

183  
1925.

200

# РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

Почетный редактор И. П. ПАВЛОВ

Ответственный редактор **Б. И. СЛОВЦОВ**

Соредакторы: ВЕРИГО, Б. Ф. (Пермь); ДАНИЛЕВСКИЙ, В. Я. (Харьков); КУЛЯБКО, А. А. (Томск); МИСЛАВСКИЙ, Н. А. (Казань); ЛИХАЧЕВ, А. А. (Ленинград); ОРБЕЛИ, Л. А. (Ленинград); ЧАГОВЕЦ, В. Ю. (Киев); ЧУЕВСКИЙ, И. А. (Саратов); ШАТЕРНИКОВ, М. Н. (Москва); **Б. И. СЛОВЦОВ** (Ленинград).

Т. VI

(Вып. 4, 5 и 6)

~~БИБЛИОТЕКА  
Научно-исслед. ин-ста  
И. Ф. Лесгафта.~~

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ НАУЧНЫМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ (ГЛАВНАУКА)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МОСКВА — 1924



## От Редакции.

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

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

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

4) На рукописях должен быть обозначен адрес автора.

5) Все собственные имена в рукописях должны быть даны в русской транскрипции, при чем при первом упоминании имени 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 печатанья материала.

Редакция убедительно просит авторов ограничить число рисунков и кривых. Рисунки в красках не принимаются.

Адрес Редакции:

Ленинград, Лопухинская, 12, Институт Экспериментальной Медицины, Отделение физиологии, В. В. Савичу.

*От Бюро Редакции.*

В виду болезни редактора Б. И. Словцова и происшедшей от этого задержки в переводах резюме на иностранный язык, вторая часть VI тома и весь VII том выходят без рефератов, иначе пришлось бы надолго задержать выпуск этих томов. В будущем рефераты будут опять печататься, как и прежде.



П-1.

# РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

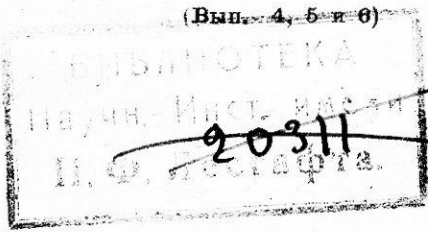
Почетный редактор И. П. ПАВЛОВ

Ответственный редактор **Б. И. СЛОВЦОВ**

Соредакторы: ВЕРИГО, Б. Ф. (Пермь); ДАНИЛЕВСКИЙ, В. Я. (Харьков); КУЛЯБКО, А. А. (Томск); МИСЛАВСКИЙ, Н. А. (Казань); ЛИХАЧЕВ, А. А. (Ленинград); ОРБЕЛИ, Л. А. (Ленинград); ЧАГОВЕЦ, В. Ю. (Киев); ЧУЕВСКИЙ, И. А. (Саратов); ШАТЕРНИКОВ, М. Н. (Москва); **Б. И. СЛОВЦОВ** (Ленинград).

Т. VI

(Вып. 4, 5 и 6)



инв. 1343.

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ НАУЧНЫМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ (ГЛАВНАУНА)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО  
МОСКВА — 1924





11209



## К вопросу о влиянии воды на электромоторные свойства живых тканей.

Д. С. ВОРОНЦОВ.

(Физиологическая лаборатория Смоленского Университета).  
(Поступила 4/1 1923).

Влияние воды на электромоторные свойства мышцы было обстоятельно исследовано Окер Блумом (Oker Bloom<sup>1</sup>) и Брюннингом (Brunnings<sup>2</sup>). Однако, ввиду того значения, какое имеет этот вопрос для электрофизиологии вообще и для теории возбуждения в частности, и ввиду того, что означенные авторы применили при своем исследовании, хотя и точную методику, но ранее не применявшуюся в физиологической практике, что несколько затрудняет сопоставление их результатов с другими данными электрофизиологии, я решил вновь пересмотреть этот вопрос.

Как Окер-Блум, так и Брюннингс исследовали, главным образом, количественные изменения потенциалов, наблюдающиеся при действии воды на мышцу. Оба они пользовались для этого почти одинаковой методикой, принятой в физиологической химии; именно, они применяли Оствальдовские каломелевые электроды (вместо KCl был взят NaCl), а разность потенциалов измерялась по методу компенсации при помощи капилляр-электрометра.

У того и другого исследователей один конец препарата погружался в воду, другой соединялся с капилляр-электрометром через неполяризующийся электрод. С другой стороны капилляр-электрометр другим электродом соединялся с водой, в которую погружали конец мышцы. Затем производилось измерение развивающейся разности потенциалов от действия воды в течение более или менее продолжительного периода времени.



О кер-Блум погружал мышцу в небольшой сосуд с водой, а Брюннингс заменил этот сосуд особым приспособлением (Spülerelektrode), которое давало возможность беспрерывно сменять воду. Вода могла заменяться каким-либо другим раствором и опять же наблюдалось, как от этого изменяются потенциалы.

Метод этот, несомненно весьма точный и во многих отношениях удобный, в то же время по моему мнению имеет и свои недостатки: 1) Результаты, добытые при помощи этого метода, как уже указано, трудно сравнивать с другими данными электрофизиологии, ибо эти последние получались преимущественно при другой методике. 2) Этот метод во многих отношениях суживал эксперимент, лишал его той свободы, которою он располагал при обычной электрофизиологической методике.

Ввиду этого я применил при своем исследовании обычные электро-физиологические способы. Я пользовался Видеманновским гальванометром, обычными глиняными электродами Дю-Буа Реймона (глина  $ZnSO_4-Zn$ ), которые прикладывались к объекту при посредстве фитильков из ваты, смоченных физиологическим раствором  $NaCl$ , либо водой, в которую погружался препарат. Препарат, предварительно обследованный в смысле его электромоторного состояния, погружался той или иной частью в воду или в какой-либо раствор, если мне нужно было исследовать влияние раствора на электромоторное состояние препарата, затем время от времени препарат оттуда вынимался и по возможности быстрее опять исследовалось его электромоторное состояние и т. д.

В тех случаях, когда разности потенциалов были велики, ток компенсировался, и величина компенсации выражалась в миллиметрах компенсационной линейки; если же эта разность была не очень велика, то она выражалась в делениях шкалы гальванометра, при чем деления шкалы  $= 1,5$  сантиметрам. Мне пока не было надобности измерять абсолютную величину потенциалов, меня интересовали относительные изменения их, поэтому я нигде не даю абсолютных величин, а выражаю разности потенциалов или миллиметрами компенсационной линейки, или делениями шкалы гальванометра. Таким образом мною было исследовано влияние воды на мышцы лягушки.

жабы и ящерицы, нервы лягушки и некоторые растительные объекты.

