

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. VIII

Вып. 1-2



инв. 1344

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ НАУЧНЫМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ (ГЛАВНАУКА)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

1925



## 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  $1/2$  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 рукописях 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.



11-1

# РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

Почетный редактор И. П. ПАВЛОВ

Ответственный редактор В. В. САВИЧ

Соредакторы: ВЕРИГО, Б. Ф. (Пермь); 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); САМСЙЛОВ, А. Ф. (Казань); ЧАГОВЕЦ, В. Ю. (Киев); ЧУЕВСКИЙ, И. А. (Саратов); ШАТЕРНИКОВ, М. Н. (Москва).

Т. VIII

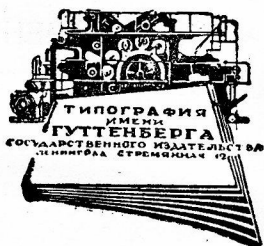
Вып. 1—2

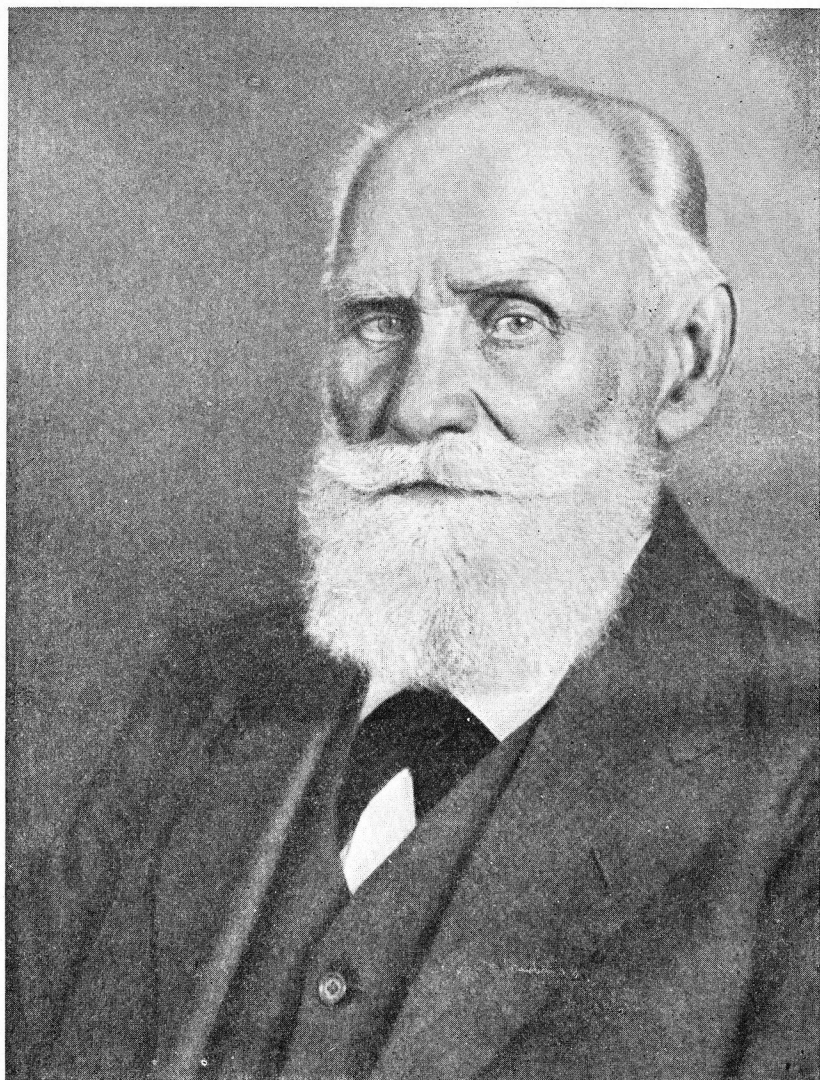


ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ НАУЧНЫМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ (ГЛАВНАУКА)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

Москва 1925 Ленинград





ИВАН ПЕТРОВИЧ  
ПАВЛОВ

*В прошлом (1924) году исполнилось семьдесят пять лет со дня рождения Ивана Петровича Павлова и в то же время пятидесятилетие его самостоятельной научной работы.*

*Русским физиологам не приходится, конечно, говорить о значении работ Ивана Петровича. Глубокий смысл этих работ, открывших так много нового в физиологии пищеварения и создавших эру в изучении центральной нервной системы, всем физиологам хорошо известен.*

*Редакция, не имевшая возможности своевременно приветствовать дорогого всем русским физиологам юбиляра в день его семидесятипятилетия, делает это теперь, пользуясь тем обстоятельством, что нынешней весной истекло пятьдесят лет со времени окончания Иваном Петровичем Петербургского Университета.*

*Пожелаем же дорогому юбиляру здоровья еще на многие, многие годы, а сами будем с нетерпением ожидать, когда Иван Петрович обрадует всех физиологов опубликованием полной сводки всех работ по физиологии центральной нервной системы, подобно тому, как это было сделано в его знаменитых лекциях о деятельности пищеварительных желез.*

**РЕДАКЦИЯ.**

## О сократимости кровеносных капилляров человека.

Д-р А. И. Нестеров.

Из Госпитальной Терапевтической Клиники Томского Государственного Университета.—(Директор проф. Н. И. Лепорский).

Поступила 22/V 1924).

В настоящее время имеется уже достаточное количество экспериментальных фактов и клинических наблюдений, которые устанавливают за артериями значение периферического сердца. Согласно этому учению «о периферическом артериальном сердце» периферические артерии не только пассивно разносят кровь по различным частям животного организма, но и активно помогают сердцу в ее продвижении. По мнению проф. М. В. Яновского <sup>1</sup>, одного из самых видных защитников учения о периферическом артериальном сердце, — артерии, расширяясь ритмически с каждой систолой сердца, принимают в себя кровь, а затем так же ритмически во время диастолы сердца сокращаются и продвигают кровь дальше.

При этом некоторые сторонники учения о периферическом артериальном сердце, Грютцнер, Руже, Штейнах, Кан, (P. Grützner <sup>2</sup>, Ch. Rouget <sup>3</sup>, Steinach, R. Kahn <sup>4</sup>) и др., активными в продвижении крови считают не только средние и мелкие артерии, но и самые мелкие и даже капилляры.

В своих наблюдениях над капиллярной циркуляцией по методу Гютер-Ломбар-Вейсс (Hueter-Lombard-Weiss) <sup>1</sup> мы нередко встречались с такими случаями, где капилляры представляли явление периодической деятельности. При этом в течение очень короткого времени (6" — 8") капиллярное кровообращение проходило две фазы: фазу усиления — систолы и фазу ослабления — диастолы; последняя сопровождалась иногда полным прекращением циркуляции элементов, благодаря чему капилляр исчезал из виду. Однако, эта периодичность, как мы могли это постоянно

подмечать, никогда не была правильной, тем более — ритмической, совпадающей с деятельностью сердца.

Имея в виду крайнюю демонстративность этих наблюдений, а также мнение упомянутых выше авторов об активной деятельности капилляров, мы решили наши клинические наблюдения расширить и пополнить некоторыми экспериментами. К этому побуждали нас также появившиеся в новейшей литературе указания, согласно которых самостоятельное сокращение капилляров подтверждалось новыми фактами.

Настоящее сообщение представляет краткий реферат наших наблюдений, произведенных по упомянутому вопросу на капиллярах кожи человеческого пальца.

В силу того, что вопрос о сократимости капилляров теснейшим образом связан с вопросом о строении капиллярной стенки, мы должны здесь — хотя бы в самом кратком виде — изложить литературу.

Известно, что до 1861 г., т.-е. до работы Реклингаузена (v. Recklinghausen) <sup>5</sup> в отношении лимфатических капилляров и до 1865 г., т.-е. до работ Гойера (Hoyer) <sup>6</sup>, Авербах (Auerbach) <sup>7</sup>, Эберта (Ebert) <sup>8</sup> и Эби (Aeby) <sup>9</sup>, в отношении кровеносных капилляров в науке существовало убеждение, что стенка капилляра — *Structurlose Membran*, т.-е. бесструктурная мембрана. Этими авторами благодаря применению метода серебрения было доказано клеточное строение капилляров, работами же более поздних авторов их наблюдения были подтверждены и дополнены.

Так, в 1838 г. Шванн (Schwann) <sup>10</sup> в капилляре хвоста головастика нашел и описал тонкую оболочку, лежащую поверх капилляров. Работами Генле (Henle) <sup>11</sup>, Арнольда (Arnold) <sup>12</sup>, Иванова (Iwanoff) <sup>13</sup> и др. существование этой *adventitiae capillaris* было подтверждено и изучено ближе. Однако, более точное представление о строении этой адвентиции мы получили только со времени исследований Руже и Мейера (Mayer) <sup>14</sup>, которые установили, что, кроме эндотелиальной трубки (*Zellhaut*), поверх ее существует еще другая (*Grundhaut*), состоящая из одного слоя ветвящихся звездчатых клеток. Эта *Grundhaut* и есть, по данным авторам, та самая сократительная мембрана, деятельностью которой объясняется изменение просвета капилляров.



Возможность такой функции этой мембраны подкрепляется еще тем обстоятельством, что клетки этой мембраны больше всего напоминают своеобразно дифференцированные клетки мышечной ткани (Руже—Мейер).

Если не считать недавно вышедших работ Вимтруп (Wimtrup)<sup>15</sup>, который подтверждает наблюдения Руже и Мейера, то вопрос о природе этих клеток до сих пор является открытым. Между тем на мышечной природе этих звездчатых клеток капиллярной адвентиции зиждется и все учение об активной сократимости капиллярной стенки.

Впервые мысль о возможности активного сокращения капилляров пришла Веберу<sup>16</sup> (1852 г.). Позднее к тем же результатам пришли Райнек (Ryneck)<sup>17</sup> и Вульпиан<sup>18</sup>.

Но только Стрикер<sup>19</sup> в 1865 г. сделал более детальное исследование над спонтанными изменениями просвета капилляров. В резюме своих наблюдений Стрикер говорит: «Мои новые исследования создают мне впечатление, что капилляры в результате их сократимости в том смысле, как это принято для артерий, никакой помощи кровообращению не оказывают». В 1868 г. аналогичные наблюдения произвел А. Голубев<sup>20</sup>. Результаты наблюдения Голубева совпадают в общем с таковыми же Стрикера.

Дальнейшие наблюдения Тарханова<sup>21</sup>, Бидля<sup>22</sup>, Северини (Severini)<sup>23</sup>, Рой (Roy), Браун<sup>24</sup>, сравнительно мало подвигают вопрос вперед, и мы упомянем их без соответственного разбора.

Работами более новых авторов: Сергеева<sup>25</sup>, Штейнаха и Кана, Гедона и Флейга (Hedon u. Fleig)<sup>26</sup>, Сальвиоли и Пеццолини (Salvioli и Pezzolini)<sup>27</sup>, Градинеску (Gradinesku)<sup>28</sup> вопрос о сократимости капилляров переносится в область более точного эксперимента и даже делается попытка связать деятельность капилляров с раздражением некоторых нервов.

Наиболее убедительные и потому чаще цитируемые наблюдения Штейнаха и Кана устанавливают связь в изменениях капиллярного просвета с деятельностью соответствующих нервов, но расходятся с таковыми же наблюдениями Сергеева и, кроме того, совершенно иначе рисуют самый механизм изме-

нения просвета капилляров. Именно, в то время, как большинство вышеупомянутых авторов относит изменение просвета капилляров за счет набухания или истончения особых веретенообразных клеток капиллярной стенки, Штейнах и Кан описывают этот процесс подобно сокращению и расширению артерий.

Интересная работа Мареса<sup>29</sup>, относящаяся к 1916 году, не может здесь быть разобранной, так как представляет лишь попытку установить определенную точку зрения в вопросе о ритмике питания, как основе деятельности всей сердечно-сосудистой системы.

Результаты наблюдений последнего времени могут быть разделены на две категории. Авторы одной группы признают наличие в капиллярной стенке сократительных элементов и самостоятельное ее сокращение. Таковы: Нейман (Neumann)<sup>30</sup>, Юргенсен (Jurgensen)<sup>31</sup>, Килин (Kylin)<sup>32</sup>, Мерцт (Merzt)<sup>33</sup>, Таллер и Драга (Thaller и Draga)<sup>34</sup>, Прибрам (Pribram)<sup>35</sup>, Никкау (Nickau)<sup>36</sup>, Парризиус (Parrisius)<sup>37</sup>, Вейсс (Weiss)<sup>38</sup>, и отчасти Гаген (Hagen)<sup>39</sup>.

К числу сторонников обратного взгляда относятся: Маршан (Marschand)<sup>40</sup>, Якоби (Jacobi)<sup>41</sup>, Клеменцевич (Klemensiewicz)<sup>42</sup> Каррье (Carrier E. B.)<sup>43</sup> Реберг (Rehberg и из старых авторов Ригель (Riegel)<sup>44</sup>.

Другая группа авторов подходит к решению вопроса с точки зрения реакции капилляров на некоторые химические раздражители, при чем результаты и здесь получились разные.

Так Кукулька (Kukulka)<sup>45</sup>, Редиш (W. Redisch)<sup>46</sup>, Моог (Moog) и Амброзиус (W. Ambrosius)<sup>47</sup> нашли, что адреналин суживает капилляры, а Клеменцевич и Леви (Loewi)<sup>48</sup> такого сужения не получили. К таким же результатам пришел и Якоби. По данным Крога и Реберга<sup>49</sup> отделяемое придатка мозга действует на капилляры тонизирующим образом.

На основании литературного обзора мы пришли к следующему выводу: 1) подавляющее большинство авторов работало на вырезанных органах или на животных, подвергнутых той или иной обработке, а потому результаты их опытов очень часто несвободны от многих возражений; 2) сократимость капилляров низших животных подтверждается большинством авто-

ров; 3) процесс изменений просвета капилляров различными авторами описывается различно, часто совершенно противоположным образом; 4) вопрос об активном участии капилляров в продвижении крови остается нерешенным и 5) капилляры высших позвоночных и особенно человека с интересующей нас стороны обследованы недостаточно.

Приступая к изложению результатов наших наблюдений, мы должны отметить, что почти половина их прошла при обычном, привитом литературой взгляде, что капилляры активно сократимы; таким образом результаты наших наблюдений могут претендовать на объективность, ибо они оказались обратными первоначальному взгляду.

В качестве раздражителя мы пользовались теплом, холодом, электричеством, застойной гиперемией, светом и механическим раздражением; кроме этого нами учтены некоторые эксперименты самой природы в том виде, как это удавалось наблюдать на больных.

Во всех наших опытах мы преследовали главным образом изучение качественной, но не количественной стороны реакции, почему и соответствующих измерений в цифрах мы не приводим.

В качестве теплового раздражителя мы пользовались концентрированным светом электрической лампы (400 свеч) с температурой пучка в  $24-25^{\circ}$  или концентрированным солнечным светом с температурой пучка лучей  $33-34^{\circ}$ . В нескольких случаях (из 44 наблюдений) мы делали горячую водяную ванну, при чем результаты получили почти одни и те же.

Результаты этой группы наблюдений можно резюмировать следующим образом.

Уже под действием таких низких температур, как  $24-34^{\circ}$ , в течение 3—5 минут наступает (под микроскопом) расширение капилляров, т.-е. гиперемия кожи. Характер и величина происходящих изменений зависят от температуры и продолжительности нагревания и могут быть различны в зависимости от доопытного состояния артериол и капилляров данного индивидуума (состояние сердечной деятельности предполагается постоянным и нормальным). Наиболее типичная картина изменений в капиллярной циркуляции наблюдается при слегка суженных капиллярах, замедленной циркуляции и

медленном нагревании. При этом шаг за шагом можно проследить, как струя крови, идущая из корня артериальной бранши, становится массивней, однородней и ускоряется. Вслед за этим ускоряется и циркуляция капилляров, а кровяная струя становится более компактной. Наконец, когда артериоли начинают выбрасывать с большой скоростью массивную струю крови в капилляры, — последние прямо на глазах, в течение 3—5 секунд, расширяются; циркуляция при этом становится почти не различимой.

В случаях с быстрым и энергичным нагреванием пред началом расширения наступал кратковременный период замедления, иногда с полной остановкой тока крови и его колебаниями то в ту, то в другую сторону; но вскоре затем мощная струя крови, идущая из корня артериальной бранши капилляра, заполняла последний и, расширив его, опять-таки, прямо на глазах, устанавливала картину гиперемии.

#### Х о л о д .

Если погрузить палец на 1—2 минуты в ванну с температурой в минус 0,5— плюс 1,5 градуса и положить его тотчас под микроскоп, можно наблюдать механизм и всю картину происходящих при охлаждении изменений в капиллярной циркуляции.

В типичных случаях, вслед за приложением холода, корень артериальной бранши капилляра, выбрасывавший до того ровную и компактную струю эритроцитов, начинает давать теперь в ней перебой в скорости и особенно в ее компактности; вследствие этого кровяная струя становится прерывистой, зернистой и определенно утонченной. Зернистость и замедление в некоторых случаях были так значительны, что можно было говорить почти о нитке бисера, еле двигавшейся из корня артериальной бранши. Тотчас же вслед за этим замедлением и утончением струи наступало постепенное утончение и всего капилляра; при этом всегда артериальная часть капилляра реагировала сужением раньше и энергичнее, чем половина венозная. Это последовательное сужение капилляров достигало иногда половины первоначального диаметра, при чем циркуляция была резко замедленной или даже прекращалась совершенно.

При наступлении реактивной гиперемии или гиперемии, вызванной нагреванием (после охлаждения), капиллярная циркуляция проделывала цикл обратных изменений: быстро на глазах, отдельными толчками артериоля, выбрасывала первые столбики крови, дальше чаще и чаще, полнее и шире она выталкивала новые порции крови, пока последняя, изливаясь из нее мощной струей, не раздвигала спавшихся капилляров и не пробуждала их снова к жизни.

Итак, при нагревании и охлаждении: 1) капилляры первично и заметным образом не реагируют; 2) происходящие в капиллярной циркуляции изменения главнейшим образом зависят от доопытного состояния и первичной реакции прекапиллярных артерий и вторично от реакции капилляров (главным образом их артериальной части); 3) сравнительно ничтожного нагревания и охлаждения достаточно для получения микроскопически определяемой гиперемии, resp. анемии кожи; 4) процессы, происходящие при возникновении и развитии чисто активной и реактивно-активной гиперемии, в смысле происходящих местных сосудистых изменений имеют много общего между собой.

### З а с т о й н а я   г и п е р е м и я .

При наложении резинового жгута или манжетки Реклингаузена, с силой, препятствующей лишь венозному оттоку, мы получили постепенное замедление и уплотнение струи эритроцитов, идущей из артериол. Входя в венозную браншу, кровь резко замедлялась, слипалась в столбики и неправильные комки; капилляры, главным образом венозная часть, постепенно расширялись, вероятно, в силу повышенного капиллярного кровяного давления и потери эластических свойств (вследствие нарушения питания).

Иногда после остановки циркуляции наступало обратное движение крови, т.-е. из вен в артерии, причиной чего, очевидно, нужно считать наступающее при этом расширение артерий (А. И. Нестеров)<sup>50</sup>. При разжатии жгута можно наблюдать картину обратных изменений, т.-е. резкое ускорение циркуляции, восстановление непрерывности кровяной струи, а иногда даже сужение венозной части капилляра.



## Электричество.

Из 70 опытов этого рода, произведенных над 25-ю человеками, почти половина произведена над детьми (7—12 лет). Такой подбор материала мы основывали на большей вариабильности детских сосудов и тонкости кожи, что должно было иметь значение как в смысле уменьшения сопротивления электрическому току, так и удобства для наблюдения. Гальванический ток мы получали из городской сети (110 вольт), пользуясь обычным пантостатом, а фарадический от элемента Гренэ, пользуясь аппаратом Дюбуа-Реймонда (первичная спираль 780 оборотов, вторичная — 5000).

Электроды с площадью в  $2-2\frac{1}{2}$  мм ставились на смоченную кожу ногтевого валика с промежутком в 1 см. Сила тока — постоянного — 4 — 6 м.-амп. и фарадического — 90 — 100 — 110 мм. по аппарату Дюбуа-Реймонда; продолжительность электризации — от очень коротких замыканий и размыканий до нескольких минут.

Так как результаты при применении гальванического и фарадического тока оказались в наших опытах качественно почти одинаковыми (количественно — фарадический ток оказался сильнее), — то рассматриваем их здесь для краткости вместе.

В некоторых случаях при коротких замыканиях и размыканиях удавалось отчетливо наблюдать резкие перерывы в струе эритроцитов, идущей из корня артериальной бранши. В других случаях удавалось рядом следующих друг за другом замыканий и размыканий восстановить неподвижный до того ток крови, при чем и здесь первые сдвиги явно следовали из корня артериальной бранши капилляра

Во многих опытах приходилось наблюдать вслед за замыканием тока прекращение струи, идущей из корня артериальной бранши, а при прекращении раздражения — на оборот — ее возобновление. Иногда наступавшее вслед за раздражением сокращение прекапиллярной части само по себе сменялось быстрым расширением и ускорением циркуляции.

Общие результаты этой группы опытов таковы: 1) на гальванический и фарадический ток капилляры первично и заметным образом не реагируют; 2) значительная скорость, с которой за



замыканием тока возникают перемены в артериальной части капилляра (струи), говорит за вероятное сокращение близко к капиллярам расположенных частей артериальной сети. Если принять во внимание, что гладкая мускулатура имеет длинный скрытый период раздражения и медленно сокращается, раздражение же касается лишь очень мелких артериальных частей, то вероятным становится сокращение именно прекапиллярных артерий. Последним, очевидно, объясняются и все вторичные изменения капиллярной циркуляции; 3) реакция кожных сосудов на электричество, будучи количественно, а иногда и качественно, различной у разных лиц, в конечном счете дает заметное оживление капиллярной циркуляции (под микроскопом); отсюда очевидно, что в подходящих случаях электричество может быть рекомендовано с лечебной целью при спазме сосудов кожи.

В опытах с применением светового раздражителя (смешанные лучи солнца, электрический свет, Финзен) мы пришли к следующим выводам: 1) под влиянием светового раздражения происходит первичное, наиболее заметное расширение прекапиллярных артерий и артериальной части капилляра; капилляры участвуют в развивающейся гиперемии больше пассивно, чем активно; 2) солнечные концентрированные лучи вызывают сильную и долго длящуюся гиперемию. Отсюда очевидно, что солнечным светом можно пользоваться для лечения подходящих случаев гипертонии.

За неимением аппаратуры для точного измерения световой энергии, — высказаться на основании своих наблюдений о сравнительной силе тех или иных лучей пока не можем.

#### Клинические наблюдения.

В заключение приведем в самом кратком виде результаты наблюдений над двумя особенно интересными для нас больными.

В обоих случаях (Hypertonia и luës) мы наблюдали периодическое и как бы посменное запустение капилляров в некоторых участках ногтевого валика; при этом капилляры то появлялись, то снова исчезали, иногда полностью, иногда же становились настолько анемичными, что только кое-где одиночно разбросанные эритроциты давали намек на контуры расположенного здесь капилляра.

В других случаях не наступало такого резкого обезкровливания капилляров, но все же струя эритроцитов становилась очень прерывистой и зернистой, а ток очень замедленным. Наблюдение показало, что, как при полном запусении капилляра, так и при значительном замедлении тока без запуска капилляра, — процесс отчетливо начинался в корне артериальной бранши; здесь же прерывалась и струя эритроцитов, благодаря чему по капилляру растягивались, как бисер по нитке, оставшиеся здесь отдельные эритроциты; если они уходили в вену полностью, то капилляр тотчас же уходил из виду, пока новая струя не приходила из артерии и снова не заполняла их.

Иногда при нормально широких капиллярах и быстром токе происходила почти мгновенная его остановка; при этом в самом корне артериальной части капилляра можно было видеть перерыв в струе эритроцитов, весь же капилляр обычно был наполнен кровью. Но проходило 2—3 секунды — и мощная артериальная струя возобновляла циркуляцию. Невольно напрашивалась при этом мысль об аналогии между деятельностью артериол и водопроводного крана.

Особенностью второго случая было наличие очень узких капилляров, ответвляющихся по 5—6 штук от расширенного главного капилляра; при этом иногда получалась фигура настоящего маленького ветвистого деревца. Эти узкие капилляры то пропускали кровь, то совсем не имели ее, — в зависимости от того — много или мало крови получал приводящий ствол из ниже лежащих артерий.

Таким образом и здесь, так сказать в эксперименте самой природы, где раздражения были внутреннего характера, — мы получили: 1) что первично и заметным образом капилляры не реагируют; 2) с необычной легкостью и быстротой происходят колебания просвета прекапиллярных артерий; последние имеют склонность к некоторому ритму и иногда могут совершенно разобщать артерии от капилляров. Кроме того из этих наблюдений следует, что: 1) при некоторых паталогических состояниях петлеобразная форма кожных капилляров может заменяться разветвленной — сетеобразной и 2) в известных случаях патологии (а может быть и при нормальных условиях)

часть кровеносных капилляров может становиться временно плазматическими (по терминологии старых авторов). Если же, как это было в нашем случае, эти плазматические капилляры могут снова функционировать как и раньше, т.е. как кровеносные,—то, быть может, и весь вопрос о существовании плазматических капилляров имеет одно лишь теоретическое значение.

Заканчивая на этом крайне неполный обзор наших наблюдений, — мы позволим себе сделать следующие выводы.

1) Кровеносные капилляры кожи людей на раздражения теплом, холодом, электричеством, светом, застойной гиперемией а также и раздражения внутреннего характера — первично и заметным образом не реагируют и потому в процессе активного продвижения крови существенного значения, очевидно, иметь не могут.

2) Происходящие при всех упомянутых раздражениях различные изменения в капиллярной циркуляции, как-то: анемия, гиперемия и их чередование, относимые обычно за счет соответственных изменений в капиллярах, свое начало имеют, очевидно, главным образом в первичных изменениях просвета артериол и в последовательных изменениях капилляров.

3) Артериолы, находясь вблизи капилляров и будучи снабжены тонкой иннервацией,—являются наиболее тонкоорганизованным механизмом для регуляции местного кровообращения; — наличие их исключает надобность в активных и дифференцированных изменениях просвета капилляров.

4) Ритмические колебания просвета артерий, впервые наблюдавшиеся Ш и ф о м <sup>51</sup> (на ухе кролика), а затем — на других объектах — Ван Беком, Галленфельсом, Вульпианом, Гуннингом, Ревером и Савиотти, Ригелем, Гуизингом (van-der-Becke, Gallenfels, Vulpian, W. Gunning, Roever и Saviotti <sup>52</sup>, Riegel, Huizing <sup>53</sup>) и др. имеют место также и у человека.

