием парабиотического участка на симпатическом стволе ниже электродов. После того как непроводимость наступала, т.-е. сосуды ни той ни другой конечности не реагировали на раздражение, яд отмывался, сосуды вновь начинали давать при раздражении ⊙ на обеих конечностях.

Таким образом, можно сделать вывод, что ⊙ сосудов при раздражении противоположного пограничного ствола происходит в силу перехода возбуждения по нервным волокнам из одного пограничного ствола в другой. Перекрест волокон пограничных стволов для задних конечностей находится на уровне VIII — IX узлов и наблюдался только в 80%. Повидимому, в перекресте участвуют как пре-так и постганглионарные симпатические волокна.

Ueber die Krenzung im Grenzstrang der sympathischen Nervenfasern für die Haut der hinteren Extremitäten des Frosches.

Von *E. N. Speranskaja - Stepanowa.*

Dieser Artikel ist in extenso im Pflüger'schen Archiv, Band 210, s. 627. erschienen.

Постганглионарные симпатические сосудо-суживающие и сосудо-расширяющие аксонрефлексы.

Е. Н. Сперанская-Степанова.

Из Физиологической Лаборатории Ленинградского Медицинского Института.

Нормальные артерии и капилляры при местном раздражении, т.-е. раздражении окружающей ткани, после мимолетного сужения (⊙) расширяются или же сразу резко расширяются (○). После перерезки и перерождения сосудо-расширяющих волокон, эта дилататорная реакция пропадала. Вполне денервированные сосуды на местное раздражение не реагировали.

Моей задачей было выяснить реакцию сосудистой стенки на местное раздражение при наличии одних симпатических пост-

ганглионарных волокон. Наблюдения велись над артериями и капиллярами плавательной перепонки лягушки. (*R. tempo garia*).

Примерно за один месяц до опыта у лягушки на одной стороне перерезались все спино-мозговые нервы задней конечности и *tr. sympat.* на уровне 7-го узла. При приложении циркулярных электродов (диам. 1,5 mm) к III или IV пальцу обычно наблюдалось резкое ☉ вплоть до полного закрытия просвета сосудов перепонки, растянутой между этими пальцами. При раздражении отдаленных участков кожи той же конечности, получающих волокна из 3-х нижних симпатических узлов, удавалось также получить ☉ сосудов. Однако, скрытый период реакции с удалением раздражаемой точки от сосуда удлинялся. При более детальном ознакомлении с зоной распространения этой сосудо-суживающей реакции выяснилось, что ☉ можно получить только в том случае, если сосуд и раздражаемая точка находятся на периферии в зоне одного сегмента. Теперь возникает вопрос, с какого рода реакцией мы имеем дело. Опыты показали, что сосудо-суживающий эффект можно получить и после отделения узлов — перерезка седалищного нерва, сохранившего одни постганглионарные симпатические волокна, сразу реакции не уничтожала. Очевидно, возбуждение протекает по нервным отросткам клеток в центростремительном и центробежном направлении. Такого рода передача возбуждения *Langley*’ем была названа аксонрефлексом.

После отделения симпатических клеток от волокон, сосудо-суживающая реакция держалась еще 3—4 дня, ее зона распространения постепенно суживалась, наконец, сужение сосудов перепонки удавалось получить только с прилежащего пальца, — затем реакция пропадала. Однако, в это время сосудо-суживающие волокна еще функционировали, так как раздражение непосредственно самого ствола седалищного нерва все еще давало ☉. Очевидно, для осуществления аксанрефлексов необходима меньшая степень перерождения нервного волокна, чем для проведения возбуждения от прямого раздражения нерва. Интересно отметить еще то, что более длинные аксонные рефлекссы исчезали раньше, чем близкие.

То, что изучаемая реакция получалась с весьма отдаленных мест, указывает на наличие длинных и высокоотходящих отрост-

ков осевого цилиндра. На периферии имеется очень широкая сеть отростков, перекрывающая смежные участки в области того же сегмента.