### I. Опыты с мышцами лягушки.

В своих опытах я пользовался, главным образом, портняжной и икроножной мышцами. Как бы ни была выпрепарирована мышца, с повреждением или без него, если один конец ее погрузить в воду (я брал всегда около 50 см<sup>3</sup> воды и часто ее менял), то уже через несколько минут этот конец обнаруживает либо положительный заряд по отношению к нормальному, либо, если он был до того почему-либо отрицательным, то уменьшение этой отрицательности. Словом, в этом случае я наблюдал то же, что Окер-Блум и Брюннингс. Как происходит это изменение потенциалов под влиянием воды с течением времени, этот вопрос я оставил без исследования, потому что он был настолько хорошо и полно изучен предыдущими исследователями, что в этом не было надобности. Уже при этих первых опытах я получил и кое-что новое, что уже явилось результатом иной методики. Именно, если мышцу, часть которой подвергалась действию воды, соединить с гальванометром так, чтобы один электрод находился на нормальной части мышцы, а другой на той, которая подвергалась действию воды, то мы получим, конечно, ток в цепи гальванометра от измененной к нормальной, но этот ток очень быстро уменьшается.

Пример: *M. sartorius* лягушки. Дистальный его конец электроотрицателен по отношению к проксимальному, так что при соединении этих концов с гальванометром получается ток от проксимального к дистальному, дающий отклонения на 11 делений. Дистальный конец погружен в воду в 4 часа 15'. В 5<sup>h</sup> 20' дистальный конец оказался электроположительным, в гальванометре теперь наблюдается обратный ток, дающий отклонение на 15 делений. Но это лишь в первый момент соединения препарата с гальванометром, а затем получаем лишь 8 делений и, наконец, 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub> деления, и это в течении 2 минут.

Если теперь ту часть мышцы, которая подвергалась действию воды и которая поэтому стала электроположительной, погрузить в физиологический раствор NaCl или даже положить в этот раствор всю мышцу целиком, то вскоре часть мышцы, обработанная водой, станет сильно электроотрицательной. После более или менее продолжительного пребывания в физиологическом



растворе мышцы эта отрицательность уменьшается; так, например, через сутки она может совсем исчезнуть. Эта отрицательность появляется довольно скоро после погружения в физиологический раствор (уже через 10'—15'), во всяком случае еще тогда, когда конец мышцы, обработанный водой, остается набухшим.

Если мышцу теперь вынуть из раствора, то тем не менее отрицательность той ее части, которая подвергалась действию воды, продолжает увеличиваться.

Брюннингс развил теорию, при помощи которой он пытается объяснить не только электромоторное влияние воды на живую мышцу, но и ток покоя живой ткани. Именно, он предполагает, что живая клетка окружена особой оболочкой, проницаемой для катионов и непроницаемой для анионов; в силу этого эта оболочка поляризована и является источником электродвижущей силы тока покоя. Словом, его теория почти тождественна с теорией Бернштейна.

Позитивирующее действие воды Брюннингс объясняет тем, что под ее влиянием в мышце возникают в значительном количестве продукты диссимиляции кислотного характера и в силу этого увеличивается нормальная поляризация полупроницаемой клеточной мембраны. Правда, результаты его исследования не дают непосредственных доказательств в пользу его предположения. Во всяком случае мне казалось, что это предположение легко проверить опытом. Именно, если позитивирующее действие воды сводится к увеличению поляризации полупроницаемой оболочки на счет продуктов диссимиляции, то, если мы разрежем мышцу по границе действия воды поперек, ток покоя обработанной водой части должен быть больше тока покоя части нормальной. Опыт дает прямо противоположный результат. Ток покоя обработанной водой части мышцы всегда меньше тока покоя нормальной, и чем больше положительность водной части, тем меньше ее ток покоя.

При очень большой положительности ток покоя ничтожен сравнительно с током покоя нормальной мышцы.

Этот факт, кроме того, плохо мирится и с тем предположением Брюннингса, что вода будто оказывает двойственное влияние на мышцу, именно наряду с позитивирующим и негативи-

рующее, но только лишь первое значительно превосходит по своей силе последнее и тем маскирует его. Впрочем мною будет ниже приведен другой опыт, говорящий против этого предположения.

Таким образом, результат этого опыта трудно согласовать с теорией Б р ю н н и н г с а, да и вообще с какой-либо теорией, кладущей в основу объяснения электромоторных явлений у живых тканей предположение о полупроницаемых оболочках. Еще труднее согласовать с этими теориями следующий факт. Возьмем свежую, осторожно выпрепарированную мышцу и разрежем ее пополам. Каждая половина, конечно, будет давать сильнейший ток покоя. Если теперь одну из половин погрузить поперечным разрезом в воду, то под влиянием воды ток покоя быстро уменьшается и с течением времени не только совершенно исчезнет, но даже появляется небольшой ток обратного направления, т. е. от поперечного разреза к продольной поверхности. При перенесении этого препарата из воды в физиологический раствор вновь появляется ток покоя, однако он не достигает прежней величины, по крайней мере в течение небольшого, сравнительно, промежутка времени ( $\frac{1}{2}$  — 1 час.).

Герман утверждает, что ток покоя мышцы собственно говоря не изменяется с течением времени; наблюдаемое же уменьшение его обязано отмиранию мышцы на продольной поверхности; если бы это отмирание можно было устранить, то ток покоя оставался бы неизменным до смерти мышцы. Таким образом, уменьшение тока покоя мышцы при действии воды на ее поперечный разрез происходит, несомненно, от изменений на поперечном разрезе.

Описанные только что опыты возбуждают некоторое сомнение по отношению к тем объяснениям позитивирующего действия воды на мышцу, которые исходят из предположения о решающем значении в этом процессе полупроницаемых оболочек, но тем не менее нельзя считать совершенно невероятным предположение о том, что в мышечном волокне, внутри его где-либо около поперечного разреза, под влиянием воды или каких-либо других воздействий, могла бы образоваться вновь полупроницаемая оболочка. Соответствующие примеры возникновения заново полупроницаемой оболочки в протоплазме мы имеем в опытах П ф е ф ф е р а, П р о в а ц е к а и З е й ф р и ц а (см. Höber—Physikalische Chemie d. Zelle u. d. Gewebe, Leipzig, 1922, S. 384).



В нерве мы тоже имеем нечто аналогичное—ток покоя нерва с течением времени исчезает спонтанно и может быть вновь получен при возобновлении поперечного разреза. Возможно, что исчезновение тока покоя нерва с течением времени обусловлено возникновением полупроницаемой оболочки около его поперечного разреза. Ввиду этого интересно посмотреть, что получится в том случае, если в мышце, в которой ток покоя исчез под влиянием действия воды на ее поперечный разрез, возобновить этот поперечный разрез. Мною был произведен целый ряд соответствующих опытов, и во всех этих опытах я наблюдал появление тока покоя при нанесении нового поперечного разреза пососедству со старым, если только вода не очень долго перед тем влияла на прежний поперечный разрез. В последнем случае мышца разбухает вся, вода поднимается по ней и гораздо выше той части, которая была погружена в воду, и тогда или нужно отрезать более или менее значительный кусок мышцы, чтобы получить небольшой ток покоя, или ток покоя совершенно не получается. Как бы там ни было, но при этом никогда не удастся новым поперечным разрезом получить ток покоя приближающимся по своей силе к току покоя нормальной мышцы, он всегда значительно слабее. Впрочем, подробнее об этих опытах будет речь при описании результатов исследования над мышцами жабы.