В заключение считаю приятным долгом принести благодарность глубокоуважаемому учителю проф. Н. И. Лепорскому за постоянные советы и указания по ходу работы.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Яновский, М. В. Общ. терапия. 1923 г. Он же: «Научн. Медицина» 1922 г. № 10. 121—160; он же: Изв. В.-Мед. Акад. Янв. 1909 г. и др. — 2. Grützner, P. Deut. Arch. f. kl. Med. Bd. 89. 1906 г. — 3. Rouget, Ch. C. R. de l'Acad. d. Sciences. 1874 г. 559—562; Он же: — там же 1879 г. стр. 916—918; он же: Arch. de Physiolog. 5. 1873. 603. — 4. Steinach, E. u. Kahn, R. H. Pflüg. Arch. Bd. 97. S. 105—133. — 5. Recklinghausen v. F. «Die Lymphgefäße u. ihre Bezeich. z. Bindegewebe». 1861. — 6. Hoyer. Arch. f. Anat., Physiol. u. Wiss. Medic. Jahr. 1865. № 1. — 7. Auerbach, L. Centrbl. f. d. Medic. Wissensch. 1865. № 12. — 8. Eberth, C. S. Centrbl. f. d. Medic. Wissensch. 1865. № 13. — 9. Aebv. Centrbl. f. d. Medic. Wiss. 1865. № 14. — 10. Schwann. Microsk. Untersuch. 1838. по Joh. Müller «Handbuch d. Physiol». 1849. — 11. Henle. Цит. по Hoyer'у см. № 6. — 12. Arnold, по «Основ. к изуч. микроскоп. анатомии челов. и животн.», под ред. М. Д. Лавдовского и Овсянникова, Ф. В., том II, S. 411, 1888 г. — 13. Iwanoff, A. Centrbl. f. d. Med. Wiss. 1868 г. № 9. — 14. Mayer, S. Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wiss. XCIII, Bd. dritte Abth. 1866 г.; он же: Anatom. Anzeiger, том XVI, 1899 г.; он же и там же: том XXI, 1902 г., 442—453. — 15. Wimtrup, B. J. Kl. W. 1922 г., S. 1696. — 16. Weber, H. Müller's Archiv. 1852 г., 361—371. — 17. Рунек, цит. по Stricker: Vorlesung. u. allgem. u. experim. Pathol. 1878 г., S. 234—235. — 18. Vulpien, цит. по Stricker — там же. — 19. Stricker, S. Sitzungsber. d. Kaiser. Akad. d. Wiss. Bd. LII, abth. II, 1866 г., S. 379—394; он же, там же: Bd. 74, abth. III, H. III—V, S. 313—332; он же, там же: Bd. LI, Heft I—V, Abth. II, 1865 г. — 20. Голубев, А. Материалы к анатомии, физиологии и ист. разв. волосн. сосудов. 1868 г. — 21. Tarchanoff, Arch. f. d. gesam. Physiol. Bd. 9, 1874, S. 407—416. — 22. Biedl, A. цит. по Steinach и Kahn'у № 4, S. 108. — 23. Sewerini — там же. — 24. Roy, Ch. a. Graham Brown. The Journ. of Physiol. Vol. II, 1879—1880 г., стр. 323—338. — 25. Sergejew, M. Centrbl. f. d. Med. Wiss. 1894 г., № 9, S. 145—147 и № 10, S. 162—165. — 26. Hedon u. Fleig, цит. по Gradinesku см. № 28. — 27. Salvioli et Pezzolini, там же. — 28. Gradinesku, Ar. Pflüg. Arch. Bd. 152, 1913 г., S. 217—226. — 29. Marés, Fr. Pfl. Archiv. Bd. 165, 1916 г., S. 159—180; 194—229 и 337—419. — 30. Neumann, Berl. Klin. Woch. 1920, № 35, S. 826, цит. по Marschand'у. — 31. Jürgensen, D. Arch. f. Kl. Med. 142. H. 3 и 4, S. 204; он же: Zeitch. f. Klin. Med. 86. H. 5 и 6, 1918 г., цит. по Parrisius'у. — 32. Kylin, E. Medic. Klinik № 5. 1923 г. и Klin. Woch. 1922 г., № 39 и 52 и 1923 г., № 1. — 33. Merzt, Med. Klin. 1920 г., № 40, S. 1046. — 34. Thaller u. Draga, W. Kl. W. № 22, 1917 г., цитир. по Parrisius'у. — 35. Pribram. M. T. W. 1920, № 45. — 36. Nickau, Br. Arch. f. Klin. Med. 1920. S. 139, по реферату Медиц. Журн. 1921 г. Янв. Том I, № 2. — 37. Parrisius, W. Pflüg. Arch. Bd. 191, 1921 г., S. 217—223. — 38. Weiss, E. M. T. W. 1917, № 19, S. 609. он же и Dieter. Zentrbl. f. Herz u. Gefässkrankh. 12. 1920 — по Parrisius'у. — 39. Он же: Zeitsch. f. exper. Path. u. Therapie 19. H. 3. 1918 г., цит. по O. Moog: Medic. Klin. № 46. 1920 г. 1184—1188. — 39. Hagen, V. Zeitsch. f. exper. Path. u. Pharm. 14. S. 364 u. Wirsch. Arch. 1922 г. S. 239, цит. по Marschand'у. — 40. Marschand, F. M. T. W. № 13. 1923 г. S. 385—387. — 41. Jacobi, W. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1920. 86. S. 49. по Marschand'у. — 42. Klemensiewicz, Handb. d. allg. Pathol. Krehl. цит. по Marschand'у; Bd. 2. Abth. 1. S. 398 и Abderhald. Handbuch d. biol. Arbeitsmeth. Abth. 5.

Том 4. — 43. Rehberg, P. and Carrier, E. B. Scand. Arch. f. Physiol. Bd. 42. H. 5—6 1922 г. см. Berichte ü. d. gesam. Physiol. Bd. XVII, H. 7—8. 1923. — 44. Riegel, Fr. Pflüg. Arch. Bd. IV. 1871 г. S. 350—434. — 45. Kukulka: Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 21. H. 3. 1920 г. — 46. Redisch, W. M. T. W. № 19. 1922 г. — 47. Moog, O. u. Ambrosius, W. Kl. W. № 19. 1923 г. S. 589—592; S. 944—947. — 48. Klemensiewicz u. Loewi, цит. по Parrisius'y l. c. — 49. Krogh, A. u. Rehberg, P. B. C. R. de la Societ. de Biol. Bd. 87. № 25. S. 461—463. 1922 г. по Berichte ü. d. gesam. Physiol. u. experim. Pharm. Bd. XVI, H. 1—2 1923. S. 103. — 50. Нестеров, А. И. Опыт определения функций состояния периферич. кровообращ. Рукопись 1924 г. — 51. Schiff, M. Arch. f. Physiol. Heilkunde v. Vierordt. 1854. S. 523. Цит. по Riegel'ю. — 52. Van der Beeke, Gallenfels, Vulpian, W. Gunning, Roever и Saviotti и др. см. у Riegel (№ 44), а также у Grützner'a: D. Arch. f. Klin. Med. Bd. 89. 1906. S. 132—148. — 53. Huizing'a, D. Pflüg. Arch. Bd. XI. 1875. S. 207—221.

## Über die Kontraktilität der Blutkapillaren des lebenden Menschen.

Von Dr A. J. Nesterow.

(Aus der Therapeutischen Hospital-Klinik der Universität Tomsk).

Auf Grund der Untersuchungen von Ch. Rouget, S. Mayer und in der letzten Zeit, Wimtrup können wir es als festgestellt annehmen, dass in der Adventitia kapillaris der niedriger organisierten Thiere (Frosch, Triton etc) besondere verzweigte sternförmige Zellen vorhanden sind, welche ihrer Natur nach eigenthümlich veränderten Zellen des glatten Muskelgewebes nachstehen. Die erwähnten Autoren, und mit ihnen auch viele andere (Steinach u. Kahn, Hedon u. Fleig, Salvioli u. Pezzolini, Jürgensen, Neumann, Kylin, E. Weiss, Mertz, Thaller u. Draga, Pribram, W. Parrisius u. a.), halten diese Adventitialzellen für das anatomische Substrat, auf dessen Rechnung die selbständige Kontraktion der Kapillaren stattfindet. Eine andere Gruppe von Autoren, welche gleichfalls die selbständige Kontraktion der Kapillaren anerkennt, schreibt dieselbe der Anschwellung und Abschwellung besonderer spindelförmiger Elemente zu. Diese Autoren sind — S. Stricker, A. Gradinescu, A. Golubew, Biedl, Tarchanoff, Fr. Marès u. a.

Eine dritte Gruppe (Conheim, Riegel, E. Marschand, W. Jacoby, Klemensiewicz, P. B. Rehberg u. Carrier) stellen die selbständige Kapillarenkontraktion bei Thieren und Menschen überhaupt in Abrede.



Bei unseren eigenen Untersuchungen der Frage von den Veränderungen der Kapillaren bei verschiedenen Erkrankungen sowie von der Bestimmung des Kapillarblutdruckes, traten uns Fälle entgegen, wo die Kapillaren, wie es schien, Symptome einer periodischen selbständigen Tätigkeit verrieten. Diese Beobachtung veranlasste uns eine bedeutende Anzahl von Versuchen mit Anwendung verschiedener Erreger vorzunehmen.

Auf Grund dieser Versuche mit Anwendung von Wärme, Kälte, Stauungshyperämie und Elektrizität (Galvan. und farad. Strom), sowie der Beobachtungen an klinischen Fällen sind wir zu folgenden Schlüssen gelangt:

1) Die Blutkapillaren bei gesunden, sowie bei kranken Menschen reagieren nicht in unmittelbarer und bemerklicher Weise auf Reizung durch Wärme, Kälte, Stauungshyperämie, Electricität und Erreger innerer Natur (man kann sie physiologische nennen) und können infolge dessen im Prozesse der aktiven Fortbewegung des Blutes keine wesentliche Bedeutung haben;

2) Die bei obenerwähnten Erregungen Stattfindenden verschiedenen Veränderungen in der Kapillarblutzirkulation, wie Anämie, Hyperämie und ihre gegenseitige Abwechslung, — die gewöhnlich auf Rechnung der entsprechenden Veränderungen in den Kapillaren gesetzt werden, — haben ihren Ursprung in primären Veränderungen des Querschnitts der Arteriolen und den daraus folgenden Veränderungen der Kapillarblutzirkulation;

3) Die Arteriolen und feinsten Arterien, die unter beständigem Einfluss der feinsten Nervenregulierung örtlicher und zentraler Provenienz sind, stellen sich als ein auf's feinste eingestellter Mechanismus dar, dessen Vorhandensein eine selbständige Kapillarenregulation überflüssig macht;

4) Die rhythmischen Änderungen des Arterien-Durchschnittes die zuerst Schiff beobachtete und nach ihm auch viele andere Autoren, — finden auch beim Menschen statt.

Alle Beobachtungen wurden unter mikroskopischer Kontrolle nach der Methode Hueter-Lombard-Weiss angestellt.



## Влияние реакции и минеральных солей на сократимость кровяного сгустка.

*Н. Рожанский.*

(Из физиологической лаборатории Донского Университета.)

(Поступил 16/XII 1924 г.)

Сок растений, межтканевая жидкость беспозвоночных и кровь высших животных, покидая свое местопребывание, теряют подвижность за счет образования желатинообразного вещества. Несмотря на химическое различие этих веществ, у растений относимых к углеводам (пектиновые вещества, Чапек)<sup>1</sup>, у животных—к белкам, физико-химические их свойства весьма схожи и ведут к образованию более или менее плотной пробки, закрывающей повреждения в тканях. Сходство обнаруживается и в том, что у многих животных и частей растений образовавшийся сгусток через некоторое время уменьшается в объеме, обнаруживая волокнистое строение, которое как будто замещает впоследствии образующиеся соединительно-тканевые нити рубца. Возможно что фибрин, подобно пектиновым отложениям, участвует в структурных образованиях, которые Бидерманн<sup>2</sup> называет оформленными секретами.

До сих пор большинство авторов в свертывании видело химическое преобразование жидкого фибриногена под влиянием ферментоподобного процесса. Не отрицая участия химических звеньев в процессе, Вульдридж<sup>3</sup> (1887) обратил внимание на возможность физического толкования, которое в настоящее время представляется, как коллоидное превращение золя в гель. Особенностью его является способность, несмотря на малое содержание в крови (около 1—2%, включая и абсорбированную воду), придавать желатинообразную плотность всей массе крови, а также в течение некоторого вре-

мени сокращаться, как будто указывая, на какие-то процессы дальнейшего преобразования геля.

Вопросу о причинах и значении сокращения сгустка крови в старых руководствах (Н а с с е) <sup>4</sup> отводится значительно больше внимания, чем в новых. Практический врач прежнего времени, применявший часто кровопускание, ставил перед собой вопрос о возможности использования с диагностической целью вида извлеченной крови и судьбы образовавшегося сгустка. Г а л л е р <sup>6</sup> предполагает сильное сокращение у слабых людей и уменьшенное у крепких, но еще меньше у лихорадящих. По Н а с с е, малой сокращаемостью отличается кровь быстро и неполно свертывающаяся, указывая на плохое питание, недостающее дыхание, ослабленный сердечный удар, упадок нервной силы. Б у ш а р <sup>6</sup> суживает эти расплывчатые условия, рассматривая плохое сокращение при некоторых заболеваниях, как результат уменьшенного числа кровяных пластинок, хотя им же указывается, что плохое сокращение встречается при некоторых заболеваниях, как, например, при пнеймонии, с увеличенным по сравнению с нормой числом пластинок. Вопрос о влиянии пластинок был поднят Г а й е м о м <sup>7</sup>, наблюдавшим плохое сокращение сгустка в крови с уменьшенным числом пластинок. Ф у л ь д <sup>8</sup>, Л е - С у р д и П а н ь е <sup>9</sup>, А р т ю и Ш а п и р о <sup>10</sup>, О п и т ц и Г л о б е р <sup>11</sup> подтвердили вопрос экспериментальной проверкой, в общем подтвердив наблюдения Г а й е м а. Однако, полного параллелизма между числом пластинок и степенью сокращения не установлено (П и к е р и н г и Х ь ю и т) <sup>12</sup>; становится необходимым допустить различную силу действия пластинок на сокращение. О п и т ц, Ф у л ь д и Д е л е з е н ь <sup>13</sup> считают вещество, действующее на сокращение, отличным от тромбокиназы пластинок, и указывают, что тканевая тромбокиназа при отсутствии пластинок как, напр., в случае птичьей крови, не может вызвать сокращения сгустка. С другой стороны некоторые авторы (Л ы ч к о в с к и й <sup>14</sup>, Х о м я к о в а - Б у с л о в а <sup>15</sup>) отмечают сильное сокращение сгустков при действии активных тромбокиназ из тканей. Наши опыты вполне подтверждают это. В то же время отмечено влияние таких несущественных, казалось бы, моментов, как форма сосуда, в котором происходило свертывание (Н а с с е,

Рожанский<sup>17</sup>, Рознатовский<sup>18</sup>, Опитц<sup>19</sup>). Последний автор считает, что лучшие условия для сокращения представляет плоский открытый сосуд со сравнительно большой поверхностью соприкосновения крови с воздухом, остальные считают лучшим сокращение в длинных узких цилиндрах или пробирках. Влияние формы сосуда дает возможность заключить, что процесс сокращения зависит от физических условий. С физикохимической точки зрения к этому вопросу впервые подходил Гоуелль<sup>20</sup>. Процесс свертывания рассматривается им как превращение золя в гель, притом, по терминологии Гоуелля, гель кристаллический. Сходство свертывания с кристаллизацией отмечено еще Ранвье<sup>21</sup>, а за ним рядом авторов (Новицкий<sup>22</sup>, Штюбель<sup>23</sup>, Гоуелль<sup>24</sup>, Китакура<sup>25</sup>, Мангольд<sup>26</sup>). Гоуелль при помощи ультрамикроскопа мог следить за начальной стадией образования фибрина, при чем ему удалось установить две формы свертывания: с образованием нитей-кристаллов и совершенно гомогенную в условиях ультрамикроскопического ведения. В обоих случаях жидкая фаза удерживается в связи с твердой сначала настолько прочно, что ни механическое надавливание, ни быстрое центрифугирование не дают уменьшения объема сгустка. Силы, которые удерживают сыворотку в сгустке, имеют временный характер, так как через некоторое время сыворотка без внешнего влияния сама отделяется от сгустка. Гоуелль считает, что силы, удерживающие сыворотку в видимо-гетерогенной структуре сгустка, аналогичны с силами, удерживающим воду в невидимо-гетерогенной среде геля, и состоят в микрокапиллярных силах на поверхности твердой фазы. Во всяком случае Гоуелль считает, что способностью к сокращению обладают только видимо-гетерогенные сгустки. В плоскости такого представления процесс сокращения можно было бы представить как уменьшение поверхностных сил через уменьшение поверхности невидимо и видимо-гетерогенных агрегатов. Новицкий, наблюдая за процессом свертывания под микроскопом, отмечает перестройку тонких нитей постепенно в более грубые. Аналогичная картина превращения представлена у Бахманна<sup>27</sup> при превращениях геля разных мыл. Крайний случай агрегирования фибриновых волокон предст

влияет выделение фибрина сбиванием крови, когда поверхность твердой фазы уменьшается настолько значительно, что отделение остальной части крови (около 98%), не вошедшей в состав фибринных нитей, не представляет затруднения. Следовательно, сократимость сгустка в первую очередь зависит от условий, влияющих на процессы агрегирования частиц фибрина. В тех случаях, когда этот процесс задержан, как в сгустках, не дающих видимой даже ультрамикроскопически гетерогенности, сокращение может отсутствовать совершенно. Можно себе представить, что, кроме изменения массы и общей поверхности фибрина, имеет значение и внутренняя структура волокон, отражающаяся как на поверхностных свойствах, так и на образовании определенных линий натяжения. Сила натяжения сокращающегося волокна очень невелика и недостаточна подчас, чтобы отделить сгусток от стенок стеклянного сосуда. В том случае, когда такой задержанный в своем сокращении сгусток отделяется механически от стенок в пределах первых часов после свертывания крови, уменьшение сгустка происходит весьма быстро. Если до отделения проходило больше 5 часов, то сокращение могло быть значительно ослаблено. Так как форменные элементы входят в состав сгустка, то объем их является естественным пределом сокращения, меняясь с их объемом, например, при изменении осмотических условий. Можно представить также условия, подобные изменению натяжения струны в опытах Энгельманна<sup>28</sup>, в основе своей имеющему абсорбирование воды (Фишер)<sup>29</sup>.

К сожалению, наблюдения над сократимостью сгустка крови в большинстве случаев поставлены качественно, хотя потребность в количественном учете начинает чувствоваться все больше (ретрактилометр Фонио<sup>1</sup>). Самый простой способ определения сокращений по объему сгустка или количеству вытесненной сыворотки, применявшийся еще Такрахом<sup>30</sup>, встречает возражение в невозможности получить однообразные степени сокращения при одинаковых как будто условиях (Опитц). Несколько раньше мы показали, что это возраже-

---

1) Попытку воспроизвести автографическую запись сокращения кровяного сгустка сделал, кажется, С а м о й л о в.

ние отпадает при соблюдении некоторых предосторожностей и однообразия в методике, какой мы пользовались в настоящем случае. Кровь собиралась из артерии через парафинированную (существенное условие) канюлю в пробирки в 8 см высоты и 1 см диаметра в количестве около 5 см<sup>3</sup>; через 2 часа сгусток отделялся от стенок на всем протяжении при помощи тонкой стеклянной палочки; объем сгустка измерялся через 24 часа. Сократимость определялась, как процентное отклонение измеряемого сгустка от контрольного, определяемых в ‰ всего объема крови. Отрицательные цифры указывают на увеличение сокращения, положительные — на уменьшение. За норму принималось сокращение при прибавлении 1 см физиологического раствора<sup>1)</sup>. Наблюдения велись исключительно над кровью собаки. Кровь других животных и сок растений могут дать иные цифры. Сок черной смородины дает совершенно несокращающиеся сгустки, сок садовой земляники очень сильно сокращающиеся. Кровь беспозвоночных мало сократима: в наблюдениях Гоуелля на крабах и в наших на речном раке внутрисосудистая жидкость не давала вовсе сокращения. Для крови разных млекопитающих Такрах, дает разные цифры, но близкие между собой: у лошади — 56‰, свиньи — 61, быка — 62, овцы — 68, собаки — 67—78. Последнюю цифру надо признать слишком высокой, так как большое число собственных измерений (около 200) дало в среднем для нормальной крови 49‰. В тех случаях, где желательно исключить влияние объема форменных элементов, можно определять величину сокращения по количеству жидкости, удерживаемой сгустком. Величина эта определяется, как разница между величиной сгустка и суммой объемов форменных элементов и фибрина, полученного дефибринированием крови. В наших измерениях количество форменных элементов в среднем равнялось 41‰, фибрина — 1,5‰. Таким образом кровяной сгусток собаки, после сокращения, задерживает сыворотки в среднем еще 6,5‰ всего объема крови или 15,8‰ всей сыворотки. В частных случаях возможны значительные коле-

<sup>1)</sup> Сокращение такой крови меньше на несколько процентов сокращения сгустка неразбавленной крови.



бания. В таблице I приведены частные определения при различном количестве форменных элементов (13—47%).

ТАБЛИЦА I.

Время.	Объем сгустка в %/о	Форменные элементы в %/о/о.	Влажный фибрин в %/о/о.	Удержано сыворотки, % в % всей сыворотки.	Животные.
3/VI	35.6	31.2	1.8	3.8	Щенок № 3.
	38.7	25.6	1.2	16.0	"
15/VI	61.0	45.0	1.2	29.9	Собака № 5.
	51.0	42.0	0.9	14.0	"
23/VI	38.6	23.1	2.04	17.3	"
28/VI	41.0	25.0	2.2	18.4	"
	27.1	14.3	2.24	12.4	"
	31.7	13.2	2.6	18.3	"
16/VII	42.4	34.3	1.9	2.1	Собака № 6.
	49.7	40.0	1.8	5.0	"
6/VII	50.0	46.8	1.4	3.4	"
22/VII	41.5	37.5	2.0	3.2	"
	40.5	33.4	1.8	8.0	"
	55.1	37.0	1.4	26.5	"
17/VIII	46.5	44.4	1.6	0.9	"

Из цифр 5-го столбца этой таблицы видно, что возможны колебания задерживания сыворотки от 0,9 до 27%. У одной и той же собаки колебания значительно меньше: у собаки № 5 в пределах 14—27%, у собаки № 6 в пределах 0,9—9,1 (если исключить третье измерение опыта 22/VII, стоящего особняком). В случае наиболее сократившихся сгустков отжатие сгустков сыворотки от форменных элементов почти полное (опыт 17/VIII). В этом случае сгусток состоит только из форменных элементов и фибрина. Но такое сильное сокращение — скорее исключение.

Гоуелль пытается объяснить разные степени сокращения сравнительно простыми условиями, главным образом относительным количеством кислого и щелочного фибрина (разноименно заряженного).

Нам кажутся отношения несколько более сложными, судя по таблице II, дающей отклонения от контрольной в %/о/о при прибавлении щелочей и кислот.



Т А Б Л И Ц А II.

Изменение величины сгустка в %/о/о контрольного.		Концен- трация.	Изменение величины сгустка.	
NaOH	KOH		H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	HCl
+ 6.8	+ 4.9	0.005		+ 10.8
+ 13.2	+ 9.8	0.01	- 2.2	+ 1.1
+ 11.8	- 2.2	0.015	+ 6.6	+ 30.2
	+ 44.1	0.02	+ 22.0	+ 30.0
+ 133.4	+ 76.0	0.025	+ 27.6	
не свернулась.	+ 115.1	0.03	+ 28.0	+ 44.9
	не свернулась.	0.035	+ 120.0	+ 85.7
		0.04	не свернулась.	+ 85.2
		0.045		не свернулась.
		0.05	осадок.	
		0.055		
		0.06		осадок.

Из этих цифр видно, что до 0,015 ни кислота, ни щелочь заметного влияния на сокращение не имеют; концентрация выше уменьшает сокращение вплоть до полной задержки свертывания. В случае прибавления щелочи задержка свертывания обратима, но получаемые сгустки неспособны сокращаться совершенно. При кислоте задержка свертывания почти совпадает с образованием белкового осадка, при чем кровь обращается в густую кашу. Малые количества кислот и щелочей (до 0,01) увеличивают несколько плотность сгустка, при чем, как правило, сгусток сам отстает от стенок пробирки. Концентрацию кислот и щелочей мы определяем из количества прибавленного вещества, не принимая во внимание «буфферных» свойств крови, что конечно не дает точной цифры. При резких отклонениях реакции от нормы ясно виден постепенный переход понижения сократимости в задержку свертывания. Обстоятельство это обнаруживается также при действии разной концентрации солевых растворов.

Влияние солей меняется в зависимости от концентрации, но различно для разных солей. Мы пользовались хлористыми одно- и двувалентными солями: Na, K, Ca, Mg, Sr. Во всех случаях прибавлялся к крови 1 см<sup>3</sup> раствора. Концентрация соли принималась исходя из прибавленного к крови количества.

ТАБЛИЦА III

Молекулярная концентрация.	Относительное в % изменение величины сгустка.				
	NaCl	KCl	CaCl <sub>2</sub>	MgCl <sub>2</sub>	SrCl <sub>2</sub>
До 0.005			+ 20.5	- 3.6	+ 21.9
0.01	+ 15.7		+ 6.7	- 9.1	
0.02	+ 7.4	+ 21.8			
0.025			+ 26.1	- 20.0	+ 66.5
0.035			+ 23.8	- 17.2	
0.05	+ 3.5	+ 3.5	+ 6.6	- 30.9	+ 79.3
0.07	- 2.4	- 1.3			
0.075			+ 1.1	- 12.6	+ 77.4
0.1	- 5.1	+ 3.2	- 16.3		
0.125			- 16.1	не свернул.	не свернул.
0.15	- 6.3	- 21.5	- 9.2		
0.175			+ 107.0		
0.2	+ 1.4	- 8.9			
0.25	+ 114.5	+ 48.2			
0.3	+ 108.6	+ 156.9	не свернул.		
0.35	+ 178.0	+ 177.9			
0.4	+ 185.0	не свернул.			
0.45	не свернул.				

Из таблицы III видно, во-первых, отличие действия одновалентных солей от действия двухвалентных, а во-вторых — значительное расхождение двухвалентных между собой. В зависимости сокращения от концентрации заметно сходство Na — K — Ca с действием кислоты, с той разницей, что задержка свертывания наблюдается около 0,4 М., тогда как для кислоты около 0,03. Ниже мы представляем течение процесса в виде кривых, при этом кривая Ca количественно отличается от кривых Na и K, если исходить из молекулярной концентрации, и довольно близко совпадает, если внести поправку на диссоциацию двухвалентной соли, умножая на 1,5. Однако, вряд ли есть основание думать, что здесь действуют простые осмотические силы.

Как видно из кривой (рис. 1), три Рингеровские соли оказывают на сокращение схожее влияние, как будто они действуют своими осмотическими свойствами. Однако, кривые сокращения сгустка идут непараллельно осмотическому давлению и начало опускания ниже нормы лежит в области гипотонических концентраций для красных шариков. Таким образом, необходимо

предположить действие других сил, кроме осмотических. Это определенно видно в отношении действия Sr и Mg. Для обеих этих солей мы не видим характерного для K, Na, Ca, солей резкого понижения сократимости при предельных концентра-

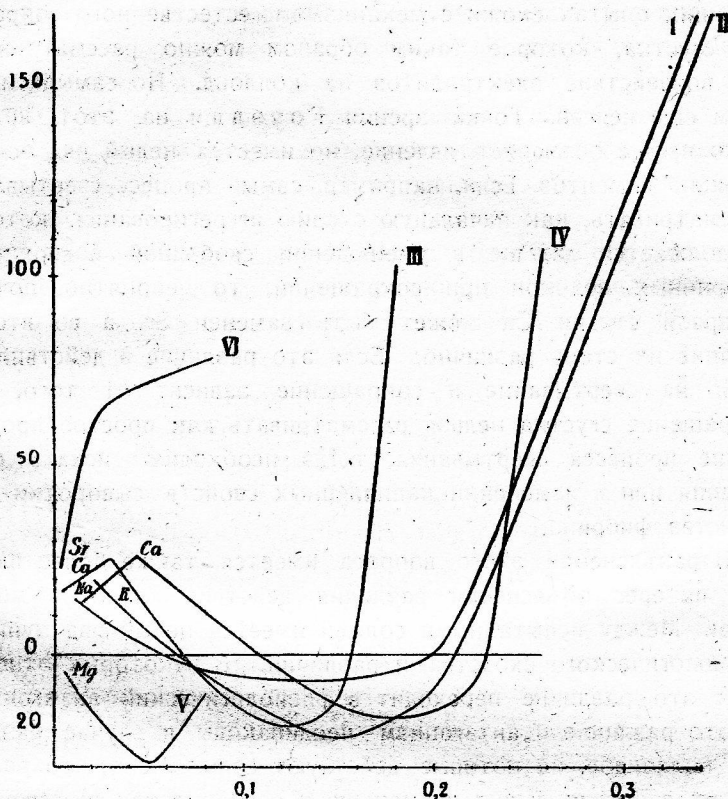


Рис. 1. Абсцисса — молекулярная концентрация, ордината — изменение величины сгустка по сравнению с контрольным. Кривая I — при действии KCl; кривая II — NaCl; кривая III — CaCl<sub>2</sub>; кривая IV — та же кривая, но исправленная в отношении диссоциации; кривая V — MgCl<sub>2</sub>; кривая VI — SrCl<sub>2</sub>. Все кривые на основании средних цифр из нескольких опытов.

циях в отношении свертывания. В то же время между собой они резко различны по действию.

Mg увеличивает сократимость кроме объема, в отношении быстроты и силы. При всех концентрациях сгусток, вплоть до

задержки свертывания, оказывается меньше контрольного.  $\text{SrCl}_2$  все время дает сгустки больше контрольного, нарастая с увеличением концентрации сначала быстро, затем медленно.

Весьма вероятно, что условия изменения объема сгустка в наших опытах схожи с механизмом естественного сокращения сгустка, которое таким образом можно рассматривать, как воздействие электролитов на коллоид. Но самый механизм еще неясен. Точка зрения Гоуэлла на этот вопрос всего проще объясняет явление, но имеется целый ряд осложняющих моментов. Если, например, самый процесс свертывания рассматривать, как начальную стадию агрегирования, которая продолжается дальше в уменьшении свободной поверхности фибринных волокон при сокращении, то непонятно, почему в первой стадии  $\text{Ca}$  может быть заменен  $\text{Sr}$ , а во второй влияние их столь различно. Если это различие в действии  $\text{Ca}$  и  $\text{Sr}$  на свертывание и сокращение зависит от того, что сокращение сгустка нельзя рассматривать, как простое продолжение процесса свертывания, тогда необходимо искать объяснения или в изменении капиллярных свойств сыворотки или свойства фибрина.

В разъяснении этого вопроса имеется также более широкий интерес объяснения различия действия катионов между собой. Между испытанными солями имеется целый ряд пунктов физиологического сходства и различий. В некоторых отношениях это различие переходит в физиологический антагонизм, но это различие и антагонизм неодинаковы в случае различных коллоидов, на которые действуют соли. Ясно, что различие их действия лежит не меньше в особенностях их свойств, чем в особенностях коллоидов или систем, среди которых они обнаруживают свои свойства.

#### В ы в о д ы :

1. В работе разбираются влияние реакции и хлористых солей  $\text{Na} - \text{K} - \text{Ca} - \text{Mg} - \text{Sr}$  на сокращение кровяного сгустка.
2. Величина сокращения индивидуально варьирует, оставаясь сравнительно постоянной у одного животного.
3. Кислоты и щелочи в концентрации до 0,01 — 0,05 N не влияют на сокращение, более высокие концентрации



ослабляют вплоть до полной задержки свертывания для  $\text{HCl}$ ,  $\text{H}_2\text{SO}_4$ ,  $\text{NaOH}$ ,  $\text{KOH}$  в пределах 0,03—0,045.