Кроме только что описанной сосудо-суживающей реакции, на сосудах, снабженных одними симпатическими волокнами, иногда наблюдалось и $\bigcirc$. Иногда слабое раздражение отдаленных участков кожи, вызывало легкое $\bigcirc$ главным образом капилляров и мелких артерий перепонки, затем наступало $\odot$ или же реакция ограничивалась одним $\bigcirc$.

Так как в этих опытах сосуды были лишены дилататорных заднекорешковых волокон то сосудо-расширяющий эффект приходится приписать симпатическим волокнам.

В виду того, что эта сосудо-расширяющая реакция сохранилась некоторое время также и после отделения симпатических клеток от волокон, — механизм ее тот же, что и для сосудо-суживающих реакций, т.-е. аксанрефлекс. Нерезкое $\bigcirc$ сосудов перепонки мне приходилось иногда наблюдать и при раздражении каудального конца пограничного ствола, — расширение появлялось большею частью при очень слабом раздражении. Расширение наступает легче при раздражении симпатического ствола фармакологическими веществами, чем при раздражении электрическим током.

Расширение кровеносных сосудов кожи лягушки при раздражении пограничного ствола не будет казаться столь необычным, если мы вспомним, что в симпатической системе есть сосудо-расширяющие волокна, как напр., для сосудов сердца, мозга, легких и т. д. Кроме того давно установлено, что симпатикомиметический яд адренал иногда вызывает расширение сосудов кожи и мышц. (Dale и Richards).

Наблюдаемое противоположное действие адреналина на тот же самый орган, иннервируемый симпатическими волокнами — я думаю, зависит от того, что данный орган снабжается из симпатической системы антагонистическими волокнами, напр., адреналин и вызывает и тормозит секрецию кожных желез лягушки, а известно, что эти железы получают из симпатической системы как секреторные, так и тормозные волокна. То же и на кожных сосудах адреналин вызывает и $\odot$ и $\bigcirc$. Те же эффекты можно получить и при раздражении симпатических волокон.

Кончая свой доклад, мне хотелось обратить внимание на большое значение аксон-рефлексов при реакции кожи на раздражения. Роль заднекорешковых сосудо-расширяющих аксон-рефлексов при обычном дермографизме была уже отмечена в 1921 г. в совместной работе с Г. И. Степановым. Теперь, имея в виду сосудо-суживающий аксанрофлекс, можем легко объяснить и белый дермографизм — по всей вероятности, имеется ненормально повышенная возбудимость симпатических волокон, проявляющаяся в резком $\ominus$ сосудов при местном раздражении.

Проф. Крог (Krogh) в 1924 г. также высказал предположение о вовлечении в реакцию симпатических волокон при белом дермографизме; однако, этого экспериментально ему подтвердить не удалось.

**Postganglionäre symphathische vasoconstrictorische und
vosodilatatorische Axanreflexe“.**

Von E. N. Speranskaya-Stepanowa.

Publiziert in Pffuger's Ar. 210 Band, 6 Heft. S. 633.

БЕСЕДА ВОСЕМЬДЕСЯТ ВТОРАЯ ¹.

**Возбуждение и торможение в сердце лягушки при
адониленовом отравлении.**

И. А. Ветюков.

Из Физиологической Лаборатории Института по изучению мозга.

Проф. Н. Е. Введенский установил как для нервно-мышечного препарата, так и для центральной нервной системы, условия перехода от процессов возбуждения к торможению и обратно; с одной стороны, в зависимости от силы и частоты раздражения, падающих на данный аппарат, с другой — от функционального состояния этого последнего (степени его лабильности). Из работ Н. Е. Введенского вытекает, что деятельность любого аппарата животного организма есть не постоян-

¹ Ленингр. Мед. Инстит. 18/VI 1925.