На основании вышеописанных опытов следовало бы ожидать, что при действии воды только на продольную поверхность мышцы с поперечным разрезом так, чтобы ее поперечный разрез находился над водой и с ней в соприкосновение не входил, ее ток покоя должен уменьшаться, ибо, как я отметил, ток покоя той части мышцы, которая подвергалась действию воды несравненно меньше тока покоя той ее части, которая этому действию не подвергалась. Однако, опыт дал противоположный результат.

*M. sartorius* лягушки осторожно выпрепарирован, разницы потенциалов не обнаруживает. От этой мышцы отрезана проксимальная часть (около  $\frac{1}{4}$  всей мышцы). Проксимальный отрезок дает ток покоя, компенсирующийся при положении подвижного контакта на 85 *мм* линейки. Дистальная часть дает ток, компенсирующийся при 75 *мм*. В 11<sup>h</sup> 40' дистальная часть своей продольной поверхностью (ее неповрежденный конец) на  $\frac{2}{3}$  своей длины погружена в воду (поперечный разрез над водой). В 11<sup>h</sup> 54' ток покоя компенсируется при 121 *мм*, т. е., увеличился более,

чем в  $1\frac{1}{2}$  раза. В  $12^h 45'$  ток покоя компенсируется при 115 *мм* (перед этим мышца нечаянно была вся погружена в воду). В  $12^h 48'$  дистальная часть мышцы перенесена целиком в физиологический раствор:

$12^h 53'$  ток покоя ее компенсируется при 53 *мм*;  $1^h 9'$  при 44 *мм*;  $1^h 22'$  при 35 *мм*;  $1^h 40'$  при 29 *мм*;  $2^h 9'$  ток покоя отклоняет шкалу гальванометра на 15 делений.

Возобновлен поперечный разрез, ток покоя—11 делений шкалы.

Если мы мышцу, продольная поверхность которой подвергалась действию воды и в силу чего ее ток покоя увеличился, разрежем посредине той части, которая погружалась в воду, то оказывается, что ток покоя отрезанной водной части ничтожен, а разница потенциалов разрезов другой части будет такова, что новый разрез оказывается сильно положительным по отношению к старому, так что при отведении к гальванометру этих разрезов получится ток, равный приблизительно току покоя до последней операции минус ток покоя отрезанной части. Короче говоря, нанесение поперечного разреза в водной части почти не влияет на ток покоя препарата.

Таким образом, мы имеем два любопытных факта: 1) ток покоя части мышцы, обработанной водой, значительно меньше тока покоя части нормальной, 2) вода при действии на продольную поверхность мышцы усиливает ее ток покоя. Эти факты, с первого взгляда противоречащие друг другу, на самом деле ничего парадоксального не представляют. В самом деле, в первом случае мы имеем мышцу, у которой действие воды распространилось до поперечного разреза включительно, во втором же случае поперечный разрез отделен от набухшей части мышцы некоторой частью, оставшейся более или менее нормальной.

Сопоставление этих фактов наводит на предположение, что в мышечном волокне на границе между той его частью, на которую подействовала вода, и той, на которую вода еще не подействовала, образовывается так сказать новая продольная поверхность, которая со старым поперечным разрезом дает обычный ток покоя, к которому сверх того присоединяется ток, обусловленный положительным потенциалом набухшей в воде части мышцы. Этот последний потенциал, как увидим далее, чисто физический, т.е. не стоящий в связи с жизненными функциями мышцы. Однако, такое предположение при дан-



ных фактах является малообоснованным и ничего нам не говорит о сущности процесса, тем более, что понятие продольной поверхности остается еще весьма туманным. Тем не менее эти факты достаточно убедительно показывают, что под влиянием воды внутри мышечного волокна возникают такие состояния, которые в электромоторном отношении как бы отгораживают набухшую часть мышцы от нормальной так, что набухшая часть в этом отношении становится как бы посторонней, как бы устраняется от создания электродвигательной силы тока покоя. И это состояние продолжается лишь до тех пор, пока действует вода; если это действие устраним погружением набухшей мышцы в физиологический раствор, то это состояние превращается в противоположное, данная часть мышцы уподобляется поперечному разрезу, делается электроотрицательной.

При изучении влияния воды на электромоторные свойства мышцы совершенно естественно возникает вопрос: представляет ли собою электроположительность мышцы, обработанной водой, явление физиологическое, т. е. явление, связанное с ее жизненным состоянием, или же это явление физическое, не имеющее непосредственной связи с жизненными функциями мышцы?

Для решения этого вопроса мною были произведены соответствующие опыты над мышцами, убитыми предварительно погружением в кипящий физиологический раствор. Убитая таким образом мышца оказывается, конечно, совершенно изопотенциальной.

Если один конец ее погрузить в воду, то этот конец становится электроположительным по отношению к другому. Положительность эта с течением времени достигает громадной величины, во всяком случае не уступает по своей величине той положительности, которая наблюдается при соответствующих условиях на живой мышце.

При перенесении затем этой мышцы в физиологический раствор эта положительность постепенно исчезает, но никогда в этом случае не сменяется электроотрицательностью, как это имеет место у живой мышцы. То же самое наблюдается, если убитую мышцу разрезать и разрез погрузить в воду,—он становится положительным к остальной части, и эта положительность исчезает при перенесении препарата в физиологический раствор.

Я не располагал такими условиями, которые позволили бы мне произвести количественные определения потенциалов, возникающих под влиянием воды в живой и мертвой мышцах, и потому не могу сказать, в каком случае электроположительность больше и насколько. Из имеющихся у меня данных можно заключить, что на мертвую мышцу вода действует скорее, чем на живую, и вызывает в ней больший положительный потенциал. Однако, отсюда нельзя еще заключить, что вода производит двойственное электромоторное влияние на живую мышцу, т. е. делает ее и электроотрицательной и положительной одновременно, как это полагает Брюннигс. Следующий опыт говорит против этого.

Осторожно выпрепарированный *m. sartorius* лягушки, не обнаруживающий никаких токов при отведении от его поверхности, проксимальным концом погружен в воду. Через 1<sup>h</sup> 43' проксимальный конец оказывается положительным, при отведении концов мышцы получается ток, дающий отклонение гальванометра на 20 делений шкалы. Сейчас же после этого вся мышца целиком погружена в кипящий физиологический раствор и тотчас вновь соединена с гальванометром. Вся эта процедура заняла не более одной минуты. Теперь я наблюдаю в гальванометре ток того же направления, дающий отклонение на 14 делений шкалы, т. е. положительность проксимального (водного) конца немного уменьшилась.