4. Хлористые соединения рингеровских солей  $\text{K}$ ,  $\text{Na}$ ,  $\text{Ca}$  действуют одинаково в эквимолекулярных концентрациях. В пределах 0,05—0,2  $\text{M}$ , усиливают сокращение; при больших концентрациях задерживают сокращения вплоть до прекращения свертывания в пределах 0,3—0,45  $\text{M}$ .

5.  $\text{MgCl}_2$  и  $\text{SrCl}_2$  действуют различно между собой, первая усиливает сокращение, вторая задерживает независимо от препятствий к свертыванию, которое для обеих около 0,125  $\text{M}$ .

6. Отличие в действии солей на сокращение в двувалентных металлических ионах по сравнению со сравнительным влиянием их на другие физиологические процессы зависит от свойств коллоидной среды.

#### ЛИТЕРАТУРА.

1. Czarek. *Biochemie d. Pflanzen* 1913, стр. 665—700. — 2. Biedermann. *Wintersteiners' Handbuch* 1911 т. III, стр. 340. — 3. Wooldridge. *Ludwigs Festschrift* 1887, стр. 221. — 4. Nasse. *Wagners Handwörterbuch* 1842, т. I, стр. 123. — 5. Haller. *Grundrisse d. Physiologie* 1781, стр. 137. — 6. Bouchard. *Traite de phat. gen.*, т. 4, стр. 27. — 7. Hayem. *C. R. Ac. Sc.* 1896. — 8. Fuld. *Hofmeist. Beitr.* т. 2, стр. 514 (цит. по Morawitz. *Ergeb. d. Phys.* 1905). — 9. Le Sourd et Pagnier. *Jour. de Phys. et Path. gen.* 1909, стр. 1. — 10. Arthus et Chapiros. *Arch. Inter. de Phys.* 1908, стр. 298 (цит. по Morawitz. *Abderhaldens Handbuch Bioch. Arbeitsmethod.* 1911). — 11. Opitz u. Schöber. *Jahrbuch f. Kinderheilk* 1923, т. 103, стр. 189. — 12. Piekering and Hewitt. *Quart. Jour. Phys.* 1923, т. 13, стр. 199. — 13. Delezenne. *C. R. Soc. de Biol.* т. 48, стр. 782; *C. R. Ac. de Sc.*, т. 122, стр. 1281. — 14. Лычковский. *Материалы по вопросу о гемофилии*. Дис. 1911. — 15. Хомякова-Буслова. *О прижизненном свертывании* 1914. — 16. Рожанский. *Естествен. условия, влияющие на сокращение сгустка*. — 17. Рожанский. *Известия Дон. Универс.* 1921, стр. 129. — 18. Рознатовский. *Доклад в Дон. Биол. Общ.* 1921. — 19. Opitz und Matzdorf. *D. m. W.* 1921 № 18. — 20. Howell. *Am. Journ. of Phys.* 1916 г., т. 40, стр. 526. — 21. Ranvier. *Gaz. med. Paris*, 1873, стр. 92. — 22. Новицкий. *Морфологическ. изменения крови при свертывании* 1892. — 23. Stübel. *Pfl. Ar.* 1914, т. 156, стр. 361. — 24. Howell. *Am. Journ. of Phys.* 1914 т. 35, стр. 143. — 25. Kitamura. *Pfl. Ar.* 1924, т. 203, стр. 651. — 26. Mangold u. Kitamura. *Bioch. Zeits.* 1924 т. 147, стр. 1. — 27. Bachmann. *Kolloid. Zeitsch.* 1912, т. 11, стр. 145 (цит. по Baillyss. *Princ. gen. Phys.* 1915, стр. 99). — 28. Engelmann. *Pflug. Arch.* 1873, т. 7, стр. 155. — 29. Фишер. *Отек*. 1913. — 30. Takrach. *Nature of the blood*. 1879. — 31. Кан. *Усп. exper. биол.* 1923, стр. 1.

## Über den Einfluss der chemischen Reaktion und der Mineralsalze auf die Kontraktibilität des Blutcoagulums.

Von Prof. D.<sup>r</sup> N. Rozansky.

(Aus dem physiol. Laboratorium d. Universität zu Rostof).

### Zusammenfassung.

1. Es handelt sich in diesem Artikel über den Einfluss, den die Reaktion und die Chlorsalze — K, Na, Ca, Mg, Sr — auf die Kontraktibilität des Blutcoagulums ausüben.

2. Der Grad der Kontraktibilität ist individuell verschieden, bleibt jedoch stets ziemlich konstant bei einem und demselben Individuum.

3. Säuren und Alkalien üben in einer Konzentration bis zu 0,01—0,015 N keinen Einfluss auf die Kontraktibilität aus; höhere Konzentrationen haben einen schwächenden Einfluss bis zur völligen Hemmung der Gerinnung, was für HCl, H<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, NaOH, KOH in den Grenzen von 0,03—0,045 N eintritt.

4. Die Chlorverbindungen der Ringer'schen Salze Na, K, Ca wirken identisch in equimolekularen Konzentrationen. Sie verstärken die Kontraktibilität in den Grenzen von 0,05—0,2 M. Sie schwächen sie ab bei stärkeren Konzentrationen bis zur völligen Hemmung der Gerinnung bei 0,3—0,45 M.

5. MgCl<sub>2</sub>, SrCl<sub>2</sub> wirken verschieden voneinander. Das erste Salz verstärkt und das zweite schwächt die Kontraktibilität, ganz unabhängig davon, dass die Blutgerinnung bei beiden Salzen bei 0,125 M. eintritt.

6. Diese Verschiedenheit in der Wirkung der bivalenten Metallionen auf die Kontraktibilität im Vergleiche mit ihrer Wirkung auf andere physiologische Prozesse hängt von Differenzen in der kolloidalen Substanz ab.





С точки зрения ионной теории возбуждения, всякое раздражение действует на возбудимую систему через посредство изменения концентрации ионов. Таким образом раздражением, непосредственно связанным с возбуждением, является изменение концентрации ионов, которое должно, как на это указывает Лазарев, подчиняться закону Вебера-Фехнера, и следовательно к нему применима формула  $\frac{\Delta C}{C} = k$ , где  $C$ —начальная концентрация, а  $\Delta C$ —прибавок концентрации, необходимый для того, чтобы вызвать начальное возбуждение,  $k$  постоянное.

Из формулы видно, что величина  $\Delta C$  находится в прямой зависимости от концентрации ионов  $C$  в возбудимой субстанции. С увеличением  $C$ ,  $\Delta C$  будет увеличиваться, а увеличение  $\Delta C$  вызывает понижение функциональной лабильности, как это видно из следующего рассуждения: если  $\Delta C$ , соответствующее начальной концентрации  $C_0$ , равняется  $a$ ;  $\Delta C$ , соответствующее концентрации  $C$ , равняется, напр.,  $2a$ ; то для тока одной и той же силы  $S$  потребуется промежуток времени, чтобы увеличить концентрацию на  $2a$  вдвое больше, чем для того, чтобы увеличить ту же концентрацию на  $a$ .

Таким образом с увеличением концентрации ионов действительно можно ожидать всех тех явлений, которые описаны Введенским для парабиоза.

Из всего сказанного ясно кардинальное значение для учения Введенского вопроса о том, возможно ли вызвать парабиоз понижением концентрации ионов. Утвердительный ответ на него ставит учение Введенского в резкое противоречие с современным учением о возбуждении, так как тогда окажется, что процесс противоположный возбуждению приводит к высшему его напряжению — перевозбуждению.

Несмотря на столь важное значение указанного вопроса, он не был решен школой Введенского. В работах учеников Введенского можно, однако, видеть весьма веские указания на удовлетворительное для теории парабиоза разрешение его. Так из лаборатории Н. Е. Введенского вышла работа д-ра Пэрна о действии постоянного тока на функциональные свойства нерва и мышцы, в которой он показал, что исчезновение проводимости на аноде не есть парабиоз, а особое чисто ано-

дическое состояние, «недеятельная остановка, которую в известном смысле можно принять за состояние отдыха». Анод, по исследованиям Виноградова, даже способен возвращать участок нерва, находящийся в парабиозе, в деятельное состояние. Принимая во внимание, что на аноде понижается концентрация катионов, эти работы можно признать указанием на невозможность вызвать парабиоз понижением концентрации ионов. Хотя, конечно, здесь мы не имеем понижения концентрации катионов в чистом виде, ибо рядом с ней на аноде увеличивается концентрация анионов и это может менять картину.

Опыты Денемарка, в которых он вызывал парабиоз нервного ствола действием дистиллированной воды, по моему мнению, не могут служить решением поставленного мною вопроса, так как здесь наряду с выщелачиванием солей, мы имеем резкое нарушение осмотического давления и быстро наступающее разбухание нерва, могущее само по себе вызвать парабиоз.

Таким образом, вопрос, можно ли вызвать парабиоз отнятием ионов, остается открытым.

Поэтому первая серия моих опытов касалась именно этого вопроса. Для того, чтобы устранить влияние осмотического давления, я брал не воду, а растворы сахара, тростникового и молочного, изоосмотические физиологическому раствору. Нейтральность этих сахаров для нерва и мышцы доказана работами Овертона.

Для своих опытов я брал раствор 6,5% сахарозы и 2,2% лактозы. По Овертону эти растворы изотоничны раствору 0,65% хлористого натрия и не вызывают разбухания нерва. Вода для растворов приготавливалась след. образом. Обычная дистиллированная вода дважды перегонялась в сосудах иенского стекла (колбах) и хранилась в колбе, также иенского стекла. Препараты сахара фирмы Мерка, полученные в оригинальной упаковке, употреблялись только для моих опытов и были вскрыты лишь в начале моей работы. Исследование их на примеси солей дало отрицательный результат. Растворы готовились extempore непосредственно перед опытом и никогда не употреблялись больше одного раза.

Обычный нервно-мышечный препарат (*m. gastrocnemius*) помещался во влажной камере, а участок нерва в 15 мм погружался в ванночку, содержащую раствор сахара. Предварительно участок, подлежащий обработке, трижды споласкивался раствором сахара. Нерв соприкасался с фиксированными платиновыми электродами. Одна пара электродов помещалась выше ванночки, другая ниже (между ванночкой и мышцей). Первая пара

электродов служила для исследования проводимости, вторая для изучения побочных парабиотических явлений. Для исследования возбудимости ванночка опорожнялась от раствора и под участок нерва, находившийся в ванночке, подводилась пара платиновых электродов. По окончании раздражения электроды удалялись и ванночка вновь наполнялась раствором сахара. Мышца соединялась с горизонтальным миографом, пищущим на барабане.

Прежде чем изложить результаты моих опытов, я должен оговориться, что за парабиоз я считал совокупность всех явлений, описанных Введенским, т.-е. строгую последовательность фаз развития парабиоза и наличие побочных парабиотических явлений <sup>1)</sup>. Разбирая с этой точки зрения результаты своих опытов, я считаю себя вправе признать, что отнятием ионов нельзя вызвать парабиоза. Я произвел 50 опытов и ни разу не наблюдал последовательного прохождения стадий, описанных Введенским, а также не наблюдал и повышения возбудимости участка, примыкающего к участку, погруженному в раствор сахарозы. Мне ни разу не удавалось получить резко выраженной картины парадоксальной стадии.

Исчезновение проводимости и возбудимости протекало так: Долгое время они оставались неизменными, а затем порог возбуждения начинал быстро повышаться, после чего возбудимость и проводимость исчезали сразу для всякой силы тока. Иногда только уже при невозбудимости обработанного нерва наблюдалось легкое вздрагивание вблизи порога возбуждения, которое быстро исчезало. Однако, это мимолетное явление нельзя признать за парадоксальную стадию, да и одна парадоксальная стадия без остальных симптомов парабиоза не может служить доказательством наличия этого состояния. Под влиянием сахарных растворов терялась не только физиологическая, но и физическая проводимость.

Таким образом из приведенного опыта видно, что порог раздражения для проводимости и возбудимости сначала повышается медленно, а затем очень быстро растет, и возбудимость и проводимость участка, подвергнутого действию лактозы, исчезают.

---

<sup>1)</sup> Я оговариваюсь, потому что некоторые ученики Введенского принимают за парабиоз всякое обратимое исчезновение возбудимости и проводимости.

О П Ы Т № 17.

Нервно-мышечный препарат (*m. gastrocnemius*) *Ranae Temporariae*. Участок нерва в 15 мм обрабатывается раствором лактозы 7,2% погружением в ванночку, наполненную этим раствором. Вольтаж первичной цепи—2. Раздражение тетаническое. А—электроды выше участка, обрабатываемого лактозой; В—электроды, приложенные к участку, обрабатываемому лактозой (посредине участка); С—электроды, приложенные ниже участка, обрабатываемого лактозой, но в непосредственной его близости.

Время.	Порог.			Примечание.	Время.	Порог.			Примечание.
	А	В	С			А	В	С	
5 h 25'	38,5	38	39	} Норма.  Погружение участка нерва в 15 мм в раствор лактозы 7,2%.	7 h 30'	20	18	38	Парадоксальной стадии не наблюдалось. Полная невозбудимость и непроводимость участка, подвергнутого действию лактозы. Нерв переносится в жидкость Рингера.
5 h 35'	38,5	38	39		7 h 40'	18	16	38	
					7 h 50'	0	0	25	
				7 h 55'					
5 h 45'	38	37,5	39						
5 h 55'	38	37,5	39		8 h 5'	0	0	25	
6 h 5'	36,2	36	39		8 h 15'	0	0	25	
6 h 15'	36,2	36	39		8 h 25'	0	0	26	
6 h 25'	36	35	39		8 h 35'	0	0	27	
6 h 35'	36	35	39		8 h 45'	0	0	27	
6 h 45'	36	34	39		8 h 55'	0	0	27	
6 h 55'	36	34	39		9 h 5'	20	20	27	
7 h 5'	36	34	39		9 h 15'	20	20	28	
7 h 15'	35	34	39		9 h 25'	22	23	30	
7 h 25'	25	23	39		9 h 35'	22	23	30	
					9 h 45'	24	25	30	
					9 h 45'	Опыт прерван.			



О П Ы Т № 19.

Нервно-мышечный препарат (*m. gastrocnemius*) *Ranae temporariae*. Участок нерва в 15 мм длиной обрабатывается раствором сахарозы 3,25%, погружением в ванночку с этим раствором. Вольтаж первичной цепи—2. Раздражение тетаническое. А—электроды выше участка, обрабатываемого сахарозой. В—электроды, приложенные к участку (по середине его), обрабатываемому сахарозой; С—электроды, приложенные ниже участка, обрабатываемого сахарозой, но в непосредственной его близости.

Время.	Порог.			Примечание.	Время.	Порог.			Примечание.
	А	В	С			А	В	С	
7 h	28	30	35	} Норма.	8 h 50'	0	0	32	} Полная невозбудимость обработанного сахарозой участка. Нерв погружен в жидкость Рингера.
7 h 10'	28	30	35						
7 h 15'	32	35	38,5	} Парадоксальная стадия.	9 h	0	0	32	
7 h 25'	32,5	35	38,5		9 h 10'	0	0	32	
7 h 40'	32,5	35,2	38,5		9 h 20'	0	0	35	
7 h 50'	31,5	32,5	39		9 h 30'	26	29,3	38	
8 h 5'	29,5	30,5	39		9 h 40'	26	29,3	39	
8 h 10'	29,5	29,6	39		} Опыт прерван.				
8 h 20'	26	29,3	39						
8 h 30'	26	29,3	38						
8 h 40'	26	29,3	34						

Электроды С не обнаруживают никакого повышения возбудимости, а—наоборот даже падение таковой. Если же мы понизим содержание лактозы, то явления парабиоза выступают с полной ясностью, как это видно из опыта № 19.

Таким образом, в случае понижения концентрации сахарозы, т.-е. там, где нарушается осмотическое давление, мы получаем ясно выраженный парабиоз. Эти опыты подтверждают взгляд,



высказанный мною при разборе работ Денемарка. Следовательно, отнятием ионов невозможно вызвать парабиоз, как это и нужно ожидать, на основании схемы Введенского.

Если парабиоз, как перевозбуждение, связан с увеличением концентрации ионов, то понижение таковой будет препятствовать появлению парабиоза, что согласуется с приведенным выше толкованием закона Вебера-Фехнера. Действительно, из формулы  $\Delta C = C_k$  (см. выше) видно, что уменьшение  $C$  будет вести к уменьшению  $\Delta C$ , а следовательно к увеличению функциональной лабильности, тогда как парабиоз связан с уменьшением последней. Т. обр., выщелачивание солей, подобно действию анода, должно быть фактором, препятствующим наступлению парабиоза.

Для подтверждения этого положения я избрал состояние *pessimum*'а концевой аппаратуры. Явление *pessimum*'а, открытое Введенским, заключается в следующем: если тетанизировать нерв при помощи сильных и достаточно частых токов, то именно концевая пластинка впадает в особое состояние, в котором она перестает передавать на мышцу сильные волны возбуждения, и мышца расслабляется, но как только раздражения становятся умереннее, концевая пластинка начинает снова передавать их мышце, и последняя вновь сокращается. Таким образом, скала раздражений (если отбросить чрезмерно сильные токи, влияющее, как инсульт), распадется на две части. Умеренные токи (2—4 см выше порога раздражения) вызывают мышечное сокращение (*optimum*-силы): более сильные вызывают расслабление мышцы (*pessimum*-силы). Тот же эффект получается, если менять частоту. Менее частые раздражения вызывают сокращение (*optimum*-частоты); более частые—расслабление (*pessimum*-частоты).

Детальный анализ этого явления показал, что состояние *pessimum*'а есть состояние парабиоза, в которое впадает концевой аппарат под влиянием сильного раздражения. Я избрал именно этот вид парабиоза, потому что в этом случае мы имеем чисто «физиологический парабиоз», — парабиоз не связанный, как в большинстве других случаев, с инсультом, что приближается уже к патологии. Кроме того, здесь явление перераздражения выступает в чистом виде и, наконец, концевой аппарат по своим свойствам занимает положение среднее между нервом и нервной клеткой, почему факты, установленные на концевом

аппарате, дают одновременно указание на возможность ожидать подобных явлений и на нерве и на нервной клетке.

С вышеизложенной точки зрения *pessimum* наступает вследствие скопления металлических ионов в концевой пластинке под влиянием сильных или слишком частых токов. Та минимальная сила тока, при которой появляется *pessimum*, по аналогии с возбуждением, может быть названа «порогом *pessimum*'а». Этот порог, если мое предположение верно, должен повышаться по мере понижения концентрации ионов. Это легко видеть из следующего соображения. Пусть концентрация ионов, необходимая для получения *pessimum*'а, равняется  $B$ , а нормальная концентрация, соответствующая покою концевой пластинки, равняется  $A$ . След., для получения *pessimum*'а необходимо увеличение концентрации на  $B - A$ . Если мы теперь уменьшим исходную концентрацию на  $a$ , то исходная концентрация будет равна  $A - a$ . Тогда для получения *pessimum*'а придется увеличить концентрацию на  $B - (A - a) > B - A$ .

Если увеличение концентрации зависит от силы и частоты тока, то естественно, что во втором случае нужно для получения *pessimum*'а увеличить либо силу, либо частоту тока. Опыт оправдывает такое предположение.

Методика опыта такова. У лягушки, после разрушения спинного мозга, вырезался лоскут из кожно-мышечной стенки брюшной полости, так что вскрывалась вся грудная и брюшная полости. Лоскут оставался в соединении с телом у *simphysis pubis*. По лоскуту пробегала вена *ventralis*. Все внутренности после предварительной перевязки удалялись. В аорту, пробегающую по спинной стенке, вводилась несколько изогнутая канюля. Другая канюля вводилась в *vena ventralis*. Нерв брался на лигатуру и вводился во влажную камеру (трубка с впаянными электродами). Вся лягушка укреплялась на неподвижной пробковой пластинке, а *m. gastrocnemius* прикреплялся за перерезанное Ахилово сухожилие к горизонтальному миографу, пишущему на барабане. Раствор пропускаться через аорту и вытекал из прямой канюли, вставленной в *vena ventralis*.

Такой способ имеет то преимущество перед нервно-мышечным препаратом, что выщелачивание солей здесь протекает гораздо быстрее и равномернее. Отыскивание порога *pessimum*'а производилось следующим способом. Сначала отыскивался порог раздражения. Затем вторичная катушка постепенно надвигалась на первичную до тех пор, пока не появлялось расслабление мышцы. Это расстояние замечалось, и вторичная катушка несколько отодвигалась назад, так что кривая тетануса выпра-

влялась. Сила тока в расстояниях катушек, соответствующая зубцу, образовавшемуся на кривой тетануса, и принималась за порог *pessimum'a*,

О П Ы Т № 40.

*Rana Temporaria*. Сосудистый препарат. Самка. Вольтаж первичной цепи—4. Прерыватель (камертон) 200 колебаний в сек. Через сосудистую систему пропускается раствор сахарозы 6,5%, вытекающий из выводной канюли со скоростью 6 капель в минуту.

Время	Порог возбуждения.	Порог <i>pessimum'a</i> .	Optimum.	Примечание.	Время.	Порог возбуждения.	Порог <i>pessimum'a</i> .	Optimum.	Примечание.
6 h 50'	43	35	36	Норма. Пущен раствор сахарозы 6,5%.	8 h 10'	39	30	32	Снова пропускается раствор Рингера.
7 h	43	35	36		8 h 20'	39	30	32	
					8 h 40'	40	26	30	
					8 h 55'	40	25	27	
7 h 10'	40	35	36						
7 h 15'	40	35	36						
7 h 25'	40	35	36		9 h 25'	40	25	27	
7 h 35'	40,5	30	32		9 h 45'	40,5	30	31	
7 h 45'	39,5	30	32		9 h 55'	40	30	31	
7 h 55'	40,5	30	32		10 h 5'	39,5	30	31	
8 h	40,5	30	32		10 h 30'	40	33	35	
					10 h 30'	Опыт прерван.			

Из приведенного опыта видно, как порог *pessimum'a* все время повышается, тогда как порог возбуждения колеблется около исходной точки. За время приведенного опыта порог *pessimum'a* повысился на 8 см. Этот опыт особенно демонстративен, потому что здесь непряная раздражимость сохраняется долго. Опыт длился почти два часа и непряная раздражимость не исчезла. Чаще явление протекает быстрее. Отчасти это зависит от скорости протекания растворов по сосудистой системе, отчасти от проницаемости тканей, во всяком случае в некоторых опытах непряная раздражимость в сахарных рас-

творях пропадает уже через 20'—30', и тогда повышение порога *pessimum'a* протекает очень быстро.

Опыт можно и видоизменить следующим образом. Раздражение пессимальной силы вызывает не нормальную кривую тетануса, параллельную абсциссе, а начальное сокращение с последующим быстрым падением кривой. Производя такое пессимальное раздражение во время протекания по сосудистой системе сахарозы, мы заметим, как по мере диффузии ионов кривая тетануса выправляется и принимает характер вполне нормального тетануса, только при некотором понижении его высоты. То же самое можно проделать с частотой. Если взять две частоты, например 100 и 200, то вначале тетанус, соответствующий 200 м. перерывам, ниже тетануса, соответствующего 100 м перерывам и носит пессимальный ниспадающий характер. По мере пропускания сахарного раствора тетанус, соответствующий 200 м. выправляется и почти сравнивается с тетанусом, соответствующим 100 м. перерывам (при общем понижении обоих). При пропускании жидкости Рингера прежнее соотношение восстанавливается. Т. обр. происходит как бы растормаживание концевой пластинки под влиянием отнятия металлических ионов.

Если раздражать обычный нервно-мышечный препарат тетанизирующими токами, то сокращения, соответствующие пессимальным токам, ниже, чем сокращения, соответствующие оптимальным токам (при расстояниях катушек на 4 см выше порога). После отнятия ионов происходит обратное соотношение. Теперь более сильные токи дают более высокие сокращения, чем слабые. В этом можно видеть указанное выше «растормаживание». Описанные опыты дают основание, как мне кажется, сделать заключение, что по крайней мере один вид парабриоза, а именно парабриоз концевой пластинки двигательного нерва, вызванный физиологическим моментом, раздражением сильными и частыми токами, связан с переконцентрацией ионов и потому и с физико-химической точки зрения является «перевозбуждением», как полагал покойный проф. Н. Е. Введенский.

Перенесение этой точки зрения на другие виды парабриоза есть задача дальнейших исследований.

В заключение считаю необходимым оговориться, что я далек от мысли сводить все явления *pessimum'a*, а тем более пара-

биоза исключительно к изменениям ионов. Эта лишь одна сторона этого сложного явления; ее изолирование из цепи остальных процессов, составляющих *pessimum*, есть лишь методологический прием.

### Резюме.

#### *А. Фактическое.*

1. Возбудимость нерва исчезает при обработке его тростниковым сахаром 6,5% или молочным 7,2%; не проходя через стадии, характеризующие парабиоз: провизорную, парадоксальную и стадию торможения.

2. При возвращении возбудимости нерва, утерянной в растворах тростникового или молочного сахара, не наблюдается стадий, характеризующих парабиоз.

3. Парабиоз нерва, наступающий при обработке последнего дистиллированной водой, происходит вследствие резкого нарушения осмотического давления, а не потери ионов.

4. При понижении концентрации ионов в конечном аппарате двигательного нерва путем обработки его раствором тростникового сахара 6,5%. *Pessimum* (resp. парабиоз) конечного аппарата наступает при более сильных токах или при большей частоте перерывов тока, чем при нормальной концентрации. Возможно даже такое понижение концентрации ионов, при котором *pessimum*'а не получится вовсе.

5. Пессимальный характер тетанической кривой, соответствующий определенной силе тока, исчезает по мере понижения концентрации ионов, и тетаническая кривая приобретает оптимальный характер, хотя сила раздражающего тока остается прежней.

6. Понижение концентрации ионов оказывает одинаковое влияние на *pessimum* силы и на *pessimum* частоты.

7. При нормальной концентрации ионов при раздражениях токами, сила которых превосходит некоторую определенную величину, сокращение мышцы ниже, чем при раздражениях токами более слабыми. При понижении концентрации ионов соотношение высот сокращений становится обратным.

#### *В. Теоретическое.*

8. По крайней мере один вид парабиоза (*pessimum* конечного аппарата двигательного нерва) связан с увеличением концентрации ионов выше той, которая соответствует обычному возбуждению.



## Ueber die Bedeutung der Metalljonen für die Parabioseerscheinung.

Von D-r A. Magnitzki.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität zu Leningrad.)

Ein Nervenbezirk von 15 mm. Länge verliert, wenn er in eine Lösung von 6,5% Saccharose und 7,2% Lactose getaucht wird, seine Erregbarkeit und seine Leitfähigkeit ohne dabei die für die Parabiose charakteristischen Stadien durchzumachen und ohne von einer Erhöhung der Erregbarkeit inden, der so bearbeiteten Nervenstracke benachbarten Bezinken des Nerven begleitet zu werden („parabiotische Nebenwirkung“).

Wenn man eine Kanüle in die Aorta descendens und eine andere in die Vena ventralis des Frosches einführt und durch so ein Präparat eine 6,5% Saccharoselösung durchströmen lässt, so kann man folgendes Phänomen beobachten. Beim Verstärkn des Reizstromes während dem Tetanisieren des N. ischiadicus kann man eine Muskeler schlaffung hervorrufen (Pessimum resp. Parabiose) des Endapparates des motorischen Nerven).

Beim Durchströmen der Saccharoselösung genügt die Stärke des elektrischen Stromes, die unter normalen Verhältnissen das Pessimum hervorrief, nicht mehr, und man muss stärkere Ströme anwenden, um eine Muskeler schlaffung hervorzurufen. Mit dem Durchströmen der Saccharoselösung (Herabsetzung der normalen Jonenkonzentration) verschwindet der pessimale Charakter der Tetanuskurve für die früher bestimmte Stromstärke und die Tetanuskurve bekommt ihr früherer Aussehen.

Wenn man bei normalen Jonenkonzentration als Reiz Ströme anwendet, die eine bestimmte Stromstärke übersteigen, so ist die Höhe der Tetanuskurve niedriger als bei Reizung mit schwächeren Strömen. Während der Durchströmung mit Saccharoselösung entsprechen aber die Tetanushubhöhen wieder der Stärke des angewandten Stroms (der stärkere Strom giebt eine höhere Tetanuskurve).

Die Herabsetzung der Jonenkonzentration ist für die Reizstärke und für die Reizfrequenz von gleicher Bedeutung.

Aus diesen Versuchen zieht der Autor den Schluss, dass die Parabiose, auch die Erregung beim Mangel an Metalljonen sich nicht eintwickeln kann, und dass das Pessimum (resp. die Parabiose) des Endapparates des motorischen Nerven an eine Sörung der Konzentration der Jonen gebunden ist.

**К вопросу о ферментативном индексе каталазы и протеазы  
крови при беременности.**

Д-р *И. Н. Акимова-Воронкова* 1).

(Из Института Общей Патологии I Московского Государственного Университета. Директор проф. Г. П. Сахаров. Зав. Химическим Отделением Д-р мед. К. В. Бебешин).