ное свойство самого аппарата, уже заранее predeterminedное, а является функцией того состояния, в котором этот аппарат находится в данный момент. Изучая со своей точки зрения взаимно-подкрепляющее действие обоих блуждающих нервов на сердце (корроборация торможения), Н. Е. Введенский пришел к выводу, «что тот и другой блуждающий нерв имеют в сердце как бы общий очаг приложения их воздействий».

Изучая со своей стороны действие адонилена на сердце, я убедился, что адонилен действует преимущественно на тормозящие аппараты, заложенные в самом сердце; при этом раздражение блуждающего нерва индукционными токами легко обнаруживает в сердце парабриотические стадии.

Опыты производились мною на лягушках (*R. temporaria*). Деятельность сердца регистрировалась адониленом при помощи тонкой стеклянной палочки. Опыты распределялись по следующим сериям:

1) Сердце вырезалось с прилежащими тканями и за эти последние прикреплялось к пробковой пластинке.

2) Сердце *in situ* в условиях кровообращения: разрушалась центральная нервная система или оставался только спинной мозг.

3) То же в присутствии центральной нервной системы (опыты Гольца).

4) До приложения адонилена производилось атропиновое отравление сердца (смазка сердца 0,1% *atropin. sulfur.*) и после паралича окончаний *Vagus'a* (раздражение прерывается, индукционным током вызывает не торможение, а ускорение ритма); сердце смазывалось адониленом.

На основании изложенных опытов я считаю несомненными следующие данные:

1) Усиление тормозящих эффектов под влиянием адонилена получается лишь при дальнейшем развитии отравления, тогда как в начальных стадиях наблюдается напротив учащение ритма.

2) Это первоначальное учащение ритма сопряжено с усиленными сокращениями предсердий.

3) В следующей стадии отравления сердце переходит к замедлению ритма с удлинением систолы и диастолы желудка.

4) В дальнейшем замедление переходит в остановку сердца в диастоле.

5) Систолическая остановка получается лишь при больших дозах отравления. Тогда мы имеем характерную картину стационарной диастолы предсердий и стационарной же систолы желудочка.

6) Диастолическая остановка сердца от адонилена должна быть приписана влиянию тормозящего аппарата сердца, так как отрезание желудочка от предсердий тотчас же возвращает желудочку способность ритмической работы. (Аналогия со 2-ой лигатурой Станниуса).

7) Стадия замедления ритма совпадает по времени с тем моментом, когда особенно повышена тормозимость сг. Vagi.

8) В периоде глубокого отравления, когда ритмика сердца сильно замедлена, слабое раздражение Vagi дает стимулирующий эффект, и лишь сильное раздражение Vagi дает торможение (торможение явно парабиотической природы).

9) Замедление ритма и остановка сердца от адонилена протекает без изменения и после атропинизации сердца. Значит, паралич окончаний Vagi не изменяет картины адониленового отравления.

10) На основании пунктов 6 и 9 надо считать, что адониленовое отравление слагается не в сердечной мышце и не в окончании Vagi, а в тормозящих аппаратах сердца.

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

Die Erregung und die Hemmung im Herzen eines Frosches bei der Adonilen Vergiftung.

I. A. Wetiukow.

Die Versuche wurden mit den Herzen der *Rana temporaria* ausgeführt. Die Herzen wurden isoliert oder in situ genommen, in letzterem Falle — mit oder ohne Zerstörung des Gehirns.

In den Anfangsstufen der Vergiftung wurde eine Beschleunigung des Rhythmus beobachtet, nur später kam eine Verzögerung vor. Diese erste Wirkungsphase wurde von verstärkten Kontraktionen der beiden Herzvorkammern begleitet; in folgender Phase der Vergiftung

geht das Herz zu einer Verzögerung des Rhythmus mit einer Verlängerung der Systole und der Diastole des Ventrikuls über. Weiter kommt ein Stillstand in der Diastole. Ein Stillstand während der Systole kommt nur bei grossen Dosen vor. Die Phase der Rhythmusverzögerung fällt mit dem Moment einer besondern Hemmbarkeit des N. vagi zusammen.