Если бы предположение Брюннигса о действительном влиянии воды было правильно, то в этом случае нужно было бы ожидать увеличения тока, а не уменьшения его. В самом деле, по Брюннигсу, положительный потенциал, наблюдаемый на живой мышце после обработки ее водой, представляет собою сумму двух слагаемых: 1) положительного потенциала (обозначим его через  $+a$ ) и 2) отрицательного ( $-b$ ), но величина  $-b$  очень мала сравнительно с  $+a$  и маскируется ею. Таким образом, наблюдаемый ток мы можем выразить формулой:

$I = \frac{a-b}{r}$ . Убивая мышцу, мы исключаем отрицательное слагаемое в числителе второй половины равенства, следовательно, должны получить увеличение  $I$ , между тем как на деле получается уменьшение. Это уменьшение совершенно понятно, ибо мы погружаем мышцу в физиологический раствор, а это, как мы знаем, уменьшает положительность ее, вызванную водой. Однако, это уменьшение не идет так быстро, чтобы на счет его можно было отнести и отсутствие предполагаемого с точки зрения Брюннигса увеличения тока после смерти мышцы.



То обстоятельство, что обработанная водой часть мышцы при перенесении препарата в физиологический раствор становится электроотрицательной, не может служить серьезной опорой предположению Брюннинга. Дело в том, что физиологический раствор сам по себе не остается без влияния на электромоторные свойства мышцы. Мною был поставлен следующий опыт.

*M. sartorius* лягушки разрезается пополам. Измеряются токи покоя обеих половин. После этого одна половина кладется в физиологический раствор, а другая—во влажную камеру, и от времени до времени измеряются токи покоя той и другой половины. В то время, как ток покоя половины мышцы, находящейся во влажной камере, изменяется медленно и мало, ток покоя другой половины, находящейся в физиологическом растворе, изменяется гораздо скорее и больше.

Очевидно, что на мышцу, обработанную водой, физиологический раствор действует гораздо энергичней в негативирующем смысле. Выражаясь терминами мембранной теории тока покоя, можно было бы высказать, что вода либо растягивает мембрану и увеличивает ее поры, а следовательно, и проницаемость, либо даже производит в ней разрывы. Но тогда остается непонятным, почему это увеличение проницаемости или эти разрывы мембраны обнаруживаются только после того, как вода вышла из клетки под влиянием физиологического раствора.

Чем обуславливается электроположительность мышцы, обработанной водой? В этом отношении приходится пока ограничиваться лишь предположениями. Результаты описанных выше опытов говорят в пользу того предположения, что эта электроположительность вызывается набуханием коллоидов мышцы, а не осмотическими силами. Однако, еще ничего нельзя сказать относительно механизма позитивирования водой, даже если и принять, что оно обязано набуханию.

Я произвел несколько опытов, имевших целью ближе подойти к вопросу о природе электропозитивирования живых тканей, но это лишь ориентировочные опыты.

1) *M. sartorius* лягушки. Дистальный его конец повидимому, поврежден. При отведении концов к гальванометру получается ток от проксимального к дистальному, компенсирующийся при 83 мм линейки. В 1<sup>h</sup> 8' мышца целиком погружена в 7% раствор Saccharose Калябаума. В 4<sup>h</sup> 51' ток того же направления, компенсирующийся при 80 мм.

4<sup>h</sup> 56' дистальный конец (электроотриц.) погружен в воду.

5 <sup>h</sup> 4'	ток	обратного	направления,	компенсирующийся	при	22	<i>м.м.</i>
5 <sup>h</sup> 10'	»	»	»	»	»	41	»
5 <sup>h</sup> 19'	»	»	»	»	»	13	»

5<sup>h</sup> 40' тока нет, оба конца изопотенциальны. 5<sup>h</sup> 51' тоже. Дистальный конец в растворе сахара. 5<sup>h</sup> 56' тока нет. 6<sup>h</sup> 8' тока, нет 6<sup>h</sup> 24' тока нет. 6<sup>h</sup> 25' мышца разрезана пополам. Ток покоя проксимальной части компенсируется при 100 *м.м.*, дистальной при 116 *м.м.*

Таким образом, мышца, пробывшая в растворе сахара 3 ч. 46 м., будучи погружена одним концом в воду, становится на этом конце сильно электроположительной (этот конец был до этого электроотрицательным). Эта электроположительность сначала усиливается, затем падает и в конце концов мышца становится изопотенциальной. Последующее погружение в раствор сахара того конца мышцы, который раньше подвергался действию воды не изменяет электродвигательного состояния мышцы, по крайней мере в течении  $\frac{1}{2}$  часа.

Самым замечательным в этом опыте, по моему, является то, что токи покоя обеих половин мышцы, и той, которая подвергалась действию воды, и другой, которая этому действию не подвергалась, одинаковы и даже первой немного больше; тогда как при аналогичных условиях физиологический раствор, как мы видим, действует на мышцу, обработанную водой, в смысле сильного ослабления ее тока покоя. Отсюда нужно заключить, что не вода сама по себе, а физиологический раствор уменьшает электродвигательную силу тока покоя мышцы, подвергавшейся действию воды.

2) *M. sartorius* лягушки. При отведении его концов, ток во внешней цепи от проксимального к дистальному, компенсирующийся при 48 *м.м.*

1<sup>h</sup> 12' проксимальный конец погружен в 7% раствор сахара. 1<sup>h</sup> 30' ток того же направления компенсируется при 65 *м.м.*; в 4<sup>h</sup> 37', при 112 *м.м.*; в 5<sup>h</sup> 12', при 146 *м.м.*; в 5<sup>h</sup> 22', при 155 *м.м.*; в 6<sup>h</sup> 3', при 158 *м.м.*; в 6<sup>h</sup> 12', при 166 *м.м.*; в 6<sup>h</sup> 16', при 150 *м.м.*

Мышца разрезана пополам. Ток покоя дистальной части компенсируется при 45 *м.м.*, ток покоя проксимальной при 170 *м.м.*

Таким образом, оказывается, что изотонический раствор сахара действует подобно воде, т. е. позитивизирующе; однако тут же замечается и существенная разница—ток покоя части мышцы, обработанной водой, значительно меньше тока покоя

нормальной части, ток же покоя части мышцы, обработанной раствором сахара, гораздо больше тока покоя нормальной<sup>1)</sup>).

Как мною было уже отмечено выше, опытов с раствором сахара я произвел слишком мало для того, чтобы на основании их делать какие-либо заключения.

Кроме изложенных здесь опытов, мною был поставлен ряд опытов для выяснения вопроса о влиянии воды на возбудимость мышцы лягушки. Эти опыты показали, что возбудимость мышцы под влиянием воды сначала немного повышается, а затем сильно падает. При перенесении мышцы из воды в физиологический раствор возбудимость продолжает падать еще более, а в некоторых случаях этому падению предшествует небольшой и кратковременный подъем.