(Поступила 10/XI 1924 г.).

Вопрос о ферментах в тканях и крови имеет за собой очень далекое прошлое; слово фермент употребляли еще во времена алхимиков, прилагая ко всякому необъяснимому, загадочному процессу, например, различные химические реакции, сопровождавшиеся гниением или брожением (*Fermentatio*). И до сих пор химическая природа ферментов нам неизвестна, и мы имеем дело лишь с проявлением их силы, не зная детально всех условий соответствующего момента.

Вначале, имея в руках одни грубые методы исследования ферментативных свойств, мы создавали искусственные условия, следствием чего являлся ряд других попутных влияний. Ведь известно, что различные физиологические факторы, как температура, влияние лучистой энергии, так же как и химические факторы — кислая или щелочная среда — все это влияет на ферменты, изменяя среду, в которой реакция протекает, или скорость самой реакции. Затем, когда уже была налажена точная методика, то она оказалась чересчур сложной и неудобной при длительных исследованиях.

Метод Баха и Зубковой по своей простоте и легкости выполнения при исследованиях крови на каталазу и протеазу, дал нам возможность произвести те эксперименталь-

---

1) Доклад на VI Съезде Гинекологов и Акушеров.

ные исследования, цифровые данные которых мы прилагаем в конце нашей работы.

Наши исследования дают картину колебаний каталазы и протеазы в связи с беременностью, родами, послеродовым периодом и лактацией у кроликов.

Каталаза, которой одни, как Лёв (O. Loew), приписывают роль защитительную при окислительных процессах в организме, другие, как Лессер (Lesser), наоборот, считают её за окислительный фермент сам по себе, — по Абдергальдену (Abderhalden) принимает участие в распадении оксигемоглобина на гемоглобин и кислород. Эта каталаза, на основании наблюдений Словцова и Черневского, содержится главным образом в эритроцитах, и отчасти в плазме.

Что касается второго фермента, — протеазы — расщепляющего в крови протеиноподобные вещества, то он принадлежит к типу протеаз, действующих при слабо-щелочной реакции; содержится он, по мнению Мюллера (Müller), Иохмана (Jochmann), Розенталя (Rosenthal) в нейтрофилах, другие же, как Гейнрихсдорф (Heinrichsdorf), Цадек (Zadek), Дитрих и Головачева, Бебешин и Панченков считают это необоснованным; достоверно известно только одно, что при особой обработке из лейкоцитов можно получить протеазу, так называемую «лейкопротеазу».

Мы знаем из работ Брана, Гиршфельда, Оппенгеймера, Вальтера, а также вышеупомянутых исследователей что ферменты и морфологический состав крови находятся в тесной связи между собой, т.-е. с нарастанием гемоглобина и эритроцитов увеличивается и количество каталазы.

Правда, масса крови увеличивается во время беременности, но эта плетора, как установлено Манэртом, идет отчасти за счет увеличения воды.

У Винь (Vignes) мы видим, что количество красных кровяных телец, а также содержание Hb, железа и вязкость крови во время беременности уменьшаются.

Осаждение красных кровяных телец совершается, наоборот, скорее, и, как говорит Панье (Pagniez), оно пропорционально количеству месяцев беременности, это же подтвердила в своем докладе д-р Терebinская-Попова. Что касается белых

кровяных телец, то по Le Roy наступает легкий количественный лейкоцитоз у ргитарага, который идет прогрессивно; во время риегрегитум, — появляется масса полинуклеаров с преобладанием молодых форм.

После родов, как говорят Рюккер, Винь, количество Нб иногда настолько сильно понижается, что в некоторых случаях наступает долгая анемия, кровь из себя представляет картину легкой эозинофилии.

Перейдем теперь к нашим наблюдениям. Наши исследования производились на кроликах; под наблюдением находилось 11 животных.

До беременности кровь исследовалась 2 недели. В начале беременности мы имеем понижение обоих ферментов, при чем maximum понижения относится к первой неделе, началу второй; затем кривая начинает расти и, в конце беременности, когда организм напрягает все свои силы, ферментный индекс крови занимает другое положение, и каталаза и протеаза повышаются, даже иногда дают сразу резкий скачок вверх. Самые роды происходят не на высокой кривой, а большею частью ниже; мы объясняем это тем, что, тогда как обычно скорость реакции с повышением температуры непрерывно и быстро возрастает, при ферментах небольшое повышение температуры ослабляет силу действия; есть предположение, что образуются промежуточные соединения ферментов с составными частями среды (кислоты, соли).

Такая термолабильность ферментов характерным образом отличает их от прочих катализаторов. Тотчас после родов непосредственно мы имеем падение индекса обоих ферментов, и это вполне понятно, если принять во внимание те кровопотери, которыми сопровождаются роды (правда, у животных, они не таковы, как у человека). Период лактации сопровождается низким стоянием ферментов, ниже нормы, которое затем поднимается после ее окончания. Наша дальнейшая задача, как продолжение данной работы, будет заключаться в проверке этих наблюдений у беременных, рожениц и родильниц. Возможно, что в дальнейшем исследования ферментов будут служить для диагноза беременности и срока родов.

Сокращенные названия.

1 — каталаза, 2 — протеаза, о) — время оплодотворения, \* — роды,  
 \*\* — конец периода лактации, + — смерть кролят; период лак-  
 тации abs.

Кролик № 1.		Кролик № 2.		Кролик № 2.		Кролик № 3.	
1	2	1	2	1	2	1	2
11.7	5.5	14.0	6.5	11.2	4.9	11.8	6.0
9.5	5.5	12.7	6.7	9.5	5.9	11.4	7.0
11.5	7.7	13.6	8.7	8.7	2.7	12.0 о)	7.0
10.8	6.2	13.0	8.5	9.7	4.7	12.0	6.0
11.5	8.0	13.7	9.5	9.2	5.5	12.3	6.7
11.2	6.4	13.0	9.6	10.2	7.0	11.5	5.0
10.8	5.5	12.6	6.8	11.2	6.4	12.3	6.3
11.5 о)	5.4	11.5	7.0	9.6	7.2	8.0	3.0
11.7	5.2	12.1	7.2	13.4*	9.3	7.8	3.3
10.5	5.7	11.3	7.5	9.3	3.0	11.6	4.7
14.3	6.2	14.0	7.5	7.4	3.5	9.6	6.4
14.0	5.7	14.5	7.9	9.2	4.5	10.0	6.0
13.3	5.0	14.3	7.5	9.5	2.4	9.8	5.8
13.3	5.0	13.9	6.0	11.4	4.5	11.2	5.0
8.7	2.3	13.9	6.0	8.8	0.8	10.3	8.0
7.6	2.5	14.2	7.7	14.2**	9.2	12.0	7.8
9.7	1.8	12.7	6.4	9.5	0.6	12.0	8.0
14.2	5.2	11.6	4.9	10.5	3.3	10.7	7.7
11.3	3.7	13.2	5.0	7.9	0.4	11.2	6.7
10.4	4.7	12.0	5.5	8.6	3.5	11.4	8.7
11.6	5.8	12.7	7.2	10.5	3.8	10.5*	5.0
11.2	5.9	12.4 о)	6.9			10.2	4.0
12.0	8.2	12.7	5.9	Кролик № 3.		10.5	2.5
11.9*	7.1	12.7	6.9	11.6	5.5	8.6	5.0
11.6	6.7	12.7	6.9	11.5	7.6	10.2	5.0
13.2+	5.6	13.6	6.7	11.6	6.5	10.5	2.0
13.6	9.4	12.7	7.3	11.5	8.0	9.5	3.5
12.0	7.2	9.5	6.5	11.5	6.5	8.5	4.4
11.2	8.4	10.2	0.8	11.7	5.5	9.7	3.5
11.4	7.5	10.2	4.0	11.5	6.5	8.5**	5.7



Кролик № 3		Кролик № 4		Кролик № 5		Кролик № 6	
1	2	1	2	1	2	1	2
12.0	6.2	11.7	9.6	10.3	5.6	10.7	8.0
11.0	8.0	11.0	7.6	10.0	5.0	11.7	8.2
11.0	7.7	11.2*	3.6	9.6	2.7	10.2	7.6
12.0	6.6	11.7	6.6	7.0	3.5	10.8	6.7
10.8	6.7	10.6	4.6	11.0	4.5	11.4	7.7
11.3	6.4	10.7	3.6	10.5	8.5	11.4 о)	7.9
11.6	7.5	11.2	5.7	8.3	6.5	10.0	8.2
11.2	7.5	10.5	5.4	10.1	8.0	8.5	8.2
10.2	7.2	11.7	3.8	8.7	5.0	10.7	8.6
		9.7	7.7	9.6	3.7	10.2	4.9
Кролик № 4		11.2	5.7	8.0	4.7	8.6	7.2
12.5	7.5	9.5	2.0	9.1	5.7	7.6	5.0
13.5	9.0	11.7	3.5	10.8	6.2	9.5	4.4
13.2	8.5	11.2**	5.0	9.6*	1.7	7.4	4.9
13.7	9.5	9.4	7.5	9.2	1.2	6.6	5.0
13.2	9.6	11.4	7.9	8.5	1.4	7.8	3.5
13.7	7.0	12.4	7.8	10.0	4.5	8.7	4.4
14.0	7.5	11.3	6.9	8.5	1.7	7.7	5.0
13.7	8.7	12.5	7.9	9.6	1.7	8.9	5.4
14.0 о)	8.0	12.7	8.3	10.3	4.5	9.7	4.7
14.0	8.7	13.3	7.3	9.1	2.7	7.6	4.2
13.7	6.4			8.4	0.7	7.9	3.5
13.0	6.7	Кролик № 5		9.0**	1.3	9.0	4.3
13.7	7.7	12.0	6.3	9.3	2.8	12.7	8.6
8.0	2.8	10.8	6.7	10.4	6.2	9.7	6.8
8.2	1.9	11.3	7.4	9.6	6.0	8.0	6.6
12.2	3.7	10.4	5.3	9.7	6.7	7.2*	4.6
12.7	4.4	10.8	6.8	9.9	3.8	4.6	0.8
12.5	3.7	10.7	7.0	10.2	8.0	6.3	4.1
12.2	4.4	10.2	7.4	10.8	6.2	6.7	1.1
12.2	7.8	10.7 о)	6.6	10.2	8.0	8.5	4.5
12.2	9.7	10.7	6.3			6.4	1.0
11.2	9.6	10.5	6.5	Кролик № 6		6.9**	4.5
12.3	9.1	9.5	5.1	11.0	7.5	8.0	6.6

Кролик № 6		Кролик № 7		Кролик № 8		Кролик № 9	
1	2	1	2	1	2	1	2
6.5	3.5	12.7	8.2	10.4	7.2	12.2	7.2
8.6	4.7	13.2	8.7	9.5	6.7	14.5	7.9
8.9	5.4	8.5*	7.3	11.6	8.7	12.7	6.2
9.6	5.3	9.3	6.2	8.7	5.1	11.3	4.8
10.8	6.7	10.0	5.2	7.3	4.8	9.5	2.5
		9.2	6.0	7.0	4.7	11.7	4.7
		8.5	6.5	8.0	3.2	10.0	5.5
Кролик № 7		8.2	6.5	9.0*	4.2	10.7	4.5
13.2	7.0	9.2	6.0	6.0	1.3	10.5	6.3
11.6	6.5	8.7	7.4	5.4	1.9	11.5	5.5
12.4	6.7	9.8**	7.5	6.8	4.5	11.7	7.7
12.4	6.1	11.0	6.8	7.4	2.5	12.5	9.0
12.9	4.6	8.5	6.5	8.7	5.5	13.0	6.0
11.2	6.5	9.2	6.0	7.4	3.5	12.5	9.0
11.7	6.8	8.7	6.6	7.2	4.5	12.2	9.7
10.4	7.0			7.0**	4.3	10.5	6.4
11.3	6.0	Кролик № 8		5.4	1.2	11.0	9.9
12.4	5.1	11.6	6.5	8.9	2.5	11.2*	7.8
11.2 о)	4.3	10.6	7.0	9.0	5.1	10.2	5.0
10.3	5.6	11.0	6.5	7.4	3.7	8.5	2.3
11.3	6.2	11.2	5.3	10.3	7.2	10.1	1.5
12.0	6.5	12.3	6.3	11.7	8.7	11.5	2.4
11.3	3.4	10.4	6.5	7.4	6.6	10.5	8.5
8.6	2.5	10.5 о)	6.7	10.3	7.5	11.5	6.5
11.1	4.6	11.0	6.1			11.3	7.7
11.5	7.3	11.2	6.0	Кролик № 9		11.7**	8.0
10.2	7.9	10.5	6.3	12.7	4.7	12.7	6.7
13.6	8.5	9.7	5.7	11.2	6.5	13.8	9.7
12.6	7.6	9.2	4.7	11.7	6.7	12.3	7.9
9.6	4.5	9.2	4.7	10.4	7.0	11.0	7.0
11.0	6.7	8.0	4.1	11.5	7.0	12.8	6.8
9.7	3.6	9.0	3.1	12.2	7.3	12.5	7.8
11.5	5.2	9.4	3.4	11.4	7.5	13.4	7.2
11.2	6.5	10.1	5.1	13.7 о)	6.0		
11.0	7.4						

Кролик № 10		Кролик № 10		Кролик № 11		Кролик № 11	
1	2	1	2	1	2	1	2
11.5	7.7	10.7	5.0	11.0	7.5	10.2*	5.0
9.5	5.5	9.0*	3.6	10.1	7.7	8.5	2.2
10.5	6.8	7.6	2.0	10.7	8.0	9.5	2.5
11.2	6.9	10.2	1.6	10.0	8.2	8.5	3.5
11.5	5.5	8.7	2.5	11.6	8.4	10.6	5.0
10.4	6.8	10.4	5.4	10.7	8.6	9.7	6.3
11.6	7.7	8.7	3.8	10.0	8.2	10.0	6.1
10.5 о)	5.9	13.2	9.0	8.5 о)	7.0	9.5	6.4
10.5	6.4	8.6	3.7	6.7	5.0	11.3	7.0
8.9	3.5	8.8	2.1	8.7	7.2	12.3**	5.1
10.5	3.7	11.2**	3.4	7.3	4.7	12.0	6.0
11.5	3.2	10.5	3.9	9.5	4.3	10.5	8.0
12.0	4.5	10.5	6.3	7.2	5.0	9.6	6.4
12.9	6.0	9.0	3.5	8.8	4.2	11.2	5.0
12.6	9.0	11.0	5.5	9.0	4.3	10.7	8.0
12.2	9.5	11.5	6.4	9.7	4.9		
10.1	5.5	11.5	5.5	10.8	7.9		
10.6	3.1			11.3	7.6		
7.0	3.5			10.2	5.0		
10.0	3.7			12.0	8.3		

### ЛИТЕРАТУРА.

1. E. Abderhalden. Lehrbuch. physiol. Chemie часть II. 1921 г. —
2. Бах и Зубкова. Успехи Экспериментальной Биологии. — 3. Brahn и Hirschfeld. Biochem. Zeitschrift. Т. 29, стр. 202. — 4. Вальтер. К вопросу об энзимах крови при туберкулезе. Дисс. 1913 г. — 5. Дитрих и Головачева. Медич. Журн. за 1921 г. № 8—9. Москва. — 6. Lesser. Цит. по Biochem. Centralblatt. Т. 6. 1907 г. — 7. Бебешини Панченков. Вопросы туберкулеза. 1924 г. Т. II. — 8. Heinrichsdorf. Inaug. Diss. Berlin 1912 г. — 9. Oppenheimer. Die Fermente u. ihre Wirkungen. 2 Auflage 1913 г. — 10. Mahner. Archiv. für Gynäk. 1920 г. № 114, p. 168. — 11. Pagniez. Presse médicale 1921 г. p. 405. — 12. Le Roy H. Stoa. — 13. Bosenthal. Deut. med. Wochenschrift. 1902 г. — 14. Rücker. American Journ. of Obstr. and Gynec. J. 1921 г.

p. 964. — 15. Терebinская-Попова. Труды VI Съезда Всесоюзных Гинеков и Акушеров. — 16. Словцов и Черневский. Рус. Физ. Журнал. 1918 г. Т. I. — 17. Vignes. Physiologie obstétricale normale et pathologique. 1923 г. — 18. Müller и Jochmann. Münch. med. Wochenschrift. 1906 г. — 19. Zadek. Berlin. Klin. Wochenschrift. № 53. 1917 г.

## Zur Frage über das „fermentative Index“ der „Katalase“ und „Protease“ des Blutus während der Schwangerschaft.

Von Dr. *Akimowa-Woronkova*.

(Aus dem Institut für «Allgemeinen Pathologie» der I Moskauer Staatsuniversität.—Direktor Prof. Dr. G. Sacharoff).

Die Untersuchungen wurden über die Änderungen des «fermentativen Index» ausgeführt. Es wurden 11 Kaninchen untersucht. Das Blut wurde vor der Schwangerschaft während 2 Wochen genommen, dann während der Schwangerschaft, der «Nachgeburtsperiode» und während der «Laktation». Es wurden folgende Ergebnisse erhalten: Im Anfange der Schwangerschaft haben wir eine «Erniedrigung» beider Fermente, wobei das Minimum auf das Ende der ersten oder den Anfang der zweiten Woche fällt. Dann fängt die Kurve an zu steigen bis zu einem Maximum am Ende der Schwangerschaft, dabei wächst wie die Protease, so auch die Katalase; zuweilen machen die entsprechenden Kurven sogar einen steilen Sprung nach oben. Selbst die Geburt aber geschieht grösstenteils nicht dann, wenn die erwähnten Maxima eintreten, sondern etwas später; wir können das durch die «Termolabilität» der «Enzyme» erklären, und zwar muss dabei die Erhöhung der Temperatur, die Wirkung der Fermente schwächen. Sofort nach der Geburt haben wir eine Verminderung der Indizes der beiden Fermente, was durch die Blutverluste während der Geburt leicht zu erklären ist. Während der Laktationsperiode ist der Zustand der Fermente niedriger als die Norm. Nach dem Ende dieser Periode steigen sie wieder an.



## Умственная работа и газообмен.

**Проф. Б. И. Словоц** и студ. В. М. Рубель.

(Из Биохимического Отдела Государственного Института Экспериментальной Медицины).

(Поступила 17/XI 1924 г.)

За последние годы можно наблюдать развитие изучения трудового процесса. Особенно большое внимание уделено изучению физического труда, и здесь достигнуто уже многое. Что касается изучения умственной работы, то здесь дело обстоит иначе. Здесь только еще начинается разработка, и полученные результаты еще мало приложимы к практической жизни.

Различные авторы уже подходили к изучению влияния умственной работы на жизненные процессы в нашем теле.

Оказывается, по данным Генри (Henri) и Бине (Binet), что уже после 3—4 минут умственной работы получается ускорение пульса, доходящее до 20 в минуту. Это было впоследствии подтверждено Ментцем (Mentz). Авторы полагают, что причина этого ускорения зависит от рефлексов на самую сердечную мышцу. Позднее школа Моссо установила, что при умственной работе происходит расширение кровеносных сосудов мозга и увеличивается объем мозга. Последнее увеличение происходит медленнее, чем психические эффекты. По Марселли (Marselli) этот прилив крови к коре нельзя рассматривать, как причину или условие работы мозга, а надо понимать как последующий эффект этой работы.

Сосредоточивание внимания вызывает, по отзывам некоторых авторов, повышение температуры. Так, Дэви (Davy) наблюдал повышение  $t^{\circ}$  на  $0,1^{\circ}$ , Шпек (Speck) — на  $0,2^{\circ}$ . По Глею, во время обыкновенного чтения температура повышается на  $0,1^{\circ}$ , при чем такое перегревание тела держится некоторое время.



после прекращения умственной работы. Моссо наблюдал в своей лаборатории девушку с дефектом черепа и мог констатировать повышение температуры в самой коре мозга во время состояния эмоционального характера. В 1899 г. Пидансе (Pidancet) установил повышение температуры тела (в калориметре Дарсонваля) во время умственной работы, но считает, что этот эффект зависит от целого ряда незаметных психомоторных движений.

Влияние умственной работы на частоту дыхания исследовалось рядом авторов (Делабар (Delabare), Леман, Бине Куртье, Мак Дугаль, Хлопин и Окуневский), при чем все они отмечают учащение на 2—4 в минуту, а некоторые указывают на поверхностность этого учащенного дыхания.

По данным Ферэ (Сп. Feré) умственная работа понижает мышечную силу руки. Аналогичные данные приводит Клавьен (Clavien), (1900 г.) на 12 девушках, работавших 2 часа. По Келлеру (Keller) и Ринсье отмечается падение эргографических кривых после некоторых школьных уроков.

Если мы перейдем к вопросу об изменении газообмена при работе мозга, то мы встречаемся со значительными трудностями. Одной из них является небольшая величина мозга по сравнению с весом остального тела и мышечной системы. Приблизительный подсчет энергии, расходуемой отдельными органами, показывает, что, если на мышцы приходится не менее 1000 калорий в день, то на весь мозг приходится самое большее 350 калорий; поэтому даже очень усиленная работа мозговой коры, составляющая вероятно небольшую долю указанного количества калорий (350), не может дать очень заметного увеличения газообмена, особенно если принять во внимание, что главная часть работы отнесется к сравнительно небольшим участкам мозга.

По опытам Бенедикта (Benedikt) и Карпентера, произведенным ими в большом калориметре Атватера, (Atwater) три часа умственной работы дают повышение в теплообразовании 1,42 кал., что составляет 0,4% всего теплообмена.

Аналогичные расчеты приводит Тунберг (Thunberg) на основании своих опытов в микрореспирометре при переживании нерва. Он говорит, что 1700 граммов мозга за 24 часа могут образовать 9,27 кал., т.е. около 0,4% всего обмена. Другой

ряд авторов дает цифры, которые приведены в виде следующей таблицы:

		Увеличение потребления О в ‰	Увеличение выделения CO <sub>2</sub> в ‰
По Хлопину и Окуневскому	T. X.	18,9	29,6
	W. W.	45,5	46,0
	P. Z.	12,8	4,7
По Шпеку		10,4	13,6
		11,2	4,7

Если взять среднее, то мы получим нарастание в потреблении О на 19,76%, а в выделении угольной кислоты на 19,72%.

Как видно из этого обзора, литература по этим вопросам невелика и разноречива, а потому наблюдения, сделанные нами кажутся нам нелишними.

В настоящем сообщении мы пытаемся подвести итоги ряду опытов, проделанных нами на людях, производивших известную умственную работу, не совершая одновременно по возможности никаких видимых мышечных движений.

Опыты ставились в первую половину дня для того, чтобы по возможности избежать влияния работы пищеварительного канала на газообмен. Лицо, с которым делали опыт, усаживалось в мягкое кресло и старалось принять возможно удобное, спокойное положение. В качестве контроля за тем, насколько положение было действительно покойно, мы отмечали пульс, кровяное давление и дыхание, которые постепенно доходят до некоторых минимумов. Когда наступало указанное наиболее спокойное состояние, в рот вставлялся мундштук Цунца, на нос надевался зажим и определялся газообмен при возможном отвлечении от какой-либо умственной работы. Одновременно, при помощи заранее укрепленных на теле испытуемого лица приборов, записывалось дыхание, пульс и кровяное давление (по Рива Роччи).

После этого мы переходили к периоду умственной работы. Сначала мы попробовали применявшиеся и другими исследователями математические задачи, но эта работа не всегда захватывала внимание и между решением отдельных задач намечалось состояние как бы отдыха. Поэтому спустя некоторое время мы

допытались исследовать работу перевода с иностранного языка на русский. Эта работа, однако, оказалась весьма различной по трудности для отдельных участников опыта. В конце концов мы остановились на счете букв в странице. Положим, сосчитывается А и Е. Сначала в 5 строчках текста сосчитывается буква А, затем полученное число удерживается в памяти и переходят к счету буквы Е, и так далее. Одновременное запоминание цифры и счет представляют достаточное и постоянное утомление для нервной системы.

Всего нами было произведено свыше 40 опытов.

Приведем сначала (табл. I) полученные нами результаты и потом сравним их с приведенными выше литературными данными.

Испытуемое лицо Б. И. С. Врач, 49 лет, весом 65 кило. Здоров. Привык к упорному, систематическому умственному труду. Из серии опытов выбраны наиболее безукоризненные, когда во время спокойного контрольного периода удавалось довести газообмен до возможного минимума. Первая серия обнимает опыты с решением арифметических задач.

Как видно, при решении задач потребление кислорода увеличилось в 3-х случаях, а выведение угольной кислоты во всех случаях.

№ опыта.	Изменение потребления $O$ $см^3$ на кило в минуту	Изменение выделения $CO_2$ в $см^3$ на кг. в минуту.	Изменение величины дыхательн. коэффиц.
2	- 0,31	+ 0,26	+ 0,252
3	+ 0,05	+ 0,16	+ 0,045
4	+ 0,72	+ 0,51	+ 0,045
5	+ 0,02	+ 0,01	+ 0,003
Среднее	+ 0,11	+ 0,22	+ 0,086

Дыхательный коэффициент имеет склонность к повышению. Если считать среднее потребление  $O$  на кило веса тела в минуту за  $1,40 \text{ см}^3$ , а выведение  $CO_2$  за  $1,25 \text{ см}^3$ , то при данной форме работы потребление  $O$  увеличилось на 8 %, а выведение  $CO_2$  на 17,6 %.

В таблице II приведены результаты опытов на том же лице, но со счетом букв.

Как видно, подсчет букв дает более определенное влияние на газовый обмен. Изменение потребления  $O$ , выделения  $CO_2$  и дыхательного коэффициента выражаются следующими цифрами.

№ опыта.	Изменение потребления $O$ в $см^3$ на $кг$ в минуту.	Изменение выделения $CO_2$ в $см^3$ на $кг$ в минуту.	Изменение величин дыхательн. коэффиц.
9	+0,31	+0,23	—0,038
11	+0,22	+0,10	—0,063
12	+0,06	+0,06	0

В среднем, частично учитывая и четвертый опыт, где были утеряны цифры для контрольного периода, среднее потребление  $O$  на  $кг$  в минуту выражается в  $1,33 см^3$  при покое, а прирост при данной работе выражается  $11,3 \%$ , выведения при покое для  $CO_2$  —  $1,24 см^3$  и прирост  $8,06 \%$ . Дыхательный коэффициент имеет наклонность к падению.

В таблице III приведены результаты трех опытов, где умственная работа состояла в переводе с английского языка на русский.

В среднем получилось увеличение потребления кислорода на  $+0,21 см^3$  при  $1,23 см^3$  нормы, т.-е. на  $17,1 \%$ , увеличение выделения угольной кислоты на  $+0,18$  при  $1,09 см^3$  нормы, т.-е. на  $16,5 \%$ . Дыхательный коэффициент упал с  $0,884$  до  $0,618$ . Следует, однако, отметить, что в одном опыте не получилось увеличения газообмена, а даже уменьшение.

Перейдем теперь к опытам на втором лице В. М. Р. — студент-медик, 21 года, весом  $62,7$  килограмма. Здоров. В таблице IV приведены полученные при изучении влияния умственной работы изменения. Работа состояла или в решении арифметических задач (3 опыта), или в счете букв (3 опыта).

Следующие 3 опыта заключались в счете букв.

В первой серии получились довольно разноречивые данные, но если принять средние цифры, то можно отметить некоторое увеличение в поглощении  $O$ ; при  $2,14 см^3$  нормы прирост составляет  $0,22 см^3$ , т.-е.  $10,3 \%$ , а для угольной кислоты выделение увеличивается на  $0,16 см^3$  при норме  $2,4$ , т.-е. на  $6,7 \%$ . Относительно высокий дыхательный коэффициент понизился. Во второй серии результаты получились более определенные. Увеличение  $O$  достигло в среднем  $0,35 см^3$  при  $1,23 см^3$  нормы, т.-е.  $27,3 \%$ , а выделение угольной кислоты на  $0,44 см^3$  при  $1,33 см^3$  нормы, т.-е.  $33,1 \%$ . Дыхательный коэффициент имеет наклонность увеличиваться.

ТАБЛИЦА I.

День опыта.	Пuls.	Дыхание.	Кровяное да- вление	Объем выдыхаем. воздуха в мину- ту в см <sup>3</sup> .	Разница со- держания в выдыхае- мом воздухе в %		Д. К.	Погло- щение		Выде- ление СО <sub>2</sub>	Время опыта в мину- тах.
					СО <sub>2</sub> +	О-		О	на кг и на минуту в см <sup>3</sup>		
2) 28/VI—1923 г.	Покой 72	11	—	2909	2,95	3,48	0,848	1,44	1,20	15	
	Работа 76	20	—	2819	2,84	2,58	1,100	1,13	1,46	15	
3) 30/VI—1923 г.	П. 73	14	—	3994	3,41	3,63	0,939	1,65	1,58	15	
	Р. 74	22	—	3274	3,71	3,77	0,984	1,70	1,73	15	
4) 5/VII—1923 г.	П. 71	12	140	1872	3,25	3,63	0,939	0,86	0,86	18	
	Р. 75	15	142	2454	4,01	3,77	0,984	1,58	1,37	18	
5) 9/VII—1923 г.	П. 72	12	142	2691	3,27	4,37	0,817	1,64	1,34	18	
	Р. 76	16	140	2936	3,29	4,00	0,820	1,62	1,33	18	
С р е д н е е и з 4 - х о п ы т о в .											
Покой . . . . .	72	12	141	2866	3,22	3,78	0,886	1,40	1,25	—	
Работа . . . . .	75	18	141	2870	3,61	3,53	0,972	1,51	1,47	—	



ТАБЛИЦА II.