Die Verzögerung des Rhythmus und der Stillstand des Herzens vom Adonilen kommen auch nach einer Atropinisierung vor.

Der Verfasser zieht daraus den Schluss, dass die Adonilenvergiftung nicht auf die Herzmuskeln, oder auf die Beendigungen des N. vagi wirkt, sondern auf die Hemmapparate des Herzens.

О действии некоторых ядов на функцию и сосуды изолированного надпочечника.

Д-р А. И. Кузнецов.

Из Отдела Экспериментальной Фармакологии Государственного Института Экспериментальной Медицины.

Опыты произведены на изолированных надпочечниках рогатого скота по методике, описанной в работах Г. Л. Шкавера и А. И. Кузнецова. (Врачебное дело №№ 18—26. 1923 г. Zeitschrift. f. d. ges. exp. Medizin. Bd. 38 H $\frac{1}{3}$ —1923) и М. П. Николаева (Врач. Дело, №№ 20—23. 1924 г. и Zeitschrift f. d. ges. exper. Med., Bd. 42 H $\frac{1}{3}$ —24). Исследовалось действие strychnini nitrici, curare, picrotoxini, morphii muriatici; chinin. muriatic. и hydrargyr. bichlorat. в дозах от 1:3 мил. до 1:100. Определение степени влияния яда на секрецию производилось по реакции Ф о л и н а (Folin) и по сосудо-суживающему действию надпочечниковой жидкости на сосуды изолированного уха кролика. Полученные результаты сравнивались с соответствующими разведениями адреналина Парк Дэвис (Parke Davis) и определялось количественное действие исследованных ядов.

В результате всех опытов, произведенных на 42 надпочечниках, оказалось что:

1) Strychninum nitricum в слабых и средних дозах (от 1:3 мил. до 1:10000) усиливает секрецию надпочечника, а в крепких разведениях не влияет на нее.

- 2) Curare, в больших дозах, угнетает, в слабых—усиливает.
- 3) Пикртоксин усиливает функцию надпочечника.
- 4) Морфий заметным образом не влияет.
- 5) Хинин в дозе 1:1000 угнетает, в более слабых растворах влияния не имеет.
- 6) Сулема в разведениях (1:100 т.) угнетает секрецию, а в слабых—усиливает; после больших концентраций сулемы никотин все-таки дает усиление.

Прения: В. В. Савич, А. А. Лихачев.

Ueber die Wirkung einiger Gifte auf die Funktion und die Gefässe der Nebenniere.

Von A. Y. Kuznetzoff.

Aus der Abteilung der Experimentellen Pharmacologie.

Die Versuche wurden an der isolierten Nebenniere nach der Methode von Schkavera und Kuznetzoff (Zeitschr. f. experim. Medicin, 38) gemacht, die Konzentration des Adrenalins wurde nach Folin oder durch den Grad der Gefässkontraktion am Kaninchenohr bestimmt.

Zusammenfassung.

Strychninum nitricum verstärkt die Adrenalinsekretion in einer Lösung von 1/3.000.000 bis 1/10.000; stärkere Lösungen sind unwirksam. Curare in kleinen Dosen verstärkt die Sekretion und hemmt sie in grossen Dosen. Das Pikrotoxin verstärkt die Sekretion. Das Chinin in Dosen von 1/1000 hemmt die Sekretion und ist in kleineren Dosen unwirksam.

Das Morphin scheint keinen Einfluss auf die Sekretion zu haben.

Das Sublimat schwächt die Sekretion bei Anwendung grosser Dosen (1/100.000) und fördert sie bei kleinen Dosen.

БЕСЕДА ВОСЕМЬДЕСЯТ ТРЕТЬЯ.

8-го октября в Ленинградск. Медицинск. Институте. Пред. Л. А. Орбели.

Программа:

Действие анода и катода на нерв, обработанный одновалентным и двувалентными катионами (K^0 и Ca^{00}).