## II. Опыты с мышцами жабы.

Я описываю опыты с мышцами жабы отдельно потому, что результаты их значительно отличаются от результатов аналогичных опытов с мышцами лягушки. Заменить лягушек жабами пришлось совершенно случайно,—все лягушки в лаборатории были израсходованы, а новых получить скоро нельзя было, поэтому, чтобы не приостанавливать исследования, я отправился за город с целью наловить лягушек. Но так как они оказались очень осторожными, да и попадались сравнительно редко, то я набрал жаб, как раз метавших в это время икру, которых можно было без всякого труда набрать сколько угодно.

Первый же опыт с мышцей жабы привел меня в немалое смущение. Конец мышцы, подвергнутый действию воды, вместо того, чтобы стать положительным, оказался, напротив значительно отрицательным. Это так меня удивило, что я тотчас тщательно проверил установку приборов, однако все оказалось в порядке. Может быть дело заключается в продолжительности действия воды, может быть вода в данном случае очень медленно развивает свое позитивирующее действие, поэтому на первых порах выступает лишь ее негативирующее действие по Брюннингсу. Нет! Мышца может оставаться в

<sup>1)</sup> Во избежание недоразумений я должен заметить, что в этих опытах я разрезал мышцу по возможности точно по границе действия сахара.



воде часами, чрезвычайно сильно набухнуть, но тем не менее обработанный водой ее конец остается отрицательным.

*M. Sartorius* жабы.

1<sup>h</sup> 9' ток от проксимального к дистальному — 1½ деления шкалы гальванометра. 1<sup>h</sup> 10' проксимальный погружен в воду. 1<sup>h</sup> 38' ток от дистального к проксимальному — 20 дел. шкалы; 2<sup>h</sup> 11' ток от дистального к проксимальному — 19 дел. шкалы.

Почти вся мышца сильно набухла.

Если теперь обработанную таким образом мышцу жабы положить в физиологический раствор всю ли целиком, или только тем ее концом, который подвергался действию воды, то наблюдавшийся ток чрезвычайно усиливается, т. е. часть мышцы, ставшая под влиянием воды отрицательной, при действии на нее физиологического раствора становится еще более отрицательной. Если мышцу жабы, половина которой подвергалась действию воды, разрезать по границе влияния воды, то ток покоя водной части оказывается ничтожным сравнительно с током покоя другой части. Такая разница в величине токов покоя наблюдается как в том случае, когда разрез нанесен непосредственно после действия воды, так и в том случае, если после действия воды препарат обрабатывался физиологическим раствором.

Следует обратить внимание еще на одно обстоятельство. Известно, что если взять нормальную мышцу, отвести ее концы к гальванометру, а затем разрезать ее пополам посредине, но обе половины оставить в соприкосновении друг с другом разрезами, то гальванометр после этого не обнаруживает почти никаких электромоторных изменений, т. е. токи покоя одной и другой половинки почти совершенно одинаковы (если мышца выпрепарирована без повреждений). Совсем иное получается, если такой же опыт произвести с мышцей, один конец которой предварительно обработан водой. В этом случае после такой операции получается весьма сильное изменение тока. Следующий пример иллюстрирует это.

*M. sartorius* жабы; изопонтенциален. 10<sup>h</sup> 55' проксимальный конец в воду; 10<sup>h</sup> 57' ток от проксимального к дистальному — 2 деления шкалы гальванометра; 11<sup>h</sup> 11' ток от дистального к проксимальному — 21 деление шкалы гальванометра; 11<sup>h</sup> 30' ток от дистального к проксимальному — 22 деления шкалы гальванометра; 11<sup>h</sup> 33' мышца разрезана поперек посредине набухшей части, обе части сложены разрезами вместе:

сильнейший ток от дистальной к проксимальной части, вся шкала стремительно убегает (в этом опыте к сожалению не была применена компенсация). Ток покоя проксимальной части 5 дел. шкалы, — дистальной очень сильный, — вся шкала убегает.

В этом отношении мышца жабы тоже отличается от мышцы лягушки. У лягушачьей мышцы, при аналогичных условиях, мы наблюдаем, что ток покоя отрезанной водной части незначителен, а остальная часть мышцы при продольно-поперечном отведении дает почти такой же ток, как и до операции, т. е. поперечный разрез, проведенный через часть мышцы, обработанную водой, оказывается положительным по отношению к продольной поверхности нормальной мышцы.

При действии водой на поперечный разрез мышцы жабы получаем результаты, сходные с результатами в этом отношении на мышце лягушки, именно, под влиянием воды электроотрицательность поперечного разреза сильно уменьшается и даже может уступить место некоторой положительности. При последующей обработке этой мышцы физиологическим раствором ток покоя опять сильно возрастает.

Поперечный разрез, обработанный водой, можно возобновить иначе, именно — нанести новый механический поперечный разрез. После этого также возникает сильный ток покоя.

Пример. *M. sartorius* жабы. 12<sup>h</sup> 59' поперечный разрез в воду. 1<sup>h</sup> 11' ток покоя — 15 делений шкалы гальван. (до этого сильнейший ток покоя); 1<sup>h</sup> 12' поперечный разрез опять в воду; 1<sup>h</sup> 22' ток покоя — 10 делений шкалы гальван.; 1<sup>h</sup> 23' поперечный разрез возобновлен, отрезан небольшой кусочек мышцы параллельно прежнему поперечному разрезу, — сильный ток покоя, вся шкала убегает.

Замечательно, что поперечные разрезы отрезанного кусочка мышцы оказались изопотенциальными. В других случаях они могут иметь разницу потенциалов (свежий разрез отрицателен по отношению к старому), но разница не бывает очень большой. Впрочем нельзя не отметить и то, что эти разницы тем больше, чем больше отрезанный кусок.

Мертвая мышца жабы ведет себя по отношению к воде, как и мертвая или живая мышца лягушки, т. е. обработанная водою часть мышцы является сильно положительной.

Таким образом, живая мышца жабы становится под влиянием воды отрицательной в противоположность мышце лягушки.

Однако, эта электроотрицательность никогда не достигает большой величины; ток, вызванный этим, всегда гораздо слабее тока покоя этой мышцы, вызванного механическим или термическим поперечным разрезом. С другой стороны, нельзя не отметить и того обстоятельства, что действие воды на мышцу жабы является более капризным, чем на мышцу лягушки. Так, мышцы тех жаб, которые долго жили в лаборатории (около месяца), при действии на них воды становились менее отрицательными, чем мышцы свежепойманных экземпляров. *M. gastrocnemius* жабы под влиянием воды становится менее отрицательным, чем *m. sartorius* или даже может стать слегка положительным. На поврежденную мышцу жабы (с поперечным разрезом), как мы видели, вода действует иначе, чем на неповрежденную.