День опыта.	Пыль.	Дыхание.	Кровяное давление.	Объем выдыхаем. воздуха в минуту в см. <sup>3</sup> .	Разница содержания в выдыхаемом воздухе в %		Д. К.	Поглощение O	Выделение CO <sub>2</sub>	Время опыта в минутах.
					CO <sub>2</sub> +	O -				
9) 23/VII — 1923 г.	Покой 68	13	132	2494	3,21	3,60	0,892	1,25	1,10	12
	Работа 70	17	136	2789	3,52	3,98	0,854	1,56	1,33	12
10) 25/VII — 1923 г.	П. 66	12	132	—	—	—	—	—	—	—
	Р. 72	20	140	2989	3,04	3,24	0,938	1,32	1,23	20
11) 28/VII — 1923 г.	П. 66	9	138	3424	3,23	3,41	0,926	1,50	1,39	23
	Р. 75	18	145	3682	3,31	3,83	0,863	1,72	1,49	23
12) 11/VIII — 1923 г.	П. 68	9	137	3430	2,65	2,57	1,000	1,23	1,23	13
	Р. 72	22	144	4534	2,52	2,13	1,000	1,29	1,29	13
Покой . . . . .	67	11	135	3116	3,03	3,19	0,929	1,33	1,24	—
Работа . . . . .	72	19	141	3632	3,10	3,27	0,914	1,48	1,33	—

С р е д н е е с 4 - х о п ы т о в .



Т А Б Л И Ц А III.

День опыта.	Пuls.	Дыхание.	Кровяное да- вление.	Объем воздуха, выдыхаемого в минуту в см <sup>3</sup> .	Разница со- держания выдыхаемого воздуха в 0/0/0		Д. К.	Погло- щение O	Выде- ление CO <sub>2</sub>	Время опыта в мину- тах.
					CO <sub>2</sub> + O	—				
6) 11/VII . . . . .	Покой 79	13	150	1 071	3,09	4,02	0,768	1,27	0,98	10'
	Работа 81	19	154	1 471	3,08	3,98	0,784	1,53	1,22	10'
7) 18/VII . . . . .	П. . . . . 68	12	—	1 815	3,60	4,11	0,900	0,99	0,89	15'
	Р. . . . . 73	18	—	1 715	3,04	3,28	1,080	0,72	0,78	15'
8) 21/VII . . . . .	П. . . . . 67	13	140	3 045	3,88	3,38	0,984	1,42	1,41	10'
	Р. . . . . 70	16	144	4 795	2,77	3,07	0,892	2,07	1,82	11'
С р е д н е е и з 3-х о п ы т о в .										
Покой . . . . .		71	145	1 977	3,36	3,84	0,884	1,23	1,09	—
Работа . . . . .		78	149	2 660	2,99	3,29	0,918	1,44	1,27	—

Т А Б Л И Ц А IV.

День опыта.	Пульс.	Дыхание.	Кровяное давление.	Объем воздуха, вы- дыхаемого в минуту в <i>л.м<sup>3</sup></i> .	Разница в содержа- нии выды- хаемого воз- духа в %		Д. К.	Погло- щение О СО <sub>2</sub> на <i>кг</i> и на минуту. в <i>л.м<sup>3</sup></i> .	Продолжи- тельность опыта в минутах.	Характер работы.	
					СО <sub>2</sub> +	О—					
1) 5/III . . . . .	П. 74	16	—	1 290	2,74	2,48	1,10	2,56	2,83	10	46
	Р. 78	20	—	1 592	2,00	2,37	0,84	2,51	2,51	10	Задач.
2) 11/III . . . . .	П. 72	13	126	1 760	—	—	1,14	1,07	1,03	10	29
	Р. 76	16	126	1 829	—	—	0,94	1,85	1,79	10	Задач.
3) 21/III . . . . .	П. 72	13	134	7 516	—	—	1,19	2,78	3,35	6	27
	Р. 66	22	130	5 286	—	—	0,81	2,72	3,21	6	Задач.
Покой . . . . .	73	14	130	3 522	—	—	1,140	2,14	2,40	—	—
Работа . . . . .	73	19	128	2 902	—	—	0,863	2,36	2,50	—	—

С р е д н е е и з 3-х о п ы т о в.

Т А Б Л И Ц А IV (продолжение).

День опыта.	Пульс.	Дыхание.	Кровяное давление.	Объем воздуха, вы- дыхаемого в минуту в <i>см³</i> .	Разница в содержа- нии выды- хаемого воз- духа в %/‰.		Д. К.	Погло- щение $CO_2$ на <i>Kl</i> и на минуту в <i>см³</i> .		Продолжи- тельность опыта в минутах.	Характер работы.
					$CO_2 +$	$O -$		$CO_2$	$O$		
9) 17/VIII . . . . .	П. 64	6,5	130	2 766	3,08	2,62	1,200	1,42	1,70	16	в я к у б т е н о
	Р. 72	9,0	134	5 317	2,87	2,63	1,091	1,47	1,93	16	
8) 29/VII . . . . .	П. 59	10	140	2 333	3,12	3,43	0,909	1,27	1,16	12	
	Р. 67	12	141	5 818	2,70	2,38	1,130	2,16	2,45	12	
7) 25/VII . . . . .	П. 58	8	140	3 311	—	—	0,958	1,19	1,13	16	
	Р. 70	12	152	4 920	—	—	0,953	1,29	1,23	16	
С р е д н е е и з 3-х о п ы т о в.											
Покой . . . . .	60	8	137	2 808	—	—	1,022	1,29	1,33	—	
Работа . . . . .	69	11	142	5 352	—	—	1,058	1,64	1,87	—	

Т А Б Л И Ц А V.

День опыта.	Пuls.	Дыхание.	Кровяное давление.	Объем воздуха, выдыхаемого в минуту в $CM^3$ .	Разница в содержании выдыхаемого воздуха в %/о/о		Д. К.	Поглощение $O_2$ на $Kz$ и на минуту в $CM^3$ .	Выделение $CO_2$ в минутах.	
					$CO_2 + O$	$O$				
1) 22/VIII . . . . .	Покой 68	12	130	1 457	3,98	4,02	0,990	1,16	1,15	10'
	Работа 72	10	132	2 558	3,81	3,65	1,044	1,83	1,92	10'
2) 29/VIII . . . . .	П. 55	10	130	4 452	3,80	3,86	0,984	1,47	1,45	10'
	Р. 61	11	134	3 938	3,15	3,21	0,981	2,48	2,44	10'
3) 1/XI . . . . .	П. 61	8	130	7 376	4,72	4,42	1,068	1,31	1,41	10'
	Р. 66	12	144	1 516	4,26	3,08	1,055	1,18	1,25	10'
4) 5/IX . . . . .	П. 54	8	133	1 211	4,22	4,89	0,863	1,20	1,04	10'
	Р. 58	13	140	1 434	4,09	4,58	0,893	1,27	1,15	10'
С р е д н е е и з 4-х о п ы т о в.										
Покой . . . . .	59	9,5	131	1 964	4,18	4,29	0,976	1,28	1,26	—
Работа . . . . .	64	11,5	138	2 360	3,81	3,63	0,993	1,69	1,69	—



Результаты опытов над 3-м лицом, студентом-медиком М. С. М. 21 г. (вес 50,8 кг) приведены в таблице V. Работа — счет букв.

Хотя в одном опыте и получилось уменьшение, но в среднем мы имеем нарастание поглощения O на 0,41 см<sup>3</sup> при норме потребления в 1,27 см<sup>3</sup>, т.-е. на 32%, а выведение угольной кислоты увеличивается на 0,43 см<sup>3</sup> при норме выведения в 1,26 см<sup>3</sup>, т.-е. на 34,1%.

Дыхательный коэффициент имеет наклонность к повышению.

Подводя итоги опытам на указанных трех лицах, мы получим средние цифры (табл. VI).

Т А Б Л И Ц А VI.

	Потребл. O в см <sup>3</sup> на кг в минуту в покое.	Прирост при работе в %/о.	Выделение CO <sub>2</sub> в см <sup>3</sup> на кг в минуту в покое.	Прирост при работе в %/о.
Б. И. С. I . .	1,40	8 <sup>0</sup> /о	1,25	17,6 <sup>0</sup> /о
„ „ II . .	1,33	11,3 <sup>0</sup> /о	1,24	8,06%
„ „ III . .	1,23	17,1 <sup>0</sup> /о	1,09	16,5%
В. М. Р. I . .	2,14	10,3 <sup>0</sup> /о	2,40	6,7 <sup>0</sup> /о
„ „ II . .	1,29	97,3 <sup>0</sup> /о	1,33	33,1 <sup>0</sup> /о
М. С. М. I . .	1,28	32,0 <sup>0</sup> /о	1,26	34,1 <sup>0</sup> /о
Среднее . . .	1,44	16,7 <sup>0</sup> /о	1,43	19,4 <sup>0</sup> /о

Сравнивая полученные нами данные с приведенными выше литературными данными, мы видим, что наши цифры сходны с данными Хлопина и Окуневского и Шпека и гораздо больше указанных Бенедиктом и Карпенгером и Тунбергом.

Наши опыты, равно как и предшествующие им опыты Хлопина и Окуневского, по нашему мнению, более соответствуют реальной действительности, так как во время работы мозга приходит в действие целый ряд аппаратов организма.

Мы также можем подтвердить, что во время умственной работы и деятельность сердца, и работа дыхательного центра и кровяное давление изменялись, и довольно заметно.

Приведем средние цифры для этих величин:

	Пuls.	Дыхание.	Кровяное давление.
Б. И. С. I . . . . .	72 + 3	12 + 6	140 + 1
„ „ II . . . . .	67 + 5	11 + 8	135 + 6
„ „ III . . . . .	71 + 7	13 + 5	145 + 4
В. М. Р. I . . . . .	73 + 0	14 + 5	130 + 2
„ „ II . . . . .	60 + 9	8 + 3	137 + 9
М. С. М. I . . . . .	59 + 5	9,5 + 2	131 + 4
Среднее . . . . .	67 + 5	11 + 5	137 + 4

Кроме учащения дыхания, изменяется и объем воздуха, выдыхаемого в минуту.

	Количество выдыхаемого воздуха (в минуту в см <sup>3</sup> ).		
	При покое.	При работе.	Разница.
Б. И. С. I . . . .	2 866	2 870	+ 4
„ „ II . . . .	3 116	3 632	+ 516
„ „ III . . . .	1 977	2 660	+ 683
В. М. Р. I . . . .	3 522	2 902	— 620
„ „ II . . . .	2 802	5 353	+ 2.551
М. С. М. I . . . .	1 967	2 383	+ 396
Среднее . . . . .	2 708	3 296	+ 588

В большинстве случаев объем выдыхаемого в минуту воздуха увеличивается.

Подводя итоги нашему исследованию, мы полагаем бы возможным сделать следующие выводы:

1. Умственная работа может дать значительное увеличение газообмена.

2. Различные формы умственной работы (арифметических задач, перевод, счет букв) вызывают различное увеличение газообмена.

3. Трудно сказать, в какой мере психо- и идеомоторные движения, неуловимые нашим сознанием, влияют на этот газообмен, но несомненно, что при возможно полном исключении произвольных движений, умственная работа все-таки ускоряет деятельность сердца, ускоряет дыхание и повышает кровяное давление.

4. Все эти явления, конечно, могут со своей стороны увеличивать газообмен, но мы должны отнести это увеличение практически к той же умственной работе

## ЛИТЕРАТУРА.

1. A. Mosso. Усталость (1893). Русский перевод.—2. A. Binet и Henri. W. La fatigue intellectuelle.—3. Weber E. Der Einfluss psychischer Vorgänge auf den Körper insbesondere auf die Blutverteilung. Berlin (1910).—4. Gley. Etude expérimentale sur l'état du pouls carotidien pendant le travail intellectuel. Paris (1881).—5. Binet и Courtier. Année psychologique, т. III (1897), s. 42.—6. Хлопин Г. В. и Окуневский И. Л. Archiv. f. Hygien, т. 94 (1922).—7. Joteyko, J. La fatigue (1920), стр. 77 и дальше.—8. Lehmann. Bericht des V Congress f. exper. Psycholog. Berlin (1912), s. 136.—9. Bohn, G. Revue philosoph. (1914), s. 557.—10. Robertson, T. B. Archiv. internat. de phys., т. 6 (1908) s. 388.—11. Robertson. Folia neuro-biologica (1913 и 1912).—12. Mosler, E. Beiträge zur Kenntniss der Urinabsonderung bei gesunde, shwan-geren und kranken Personen. Diess. Giess (1853).—13. H. Tharion. Recherches relatives a l'influence du travail intellectuel sur les variations de quelque elements de l'urine (1893) These Nancy.—14. Kesther O. и Kaipping H. W. Klin. Wochenschr. 1922, s. 1353.—15. Knepping. Zeit. Biol., т. 77 (1922), s. 165.

### Die geistige arbeit und der respiratorische Stoffwechsel.

Von Prof. *B. Slowzoff* und Stud. *W. Rubel*.

(Aus der biochemischen Abteilung des Staatlichen Instituts für experimentelle Medizin).

Es wurde eine Reihe von Experimenten angestellt um den Einfluss der geistigen Arbeit auf den Gaswechsel bei Menschen, bei möglichst voller Ausschaltung der Muskularbeit, zu studieren. Um den Einfluss der Arbeit des Verdauungskanales auszuschalten wurden die Experimente in die erste Hälfte des Tages verlegt. Als geistige Arbeit wurden geprüft:

- 1) die Lösung von arithmetischen Aufgaben.
- 2) die Übersetzung aus einer fremden Sprache,
- 3) das Zählen von bestimmten Buchstaben in einem gelesenen Stück.

Die Autoren sind zu folgenden Schlüssen gelangt:

1. Die geistige Arbeit kann den Gaswechsel bedeutend verstärken.

2. Verschiedene Formen der geistigen Arbeit (Lösung arithmetischer Aufgaben, Übersetzung, Zählen von Buchstaben) rufen eine Verstärkung des Gaswechsels verschiedenen Grades hervor.

3. Es ist schwer zu beurteilen inwieweit die psychomotorischen, zu unserem Bewusstsein nicht gelangenden Bewegungen diesen Gaswechsel beeinflussen; es unterliegt jedoch keinem Zweifel, dass bei womöglich völliger Ausschaltung willkürlicher Bewegungen die geistige Arbeit dennoch die Herzaktion und die Atmung beschleunigt und den Blutdruck erhöht.

4. Alle diese Erscheinungen können gewiss ihrerseits den Gaswechsel steigern, vom praktischen Standpunkte aus muss aber diese Verstärkung auf Rechnung der geistigen Arbeit gestellt werden.

---



## Действие симпатических и парасимпатических ядов на движения пустого желудка <sup>1)</sup>.

С. В. Аничков.

(Из фармакологической лаборатории Ленинградского Медицинского Института. Завед. проф. А. А. Лихачев).

(Поступила 18/XII 1924).

Исследованиями В. Н. Болдырева установлено, что движения желудка происходят и вне пищеварения, натошак, подчиняясь при этом замечательной правильности.

Согласно его наблюдениям, произведенным на собаках, движения пустого желудка складываются в периоды работы (продолжительностью около 20 мин.), разделенные длительными периодами покоя (длительность около 1 часа). Такая же периодичность в движениях пустого желудка наблюдается и у людей (С. В. Аничков).

Дальнейшие исследования показали, что, вместо периодически сгруппированных сокращений, наблюдаются иногда непрерывные движения желудка натошак (Эдельман, Карльсон). Такие непрерывные сокращения пустого желудка, согласно опытам Карльсона, как правило, наблюдаются у щенят.

Параллельно с двигательной работой, Болдырев исследовал и секреторную деятельность пустого пищеварительного тракта и нашел, что во время периодов работы происходит секреция панкреатического и кишечного соков и отделение желчи; секреция же кислого желудочного сока отсутствует.

Путем исследования деятельности пустого желудка собак, вслед за общим перегреванием, было установлено (С. В. Аничков), что при повышении двигательной деятельности желудка

---

<sup>1)</sup> Сообщена на 34 физиол. беседе 19/X 1923.

периодическая работа (тип «А») переходит в непрерывную деятельность (тип «В» и «С»), и при этом наблюдается также и усиление секреторной функции: во время усиленной двигательной работы происходит отделение кислого желудочного сока. Непрерывные сокращения пустого желудка всегда сопровождаются выделением кислого желудочного сока, и таким образом у щенят, у которых непрерывные сокращения наблюдаются как правило, происходит также постоянное отделение кислого сока натошак (С. В. Аничков).

Что касается механизма описанной деятельности пустого желудка, то, по опытам Карльсона, сокращения его не прекращаются вслед за перерезкой п. п. *vagorum* и *splanchnicorum* и таким образом они обуславливаются функцией периферического аппарата, деятельность которого, согласно исследованиям его же лаборатории, стимулируется гормонами крови (опыты с переливанием крови).

Деятельность пустого пищеварительного тракта весьма мало подвергалась фармакологическому обследованию. Карльсон испытывал действие горечей на сокращения пустого желудка.

Для выяснения механизма деятельности пустого желудка нам казалось важным исследовать влияние на эту деятельность тех фармакологических агентов, точкою приложения которых считаются окончания нервов, иннервирующих желудок.

Наши опыты произведены на 3-х взрослых собаках и на 2-х щенках, которым была сделана желудочная фистула в фундальной области; у одной собаки, кроме того, имелась дуоденальная фистула. Последний корм перед опытом собака получала за 18 часов.

Сокращения желудка регистрировались посредством вставленного через фистулу резинового баллончика, соединенного воздушной передачей с Мареевской капсулой, пишущий рычаг которой наносил кривую на медленно вращающийся закопченный барабан.

Как уже было упомянуто, двигательная работа пустого желудка собаки может происходить по различным типам.

1) Тип «А» выражается в периодической работе, которая состоит из коротких (10—30') периодов работы, заключающих ряд сильных сокращений; период работы разделен длительными

(около 1 ч.) периодами покоя, во время которых на кривой видны лишь небольшие частые движения, зависящие от дыхания. Этот тип является преобладающим у взрослых собак.

2) Тип «В» выражается в непрерывных сильных сокращениях, амплитуда которых несколько уступает сокращениям типа «А».

3) Тип «С»; при нем сокращения слабые и неправильные, но совершаются они непрерывно при общем повышенном тоне желудка.

Два последние типа являются преобладающими у щенят.

Что же касается секреции кислого желудочного сока — тощак, то при типе «А» она отсутствует, при типе «В» и «С» имеет место.

Испытуемые яды большей частью вводились в кровь путем впрыскивания в *vena saphena* после того, как достаточно длительным наблюдением был установлен характер работы пустого желудка в данный день. В виду того, что вызываемое вкалыванием иглы болевое раздражение могло рефлекторно отразиться на сократительной деятельности желудка, испытуемый яд вводился не сразу вслед за уколom, а спустя несколько минут.

### Адреналин.

В качестве яда, возбуждающего окончания симпатических нервов, нами был испытан адреналин. Действие его на сокращения пустого желудка сказывалось уже в таких дозах, какие не вызвали у собак видимых симптомов общего отравления. Введение в вену собаки адреналина в количестве 0,0075 *мг* на килограмм веса сказалось немедленно на двигательной и секреторной деятельности пустого желудка. По приблизительному расчету создаваемая концентрация адреналина в крови равнялась 1:10.000.000.

Действие адреналина испытывалось как на сокращениях периодических (тип «А»), так и на непрерывных (тип «В» и «С»).

Адреналин, введенный в кровь во время периода работы, немедленно останавливает сокращения пустого желудка (ср. кривая № 1).

Вызванная адреналином остановка, даже при десятикратном увеличении указанной выше дозы, непродолжительна. Вслед за

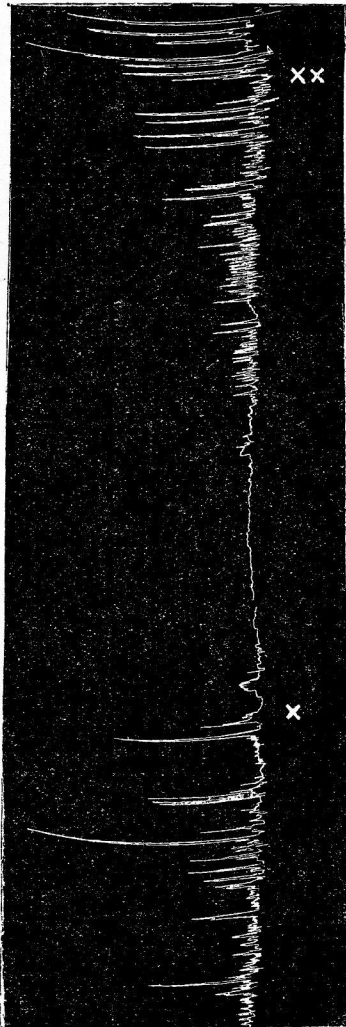


Рис. 1. Кривая № 1.

Собака. Вес  $6\frac{1}{2}$  кило. В начале периода движений введен в вену адреналин (X). Видна непродолжительная задержка движений, после чего период продолжается, и вскоре (XX) движения достигают нормального размера. (Объяснения методики в тексте).

остановкой периода работы не наступает периода покоя нормальной длительности, а спустя 20—30 минут прерванные сокращения появляются вновь с прежней силой.

Вместе с остановкой сокращений пустого желудка прерывается, как показали опыты на собаке с дуоденальной фистулой, и секреция дуоденальных соков.

Истечение дуоденальной жидкости из фистулы прекращается, но эта задержка, как и задержка сокращений, является лишь временной и возобновляется вместе с сокращениями минут через 20 (см. таблицу I).

Описанные опыты относятся к случаям, когда у собак наблюдалась правильная периодическая работа (тип «А» по нашему делению), т.-е. смена коротких периодов работы и более длительных периодов покоя при отсутствии секреции желудочного сока.

Наблюдая случаи, когда работа пустого желудка совершается по типам «Б» и «С» (непрерывные сокращения), мы и при этих формах двигательной функции пустого желудка испытывали действие адреналина.

В этих случаях также наблюдалось его задерживающее влияние.

Непрерывные движения пустого желудка характеризуются тем, что они сопровождаются отделением кислого желудочного сока. Для

наблюдения за отделением сока в желудочную фистулуставлялась, кроме трубки с баллоном, короткая стеклянная трубка, через которую содержимое желудка могло свободно вытекать наружу<sup>1)</sup>.

ТАБЛИЦА I.

Опыты на собаке „Рыжик“ весом 9 кг.

Время	Колич. дуоденальной смеси, вытекающей каждые 10 минут в см <sup>3</sup> .	Примечание.	Время.	Колич. дуоденальной смеси, вытекающей каждые 10 минут в см <sup>3</sup> .	Примечание.
12 ч. — м.	0,0	Период покоя	2 ч. — м.	0,0	Период покоя
12 ч. 10 м.	0,0		2 ч. 10 м.	2,2	Начало пер. работы
12 ч. 20 м.	0,0		Введение 0,1 мг адреналина в вену		
12 ч. 30 м.	0,0				
12 ч. 40 м.	0,9	Период работы	2 ч. 20 м.	0,2	Задержка, вызванная адреналином
12 ч. 50 м.	6,0		2 ч. 30 м.	0,0	
1 ч. — м.	7,2		2 ч. 40 м.	0,0	
1 ч. 10 м.	0,1		2 ч. 50 м.	8,2	
1 ч. 20 м.	0,0	Период покоя	3 ч. — м.	7,5	Возобновлен. периода работы
1 ч. 30 м.	0,0		3 ч. 10 м.	1,2	
1 ч. 40 м.	0,0		3 ч. 20 м.	0,0	
1 ч. 50 м.	0,0				

При остановке адреналином сокращений типа «В» и «С», тормозилось также и отделение кислого сока (табл. II). При описанной методике из трубки вытекает не чистый желудочный сок, а смешанный со слюной и иногда с забрасываемым в желудок содержимым двенадцатиперстной кишки. Вследствие этого приводимые ниже опыты с секрецией желудочного сока не являются вполне чистыми и носят ориентировочный характер.

<sup>1)</sup> Доклад на „Физиологических беседах“, 1922.



ТАБЛИЦА II.

Опыты на щенке „Свинка“ 4 месяцев, вес 5 кг.

Время.	Колич. желудочн. сока, вытекающего из фистулы каждые 10 минут в $см^3$ .	Время.	Колич. желудочн. сока, вытекающего из фистулы каждые 10 минут в $см^3$ .
11 ч. 30 м.	5,5	12 ч. 30 м.	1,5
11 ч. 40 м.	5,0	12 ч. 40 м.	1,2
11 ч. 50 м.	5,0	12 ч. 50 м.	1,2
12 ч. — м.	5,5	1 ч. — м.	0,8
12 ч. 10 м.	8,0	1 ч. 10 м.	1,0
		1 ч. 20 м.	2,2
Введение в вену 0,25 мг адреналина			
12 ч. 20 м.	1,2		

Таким образом адреналин останавливает сокращения пустого желудка и тормозит сопутствующую ему секрецию.

Этот задерживающий эффект вследствие возбуждения окончаний *n. splanchnici* стоит в полном соответствии с физиологическими данными, так как по опытам Карльсона задержка движений пустого желудка при вливании кислот и других раздражающих веществ происходит путем рефлекса на *n. splanchnicus*.

#### Атропин.

В качестве яда, парализующего окончания блуждающих нервов, нами применялся атропин.

Введение сернокислого атропина в вену, как показали наши опыты, в количестве 0,007 *мг* на килограмм веса собаки, оказывает уже действие на сокращения пустого желудка, а резкое действие производит он в количестве 0,03 *мг* на килограмм веса.

По приблизительному подсчету, при указанных дозах, которые не дают еще симптомов возбуждения центральной

нервной системы, создаваемая в крови концентрация атропина равняется от 1:10.000.000 до 1:2.500.000.

Действие атропина испытывалось как на собаках, у которых деятельность пустого желудка происходит по типу «А» (периодическая деятельность), так и на щенках при непрерывных сокращениях (типы «В» и «С»).

В первом случае атропин вводился в начале или в разгар периода работы.

Введение атропина в количестве 0,007 *мг* на килограмм веса в вену вызывает кратковременное прекращение отдельных сокращений, и прерванный период работы возобновляется в виде сильных сокращений минут через 10—15.

Покой пустого желудка, вызванный более высокими дозами атропина (0,03 *мг* на килограмм веса) является длительным и продолжается более часа. Действие указанной дозы сказывается даже на следующем периоде работы, который представляется слабым как по числу, так и по силе отдельных сокращений (см. рис. 2 и 3).

Кривая № 2. Собака 7 кило веса.

А. После начала периодических движений введено в кровь 0,3 *мг* атропина (X). Видно прекращение движений (рис. 2).

Б. Следующий период, наступивший через час, дает лишь очень слабые движения (рис. 3).

Длительность тормозящего действия атропина на сокращения пустого желудка составляет характерное отличие его от адреналиновой задержки.

Действие атропина было испытано также и на непрерывных сокращениях пустого желудка (типы «В» и «С»).

И здесь имеется налицо тормозящее его влияние, но оно выражено сравнительно слабее. Малые дозы атропина до 0,02 *мг* на килограмм веса не прекращают непрерывных сокращений пустого желудка, в норме происходящих у щенят. Задерживающее влияние атропина на эти сокращения сказывается, начиная с доз 0,04 *мг* на килограмм веса. При этом в некоторых случаях наблюдается немедленное расслабление тонуса и прекращение движений, в других случаях действие атропина не приводит к быстрой остановке движений и в течение некоторого времени (от 5 до 30 мин.) происходят сильные

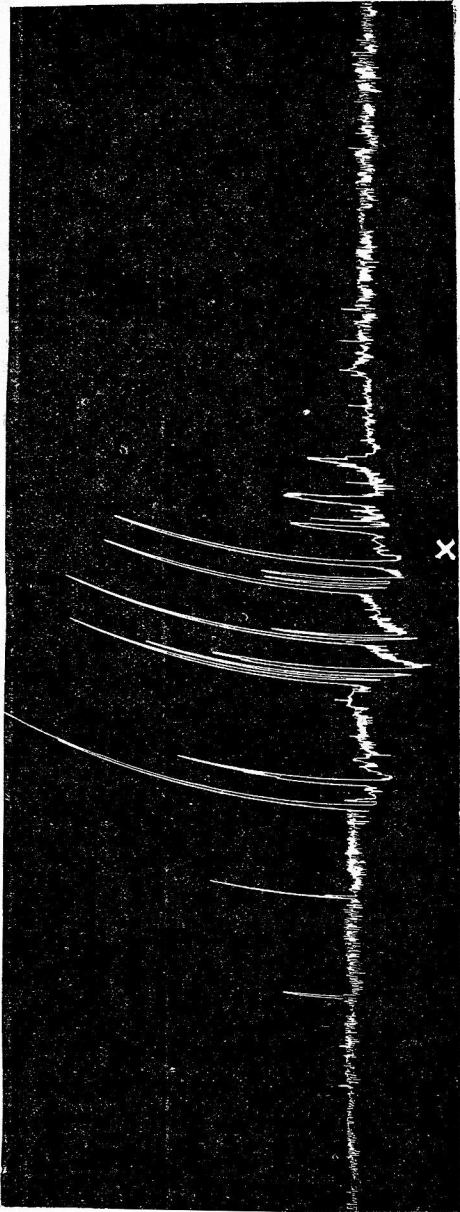


Рис. 2. А. Кривая № 2.