П. А. Некрасов

Печатается IX т.

Прения: Ю. М. Уфлянд, Л. Н. Магницкий, Л. Л. Васильев, Л. А. Орбели.

Данные фармакологического исследования полуфабрикатов органотерапевтических препаратов, полученных с завода им. Первухина.

М. Е. Берюльц.

Выводы:

1) Thymin — обладает: а) угнетающим действием на сердце, при чем это угнетающее действие по отношению к ритму особенно резко обнаруживается в стадии выхода его и б) расширяющим действием на периферические сосуды (ухо кролика).

2) Cerebrin — оказывает на сердце угнетающее действие, от которого оно при пропускании Lock'овской жидкости легко оправляется, при чем опыт с угнетением и восстановлением деятельности сердца может быть повторен много раз. На ухо оказывает сосудо-расширяющее действие.

3) Medullin — на сердце и сосуды обнаруживает действие схожее с Cerebrin'ом.

4) Orchidin — на сердце обнаруживает угнетающее действие и на ухо резко сосудо-суживающее действие.

5) Luteovar — не обнаруживает ясно определенного действия на сердце, но на ухе вызывает сильное сосудо-суживающее действие.

6) *Hypophysin* — возбуждает деятельность сердца (в слабых концентрациях), обладает слабым сосудо-расширяющим действием и на изолированном роге матки обнаруживает резко сокращающее действие.

И, наконец, общее заключение: что при долгом хранении в надлежащих условиях (сухость, хорошая укупорка) можно констатировать ясно выраженную физиологическую активность в рассмотренных препаратах.

Die Resultate der pharmakologischen Untersuchung der Halffabrikate der organotherapeutischen Preparate der Fabrik namens Perwuchin.

E. Bergholz.

Zusammenfassung.

1. *Thymin* — besitzt: a) eine hemmende Wirkung aufs Herz, diese Wirkung in Beziehung zu dem Rhythmus wird besonders beim Ausscheiden ausgedrückt und b) — erweiternde Wirkung auf periphere Gefäße (Kaninchenohr).

2. *Cerebrin* — hat eine unterdrückende Wirkung aufs Herz, von welcher es bei der Durchleitung der Lockschen Flüssigkeit sich leicht erholt; der Versuch mit der Hemmung und Wiederherstellung der Herztätigkeit kann mehrere Male wiederholt werden. Auf's Ohr besitzt es eine vasodilatatorische Wirkung.

3. *Medullin* — zeigt eine Wirkung aufs Herz und Gefäße, die der des *Cerebrins* gleicht.

4. *Orchidin* — zeigt eine unterdrückende Wirkung aufs Herz und eine stark vasomotorische auf das Ohr.

5. *Luteovarin* — besitzt keine ausgesprochene Wirkung aufs Herz, ruft aber eine starke Gefäßverengung des Ohres hervor.

6. *Hypophysin* — erregt die Herztätigkeit (in schwachen Konzentrationen) besitzt eine schwache gefäß — erweiternde Wirkung und ruft starke Kontraktion auf isoliertem Horne des Uterus.

Allgemeiner Schluss:

Durch Bewahrung bei gebührenden Bedingungen (Trockenheit, gute Packung) ist die physiologische Aktivität der genannten Preparate klar ausgedrückt.

БЕСЕДА ВОСЕМЬДЕСЯТ ЧЕТВЕРТАЯ ¹.

Отклонение от нормального баланса между возбуждением и торможением в коре больших полушарий и восстановление его под влиянием кофеина и дифференцировок.

Н. В. Зимкин.

Из Физиологич. Лаборатории В. Мед. Академии.