Сопоставляя факты, полученные с мышцами лягушки и жабы, приходишь к заключению, что различие в отношении тех и других мышц к воде определяется какими-то весьма тонкими различиями в свойствах наружных слоев их клеток, может быть даже в полупроницаемых мембранах их клеток, если допустить их наличие. Это обнаруживается в том, что поперечный разрез мышцы жабы ведет себя так же по отношению к воде, как поперечный разрез мышцы лягушки, и только неповрежденная мышца, мышца с ненарушенной поверхностью или оболочкой ее клеток, обнаруживает характерные отличия. Эти различия нас теперь не должны удивлять после того, как доказана различная проницаемость для одного и того же вещества у одного и того же рода клеток разных животных (напр. эритроцитов)<sup>3</sup>).

Я не буду здесь входить в более тщательный анализ этих фактов, откладывая это до того времени, когда будут опубликованы мои исследования, имевшие непосредственной задачей выяснить механизм этих явлений.

### III. Опыты с мышцами ящерицы (*Iacerta viridis*).

Мышцы ящерицы ведут себя по отношению к воде так же, как и мышцы лягушки. Ничего решительно нового на них я не наблюдал. Я испытал действие воды на мышцу ящерицы для того, чтобы проверить возникшее у меня предположение, не обуславливается ли отношение мышцы жабы к воде, отличное от такового мышцы лягушки, тем, что жаба ведет сухопутный



образ жизни. Результаты опытов с мышцами ящерицы устраняют такое предположение.

#### IV. Опыты с листьями некоторых растений.

Интересно было, конечно, знать, как будут себя вести в электромоторном отношении под влиянием воды растительные ткани. Для этого я поставил несколько опытов с листьями одуванчика и абрикоса.

При двукратном отведении лист не обнаруживает токов. Если же часть листа срезать и отвести однофазно, то получается, конечно, ток покоя, правда очень слабый, но и этот ток покоя очень скоро сильно уменьшается. При обработке поперечного разреза водой, отрицательность поперечного разреза сменяется положительностью его.

Пример. Лист одуванчика с поперечным разрезом. Электрод  $a$  на продольной поверхности,  $b$  на поперечном разрезе. Ток покоя  $a + b = 5$  делений шкалы гальванометра. Поперечный разрез в воду. Через 10'  $a - b + = 4$  деления. Новый поперечный разрез—ток покоя 3 деления. Разрез в воду, поперечный разрез положителен, ток—5 делений шкалы.

Таким образом, и на растительные ткани вода действует позитивирующе.

#### V. Опыты с нервами лягушки.

Действие воды на нерв было исследовано между прочим в лаборатории Н. Е. Введенского, Денемарком<sup>4)</sup>.

Он же наблюдал электропозитивирующее влияние на нерв. Результаты моих опытов почти целиком совпадают с результатами опытов Денемарка. Под влиянием воды, как продольная поверхность, так и поперечный разрез живого нерва, становится электроположительной по отношению к нормальным частям нерва. Подобно тому, что мы наблюдали у мышцы, электроположительность той части нерва, которая была обработана водой, стремится быстро уменьшиться после того, как устраняется действие воды. Затем часть нерва, получившая под влиянием воды положительный заряд, при погружении в физиологический раствор становится электроотрицательной. В противоположность Денемарку, этого явления я не на-



блюдал на мертвом нерве. Мертвый нерв, получивший от воды положительный потенциал, при последующей обработке физиологическим раствором теряет этот потенциал, но отрицательного не получает.

Позволю себе обратить внимание еще на одно обстоятельство, которое, правда, я наблюдал лишь мимоходом. Именно, если часть нерва или мышцы обработать водой и затем исследовать электромоторное состояние различных точек этой части, то оказывается, что различные точки вплоть до границы действия воды имеют различной величины положительные потенциалы. В подавляющем большинстве случаев я наблюдал, что часть нерва, ограничивающая нормальную часть от водной оказывается электроотрицательной по отношению к нормальной.

Предлагаемая работа представляет лишь начало исследования, которое еще продолжается, поэтому я и не буду входить здесь в теоретический анализ сообщенных фактов, полагая, что будет целесообразней отложить это на будущее время, когда в моем распоряжении будет больше фактического материала.

#### ЛИТЕРАТУРА.

1. Pfl. Arch. Oker-Bloom Bd. 84. 1900.
2. Pfl. Arch. Brunning Bd. 100. 1903.
3. Höber, l. c. S 439 и далее.
4. Труды Физиолог. лаборат. С.-Петербургск. Университета, 1906.

## **Влияние отравления фосфором на содержание креатина в мышцах и на выделение креатина и креатинина.**

**Проф. А. В. ПАЛЛАДИН и А. И. КУДРЯВЦЕВА.**

(Из лаборатории физиологической химии Харьковского Медицинского Института).

(Поступила 2/VIII 1923).

Отравление фосфором вызывает усиленный распад тканей с нарушением нормального течения синтетических и окислительных процессов; распад белков и углеводов усиливается, но процессы распада частью не доходят до конца, так что в моче и крови появляются промежуточные продукты распада (аминокислоты, пептоны, молочная кислота). Это заставляет предполагать, что отравление фосфором не остается без влияния и на креатиновый обмен в мышцах и, стало быть, и на выделение креатинина.

Лефман (Lefmann) изучал выделение креатина и креатинина при отравлении фосфором с целью выяснить роль печени в образовании креатинина и нашел, что сперва количество креатинина в моче увеличивается, а затем уменьшается, и в это время усиливается выделение креатина. Лефман из этого делает вывод, что печень является местом образования креатинина.

Нужно, однако, отметить, что в опытах Лефмана мы не имеем дела с влиянием на выделение креатина и креатинина одного только фосфора. Периоду отравления собак фосфором обычно предшествовало голодание, а в некоторых опытах отравление фосфором шло непосредственно за введением этидового или амилового спирта. Мы знаем, что голодание не остается без влияния на креатиновый обмен; также вряд ли не влияет на креатиновый обмен введение амилового и этидового спирта. Поэтому полученные Лефманом результаты не являются вполне убедительными, и вопрос о влиянии фосфора на процессы обра-

зования креатина в мышцах (и на выделение его и креатинина) нуждается в дальнейшем изучении.

В пользу того, что фосфор должен нарушать процессы креатинового обмена говорит установленный Франком (Frank) и Изаак (Isaak) факт, что при отравлении фосфором нарушаются процессы углеводного обмена, и организм обедневает сахаром (симптомы: гипогликемия, исчезание гликогена из печени, понижение способности печени синтезировать глюкозу из молочной кислоты, образующейся в мышцах). Углеводное же голодание, как мы знаем, вызывает креатурию.

Установить влияние фосфора на креатиновый обмен в мышцах интересно еще и потому, что Эмбден (Fmbden) и Изаак нашли при достаточно сильном отравлении фосфором пониженное содержание лактацидогена в мышцах (белых) кроликов. Можно было бы ожидать, что, в связи с истощением запасов лактацидогена в мышцах, под влиянием токсического действия фосфора должны усилиться процессы, связанные с образованием креатина. Между тем Риссер (Riesser) сообщает, что определение содержания креатина в мышцах кроликов, отравленных фосфором (кроликов—служивших для вышеуказанных определений Эмбден и Изаак), дали совершенно нормальные цифры.