отдельные сокращения, более редкие и длительные, чем до введения яда, вслед за которыми наступал покой.

Атропин останавливает не только двигательную, но и секреторную функцию пустого пищеварительного тракта, так что и здесь, как и при действии адреналина, между торможением сокращений и секреции наблюдается параллелизм.

Прекращение периодической секреции кишечного сока под влиянием атропина доказано опытами проф. Л. А. Орбели и д-ра А. Н. Крестовникова.

По нашим наблюдениям, с остановкой периода работы, вызванной атропином, прекращается истечение дуоденальной смеси из фистулы двенадцатиперстной кишки, что свидетельствует о задержке периодической секреции поджелудочного и кишечного сока и выделения желчи.

Секреция желудочного сока, наблюдающаяся при непрерывных движениях (тип. «В» и «С»), также останавливается атропи-

ном, при чем параллельно с падением количества сока уменьшается его кислотность (таблица III).

ТАБЛИЦА III.

Опыт на щенке „Свинка“ 4 месяцев, вес 5 кг.

Время.	Колич. желудочн. сока, вытекающего из фистулы кажд. 10 м. в см <sup>3</sup> .	Общая кислотность по фенолфталеину в % NCl.	Время.	Колич. желудочн. сока, вытекающего из фистулы кажд. 10 м. в см <sup>3</sup> .	Общая кислотность по фенолфталеину в % NCl.
10 ч. 40 м.	6,0	0,3%	12 ч. 10 м.	1,6	0,3%
10 ч. 50 м.	5,2		2 ч. 20 м.	0,7	
11 ч. — м.	5,2		12 ч. 30 м.	0,5	
11 ч. 10 м.	5,1		12 ч. 40 м.	0,5	
11 ч. 20 м.	4,0		12 ч. 50 м.	0,5	0,15%
11 ч. 30 м.	3,8		1 ч. — м.	0,5	
11 ч. 40 м.	4,1		1 ч. 10 м.	0,9	
11 ч. 50 м.	6,8				
Введение в вену 0,4 мг					
12 ч. — м.	3,4	0,3%			

По существующим в фармакологии воззрениям (Ауэр и Мельтцер) атропин в применявшихся нами дозах не парализует двигательных ганглий Ауэрбаховского сплетения, и тормозящий эффект его, зависящий от паралича окончаний блуждающих нервов, бывает выражен лишь в тех случаях, когда движения желудка происходят от возбуждения п. n. vagorum. Отсюда можно заключить, что сокращения пустого желудка как периодические, так и непрерывные, которые останавливаются сравнительно малыми дозами атропина, обусловлены воздействием этих нервов.

С другой стороны опыты Карльсона показывают, что движения пустого желудка происходят у собак и после перерезки блуждающих нервов.

Из сопоставления этих фактов следует, что сокращения пустого желудка вызываются гуморальным возбуждением периферического аппарата *vagorum*.

### Пилокарпин и физостигмин.

Пилокарпин и физостигмин, яды, возбуждающие периферический аппарат блуждающих нервов, являются сильными агентами, вызывающими сокращения желудка и кишечника.

Приводимые ниже опыты с этими ядами имели целью выяснить, насколько аналогично их действие с действием тех предполагаемых веществ, которые, циркулируя в крови, вызывают движения пустого желудка путем возбуждения окончаний *vagorum*.

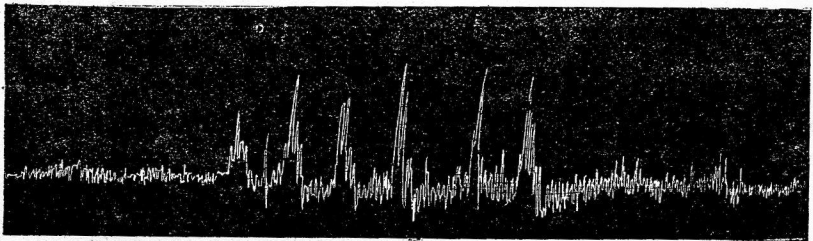


Рис. 3. Б. Кривая № 2.

Солянокислый пилокарпин вводился в вену в количествах, начиная с 0,04 *мг* на килограмм веса собаки и выше. Введенный в сравнительно малых концентрациях (от 0,04 *мг* до 0,15 *мг* на килограмм веса) при покое пустого желудка, он не оказывал на его двигательную функцию заметного действия и сокращений не вызывал.

При введении указанных концентраций во время работы двигательная деятельность также не повышалась и, наоборот, наблюдалась даже кратковременная задержка сокращений.

Более высокие дозы пилокарпина (0,3 *мг* на килограмм веса собаки), введенные в кровь, изменяют характер двигательной деятельности пустого желудка. При введении этой дозы во время периода покоя появляются частые, но слабые сокращения желудка. Сильных сокращений, которые характерны для типов «А» и «В», когда вытесняется весь воздух из резинового баллончика, не наблюдается при введении пилокарпина.



При введении в кровь указанной дозы пилокарпина во время периода работы, в первый момент происходит полная задержка двигательной деятельности желудка, но через несколько минут тонус желудка повышается, и на фоне повышенного тонуса появляются малые частые сокращения, напоминающие по характеру сокращения типа «С» (см. рис. 4).

Кривая № 3. Собака 7 кило. После начала периодических движений введено 2,0 *мг* пилокарпина. Видна задержка периодических движений, после которой начинаются частые мелкие сокращения, похожие на тип «С». Около места, обозначенного X, рвота (рис. 4).

Во время описываемых опытов со сравнительно большими дозами пилокарпина проявлялось общее токсическое его действие, и кроме сильной саливации, которая наблюдается уже при самых слабых дозах, при введении в кровь 0,3 *мг* пилокарпина на килограмм, обыкновенно наступает рвота. Посему опытов с более высокими дозами поставлено не было.

Физостигмин, по нашим наблюдениям, производил

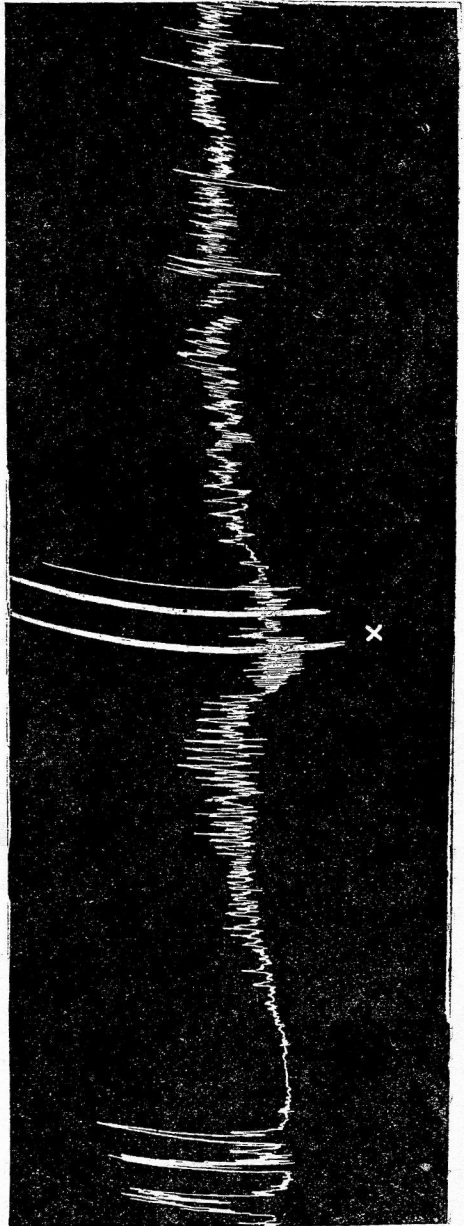


Рис. 4. Кривая № 3.

на двигательную деятельность пустого желудка в общем тот же эффект, что и пилокарпин.

0,2 *мг* салицилокислого физостигмина на килограмм веса, введенные в период покоя, вызывают сокращения пустого желудка, схожие с теми, которые возбуждаются пилокарпином; однако, эта доза оказывает уже и общее действие (отрыжка, рвота, понос).

Таким образом тех сильных сгруппированных в периоды сокращений, которые являются особенно характерными для двигательной деятельности пустого желудка, при помощи указанных ядов вызвать не удастся, и если такие сокращения обусловлены действием содержащихся в крови веществ, то вещества эти по своему фармакодинамическому действию не вполне аналогичны пилокарпину и физостигмину.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Н. В. Болдырев. *Zentralblatt f. Physiologie*, 1904. — 2. С. В. Аничков. *Неврологический Вестник*, Казань, т. 21, 1914. — 3. И. Эдельман. Диссертация, Петербург, 1906. — 4. A. J. Carlson. *The Control of hunger in health and disease*. Chicago, 1916. — 5. С. В. Аничков. *Die motorische und sekretorische Tätigkeit des leeren Magens beim Hunde u. ihre Veränderung beim Ueberhitzen*. *Zeitschr. f. exp. Medizin*. 1924. — 6. Auer and Meltzer. *The Amer. Journ. of Physiologie*, v. 17. 1906.

#### Die Wirkung der sympathischen und parasympathischen Gifte auf die Arbeit des leeren Magens

*S. Anitschkoff.*

Die Versuche wurden an Hunden angestellt. Die zu prüfenden Gifte wurden intravenös eingeführt.

Das Adrenalin (von 0,0075 bis 0,075 pro Kilo) hemmt sowohl die periodischen als auch die beständigen Kontraktionen des leeren Magens und hemmt gleichzeitig die sekretorische Funktion des leeren Verdauungskanal. Die durch das Adrenalin hervorgerufene Hemmung ist verhältnissmässig kurzdauernd.

Das Atropin (von 0,007 bis 0,03 pro Kilo) ruft ebenfalls eine hemmende Wirkung sowohl auf die motorische, als auch auf die sekretorische Funktion des leeren Magens hervor; diese Hemmung wirkt verhältnismässig lange und die darauf folgende Arbeit ist schwach ausgedrückt.

Das Pilocarpin (0,003 pro Kilo) und das Physostigmin rufen, nach einer kurz dauernden Hemmung, Magenkontraktionen und Magensekretion hervor, diese Kontraktionen haben jedoch nicht den regelmässigen und periodischen Charakter, der der üblichen periodischen Arbeit des leeren Magens eigen ist.

Der Autor Kommt zum Schluss, dass die periodische Arbeit des leeren Magens durch die humorrhale Reizung des peripheren Apparats der nn. vagorum bedingt wird, und dass diese Reizung nicht ganz mit derjenigen Reizung, die durch das Pilocarpin und das Physostigmin hervorgerufen wird, identisch ist.



## Последствия удаления коры одного полушария головного мозга у собак.

*Д. С. Фурсиков.*

Сообщение I. Методика. Общие наблюдения.

(Из Физиологического Отдела Института Экспериментальной Медицины)

(Поступила 18/XII 1924).

Частичные экстирпации различных отделов коры головного мозга приводят к заключению, что оставшаяся часть коры может до некоторой степени заместить функцию удаленного участка. По соображениям технического характера операции с удалением различных участков мозга делаются в нашей лаборатории в два приема. Сначала удаляется тот или другой пункт на одном полушарии, а затем, после того как животное оправится от этой операции, производится удаление симметричного пункта с другой стороны. Весьма вероятно, что в промежуток между первой и второй операцией нарушения, вызванные первой операцией, могут до некоторой степени уже восстановиться за счет оставшейся корковой массы. Чтобы избежать этого неудобства, мы в качестве предварительной операции решили производить полную экстирпацию коры одного полушария, так как в этом случае о замещении в том же полушарии не могло быть и речи вследствие совершенного отсутствия коркового слоя.

После же вторичной операции—удаления различных участков коры головного мозга на другом полушарии—мы рассчитывали получить более отчетливые результаты в смысле нарушения корковой деятельности. Так как операция удаления коры одного полушария должна была сделаться обычной предварительной операцией для последующего удаления самых разнообразных корковых рецепторных областей, то нам пришлось для

облегчения производства этой операции внести некоторые технические изменения.

Мы отказались от предварительного удаления височных мышц на том основании, что удаление этих мышц может вызвать атрофию кости и *dura mater*. Последняя делается вследствие этого необычайно хрупкой и легко рвущейся при ее сшивании. Тщательное же сшивание *dura mater* является необходимым условием для предохранения от наступления у животного послеоперационных эпилептических судорог. После удаления височных мышц при помощи трепана и щипцов Дальгрена выкраивался костный лоскут по возможности больших размеров для того, чтобы легче можно было ориентироваться в топографии мозга. Кровотечение из кости останавливалось горячим воском. Для этой цели кусок марли обмакивался в чашку с расплавленным воском и прикладывался к кровоточащему месту. Эффект всегда бывал поразительный: кровотечение немедленно останавливалось. Как только останавливалось кровотечение, из кости тщательно убирались оставшиеся кусочки воска, после чего крестообразно разрезалась *dura mater* и при помощи специальной иглы перевязывались мозговые артерии. Удаление коры производилось или ножом, или же острой ложечкой. В качестве опознавательных пунктов служили *forix* и *corpus striatum*. Таким образом боковой желудочек всегда вскрывался. Венозное кровотечение после экстирпации коры останавливалось путем приложения к кровоточащему пункту тонкого кусочка мышцы. При соблюдении указанных условий операция удаления коры одного полушария приводит почти всегда к благополучному исходу. Тщательное же зашивание *dura mater* предохраняет от наступления у собак судорог.

В течение нескольких дней после операции собака находится в состоянии депрессии и отказывается от еды. В виду того, что в опытах Карплюса и Крайдля (Karplus и Kreidl)<sup>1</sup> обезьяны (*macacus rhesus*) уже через несколько часов после операции хватали предложенную им пищу, нужно признать, что собаки переносят эту операцию тяжелее, чем обезьяны. Моторные расстройства в это время выражены также в чрезвычайно резкой степени. Собаки обычно лежат изогнувшись в ту же сторону, на которой произведена экстирпация. При



попытках встать собака валится в эту же сторону. Конечности на противоположной стороне находятся в состоянии экстензии и разъезжаются кнаружи, когда собака встает. Очень резкие расстройства наблюдаются на первых порах и при кормлении собаки. Как правило, собака никогда не направляется к чашке с едой, а всегда уклоняется головой в ту сторону, на которой произведена операция. Сначала эти отклонения бывают очень значительны, так что собака вместо чашки тычется мордой в пол. Затем эти отклонения в стороны становятся все меньше и меньше. Однако в течение долгого срока после операции (более 1 года) собака все же ест не из середины чашки, а с одного края, всегда уклоняясь в ту сторону, на которой произведена операция. Так, например, если у собаки удалена кора левого полушария, то собака всегда ест из левого конца чашки, считая от собаки.

Описываемые явления представляют частный случай расстройств, которые подробно описаны Лебом (Loeb)<sup>2</sup> под именем насильственных движений (forced movements). Наличие их Леб объясняет ослаблением мышц противоположной стороны вследствие повреждения соответственных мозговых центров. Нам кажется, что это является только одной из причин, вызывающих насильственные движения. Шерингтоном и Герингом<sup>3</sup>, а также Введенским<sup>4</sup>, было установлено, что возбуждение одного моторного пункта не только вызывает соответственный двигательный эффект, но оказывает тормозящее действие и на аналогичный пункт противоположной стороны. Экстирпация коры одного полушария ведет таким образом не только к расстройству моторной функции на противоположной стороне, но кроме того и освобождает оставшееся полушарие от идущих с него тормозящих эффектов.

Кроме того, нам кажется, что у животных с высоко организованной центральной нервной системой, каким, например, является собака, очень существенную роль в происхождении насильственных движений играет расстройство, связанное с нарушением рецепторной функции. Если поведение низших животных заранее обуславливается исключительно характером раздражителя, вызывая положительный или отрицательный таксис, то у животных с высоко-организованной нервной системой новый

раздражитель может приобрести при определенных условиях самые разнообразные свойства в зависимости от того, с каким безусловным раздражением связывается этот раздражитель. Так, например, один и тот же звонок может вызывать у собаки положительную пищевую реакцию, если он всегда сопровождается подкармливанием собаки какого-либо рода пищей, и, наоборот, тот же звонок вызовет у той же собаки оборонительную реакцию, если предварительно он сопровождался в течение многих раз раздражением собаки сильным электрическим током. Каждое животное имеет, благодаря такого рода замыканиям, бесчисленное количество условных рефлексов, которые и определяют поведение собаки, вызывая соответственного рода движения и секрции. Как установлено школой И. П. Павлова, все условные рефлексy локализируются в коре головного мозга. Удаляя кору одного полушария, мы тем самым лишаем собаку всех сигнальных, т.-е. условных рефлексов; для нее внешний мир остается только с одной стороны. В эту сторону и направлены все движения собаки, т.-е. тем самым отчасти и обуславливаются насильственные движения. Имея в своем распоряжении шесть собак, у которых экстирпирована кора одного полушария, мы в дальнейшем и задались целью, пользуясь методом условных рефлексов, более подробно изучить те нарушения, которые наблюдаются у такого рода собак как со стороны рецепции, так и со стороны реактивной.

#### Л И Т Е Р А Т У Р А.

1. Karplus и Kreidl. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1914 г. Physiol. Abteil. I—II Heft.
2. Loeb. Forced movements, tropisms and animal conduct. 1917 г.
3. Sherrington и Hering.
4. Введенский, Н. Е.
5. Павлов, И. П. Двадцатилетний опыт изучения высшей нервной деятельности.

**Ueber die Folgen der Rindenentfernung einer Gehirnhemisphäre,**  
Mitteilung. Allgemeinerscheinungen als Folge  
der Extirpation.

*D. I. Fursikow.*

(Aus der Physiolog. Abteilung des Instituts für Experimentelle Medizin).

Partielle Extirpationen verschiedener Bezirke der Grosshirnrinde führen uns zum Schluss, das die ubrigen Teile der Rinde mit der Zeit die Function des entfernten Bezirkes übernehmen können. Angesichts dieser Tatsache hält es Verfasser für Zweckmässig der eigentlichen Operation die Entfernung der Gehirnrinde einer Hemisphäre als Voroperation vorzuschicken.

Die Ausfallserscheinungen treten dadurch nach der zweiten Operation, die in der Entfernung verschiedener Bezirke des Gehirns besteht, deutlicher hervor. Auch bieten die Thiere nach Entfernung der Gehirnrinde einer Hemisphäre an u. für sich ein grosses Interesse. Es können z. B. durch Vergleich der Erscheinungen an der laedirten und der unlaedirten Seite die Folgen der Rindenentfernung sehr deutlich veranschaulicht werden. Eine zweckmässige Operationsmethode musste ausgearbeitet werden. Eine sorgfältige Unterbindung aller Blutgefässe und die Nat der Dura Mater sind wesentliche Momente bei der Operation. Dank diesen Massnahmen verläuft die Operation sehr glatt. Von sechs operierten Tieren ging nur ein Hund zufallsweise zu Grunde. Die Naht der Dura Mater schützt das Tier vor Krämpfen.

Die Erscheinungen, welche nach der Entfernung der Rinde einer Gehirnhemisphäre in den Vordergrund treten, bestehen hauptsächlich in Zwangsbewegungen. Das Tier dreht sich nach der Seite, wo die Gehirnrinde entfernt wurde. Verfasser erklärt diese Zwangsbewegungen dadurch, dass die bedingten Reflexe von allen Receptoren der entgegengesetzten Seite verschwinden. Für das Tier existiert also die Aussenwelt als bedingte Reflexe so zu sagen nur von einer Seite, nämlich von der Seite, wo die Rinde entfernt wurde, wobei die Rindenreceptoren der entgegengesetzten Hemisphäre intakt bleiben. Die Zwangsbewegungen

werden ausserdem noch dadurch begünstigt, dass alle erlernten Bewegungen, d. h. die bedingten reflectorischen Bewegungsreaktionen von der, der entfernten Gehirnhemisphäre entgegengesetzten Seite nicht ausgelöst werden können, zu dieser Reaktion ist aber die Beteiligung der Gehirnrinde dieser entgegengesetzten Seite unumgänglich nötig.

Angesichts dessen, dass das Studium der natürlichen bedingten Reflexe zuerst auf den Schwund der bedingten Reflexe aus den verschiedenen Rezeptoren aufmerksam machte, musste weiter ein mehr detailliertes und systematisches Studium, an den künstlichen bedingten Reflexen weiter geführt werden. In dieser Richtung wird jetzt die Arbeit weiter verfolgt.

## К физиологии кожных желез лягушки.

*Е. Н. Сперанская-Степанова.*

Сообщение IV. Действие атропина и пилокарпина на кожные железы лягушки <sup>1)</sup>.

Из Физиологического Отдела Института Экспериментальной Медицины и Физиологической Лаборатории Ленингр. Мед. Инст.).

(Поступила 19/1 1925).

### 1. Действие атропина.

Работа кожных желез лягушки (*r. temporaria*) наблюдалась на всей кожной поверхности задних конечностей. Методика, подробно описанная в сообщениях I, II и III, в кратких чертах следующая: кураризованная лягушка помещалась на дощечке, так чтобы ее задние конечности могли свободно свешиваться в подставленные снизу пробирки с водой. Выделение секрета при работе зернистых желез <sup>2)</sup> могло быть легко отмечено в условиях достаточного освещения, в виде фонтанчиков мути или белесоватых, местами утолщенных, нитей, оседающих на дно пробирок. Измерение количества выделившегося секрета, предварительно осажденного таннином, производилось в Геннеровских цилиндрах.

Впрыскивание сернокислого атропина в какой-либо лимфатический мешок туловища нормальных лягушек вызывало полную задержку секреции кожных желез, только при условии сильного отравления — 1 миллиграмм на 1 грамм веса животного; от таких и даже больших доз лягушки не погибали. Однако, и при таком сильном отравлении задержка наступала

<sup>1)</sup> Сообщения I, II и III напечатаны в Архиве Биолог. Наук т. 23 и т. 24

<sup>2)</sup> Наблюдения велись исключительно над работой зернистых желез.



не ранее 10 минут после введения атропина, — теперь раздражение индукционным током секреторных волокон, которые, как было показано в сообщенных I и II, принадлежат симпатической нервной системе, или впрыскивание адреналина или  $BaCl_2$  не вызывало обычного отделения кожных желез.

Применение слабых доз 0,1 миллиграмма на 1 грамм веса животного угнетало работу желез, что выражалось в удлинении скрытого периода и изменении характера секреции — секрет выделялся не хлопьями или широкими струйками с утолщениями, а тонкими ровными нитями; при более резком отравлении эти нити очень тонки и тянулись не из всех желез. При малых дозах, в течение часового опыта, можно было также наблюдать постепенное исчезание угнетения желез — эффект начинал нарастать и восстанавливался до первоначальной силы секреции.

Перерезка нервов желез задерживающего действия атропина не устраняла. Однако, отмечалось небольшое запаздывание начала задержки от атропина у денервированных желез при раздражении перерождающегося нерва (перерезка за 1—2 суток) по сравнению с реакцией нормальных желез на раздражение нерва на той же лягушке. Действие атропина на секреторную способность желез с перерожденными нервами<sup>1)</sup> можно проследить, применяя только какой-либо яд, всегда вызывающий секрецию; таким — является адренал.

Как было показано в сообщении II, адренал всегда вызывал секрецию кожных желез «местную» — у места вкола; при «общем» действии (впрыскивании в какой-либо лимфатический мешок туловища, наблюдение работы желез на задних конечностях) секреция наступала только в половине случаев, в другой половине опытов наблюдалось затормаживание секреции желез, зависящее от нервной системы, так как с перерезкой симпатических постганглионарных волокон оно навсегда исчезало.

Денервированные железы как при «общем», так и при «местном» действии адренала всегда быстро отвечали секрецией.

Атропин у желез с перерожденными нервами не всегда давал полную задержку секреции: в 3-х опытах из 5 от «общего» действия адренала наблюдалась секреция, в 2-х опытах секрето-

<sup>1)</sup> Перерождение секреторных волокон наступает на 3—5 сутки.

отделения не было. Таким образом наличие нервов желез является благоприятным моментом для получения задержки от атропина, которая однако может получиться и на денервированных железах. У Штриккера (Stricker) и Спина (Spina) (1899) есть указание, что атропин парализует только секреторные волокна, не действуя на саму железу — вышеописанные опыты с адреналом с этим положением не согласуются — задержка от атропина получалась и на железах с перерезанными нервами за 3 недели до опыта.

На нормальных железах адренал, впрыснутый во время задержки от атропина, ни при «местном», ни при «общем» действии не вызывал секреции. Указание Эрмана (Ehrmann) (1905), что атропин не угнетает секреции кожных желез, вызванной адреналом, объясняется, как видно из проведенных им опытов, тем, что впрыскивание того и другого яда производилось одновременно. Выше было указано, что до появления задерживающего действия от атропина протекает длительный скрытый период (10' — 50'), во время которого секреторное действие адренала уже успевает проявиться <sup>1)</sup>.

Адренал является более резким раздражителем желез, так как в опытах, где после впрыскивания атропина раздражение нерва не давало уже секреторного отделения, «местное» применение адренала вызывало еще секреторное отделение, но уже резко ослабленное, некоторое время спустя, и адренал не вызывал секреции.

Приведу один из опытов с действием атропина и адренала.

При местном приложении атропина наблюдалось более быстрое начало задержки — впрыскивание адренала в тот же лимфатический мешок через 20" после атропина уже не вызывало секреции. По всей вероятности быстрота задержки зависела от высокой концентрации яда, входящего в соприкосновение с клетками желез.

---

<sup>1)</sup> В литературе есть указания Мута (Muto) (1916) и Лэнглей и Беннетт (Langley и Bennett) (1923), что атропин не уничтожает секреции потовых желез лошади, вызванной адреналом; не является ли и здесь это следствием той же причины — одновременного впрыскивания адренала и атропина. Возможно, что при более раннем впрыскивании атропина адренал уже не вызовет секреции пота. Об опытах, поставленных в этом направлении, будет своевременно сообщено.

ОПЫТ № 212. 24/VII 22. t°15°. Вес 26 граммов. Кураре' впрыснут в 1 час дня.

ЛЕВАЯ КОНЕЧНОСТЬ		ПРАВАЯ КОНЕЧНОСТЬ	
Время	Раздражение нерва	Скрытый период	Секретция
5h 6'	nervus isch. sin.	3"	сильная
— 13'	Атропин 50/0 0,5 впрыснут в спинной лимфатический мешок		
— 13'5"	Перетягивается лигатурой бедро, нерв свободен		
		раздражение нерва	скрытый период
— 23'	nervus isch. sin.	8"	2"
— 30'	"	8"	3"
— 39'	"		2"
— 47'	Адренал 0,2 под кожу обеих голени		
	Через 40" секретия тоненькими нитями		
— 53'	Секретии нет		Через 3" обильная секретия хлопьями
	Секретии нет		Секретия

## 2. Действие пилокарпина.

В моих опытах подкожное впрыскивание пилокарпина лягушкам не вызывало секреции кожных желез ни «общей» (на всей кожной поверхности), ни «местной» — у места вкола. Так же не наблюдалось и повышения реакции желез при введении адренала или понижения порога при раздражении секреторных волокон.

Применялись дозы от 0,2 до 2,5 миллиграмма на 1 грамм веса животного.

Различные условия опыта, как-то:  $t^{\circ}$ , возраст животного, время года, а так же и безводное содержание лягушки (в течение 3-х суток) <sup>1)</sup> не способствовали выявлению действия пилокарпина, не наблюдалось ни самостоятельной секреции, ни усиления секреторного эффекта при обычных раздражителях.

В опытах на денервированных железах или в период пережизнения нервов желез пилокарпин так же не давал обычной для этого яда секреторной реакции. Чтобы исключить возможность угнетающего действия кураре на секреторную работу кожных желез (см. сообщение I стр. 23) несколько опытов было поставлено на лягушках обездвиженных уретаном, но и здесь пилокарпин по отношению к кожным железам оказался индифферентным ядом. Однако, относясь безразлично к пилокарпину, железы были возбудимы (раздражение нервов и «местное» впрыскивание адренала). В некоторых опытах наблюдения длились до 24 часов.

Шван (Schwahn) (1879) (работал с *infusum Jaborandi*) и Коберт (Kobert) (1889) от пилокарпина секреторного действия не видали.

Драш (Drasch) (1889) указывает на секреторные изменения некоторых желез мигательной перепонки после введения пилокарпина в брюшную вену. Однако, здесь возникает сомнение, не обуславливались ли секреторные изменения желез подсыханием мигательной перепонки, которое и при обычных условиях возбуждает слизистые железы (мигательная перепонка

---

<sup>1)</sup> Обычно сухое содержание лягушек повышает возбудимость кожных желез и главным образом слизистых.

снабжена исключительно слизистыми железами). Бидерман (Biedermann) (1886) наблюдал «повышенную влажность» (?) лягушек при общей вялости животного после 2—3-дневного пилокарпинового режима (впрыскивание 2 раза в сутки).

Итак, в дальнейших опытах над кожными железами лягушки придется отказаться от пилокарпина, как яда, вызывающего работу кожных желез.

### 3. Выводы.

1. Атропин вызывает полную задержку секреции кожных желез при сильном отравлении (1 миллиграмм на 1 грамм веса животного).