Во время хронического сонливого состояния у собаки «Жучка» наблюдалось отклонение нормального баланса между возбуждением и торможением в коре больших полушарий, выразившееся в исчезновении нормальной зависимости между сильными и слабыми раздражителями. Слабые раздражители давали эффект иногда равный сильным, в других же случаях больше или меньше сильных. В некоторые дни в течение всего опыта — (уравнительная фаза) все раздражители давали одинаковый эффект или — (парадоксальная фаза) слабые раздражители давали эффект больший чем сильные. Под влиянием подкожного введения кофеина в дозах от 6 до 8 куб. 2% раствора восстанавливались нормальные соотношения, т.-е. сильные раздражители давали больший эффект, чем слабые. Дозы кофеина больше или меньше указанной величины не восстанавливали нормальных соотношений. В дальнейших опытах для концентрации торможения была введена дифференцировка. После применения концентрированной дифференцировки в некоторых опытах восстанавливались нормальные соотношения, в других же уравнительная фаза углублялась в парадоксальную, что, может быть, зависело от силы дифференцировочного раздражителя и от тонуса больших полушарий, на который в этот момент падал тормозной агент.

Abweichungen von dem normalen Zusammenhange zwischen der Reizbarkeit und der Hemmung in der Rinde.

N. W. Simkin.

Man beobachtete bei dem Hunde im chronisch schläfrigen Zustande Abweichungen von der Norma, die darin bestanden, dass der Unter-

¹ Ленингр. Мед. Инст., 17/XII 1925.

schied in der Wirkung der schwachen und starken Reizungen verschwand; manchmal gaben die schwachen Reizungen einen stärkeren Effekt.

Die Gabe von 6—8 *см* einer 2%-igen Coffeinelösung rief die normalen Verhältnisse zurück. Dosen, kleiner oder grösser als die genannte — wirkten in diesen Hinsicht nicht.

Die Anwendung der Differenzierung brachte den normalen Zusammenhang wieder, und schwache Reizungen wirkten schwächer.

Manchmal trat Parabiosis auf.

Еще о реакции д-ра Манойлова (RM.) К вопросу о корреляции желез внутренней секреции и влиянии электролитов на гормоны.

А. Соловцова.

Из Факульт. Терап. Кл. Г.И.М.З. (дир. проф. Глиняков) и Фармакологической Лаборатории И. Э. М. (зав. проф. Савич).

Данная работа является продолжением и разработкой предварительного сообщения «О влиянии электролитов на реакцию д-ра Манойлова», (№ 8—9 «Клинической Медицины»). Там, указывалось на значение К и Са на реакцию Манойлова: мужская кровь под влиянием Са давала женскую реакцию, а женская кровь давала мужскую реакцию при разбавлении К.

Разработка сообщения состояла в проверке полученных данных на животных и на вытяжках из половых органов, полученных по методу пр. Кравкова. Экспериментальная проверка на кроликах вполне подтвердила указанные данные. Кролики-самки после введения им внутривенно полсмертельной дозы КСI через час дали ясную мужскую реакцию крови (обесцвечивание); кролики-самцы после такого же введения 3% СаCl₂ обнаружили типичную женскую реакцию (темную). Кровь оставалась ненормальной 3—4 дня, а в исследованиях по тому же вопросу д-ра Лившиц, подтвердивший мои данные, при повторном введении даже до 2-х недель.

Проверка на вытяжках подтвердила это — тестикулярная и овариальная вытяжки, дававшие типичную Манойловскую реакцию, под влиянием КСI и СаCl₂ обнаружили соответствующую

щие изменения. Тестикулярная вытяжка с CaCl_2 дала темную женскую реакцию, а овариальная вытяжка при разбавлении ее KCl обесцветилась, т.-е. обнаружила мужскую реакцию.

В дальнейшем работа касается проверки треугольника Zondek'a помощью реакции Манойлова, тем более, что клинически этот треугольник часто вполне подтверждается. Так д-р. Попов показал (Munch. m. W.), что кровь базедовичек дает нетипичную реакцию Манойлова от слабо-женской до мужской,— то же дали и некоторые наши случаи диабета, гипертериоидинных и гипофизарных заболеваний.