Такой результат, как нам кажется, плохо вяжется с нашими представлениями о процессах креатинового обмена и нуждается в проверке.

В виду этого нами были поставлены опыты над влиянием фосфора на содержание креатина в мышцах и на выделение креатина и креатинина в моче. Опытными животными служили взрослые кролики; корм—овес и бураки.

Креатин в мышцах определялся по уже описанному нами несколько видоизмененному способу Риссера. Креатин и креатинин в моче определяли по способу Фолина и Морриса (Folin и Morris), вес азота в моче—по калометрическому способу Фолина-Фарнера-Гулина (Folin, Farmer, Gulin), сахар в крови—по микрометоду И. Банга (I. Bang).

Нами были поставлены две серии опытов: в одной серии кролики отравлялись малыми дозами (не токсическими) фосфора, в другой—большими, токсическими. Обе серии дали различные результаты; разница прежде всего проявлялась в том, что кролики первой серии не только не падали в весе, но даже при-

бавлялись; кролики же второй серии испытывали сильную убыль в весе. Наша вторая серия по количеству вводимого фосфора соответствовала опытам Эмбдена и Изаака. Фосфор всprывался под кожу в виде масляного раствора желтого фосфора.

В таблице I и II приведены протоколы двух опытов первой серии.

ТАБЛИЦА I.

Дни опыта	Вес кролика в г	Содержание в двухсут. моче.			Креатининовый коэффициент.	Количество впррыкнутого фосфора в мг на 1 кг веса.	Сахар крови в %
		всего азота в г	азота креатинина.	азота креатина.			
1/III	2.730	2,2	0,081	—	14,8	—	0,09
3/III	2.700	2,0	0,066	—	12,2	—	0,095
5/III	2.750	2,2	0,071	—	12,9	—	0,1
7/III	2.700	2,2	0,066	—	12,2	—	0,097
9/III	2.740	2,0	0,055	—	10,0	0,5	0,097
11/III	2.800	1,11	0,044	—	8,0	1,0	—
13/III	2.900	2,25	0,044	—	7,8	0,8	0,099
15/III	3.000	1,66	0,047	—	7,8	0,8	0,095
17/III	3.050	1,43	0,055	—	9,0	0,8	—
19/III	3.070	2,00	0,066	—	10,7	0,8	0,1
24/III	2.800	1,66	0,055	—	11,7	—	0,097
26/III	2.870	1,66	0,066	—	9,6	0,7	—
28/III	2.970	2,00	0,066	—	11,5	0,8	0,099
30/III	2.970	1,81	0,067	—	11,2	0,8	0,097
2/IV	3.050	2,00	0,066	—	10,8	0,8	0,098

Примечание: с 19 по 23 определений не было. 2/IV кролик был убит. Все органы при вскрытии найдены нормальными. В мышцах 0,522% креатина.

Кролик № 5 (табл. I), получил 10 раз по 0,8 м фосфора на 1 кг веса (впрыскивание через один день). В результате такого хронического отравления малыми дозами фосфора кролик стал прибавляться в весе быстрее обычного; данные дозы фосфора оказались, стало быть, лечебными. Выделение всего азота в период впррыскивания фосфора почти не изменилось; не изменилось и выделение креатинина (лишь слегка уменьшилось вначале, параллельно с некоторым уменьшением в выделении всего азота) Креатин в моче также не появлялся.

Определение содержания креатина в мышцах в соответствии с отсутствием креатина в моче дало совершенно нормальную цифру, именно 0.522%.

Кролик № 6 (табл. II), получивший в течение 14 дней 7 раз по 0,7 м (на 1 кг веса тела) фосфора, дал нам ту же самую картину, именно, неко-



торую задержку в выделении азота в течение первых 8 фосфорных дней и параллельно с этим небольшое уменьшение за то же время в выделении креатинина. Креатина в моче не было и у этого кролика. Мышцы содержали нормальное количество креатина. У обоих кроликов впрыскивание фосфора не вызвало каких-либо изменений в содержании сахара в крови.

ТАБЛИЦА II.

Дни опыта.	Вес кролика в г	Весь азот.	Азот креатинина.	Азот креатина.	Сахар крови.	Впрыснуто фосфора в мг на кг веса.
1/III	2.250	2,0	0,085	—	0,095	—
3/III	2.450	2,2	0,074	—	0,099	—
5/III	2.370	2,0	0,083	—	0,102	—
7/III	2.370	2,0	0,083	—	0,101	—
9/III	2.400	1,66	0,051	—	0,099	0,7
11/III	2.450	1,66	0,045	—	—	0,7
13/III	2.500	1,66	0,055	—	0,102	0,7
15/III	2.600	1,81	0,066	—	0,101	0,7
19/III	2.400	1,66	0,066	—	—	—
21/III	2.420	1,81	0,055	—	0,097	0,7
23/III	2.470	2,00	0,083	—	0,099	0,7
25/III	2.500	1,81	0,074	—	—	0,7
27/III	2.550	2,00	0,066	—	0,097	0,7
29/III	2.600	2,00	0,083	—	0,100	0,7

30/III кролик убит. Все органы при вскрытии найдены нормальными. В мышцах  $0,522\%$  креатина.

Иную картину дали нам кролики, получавшие от 2 до 4 м фосфора за один прием. В таб. III, IV и V приведены протоколы 3-х подобных опытов.

Кролик № 3 в течение 18 дней получил 9 впрыскиваний фосфора по 2,5 м на килограмм веса тела. За это время он потерял в весе 300 г. После первого же впрыскивания появился в моче креатин и количества его все время увеличивались. Выделение креатинина в первые фосфорные дни оставалось нормальным, а затем стало увеличиваться и несмотря на уменьшавшееся содержание всего азота в моче. Поэтому с каждым днем отравления фосфором все больший и больший процент азота мочи приходился на долю азота креатина и креатинина.

Креатининовый коэффициент за время отравления фосфором поднялся с 12,0 до 33,1.

Мышцы этого кролика, как и следовало ожидать на основании вышеизложенного, оказались гораздо более богатыми креатином, чем в норме, именно, они содержали  $0,579\%$  креатина.

— Кролик № 7, получивший 3 порции фосфора в 2,5—4 м на 1 кг веса его тела дал нам ту же самую картину, именно, повышенное выделение креатинина, появление в моче креатина и сильное увеличение креатининового коэффициента. Большие дозы фосфора вызвали усиленный распад тканей, что проявилось в усиленном выделении «всего азота» в моче. И у этого кролика в мышцах было значительно больше креатина, чем в норме, именно 0,579%.

Т А Б Л И Ц А Ш.