2. Целость иннервации желез является благоприятствующим моментом для возникновения задержки секреции от атропина. Однако, можно получить задержку секреции также на денервированных железах с перерожденными нервами.

3. Адренал, впрыснутый во время полной задержки от атропина, секреции кожных желез не вызывает ни при «общем» ни при «местном» действии.

4. При действии атропина первоначально обнаруживается задержка при раздражении нервов — «местное» впрыскивание адренала еще дает секрецию, через несколько минут уже и адренал не вызывает секреции.

5. Адренал при одновременном впрыскивании с атропином дает секрецию.

6. Пилокарпин секреторно на кожные железы лягушки не действует.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Biedermann. Sitzungsber. Wiener Acad. 94 B. 3 Abt. (1886) S. 250. — 2. Drasch. Archiv f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. (1886) S. 96. — 3. Ehrmann. Archiv f. ex. Path. u. Pharm. 53 (1905) S. 137. — 3. Kober. Sitzungsber. der Naturforscher Geselsch. bei Univers. Dorpat. 9 Bd. III Heft (1891) S. 63. — 5. Langley and Bennett. J. of Physiol Vol 57. № 5. (1923). — 6. Muto. Цитировано по статье Langley and Bennett. — 7. Сперанская, Е. Н. Сообщение I. Архив Биол. Наук, 23. (1923) С. 21. — Сперанская, Е. Н. Сообщение II. Архив Биол. Наук 23 (1924) С. 285. — 9. Сперанская-Степанова, Е. Н. Сообщение III. Архив Биол. Наук, т. 24, в. 4—5. — 10. Stricker u. Spina. Sitzungsber. Wiener. Acad. 80 Band III Abt. (1880) S. 95. — 11. Schwahn. Beitrage. z. Anat. u. Physiol. v. C. Eckhard. 8 B. II Abh. (1879) S. 53.



## Zur Physiologie der Hautdrüsen beim Frosch.

Von *E. Speranskaja-Stepanowa*.

### VI Mitteilung. Wirkung des Atropins und Pilocarpins auf die Hautdrüsen des Frosches.

(Aus der physiologischen Abteilung des Instituts für experimentelle Medizin und aus dem physiologischen Laboratorium des Medizinischen Instituts zu Leningrad).

Eine subkutane Injection von Atropinum sulfuricum ruft beim Frosch bei starktoxischen Dosen (1 mg auf 1 g Gewicht) eine völlige Sekretionshemmung der Hautdrüsen hervor. Diese Hemmung tritt nicht vor 10 Minuten ein eine Reizung der Sekretionsfasern (die zum sympathischen System gehören) oder eine Injection von excito-sekretorischen Stoffen, wie BaCl<sub>2</sub> oder Adrenal wurden jetzt nicht mehr von der üblichen Sekretabsonderung begleitet. Bei schwachen Dosen von Atropin wurde kein völliges Verschwinden der sekretorischen Wirkung beobachtet: während eines einstündigen Versuches konnte man das allmähliche Anwachsen des sekretorischen Effekts bis zur völligen Rückkehr zur primären Stärke der Sekretion notieren. Als günstiges Moment für die Sekretionshemmung durch Atropin ist die Unversehrtheit der Drüsenerven anzusehen. Man kann jedoch eine Hemmungswirkung auch an denervirten Drüsen beobachten.

Das Adrenal ruft nur dann keine Sekretion der Hautdrüsen hervor, wenn es nach völliger Atropinhemmung injiziert wurde.

Injectionen von Pilocarpin (in Dosen von 0,2 bis 2,5 mg. auf 1 g Gewicht) riefen weder eine Sekretion der Hautdrüsen, noch eine Verstärkung der Erregbarkeit des Drüsenapparats hervor.

Sieh Mitteilungen I, II und III im Archiv für biologische Wissenschaft Band 23 und 24.

---

ПАМЯТИ  
Георгия Ивановича  
СТЕПАНОВА.

Действие вазодилататоров при вазоконстрикторном тонусе на препарате Lāwen'a.

И. А. Ветохин.

Из физиологической лаборатории Физико-Математического факультета Казанского Государств. Университета. (Заведующ. проф. А. Ф. Самойлов).

(Поступила 24/1 1925).

Исследования сосудистой иннервации лягушки производились по преимуществу одним методом: микроскопическим наблюдением на прозрачных тканях, как, напр., на плавательной перепонке. Было многими исследователями констатировано присутствие вазоконстрикторов и вазодилататоров для сосудов задних конечностей лягушки в *ichiadicus'e*, в люмбальных нервах и в спинномозговых корешках. Краткая история вопроса такова. Ланглей<sup>1</sup> установил, что вазоконстрикторные волокна покидают спинной мозг на различной высоте от 3 до 7 корешка, заходят в симпатическую нервную систему и отсюда направляются к сосудам задних конечностей вместе с последними спинномозговыми нервами. Относительно же вазодилататоров Ланглей<sup>2</sup> не мог доказать присутствия их в бедрянном нерве, хотя и оговорился, что он также не может сказать, что их присутствие там опровергнуто; виденную им дилатацию он трактовал как пассивную дилатацию сосудов. Не подвинулся вопрос о вазодилататорах и после исследования Ойнума (*Oinuma*)<sup>3</sup>, который заключил, что у лягушки в задних корешках 8 и 9 спинальных нервов нет вазодилататорных волокон, но вследствие того, что в бедрянном нерве таковые имеются, он высказал предположение, что вазодилататорные волокна лягушки принад-

лежат симпатической системе. Позднее Дой (Doi<sup>4</sup>) с помощью плетизмографического метода и прямого микроскопического наблюдения показал присутствие вазодилататоров в 7, 8 и 9 дорзальных спинномозговых корешках\*). К подобному же заключению пришел и Г. И. Степанов<sup>5</sup>, пользовавшийся методом перерождения и микроскопического наблюдения на плавательной перепонке, или также при помощи плетизмографического метода<sup>6</sup>.

Вопросы иннервации сосудов лягушки подверглись пересмотру на препарате Левена (Läwen'a), так как при обилии микроскопических наблюдений были разноречивые данные и не было ни одного удовлетворительного объективного исследования с применением графической методики. В этом направлении сделана работа Пирсом<sup>7</sup>, который, раздражая при перерожденных вазоконстрикторах люмбальные нервы и корешки их, видел учащение капель после раздражения и применил графическую регистрацию явления. Все же примененная еще в 1913 году Пирсом графическая методика не представляла особенных преимуществ вследствие небольших и неуверенно идущих эффектов вазодилататорного нервного воздействия. Относительно пригодности препарата Левена для исследования вазодилататоров Г. И. Степанов<sup>8</sup> сделал следующее замечание: «в Läwen-Trendelenburg'овском препарате сосуды расширены, что и делает его мало пригодным для изучения сосудорасширяющих действий. Одна из важнейших причин этого расширения сосудов, по всей вероятности, в выпадении центрального тонуса сосудосуживающих волокон».

Таким образом, явился вопрос о возможности применения сосудистого препарата к исследованию вазодилататоров, а в исследовании вазодилататоров Пирса на кураризованных препаратах Левена чувствовался принципиальный недочет в методике опытов.

Моей задачей, по совету проф. Самойлова, было показать действие вазодилататоров на неотравленном препарате Левена при условиях сосудистого тонуса, исходя из мысли, что слабые вазодилататорные эффекты наилучшим образом могут быть обнаружены лишь на фоне действия вазоконстрикторов.

\*) Здесь и дальше всюду принимается Hypogloss за 1-й спинальн. нерв, что Ланглю.

При осуществлении своей задачи я получал тонус сосудов как центрального, так и периферического происхождения, следующим образом:

1. За несколько минут перед раздражением дорзальных корешков применялось раздражение симпатикуса, длившееся во все время опыта и вызывавшее сильное и равномерное сужение сосудов (симпатико-тетанический сосудистый тонус центрального происхождения. Табл. I).

2. К жидкости Рингера, протекавшей по сосудам конечности, прибавлялся адреналин; концентрация его в жидкости была 1:10.000.000. Получалось очень медленное, но равномерное течение жидкости (адреналиновый сосудистый тонус периферического происхождения. Табл. II).

3. Отравление никотином (0,1%—1% концентрации) симпатических узлов локально ведет к их параличу с полной невозбудимостью и с потерей способности к проведению через них возбуждения. Если отмывать никотин, то постепенно будет восстановлена возбудимость и проводимость узлов, при чем при отмывании яда сосудистые центры в симпатических узлах приходят в сильное возбуждение, которое регистрируется сосудами. Это возбуждение может пройти или же может быть поддержано в течение достаточного времени и даже усилено 1-минутным раздражением симпатической цепочки на уровне 7 или 8 узла: получается длительный сосудистый достаточно равномерный тонус центрального происхождения (никотиновый тонус. Табл. III).

Все опыты делались на самцах *Rana esculenta*, зимовавших в лаборатории. Перед опытом лягушки содержались несколько дней при обычной комнатной температуре, так как сосуды только что принесенных из холодного помещения лягушек слабо реагировали на нервное раздражение. Отрезывалась голова лягушки, а затем, после растяжения и укрепления ее булавками на пробковой пластинке, делался препарат по Левену с очень осторожной препаровкой симпатической цепочки, которая потом подвергается прерывистому индукционному раздражению при помощи биполярных электродов с петлей Геринга, обычно одной (левой) стороны на уровне 7 симпатического узла. На другие такие же электроды кладутся 7, 8 и 9 дорзальные корешки той же стороны, которые легко препарируются, если вскрыть полость спинного мозга лягушки с вентральной стороны, удаливши тела всех позвонков; тогда остается отрезать все вентральные (двигательные) корешки, удалить спинной мозг, а дор-

зальные 7, 8 и 9 взять на общую лигатуру для электрического индукционного прерывистого раздражения. Во всех опытах жидкость Рингера протекает по одной конечности, именно той стороны, с какой отпрепарированы симпатикус и дорзальные корешки. Все опыты производились с соответствующей регистрацией под давлением жидкости в Мариоттовском сосуде в 15 см водяного столба. На таблицу I нанесен пересчет капель с характерных для препарата Левена столбчатых записей. Симпатикус раздражается беспрерывно во все время опыта для образования и поддержания равномерного сильного тонического сужения сосудов.

ТАБЛИЦА I.  
Симпатико-тетанический тонус.

Знак опыта.	Частота капель в минуту.									
	До раздражения дорзальн. корешков и во время тетанического раздраж. симпатикуса.			Во время раздражения 7,8 и 9 дорзальн. корешков.			Период последействия.			
	1'	2'	3'	1'	2'	3'	1'	2'	3'	4'
A	5	4	4	5	7		7	6	5	5
B	2	2	2	3	5		4	3	1	
C	1	2	1	2	4	3	3	2	2	
D		2	2	3	3		3	3	2	
		3'			3'			3'		3'
E		2			5			6		
F		0			2			6		
G		4			6			7		6

Из этой таблицы видно, что число капель увеличивается во всех случаях во время первой же минуты раздражения 7, 8 и 9 дорзальных корешков; следовательно, хотя скрытый период



раздражения при этом способе точно и трудно определить, однако можно сказать, что в первую же минуту ясно определяется сосудорасширяющий эффект раздражения дорзальных корешков, во 2-ю минуту раздражения эффект достигает максимума, а по окончании раздражения начинается замедление в течении жидкости, так как обыкновенно берет верх более сильный вазоконстрикторный эффект от раздражающегося симпатикуса. В опыте *B* я зарегистрировал более сильное сужение сосудов на 3 минуте после окончания раздражения дорзальных корешков. Замечательно, что подобные же эффекты встречаются и в случае адреналинового тонуса.

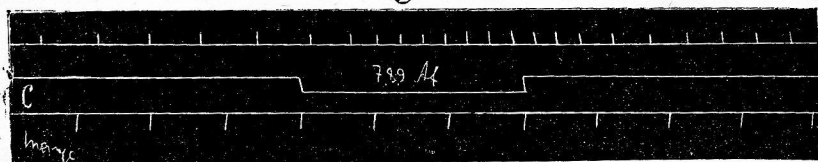


Рис. 1. Запись № 1.

В последних 3 опытах табл. I, вследствие очень сильного тонуса, капли отсчитывались в трехминутном промежутке до, во время и после раздражения дорзальных корешков. В опыте *F* раздражение симпатикуса вызвало столь сильный эффект, что практически никакого протекания не было.

Из таблицы I видно, что вазодилаторный эффект достигает в описанной обстановке гораздо более значительной величины по сравнению с данными Пирса<sup>9</sup>. У него единственный опыт из многих дает учащение капель на 75%, все другие опыты дали от 10 до 37%, между тем как в моих опытах учащение на 50% есть наименьшая величина, а обыкновенно на 75, 100 и 150% частота капель превосходит первоначальную частоту перед раздражением дорзальных корешков. Да и в опытах Пирса применявшийся им кураре играл роль слабо тонизирующего сосуда фактора, потому и получены им небольшие вазодилаторные эффекты.

Весь вазодилаторный процесс на фоне тонического сужения сосудов от раздражения симпатикуса можно видеть из прилагаемой записи. См. рис. 1.

Этот опыт помещен в таблице I под знаком С. Верхняя столбчатая запись регистрирует падающие из препарата капли, средняя представляет начало и конец трехминутного раздражения 7, 8 и 9 дорзальных корешков и нижняя отмечает скорость движения кимографа в минутах. Из кривой видно, что в течение 3-х минут перед раздражением дорзальных корешков протекает лишь 4 капли. Во время следующих 3-х минут, когда отмечено раздражение чувствительных корешков, частота капель увеличивается до 9, а в периоде последствия вазоконстрикторы скоро берут перевес, и частота капель постепенно делается меньше.

В серии опытов с адреналином те же приемы при препаровке. Центральный тонус от раздражения симпатикуса здесь заменен периферическим тонусом от адреналина. В сосуде Мариотта растворяется каждый раз перед опытом заново адреналин 1:10.000.000 в Рингеровской жидкости. Эта концентрация ока-

ТАБЛИЦА II.  
Адреналиновый тонус.

Знак опыта.	Частота капель.				
	Во время протекания адреналина 1:100.100.000.		Во время раздражения 7,8 и 9 дорзальных корешков.	Период последствия.	
	3	2'	2'	2'	2'
I		3	5	6	4
II		2	3	3	2
III		4	5	4	4
IV		4'	4'	4'	4'
		3	5	3	2
		3'	3'	3'	3'
V		5	6	6	
VI		3'	5	4	
VII		3	5	4	
VIII		3	5	3	2

залась подходящей для сильного тонического и равномерного сужения сосудов препарата. Жидкость течет очень медленно, со скоростью около 1 капли в минуту. При раздражении тех же дорзальных корешков наступает ускорение течения. Результаты опытов сведены в таблице II. Капли отсчитывались не каждую минуту, а с интервалами в 2, 4 и 3 минуты, что и отмечено на таблице.

Из сравнения явлений в этой таблице с явлениями в табл. I находим тождество явлений: так же, как и в табл. I, здесь наибольшее ускорение в токе жидкости происходит во время самого раздражения дорзальных корешков, а после раздражения сильное вазоконстрикторное действие скоро одерживает верх и часто даже усиливается, как, напр., в опытах IV и VIII. Явление усиления вазоконстрикторного действия, после известной вазодилатации, явление нередкое и хотя чаще всего встречается в случае адреналинового тонуса, но то же явление я зарегистрировал в опыте B в таблице I. В этих случаях предварительное вазодилататорное действие вызывало увеличенный эффект последующего вазоконстрикторного от протекающего адреналина или от раздражения симпатикуса.

Процесс вазодилатации при адреналиновом тонусе представлен на записи № 2.

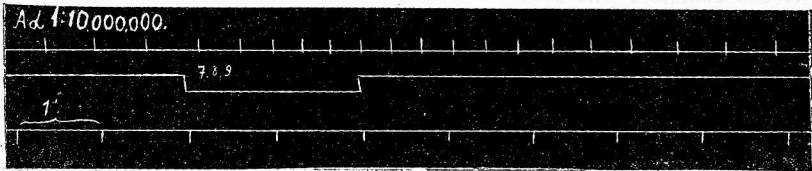


Рис. 2. Запись № 2.

Опыт на этой кривой помечен в таблице первым. В первые две минуты до раздражения дорзальных корешков падает 3 капли, во время 2-минутного раздражения — 5 капель, в периоде последействия в первые 2 минуты даже 6 капель (увеличение частоты капель на 100%). На 5-й или 6-й минуте период последействия прекратился, частота капель восстановилась прежняя, как и до раздражения.

В своих работах с никотином<sup>10</sup> я заметил, что при электрическом индукционном раздражении симпатических узлов, после отравления их никотином и отмывания яда, наступает процесс

сужения сосудов необычного для нормального неотравленного препарата типического вида, описанного мною<sup>1</sup> в 1917 году. Этот процесс сужения сосудов при раздражении симпатикуса после никотинового отравления становится, смотря по степени предварительного отравления, чрезвычайно растянутым, а самый эффект сужения увеличенным. Следующие данные могут характеризовать процесс сужения сосудов в нормальном случае и в случаях никотинового отравления.

Частота капель в минуту.	До раздражения.	Во время раздражения.	Период последствия.									
	1'	1'	1'	2'	3'	4'	5'	6'	7'	8'	9'	10'
Нормальный процесс сужения сосудов при 1-минутном раздр. симпатикуса	15	11	5	6	8	10	11	12	14	14	15	
Раздражение симпатикуса после слабого отравления никотином (0,01%) с его отмыванием . . .	17	12	6	4	3	4	4	5	6	9	10	12
После среднего (Nic 0,1%)	13	10	5	3	3	2	3	3	4	4		
После сильного (Nic 1%)	6	5	3	2	2	2	2	1	2	1		

Из сопоставления нормального процесса сужения сосудов при 1-минутном раздражении симпатикуса (на уровне 7-го симп. узла) с эффектами сужения от такого же раздражения после отравления никотином с отмыванием видно, что во всех случаях с никотином наступает наибольшее сужение сосудов спустя несколько минут после окончания раздражения, при чем самый ход сужения в периоде последствия характеризуется медленностью нарастания и убывания; в нормальном случае после 1-минутного раздражения весь период последствия длится около 10 минут, между тем в случае сильного предварительного отравления никотином, с его отмыванием, период последствия от такого же раздражения длится несколько десятков минут, при чем в первые 10 минут последствия обычно суже-

ние сосудов нарастает и держится на одинаковом уровне. Я объясняю это тем, что возбуждение в симпатических узлах не прекращается после раздражения, а продолжается, усиливаясь, некоторое время. Сосуды препарата отвечают на это возбуждение своим длительным и достаточно ровным тоническим сокращением. Локализацию возбуждения в симпатических узлах я доказываю отрезыванием всех узлов в момент нарастающего сужения: после отрезывания узлов сосуды тотчас начинают успокаиваться. Следовательно, сосуды находились под воздействием импульсов, исходивших из симпатических узлов, играющих роль центров по отношению к сосудам. Поэтому сосудистый тонус после раздражения никотинизированных узлов я называю никотиновым тонусом.

Опыты с никотиновым тонусом обставлялись так: после обычной препаровки дорзальных корешков и симпатикуса симпатические узлы 7, 8 и 9 отравляются осторожным поверхностным нанесением 1% никотина кисточкой; спустя минуту — две начинается отмывание яда Рингеровской жидкостью из пипетки до возвращения симпатическим узлам достаточной возбудимости (при этом наступает описанная мною реакция сосудов

Т А Б Л И Ц А III.  
Никотиновый тонус.

Знак опыта.	Частоты капель в минуту.										
	Перед раздражением дорзальн. корешков.			Во время раздражения 7,8,9 дорз. кор.			Период последействия.				
	1'	2'	3'	1'	2'	3'	1'	2'	3'	4'	5'
a	2	2	1	2	4	5	6	6	6	7	8
b	7	7	8	10	14	15	15	16	17	18	
c	4	4	4	5	6		7	7			
d		8	8	10	11	11	12	12	12	12	13
e		5	5	6	9		10	10	11	12	



в ответ на извлечение яда). Затем раздражение симпатикуса индукционным током длится 1 минуту и в периоде последствия, в моменты равномерного или даже нарастающего сужения сосудов, раздражаю 2—3 минуты дорзальные 7, 8 и 9 корешки. Эффект раздражения сказывается учащением капель, что соответствует расширению сосудов. Опыты эти сведены в таблице III (стр. 101).

Из этой таблицы видно, что действие сосудорасширителей сказывается, так же как и в предыдущих таблицах, в 1-ю же минуту раздражения дорзальных корешков, учащение капель нарастает при дальнейшем раздражении, но по окончании раздражения обычно не происходит восстановления сосудистого тонуса, расширение усиливается до максимума и только в случаях (не помещенных в таблице) очень сильного никотинового тонуса можно отметить явление сужения сосудов в периоде последствия от раздражения дорзальных корешков.

Это явление свидетельствует о меньшей устойчивости никотинового тонуса по сравнению с адреналиновым или симпатикогетаническим.

Запись № 3, соответствующая опыту *a* в таблице, является характерной для явления расширения сосудов при никотиновом тонусе (см. стр. 103).

Обозначения те же, что и в предыдущих рисунках. Здесь только прибавлено 1-минутное раздражение симпатикуса на уровне 7-го симпатич. узла (после никотинового отравления), что отмечено цифрой 7, и видно нарастающее сужение сосудов после раздражения. Через 4 минуты следует 3-минутное раздражение 7, 8 и 9 дорзальных корешков и с первой же минуты их раздражения сужение прекращается и превращается в расширение. Количественно это расширение даже более значительно, чем на первых двух рисунках.

В дополнительных опытах я убедился в значительном вазодилататорном действии 7-го дорзального корешка, поэтому для наибольшего вазодилататорного эффекта необходимо было раздражать и 7-й совместно с 8-м и 9-м корешками.

В дальнейшем были получены мною вазодилататорные эффекты по рефлексу при никотиновом сосудистом тонусе (при сохранении в препаратах спинного мозга) от раздражения люмбального сплетения другой стороны; правда, эффекты эти были значительно меньше эффектов от прямого раздражения соответствующих дорзальных корешков.



### Заключение.

1. На препарате Левена легко решаются вопросы сосудистой иннервации без применения сигаре, так как этот яд в той или иной мере нарушает нормальные иннервационные отношения.

2. Описанные здесь опыты и помещенные на кривых записи убеждают, что учащение капель на препарате Левена, совпадающее с раздражением указанных дорзальных корешков, происходит вследствие активного действия вазодилляторов и устраняет бывшие у Лангеля сомнения в активной природе вазодилляторного эффекта у лягушки.

3. Вазодилляторные нервы идут для задних конечностей через 7, 8 и 9 дорзальные корешки. Симпатикусу принадлежит только вазоконстрикторное действие.

4. Вазодилляторное действие обнаруживается с наилучшей ясностью на фоне сосудистого тонуса, какого бы происхождения этот тонус ни был, центрального или периферического. Примененные мною симпатико-тетанический, адреналиновый и никотиновый тонусы согласно указывают на наилучшую возможность обнаружения вазодилляторного действия при раздражении дорзальных корешков.

5. Во многих опытах после вазодилляции наступает усиление вазоконстрикторного действия при раздражении симпатикуса и особенно при применении адреналина.

6. Возможность проявления сосудистой иннервации обеспечивается соответствующей подготовкой сосудистой системы в противоположном смысле, т. - е. для обнаружения действия вазодилляторов необходима вазоконстрикция и наоборот.



Рис. 3. Запись № 3.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Langley. Journ. of Physiol. v. 41, p. 489 (1911 г.). — 2. Он же. В той же статье, стр. 493. — 3. Oinuma. Journ. of Physiol. v., 43., p. 346 (1912 г.). — 4. Doi. Journ. of Physiol., v. 54., p. 227 (1920 г.) цитировано по E. Schilf и A. Schuberth. Pflüg. Arch. Bd. 195, S. 91 — 92. — 5. Г. И. Степанов. Русск. физиол. журнал. Т. IV, стр. 226 (1922 г.). — 6. Он же. Р. физ. журн. Т. V, стр. 293. — 7. Peарсе. Zeitschr. f. Physiologie Bd. 62. S. 249. (1913 г.). — 8. Г. И. Степанов. Р. Ф. Ж. Т. IV, стр. 229. — 9. Peарсе. Zschr. f. Physiol. Bd. 62 S. 249. Таб. II. — 10. И. А. Ветохин. Русск. Физиол. Журн. Т. VI, стр. 46 (1924 г.). — 11. И. А. Ветохин. Иннервация сосудист. системы задн. конечн. лягушки. Казань, (1917 г.) стр. 6.

Ueber die Wirkung der Vasodilatoren bei bestehendem vasokonstriktorischem Tonus am Läden'schen Präparat.

Von I. A. Wetochin.

Um die schwachen Wirkungen der Vasodilatorenreizung am nicht vergifteten Präparat von Läden zu beobachten, muss man den Gefäßtonus verstärken. Auf Rat. von Prof. Samoiloff erzielte ich die Vasokonstriktion sowohl centralen, als auch peripherischen Ursprungs auf folgende Weise.

I. Einige Minuten vor Beginn der tetanischen Reizung der dorsalen Nervenwurzeln wurde die gleiche Reizung am Sympathicus in der Höhe des 7 oder 8 sympathischen Ganglions angewendet. Diese Reizung hielt während der ganzen Dauer des Versuchs an und rief eine starke und gleichmässige Verengerung der Gefässe hervor (sympathico-tetanischer Gefäßtonus zentralen Ursprungs) Kurve des Versuchs № 1. Die obere Linie giebt die Zahl der Tropfen pro Minute an. In der Mitte ist die sich jede 3 Minuten wiederholende Reizung der 7, 8 und 9 Dorsalwurzeln notiert und unten die verflossene Zeit in Minuten. Die Strömungsgeschwindigkeit der Flüssigkeit beläuft sich während der Sympathicusreizung auf 4 Tropfen in 3 Minuten, während der Reizung der Dorsalwurzeln auf 9 Tropfen, in der Nachwirkungsperiode werden die Tropfen seltener. Das beruht auf der jetzt Ueberhand nehmenden vasokonstriktorischem Erregung Die Geschwindigkeit des Stromes steigt während der Reizung auf 125%.

II. Zu der die Gefässe der Extremität durchströmenden Ringlösung wurde Adrenalin in einer Verdünnung von 1:10.000.000

zugesetzt. Der Flüssigkeitsstrom wurde dadurch sehr verlangsamt, blieb jedoch gleichmässig (Adrenalingefässtonus peripheren Ursprungs). Auf der Abbildung des Versuchs № 2 strömt die Flüssigkeit mit einer Geschwindigkeit von 3 Tropfen in 2 Minuten; während der Reizung der dorsalen Wurzeln — 5 Tropfen, in der Nachwirkungsperiode — während der ersten 2 Minuten — 6 Tropfen, in späteren 2 Minuten — 4 Tropfen, um in der 5-ten Minute zu der früheren Strömungsgeschwindigkeit zurückzukehren. Verstärkung der Strömungsgeschwindigkeit fast um 100%.

III. Nikotinvergiftung (0,1% — 1%) der sympathischen Ganglien (local) verursacht ihre Paralyse mit völligem Verlust ihren Erregbarkeit und ihrer Leitbarkeit. Wenn man das Nikotin abspült, so stellt sich nach und nach die Erregbarkeit und die Leitbarkeit wieder zurück. Während dem Herausspülen dieses Giftes geraten die Gefässzentren der sympathischen Ganglien in starke Erregung was von den Gefässen registriert wird. Diese Erregbarkeit kann fast verschwinden, es genügt aber eine 1-minutenlange Erregung des Sympathicus auf der Höhe des 7 oder 8 Ganglions um von Neuem einen starken und langdauernden Gefässtonus (centralen Ursprungs) hervorzurufen (Nikotintonus). Auf der Abbildung 3 ruft eine 1-minutenlange Reizung (nach Wegspülen des 1% Nikotins) einen sehr starken Gefässtonus hervor. Nach 4 Minuten, noch während des Anstieges der Gefässkontraktion folgt wieder eine Dreiminutenlange Reizung der 7, 8 und 9 Dorsalwurzeln und dementsprechend ein deutliches Anwachsen der Tropfenfrequenz. Wenn man die Tropfen in Abständen von je 3 Minuten zählt, so bekommt man folgende Zahlen: vor der Reizung der Dorsalwurzeln 5 Tropfen während 3 Minuten, während der Reizung — 11 Tropfen und in der Nachperiode — 17 Tropfen, also eine Zunahme der Geschwindigkeit über 200%. Die Ergebnisse anderer Versuche sind in ben Tabellen des russischen Textes gegeben.

#### Zusammenfassung.

1) Am Läden'schen Präparat kann man verschiedene Phänomene der Gefässinnervation bequem studieren, ohne dabei Curare anzuwenden, was von Vorteil ist, da dieses Gift in verschiedenem Masse die normalen Innervationverhältnisse stört.

2) Die gegebenen Kurven und die Zahlen der Tabellen sprechen deutlich dafür, dass die auf dem Präparat von Läden, mit der Reizung der Dorsawurzeln zusammenfallende Tropfenfrequenz von einer aktiven Wirkung der Vasodilatoren abhängt, wodurch auch die von Langley gehägten Zweifel an der aktiven Natur des vasodilatatorischen Effektes beim Frosche widerlegt werden.