A priori предполагалось, что антогонисты половой железы (по треугольн. Zondek'a):—щитовидная железа, надпочечник и гипофиз—будут угнетать половой гормон и изменят вследствие этого реакцию Манойлова, синергисты же, как *parastreus*, этого действия производить не будут. При соединении вытяжек половых и выше указанных действительно получилась обратная реакция Манойлова, т.-е. вместо мужской—женская и вместо женской—мужская. Соединение же половых вытяжек с инсулином никаких изменений не произвело, а дало нормальную реакцию Манойлова. A priori предполагалось, что *insulin*, являющийся антагонистом щитовидной железы гипофиза и надпочечника, при совместном действии с ними на половые железы, будет их нейтрализовать, и реакции Манойлова не будет меняться. И, действительно, при соединении половых вытяжек с вышеуказанными + *insulin*, изменений реакции Манойлов не последовало и *testiculin* дал мужскую, а *ovarin*—женскую реакцию. Из других вытяжек—*thamin*, родственный женскому организму, дал прямую женскую М.-реакцию и обратную мужскую. Проверка действия вытяжек на половые вытяжки в среде K и Ca дала неодинаковые результаты для *testiculin*'а и *ovarin*'а. *Ovarin* как при K , так и при Ca угнетался щитовидной железой и гипофизом. Надпочечник же менял женскую реакцию при K и не изменял ее при Ca , который как бы являлся охранителем женского начала. *Insulin*, напротив, с Ca обесцвечивал *ovarin*, оставляя неизменной женскую реакцию в среде K . *Testiculin*, как с K , так и с Ca , давал обычную реакцию. Дальше в работе разбирается клиническая аналогия с данными экспериментами *in vitro*,—напр. уменьшение Ca в крови при тетании, соотношений $\text{K}:\text{Ca}$ при

акромегалии и т. п. Проводятся несколько случаев гипофизарных заболеваний с уменьшением Са в крови, а также случаи дисфункции желез внутренней секреции, зависящих не от отсутствия гормона данной железы, а от нарушения корреляции других, действующих на эту же железу, секретов. Данная мысль также подтверждается *in vitro*. Так, щитовидная железа и надпочечная, каждая в отдельности, угнетая половой гормон, меняют реакцию Манойлова, соединение же этих вытяжек с половой вытяжкой оставляет реакцию без изменений. Это можно объяснить лишь тем, что при норме совместное координированное действие желез не действует на половые железы, превалированное же действие одной или выпадение другой, дает угнетение полового гормона вследствие нарушения правильных взаимных соотношений. На это указывает и литература, и клиника (микседема). Положение *testiculin'a* в треугольнике *Z o n d e k'a* считается автором не вполне ясным, и является предположение о влиянии, быть-может, на него эпителиальных телец, заведующих кальциевым обменом, а следовательно предположительно антагонистически действующих на мужское начало. В работе пока не делается никаких выводов, но подчеркивается биологическая ценность реакции Манойлова (RM.) в смысле исследований соотношений гормонов и корреляции желез внутренней секреции.



СОДЕРЖАНИЕ

тома IX, вып. 1.

Памяти Бронислава Фортунатовича Вериго	3
<i>Н. П. Лихачева и Д. Е. Войханский.</i> — Дальнейшие исследования над сосудодвигательными веществами патологической крови (при расстройстве внутренней секреции)	5
<i>М. П. Николаев.</i> — Влияние на функцию изолированного надпочечника некоторых патогенных бактерий и их токсинов	15
<i>П. И. Забиякина.</i> — К биохимии мозга	35
<i>Д-р А. Д. Сперанский.</i> — Аутотоксины при замораживании и проблема их применения для иммунизации. (Предварительное сообщение)	55
<i>И. П. Разенков.</i> — О влиянии некоторых солей на секреторную деятельность желудочных желез	75
<i>Александр Гинецинский.</i> — Влияние симпатического нерва на функцию скелетной мышцы, утомляемой в анаэробных условиях	93
<i>Александр Гинецинский.</i> — Влияние п. sympathicus на концевую пластинку двигательного нерва	99

Отчеты о Ленинградских физиологических беседах.

А. Тонких. Роль привратника в секреции pancreatis (111). — *Ю. П. Фролов.* О дифференцировании световых условных раздражителей у рыб (113). — *А. И. Смирнов.* Об автоматии п. vagi. (114). — *К. А. Щукарев.* Электрометрическое титрование желудочного сока, как метод определения степени его забуференности (116). — *Е. М. Кресс.* О влиянии нарушения нормального равновесия солей на некоторых морских животных (118). — *Е. М. Кресс.* О влиянии концентрации солей в окружающей среде на литоральные формы Balanidae (121). — *Д. К. Кустря.* Влияние удаления некоторых желез внутренней секреции и почек на вес надпочечников (123). — *Тетельбаум.* Топографические наблюдения над двигательной функцией желудка (125). — *П. К. Анохин.* Новизна, как особый раздражитель на примере растормаживания (128). — *П. С. Купалов.* Периодическая смена возбудимости клеток коры в связи с механизмом индукции и последовательного торможения (130). — *Н. А. Подкопаев.* Зависимость положительной фазы индукции от расстояния между активными и тормозными пунктами (132). — *Н. А. Подкопаев.* Влияние пищевого безусловного рефлекса на восстановление угашенного условного рефлекса (133). — *О. Л. Гаухман.* Случай акромегалии, леченной солями кальция (135). — *В. В. Сирятский.* Положительная и отрицательная индукция в связи с выработкой функциональной мозаики (135). — *В. В. Сирятский.* Дальнейшие материалы к вопросу о мозаике (137). — *В. Яковлева.* Опыт применения комплексного раздражителя на возбудимость больших полушарий (142). — *В. Добровольская.* О стойком нарушении взаимоотношения между двигательным и тормозным процессом у детей (144). — *П. С. Купалов.* Функциональная мозаика в кожном отделе коры головного мозга и ее влияние на ограничение сна (147). — *Н. Н. Сивичкий.* Метод изолированной записи движения фундальной и пилорической части желудка (148). — *Д. Х. Голштейн.* Наблюдения над полиграфической записью движений человеческого желудка и над соотношением моторной и химической фаз его деятельности (148). — *А. Н. Маницкий.* Дальнейшие исследования о значении металллических ионов в явлении "Pessim'a" (151). — *П. С. Купалов.* О механизме взаимодействия тормозных и активных пунктов в коре больших полушарий при функциональной мозаике (155). — *В. А. Крылов.* Механизм слюноотделения от атропина (156). — *М. А. Артев.* Экспериментальные исследования действия ацетилохолина и хлористого холина на моторную функцию кишечника (158). — *М. Б. Титлева.* Об иннервации мочевого пузыря у лягушки в связи с вопросом о перекресте волокон симпатической системы (161). — *Е. Н. Сперанская-Степанова.* О перекресте симпатических волокон пограничных стволов для кожи задних конечностей лягушки (161). — *Е. Н. Сперанская-Степанова.* Постганглионарные симпатические сосудосуживающие и сосудорасширяющие аккорелфлекс (166). — *И. А. Ветюков.* Возбуждение и торможение в сердце при адонилевом отравлении (169). — *А. И. Кузнецов.* О действии некоторых ядов на функцию и сосуды изолированного надпочечника (172). — *М. Е. Бергольц.* Данные фармакологического исследования полуфабрикатов органотерапевтических препаратов, полученных с завода им. Первухина (174). — *Н. В. Зимкин.* Отклонение от нормального баланса между возбуждением и торможением в коре больших полушарий и восстановление его под влиянием кофеина и дифференцировок (176). — *А. Соловцова.* Еще к реакции д-ра Манойлова (Р. М.). К вопросу о корреляции желез внутренней секреции и влиянии электролитов на гормоны (177).