3) Für die unteren Extremitäten geht die vasodilatatorische Bahn durch die 7, 8 und 9. Dorsalwurzeln. Dem Sympathicus fällt nur die vasokonstriktorische Wirkung zu.

4) Die vasodilatatorische Wirkung tritt am deutlichsten bei Erhöhung des Gefässtonus hervor, ganz unabhängig davon, ob dieser Tonus peripheren oder zentralen Ursprungs ist. Der von mir angewandte Gefässtonus, sei er sympatiketetanischen, adrenalinischen oder nicotinischen Ursprungs, beweist deutlich, dass man den vasodilatatorischen Effekt am besten von den Dorsalwurzeln aus herworruft.

5) In vielen Versuchen tritt nach Vasodilatation bei Reizung des Sympathicus, besonders durch Adrenalingebrauch, eine Verstärkung der vasokonstriktorischen Wirkung ein.

6) Die Wirkung der Gefässinnervation tritt deutlicher hervor wenn des Gefässystem im vorher entgegengesetzten Sinne gestimmt wurde, das heisst um die vasodilatatorische Wirkung zur Geltung zu bringen muss man von einer gewissen Vasokonstriktion ausgehen und umgekehrt.

## К влиянию удаления парашитовидных желез на секрецию желудочного сока.

*И. П. Разенков и В. В. Савич.*

(Из Физиологического Отдела Института Эксперим. Медицины).

(Поступила 30/1 1925).

Во время пережитой голодовки можно было неоднократно наблюдать над собаками с фистулами желудка и перерезкой пищевода явления гиперсекреции. При этом у них порой наблюдались даже настоящие припадки тетании с клоническими и тетаническими судорогами. Подобных собак, казалось, находившихся в совершенно безнадежном положении, иногда удавалось отхаживать введением солей Са. После такого лечения припадки проходили, исчезал и симптом Труссо, который часто наблюдался у них и вне припадков. Вот это благоприятное действие Са и позволило нам заподозрить в данном случае недостаточность парашитовидных желез, тем более, что Кейтон (Keiton) находил после удаления всего щитовидного аппарата во время припадков уменьшение желудочной секреции, а вне их даже увеличение секреции. В виду этого мы решили исследовать секреторный процесс во время относительной недостаточности парашитовидных желез, так как полная недостаточность быстро ведет к смерти. Для опытов нам служила собака, у которой был сделан изолированный желудок по способу, предложенному Бресткиным и Савичем<sup>5</sup>: между двумя зажимами отрезался кусок желудка с брыжжейкой, при чем начало разреза проходило около пищевода. В результате получался маленький желудочек, дающий характерные кривые отделения на хлеб, т.-е. этот желудочек имел достаточно нервов, и рефлекторная фаза была выражена вполне хорошо. Некоторое уклонение от обычных кривых на хлеб объясняется тем,



что мы давали собаке черный хлеб, который содержит известное количество экстрактивных веществ и оттого дает повышение секреции в поздние часы. Мы исследовали секрецию на обычные вещества: хлеб, мясо, молоко; кроме того пробовали повторное вливание Либиховского экстракта с той целью, чтобы лучше заметить нехватки организма при повторной усиленной работе, исходя из опытов Быкова и Савича, что сам секреторный процесс может обуславливать развитие тетании у лишенных парашитовидных желез собак.

Прежде всего была установлена норма работы маленького желудочка у нашей собаки на обычные лабораторные возбудители секреция (данные эти представлены в табл. I). 17/III мы, под местной анестезией удалили две наружные парашитовидные железы, избегая отравления хлороформом, действие которого могло сказываться в течение нескольких дней.

Уже на другой день еда хлеба дала совершенно другую картину отделения: вместо обычных 8 — 9  $см^3$  сока за первый час мы собрали всего-на-всего лишь 0,4 кислой слизи. Реакция двигательная же сохранилась в полной неприкосновенности: собака с такой жадностью набрасывалась на еду, как и до операции. На третий день дано мясо, и тут снова бросилась в глаза резкая разница. Прежде всего сильно увеличился латентный период до 18' вместо прежних 8' — 10'. Дальнейшее наблюдение ясно показало, что вторая, химическая фаза пострадала значительно меньше, так что за шестичасовой период собрали сока приблизительно то же количество: 13,0  $см^3$  до операции и 12,6  $см^3$  после. Зато резко упала переваривающая сила — с  $4\frac{1}{2}$   $мм$  до  $\frac{1}{2}$   $мм$ . Надо еще отметить и нарастание кислотности несмотря на одинаковое среднее напряжение секреции: общая кислотность до операции была 0,288% соляной кислоты, а после — 0,403% при индикаторе фенолфталеине (данные опытов после 1 операции представлены в табл. II).

Вот это падение переваривающей силы и увеличение кислотности ясно показывает, что мы тут имели дело с резким угнетением первой рефлекторной фазы; химическая страдает значительно меньше. Оттого максимальные нарушения мы имеем как раз при еде хлеба, где рефлекторная фаза играет первенствующую роль.



Т А Б Л И Ц А I.  
(Норма).

14/П.	15/П.	16/П.	18/П.
0,3 } 0,3 } 1,1 щел. слизь. 0,2 } 0,3 } 100,0 хлеба.	За 1 ч. 0,9 щел. слизь  200,0 мяса.	За 1 ч. 0,9 щел. слизь  200,0 Либих. экстр. 50%.	Часы I. 0,2 } 0,3 } 0,9 щел. слизь. 0,2 } 0,2 } 600,0 молока.
2,2 } 4,2 } 8,8 см <sup>3</sup> 1,0 } 1,4 }	0,6 } 2,1 } 7,0 0,432% HCl 2,5 } пер. с. 5,5 мм 1,8 }	2,5 } 5,5 } 11,3 2,5 } 0,8 }	I. 0,5 } 3,0 } 10,7 см <sup>3</sup> 2,5 } 0,43% HCl 4,7 } 2,5 мм по Метту
1,1  0,3  1,2  0,9  0,7  0,1	II. 0,4 всего 11,7 см <sup>3</sup> 0,475% HCl 5 мм  вновь Либих. экстр.	II. 0,4 всего 11,7 см <sup>3</sup> 0,475% HCl 5 мм  вновь Либих. экстр.	II. 21,4 0,46; пер. с. 2,0 мм  III. 6,8  IV. 2,6  V. 1,9  VI. 1,0  VII. 0,2
13,1 см <sup>3</sup> 0,432% HCl пер. сила 3,5 мм	13,0	I ч. 7,0 } 7,5 см <sup>3</sup> II ч. 0,5 } 0,374% HCl 5 мм	Итого . . . 44,6

**Т А Б Л И Ц А II.**  
(После удаления двух наружных паразитовидных желез).

19/III. Отд. нет.	20/III. За I ч. 0,2 щел. слизи,	22/III. Щел. слизь,	Прод. опга 22/III.
дано 100,0 хлеба.  I час. $\left. \begin{matrix} 0,2 \\ 0,2 \\ 0 \\ 0 \end{matrix} \right\} 0,4$ кисл. слизи.	дано 200,0 мяса.  $\left. \begin{matrix} 0 \\ 1,8 \\ 2,5 \\ 0,7 \end{matrix} \right\} 5,0$ <sup>1)</sup>	дано 200,0 3-й раз Либих. экстр.  $\left. \begin{matrix} 0,4 \\ 5,2 \\ 1,9 \\ 0,9 \end{matrix} \right\} 8,4$ пер. с. 2,5 мм	Либих. экстр. 50%.  $\left. \begin{matrix} 1,4 \\ 3,2 \\ 0,9 \\ 0,3 \end{matrix} \right\} 5,8$ 0,375% HCl пер. с. 3,0 мм
II " 0,2 кисл. р.	3,2	0:4 Итого 8,8 дано 2-й раз Л. экстр.	0,5, всего 6,3 дан хлеб 100,0
III " 0,4 кисл. р.	2,6	1,7	0,7
IV "	0,9	4,3	1,2
V "	0,7	$\left. \begin{matrix} 7,0 \\ 0,374\% \text{ HCl} \end{matrix} \right\}$ пер. с. 3,0 мм	2,1 пер. с. 4 мм
VI "	0,2	0,2	0,1 0,374% HCl
$12,6 \text{ см}^3$ 0,403% HCl пер. с. 1,5 мм		$1,1 \text{ см}^3$ , а всего 8,1	0

1) Первая капля через 18'.

Т А Б Л И Ц А III.

(После 2-ой операции добавочного удаления одной щитовидной железы вместе с внутренней паразитовидной).

25/III. За I ч.—0,4 щ слизи.	26/III. 0,7 щел. слизи	27/III. Отд. нет.	1/IV. Отдел	8/IV.
<p>100,0 хлеба.</p> <p>2,0 } 1,4 } 6,1 0,374% HCl 2,5 } пер. с. 3,5 мм 0,2 }</p>	<p>100,0 хлеба.</p> <p>0,5 } 1,5 } 1,5 0,6 } 0,230% HCl 0,3 } пер. с. 5,0 мм 0,1 }</p>	<p>5% Либиx. экстр. 200,0</p> <p>1,6 } 4,6 } 4,6 1,8 } 0,316% HCl 1,0 } пер. с. 4,5 мм 0,2 }</p>	<p>100,0 хлеб.</p> <p>0,4 } 2,1 } 3,2 0,4 } пер. с. 5 мм 0,3 } кис. 0,345</p>	<p>0/62 Либиx. экстр. 200,0</p> <p>Всего 4,2 см<sup>2</sup> 0,417% HCl пер. с. 2,5</p>
<p>II. 0,1</p> <p>введено под кожу 70,0 см<sup>3</sup> Са асет. 2%</p>	<p>II. 0</p> <p>дано 100,0 хлеба</p>	<p>100,0 хлеба</p>	<p>II. 0,1 молока 600,0</p>	<p>второй раз Либиx. экстр. 6,5 см<sup>3</sup> 0,417% HCl пер. с. 2 мм</p>
<p>0 } 0,3 } 4,5 см<sup>3</sup> 3,0 } пер. с. 6 мм 1,2 } 0,374% HCl</p>	<p>I. 0,3 слизи щел. р. 5% Либиx. экстр. 200,0</p>	<p>1,4 } 1,3 } 3,4 0,7 } пер. с. 5 мм 0 } кис. 0,316</p>	<p>I час. 4,4 II " 15,0 III " 8,9 IV " 3,3</p>	<p>третий раз Либиx. экстр. 4,8 см<sup>3</sup> 0,417% HCl пер. с. 2,5 мм</p>
<p>II. 2,2</p>	<p>0 } 1,1 } 2,7 1,0 } 0,374% HCl 0,6 } пер. сил 5,0</p>	<p>Отделен. больше нет.</p>	<p>Итого . } 31,6 к. с. 0,460% HCl 3,0 мм</p>	

Т А Б Л И Ц А IV.

16/IV. Отдел. нет.	17/IV. Щел. р.	25/IV. Отдел. нет.	29/IV. Отдел. нет.	7/IV. Отдел. нет.										
<p>100,0 хлеба.</p> <p>0,3 } 1,5 0,8 } 0,316% HCl 0,4 } пер. с. 3,25 0</p>	<p>200,0 Либ. экстр. 50/0.</p> <p>0,8 } 6,8 4,2 } 0,403% HCl 1,2 } пер. с. 3,5 мм 0,6</p> <p>0,3</p>	<p>6,000 молока.</p> <p>0 } 0,7 } 6,6 2,0 } 3,9 }</p> <p>19,5</p>	<p>200,0 мяса.</p> <p>1,0 } 5,2 см³ 1,9 } 0,432% HCl 1,4 } пер. с. 2,0 мм 1,8 }</p> <p>5,3 пер. с. 2,0 к.—0,432</p>	<p>100,0 хлеба.</p> <p>0 ¹) } 1,5 1,1 } 0,3 } 2,5 мм 0,1 } 0,317 % HCl</p>	<p>молоко 600,0</p> <p>11,4 за 1 час. 22,5 8,9 3,6 0,9</p>	<p>вторая дача Либих экстр. 4,9 см³ 0,403% HCl пер. с. 2,5 мм</p> <p>третья дача 3,0 см³ 0,403% HCl пер. с. 1,5 мм</p>	<p>1,3</p> <p>0,5</p> <p>33,9 см³ 0,4% След. пер.</p>	<p>3,4 пер. с. 2,0 к.—0,432</p> <p>0,7 пер. с. 2,5 к.—0,432</p> <p>0,1</p> <p>14,7</p>	<p>0</p> <p>0,2</p> <p>0,2</p> <p>0</p>	<p>47,3 0,432</p> <p>пер. с. 0,5 мм</p>	<p>через 1 ч. после дачи IV понос почти чистым Либих. экстрактом.</p>			
<p>молоко 600,0</p> <p>11,4 за 1 час. 22,5 8,9 3,6 0,9</p>	<p>вторая дача Либих экстр. 4,9 см³ 0,403% HCl пер. с. 2,5 мм</p> <p>третья дача 3,0 см³ 0,403% HCl пер. с. 1,5 мм</p>	<p>1,3</p> <p>0,5</p> <p>33,9 см³ 0,4% След. пер.</p>	<p>3,4 пер. с. 2,0 к.—0,432</p> <p>0,7 пер. с. 2,5 к.—0,432</p> <p>0,1</p> <p>14,7</p>	<p>0</p> <p>0,2</p> <p>0,2</p> <p>0</p>	<p>47,3 0,432</p> <p>пер. с. 0,5 мм</p>	<p>через 1 ч. после дачи IV понос почти чистым Либих. экстрактом.</p>								
<p>47,3 0,432</p> <p>пер. с. 0,5 мм</p>	<p>через 1 ч. после дачи IV понос почти чистым Либих. экстрактом.</p>													

1) Первая капля через 17'.

Выпадение рефлекторной фазы ведет к усилению кислотности, ибо при мнимом кормлении каждая порция после новой еды дает понижение кислотности при увеличении скорости отделения (Савич). Теперь кислотность была постоянной, несмотря на разное количество сока.

Понятно, что еще меньшие уклонения были при Либиховском экстракте; тем не менее и тут отмечается падение переваривающей силы.

С течением времени явления, столь резкие сначала, несколько стусшевывались и шли назад: так, 25/III за 1-й час на хлеб выделилось уже 4,1 т.-е. около половины обычного количества. Было обращено внимание, на то, что после этой начальной секреции наступало быстрое прекращение всякой секреции, так что за второй час отделения почти что не было. Пища, конечно, далеко еще не могла перевариться, между тем секреция остановилась вовсе; очевидно, тут мы имеем дело с задержкой секреции.

Желая ускорить этот процесс восстановления, мы ввели под кожу 7,0  $см^3$  2% Са асetic.; в результате мы получили сильное отделение желудочного сока, с очень высокой переваривающей силой.

За первый час отделилось 4,5  $см^3$  сока с максимальным содержанием пепсина, за второй час выделилось 2,2  $см^3$  сока. Таким образом кривая отделения по часам напоминала кривую при еде хлеба, различие было только в начале отделения, что и понятно при подкожном введении; переваривающая же сила весьма велика. На следующий день дача хлеба вызвала лишь 1,5  $см^3$  сока, и дальше секреция совершенно остановилась. Новая порция хлеба, съеденная с жадностью, не вызвала вовсе никакого отделения. Ясно, тут мы имеем дело с угнетающим механизмом. А между тем железы могли работать; последовательная дача Либиховского экстракта вызвала тем не менее отделение с большим содержанием пепсина. Таким образом совершенно ясно угнетение рефлекторной фазы отделения в первую голову. 27/III количество сока на хлеб уже больше, отделение за первый час первой еды доходит до 4,6 и затем остановка; вторая еда дает 3,4  $см^3$  сока а продолжительность отделения только 45'. Торможение существует. Повторные дачи Либихов-



вского экстракта дают небольшое уменьшение секреции, при чем первая дача вызывает наименьшее отделение, а в норме именно эта порция давала максимальную величину.

14-го апреля удалили левую щитовидную железу с внутренней паращитовидной. Данные опытов после операции представлены в табл. III. Через 2 дня еда хлеба дала очень малое отделение и с небольшим содержанием пепсина. Последующая дача молока дала обычную картину отделения, количество за весь период 47,3 *см*<sup>3</sup> против 44,6 в норме, и только обращало внимание малое содержание пепсина. Повторные дачи Либиховского экстракта вызывали бурную перистальтику и обуславливали понос почти чистым Либиховским экстрактом. Молоко давало 25/IV опять резкое уменьшение пепсина, можно сказать его были только следы, а количество сока лишь мало уменьшено против нормы. Таким образом количество сока на молоко дает наименьшее отклонение от нормы. Итак, явления оставались стойкими: относительная недостаточность паращитовидных желез вызывала резкое угнетение секреции, при чем эта задержка особенно сильно сказывалась на рефлексорной фазе.

Нам кажется, что эти наблюдения заслуживают некоторого внимания, хотя проделаны только на одном животном. Не считая дела вполне выясненным, мы тем не менее выдвигаем возможность резкого угнетения желудочной секреции при относительной недостаточности паращитовидных желез; таким образом, возможны даже ахилии на этой почве расстройства органов внутренней секреции, особенно при обычных пробах секреторной работы желудка с помощью пробного завтрака. Другие авторы тоже отмечали уменьшение работы пищеварительных желез, как желчи и поджелудочного сока, как, например, Столанд — при нехватке паращитовидных желез. В виду губительного действия секреторного процесса на животных без паращитовидного аппарата делается понятной приспособляемость организма, его стремление всячески уйти от судорожных припадков и ограничить по возможности секрецию. Нехватка кальциевых солей, вызванная недостаточностью паращитовидных желез, вызывает явления угнетения секреции, и в полном согласии с этим введение Са вызвало сильнейшую секрецию с большим содержанием

пепсина. Не даром А. И. Смирнов<sup>6)</sup> выдвигает соли Са, как раздражителя центров п. vagi. И в этом отношении наши опыты вполне совпадают с данными А. И. Смирнова. Несомненно кальций действует автоматически на центры. Обращало внимание малое изменение секреции на молоко, но все-таки с очень резким угнетением ферментообразовательной функции. На ряду с этим многие авторы отмечают возможность существования собак без паразитовидных желез при молочной диете + молочный сахар. И как раз тут меньше всего расстраивается секреторная работа желудка.

### В ы в о д ы.

Относительная недостаточность паразитовидных желез вызывает ряд секреторных расстройств.

1. Задержка секреции резче всего сказывается на рефлексорной фазе секреции.

2. Бросается в глаза очень сильное уменьшение фермента после операции даже тогда, когда количество секрета меняется мало.

3. Спустя некоторое время после операции секреция несколько улучшается, не доходя до нормы.

4. Кальциевые соли, введенные под кожу, действуют секреторно, вызывая отделение сока с большим содержанием пепсина; получается секреция как бы от раздражения п. vagi.

5. Для правильной функции желудочно-кишечного тракта требуется правильная работа паразитовидных желез.

### Л И Т Е Р А Т У Р А.

1) Stoland. Amer. Journ. Phys., т. 33. 2) Keuton. Am. Jour. of Phys., т. 33. 3) Савич. Изв. Науч. Инст. им. Лестгафта, т. 5. 4) Быков и Савич. Арх. Биол. Наук, 23. 5) Бресткин и Савич. Юбилейный сборник в честь И. П. Павлова 1925. 6) Smirnow. Pflug. Arch. т. 205.

## Ueber d. Magensekretion nach partieller Extirpation der Nebenschilddrüsen.

*I. P. Rasenkoff und W. W. Sawitsch.*

(Aus der physiolog. Abteilung d. Institut f. Exper. Med.).

Es wurde die Sekretion am isolierten kleinen Magen bei relativer Insuffizienz der Epitelkörperchen (parathyroidea) studiert. Kontrollexperimente zeigten einen normalen Sekretionsgang bei Brofütterung also war die secretorische Arbeit des «kleinen Magens normal». Am folgenden Tag nach Entfernung unter Localanästhesie zweier äusserer Epitelkörperchen verschwand die reflektorische Phase; die chemische Phase war abgeschwächt, jedoch in geringerem Masse. Am geringsten litt die Sekretion bei Milchfütterung; 5%-tiges Calcium aceticum subkutan in einer Dosis von 7,0 c. eingeführt rief eine reichliche, stark pepsininhaltige Absonderung des Magensaftes hervor. Mit der Zeit begann die Sekretion sich zu verstärken, aber auf Brot wurde nur die halbe Menge Magensaft abgesondert. Die Entfernung einer Gl. Thyroidea mit ihrem inneren Epitelkörperchen schwächte die Sekretion des Magensaftes noch mehr, besonders bei Brotzufuhr. Wenn in der ersten Stunde eine schwache Absonderung noch beobachtet wurde, so stand die Sekretion weiter ganz still und die Zufuhr einer zweiten Brotportion rief sie nicht mehr hervor. Also haben wir es hier mit einer Hemmungserscheinung zu thun. Auf Milch war die Absonderung des Saftes nur ein wenig geringer, er enthielt jedoch blos Spuren von Pepsin. Ohne diese Frage als endgültig gelöst anzusehen, halten es die Autoren für bewiesen, dass eine Hyposekretion als Folge einer Epitelkörpercheninsuffizienz auftreten kann; ferner muss die Tatsache notiert werden, dass Säure fast ohne Pepsin sezerniert wird und dass endlich Calcium eine Sekretionssteigerung mit gleichzeitiger Steigerung der Pepsingehalts hervorruft. Also hat der Chemismus eine starke Wirkung auf die Magensekretion.

---

## Последствия экстирпации коры одного полушария

*Д. С. Фурсиков и М. Н. Юрман.*

Сообщение II. Значение коры при выработке условных рефлексов.

(Из физиологического отдела Инст. Эксперим. Медицины).

(Поступила 25/IV 1925).

Задачей настоящего исследования было выяснение вопроса, между какими пунктами центральной нервной системы происходит замыкание при образовании условных рефлексов. В частности, нами разрабатывался вопрос о локализации центра безусловной реакции, с которым вступает в связь условное раздражение.

Опыты были поставлены на 3 собаках, у которых была удалена кора одного полушария головного мозга. У всех собак условные рефлексы вырабатывались на почве оборонительного двигательного рефлекса. В качестве безусловного раздражения мы пользовались раздражением лапы прерывистым индукционным током или одиночными индукционными ударами.

У собаки «Треф», у которого за 5 месяцев до начала опытов была удалена кора левого полушария, первый условный рефлекс мы пытались выработать на безусловное раздражение электрическим током правой задней лапы, т.е. лапы противоположной удаленному полушарию стороны («на поврежденной стороне»). Условным раздражителем служил метроном с частотой 100 ударов в 1 мин.

Всего было дано 53 сочетания. Условного рефлекса выработать не удалось. Благодаря контрольным опытам с выработкой условного рефлекса на отдергивание задней лапы «неповрежденной стороны» выяснилось, что отклонений от нормы

в смысле образования условных рефлексов вообще у этой собаки не наблюдается: на 10-м сочетании мы получили поджимание левой задней лапы во время изолированного действия условного раздражителя (метроном с частотой 100 ударов в 1 мин.).

В дальнейшем мы решили выработать условный рефлекс на раздражение сильным электрическим током задней лапы «пораженной» стороны; мы надеялись образовать связь, благодаря наличию неперекрещенной части чувствительных проводников, между корковыми центрами условного раздражения и безусловной реакции в одноименном, т.е. неповрежденном полушарии.

В качестве условного раздражителя применялся звонок. Безусловная реакция, наряду с очень резким отдергиванием лапы, проявлялась в реакции со стороны других мышечных групп, а также сопровождалась общим возбуждением. На 9-м сочетании впервые появилась реакция на условное раздражение. Эта реакция носила неспецифический, иррадиированный характер: иногда она проявлялась в форме общего двигательного возбуждения, иногда ограничивалась подниманием обеих задних лап. При этом, как-будто, правая задняя лапа временами поднималась несколько выше левой. Строго специфической реакции нам получить не удалось, несмотря на 115 совместных применений условного раздражителя с безусловным. Вполне аналогичные результаты были получены при повторной попытке выработать условный рефлекс на метроном с частотой 100 ударов в 1 мин. Таким образом, получить специфический условный рефлекс путем образования связи в одноименном полушарии нам не удалось.

Последующие попытки с выработкой условных рефлексов на оборонительном двигательном рефлексе передней лапы с поврежденным корковым центром не привели ни к каким результатам. Несмотря на применение 111 сочетаний шума бульканья с электрическим раздражением передней лапы пораженной стороны, выработать специфического, строго локализованного рефлекса не удалось. На передней лапе здоровой стороны образование условного рефлекса протекало вполне нормально. На двух других собаках были получены вполне аналогичные результаты. Так, напр. у «Джека» условный рефлекс на отдергивание



неповрежденной лапы вырабатывался на 5—6 сочетании условного раздражения с электрическим током. Применение же условного раздражителя совместно с раздражением электрическим током лапы поврежденной стороны не привело ни к каким результатам даже после 250 сочетаний (см. кривую).

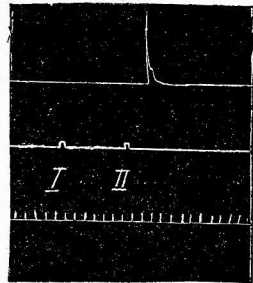
Таким образом, нам не удалось получить условного рефлекса в тех случаях, когда корковый центр безусловной реакции был удален. Так как при этом низшие локомоторные центры не были повреждены, приходится признать, что при образовании

Опыт 29-го января 1925 года.

Собака „Джек“. После 250 сочетаний видно отсутствие условного рефлекса.

I. Начало усл. раздражения — реакции нет.

II. Безусловное раздражение электрическим током — подъем лапы.



условного рефлекса первенствующее значение имеет корковый центр безусловной реакции.

#### Выводы.

1. При отсутствии коры одного полушария выработка специфического условного оборонительного рефлекса — отдергивание «пораженной» лапы — оказывается невозможной.

2. Расстройства этого рода не восстанавливаются в течение длительного срока.

3. При применении в качестве безусловного раздражителя «поврежденной» конечности очень сильного электрического тока на условный раздражитель вырабатывается хаотическая оборонительная реакция. Реакция эта по большей части начинается сокращением конечностей неповрежденной стороны, но наибольшей силы она может достигать и на конечности, раздражаемой электрическим током.

Отсюда мы приходим к следующему заключению:



При образовании условных рефлексов на безусловную двигательную оборонительную реакцию связь: 1) осуществляется исключительно в пределах коры головного мозга и 2) происходит между воспринимающими корковыми центрами условного и безусловного раздражения.

## Die Folgen der Rindenextirpation einer Gehirnhaemisphäre

Von *Fursikoff* und *Jurman*.

II Mitteilung. Die Bedeutung der Rinde für die Ausbildung von bedingten Reflexen.

(Aus der physiologischen Abtheilung der Instituts für experimentelle Medicin).

Wenn die Rinde einer Gehirnhaemisphäre fehlt, so erscheint die Ausbildung des bedingten Abwehrreflexes — das Zurückziehen der «lädierten» Pfote — unmöglich. Diese Störung kann nicht wiederhergestellt werden. Wenn man als unbedingten Reiz der «beschädigten» Extremität starke electricische Reize anwendet, so bildet sich auf den bedingten Reiz eine chaotische Abwehrreaktion aus. Die Reaktion beginnt von den Pfoten der gesunden Körperseite kann sich aber auch mit grösserer Kraft auf der «befallenen» Seite äussern.

Daraus folgt der Schluss, dass bei der Entwicklung der bedingten Reflexe auf Grund der unbedingten Abwehrreaktion die Ausbildung der Verbindung in den Grenzen der Gehirnrinde erfolgt und zwischen den sensiblen Rindencentren des bedingten und unbedingten Reizes vor sich geht.

Die Kurve giebt die Contractionen der Pfote des Hundes auf der kranken Seite wieder, beim ersten Merkzeichen setzt der bedingte Reiz ein, beim zweiten beginnt die electricische Reizung der Pfote und erst jetzt treten die Contractionen auf. Der bedingte Reflex fehlt nach 250 Combinationen mit der electricischen Reizung.

# СОДЕРЖАНИЕ

тома VIII, вып. 1—2.

	СТР.
От Редакции . . . . .	3
А. И. Нестеров. — О сократимости кровеносных капилляров человека . . . . .	5
Н. Рожанский. — Влияние реакции и минеральных солей на сократимость кровяного сгустка . . . . .	19
А. Н. Магницкий. — Значение металлических ионов в явлении парабиоза . . . . .	31
И. Н. Акимова-Воронкова. — К вопросу о ферментативном индексе каталазы и протеазы крови при беременности . . . . .	43
<b>Проф. В. И. Словцов</b> и студ. В. М. Рубель. — Умственная работа и газообмен . . . . .	51
С. В. Аничков. — Действие симпатических и парасимпатических ядов на движения пустого желудка . . . . .	67
Д. С. Фурсиков. — Последствия удаления коры одного полушария головного мозга у собак . . . . .	80
Е. Н. Сперанская-Степанова. — К физиологии кожных желез лягушки . . . . .	86
И. А. Ветхип. — Действие вазодилататоров при вазоконстрикторном тоне на препарате Левена . . . . .	93
И. П. Разенков и В. В. Савич. — К влиянию удаления паращитовидных желез на секрецию желудочного сока . . . . .	107
Д. С. Фурсиков и М. Н. Юрман. — Последствия экстирпации коры одного полушария . . . . .	117

Цена 3 р. 50 к.