Дни опыта.	Вес кролика.	Вес азот мочи.	Азот креатинина.	Азот креатина.	Креатининовый коэффициент.	Впрыснуто фосфора мг на кг веса.
1/ХП	2.000	1,904	0,046	—	11,5	—
3/ХП	1.920	1,666	0,055	—	13,8	—
5/ХП	2.000	1,666	0,048	—	12,0	—
7/ХП	1.990	1,680	0,046	—	11,5	—
9/ХП	2.030	1,481	0,046	0,003	12,0	2,0
11/ХП	1.970	1,481	0,042	0,005	11,9	2,5
13/ХП	1.900	1,333	0,046	0,006	13,6	2,5
15/ХП	1.890	1,481	0,049	0,003	13,7	2,5
17/ХП	1.920	1,333	0,049	0,006	14,7	2,5
19/ХП	1.770	1,111	0,055	0,025	20,8	2,5
21/ХП	1.740	1,025	0,049	0,069	33,3	2,5
23/ХП	1.740	1,333	0,088	0,025	32,5	2,5
25/ХП	1.720	1,111	0,074	0,040	33,1	2,5

27/ХП кролик, в виду плохого состояния, убит. Вскрытие обнаружил жировое перерождение печени. В мышцах 0,579% креатина.

Т А Б Л И Ц А ІV.

Дни опыта.	Вес кролика.	Вес азот мочи.	Азот креатинина в г.	Азот креатина.	Креатининовый коэффициент.	Сахар крови.	Впрыснуто фосфора (в мг на 1 кг веса).
3/ІІІ	1.570	1,43	0,055	—	14,4	0,100	—
5/ІІІ	1.600	1,66	0,051	—	15,9	0,102	—
7/ІІІ	1.570	1,55	0,055	—	14,4	0,097	—
9/ІІІ	1.590	1,66	0,056	—	14,6	0,100	—
11/ІІІ	1.550	1,25	0,049	0,003	16,7	0,099	2,0
13/ІІІ	1.600	1,66	0,055	—	17,1	—	—
15/ІІІ	1.550	1,81	0,074	0,025	31,9	0,095	2,5
17/ІІІ	1.450	2,00	0,083	0,040	42,4	0,075	4,0

18/ІІІ кролик убит. Жировое перерождение печени. В мышцах 0,579% креатина.

Такое же влияние больших доз фосфора на креатиновый обмен видим мы и у кролика № 8 (табл. V).

Т А Б Л И Ц А V.

Дни опыта.	Вес кролика.	Весь азот мочи.	Азот креатинина.	Азот креатина.	Креатиновый коэффициент.	Сахар крови.	Впрыснуто фосфора.
5/IV	2.020	1,818	0,061	—	15,1	0,102	—
7/IV	2.000	1,666	0,066	—	16,5	0,099	—
9/IV	2.010	1,818	0,074	—	18,4	0,097	—
11/IV	2.000	1,818	0,074	—	18,5	0,102	—
13/IV	1.950	1,535	0,079	0,004	21,2	0,097	2,0
15/IV	1.600	2,220	0,083	0,060	44,6	0,072	4,0

16/IV кролик убит. На вскрытии обнаружено жировое перерождение печени. В мышцах 0,567% креатина.

В табл. VI сопоставлены результаты определений содержания креатина в мышцах кроликов, отравленных большими дозами фосфора.

Т А Б Л И Ц А VI.

№. № кроликов.	Сколько введено фосфора (на 1 кг веса тела).	% содержание креатина в мышцах.
1	7 раз по 2 мг (через день) . . . . .	0,561
3	9 » » 3,5 » » » . . . . .	0,579
4	3 » » 2 » » » . . . . .	0,552
7	2 мг + 2,5 мг + 4 мг (через день) . . . . .	0,579
	2 » + 4 » (через день) . . . . .	0,567
8	Нормальные кролики (без отравления фосфором) . . . . .	0,522—0,525

У всех кроликов этой серии впрыскивание фосфора вызвало гипогликемию. Так, например, у кролика № 7 содержание сахара в крови упало с 0,1—0,097 до 0,075; у кролика № 8 с 0,1—0,097 до 0,072.

Мы видим, таким образом, что большие дозы фосфора, усиливая распад тканей и вызывая обеднение животного организма углеводами, влекут за собой усиленный распад белков мышц с усиленным образованием креатина, что и обнаруживается в повышенном содержании креатина в мышцах кроликов отравленных фосфором. Наши данные не сходятся с данными Риссера; можно думать, что Риссер имел дело с кроликами, получившими малые дозы фосфора, у которых и мы нашли нормальное содержание креатина в мышцах.

Вместе с тем наши результаты гораздо легче сопоставить с результатами, полученными Эмбденом и Изааком, относительно влияния фосфора на содержание лактацидогена в мышцах.

Фактор, вызывающий распад лактацидогена и исчезание его из мышц, должен в дальнейшем вызвать усиление процессов, связанных с образованием креатина, ибо исследования над креатиновым обменом давали нам нераз примеры усиленного образования креатина в мышцах при явлениях углеводного голодания.

Такое нарушение креатинового обмена в мышцах должно вести к усиленному выделению креатинина и к появлению в моче креатина, что имело место на самом деле у наших кроликов II-й серии. Описанного Лефманом пониженного выделения креатинина мы не наблюдали, да это и не вязалось бы с повышенным содержанием креатина в мышцах, ибо кривая креатинового коэффициента идет всегда параллельно с кривой содержания креатина в мышцах.

#### В ы в о д ы:

1. При отравлении кроликов токсическими дозами фосфора (2,5—4,0 *мг* на 1 *кг* веса) содержание креатина в мышцах оказывается сильно повышенным.
2. Повышенное содержание креатина в мышцах при отравлении фосфором влечет за собой креатурию вместе с усиленным выделением креатинина.
3. Повышенное содержание креатина в мышцах при отравлении фосфором следует ставить в связь с пониженным содержанием лактоцидогена в мышцах и гипогликемией, — одним словом, с обеднением организма углеводами.



## К характерным особенностям симпатической иннервации подчелюстной железы собаки \*).

(Влияние асфиксии на центр симпатического нерва подчелюстной железы).

**Е. И. СИНЕЛЬНИКОВ.**

(Из Физиологической лаборатории Новороссийского Университета в Одессе).

(Поступила 16/VII 1922).

Слюнные железы относятся к органам с двойной иннервацией. Они обслуживаются парасимпатической и симпатической нервной системой. Как известно, симпатическая нервная система характеризуется некоторыми особенностями в строении. Это дает возможность думать, что и физиологические отправления симпатической нервной системы, может быть, протекают иначе, как в качественном, так и в количественном отношении, а также подчиняются другим физиологическими законам по сравнению с черепно-мозговыми нервами для того же органа. Несмотря на подробное изучение иннервации симпатической системой отдельных органов и физиологической функции симпатических волокон каждого органа Гаскелом и Лэнглеем (Gaskell, Langley) и др., относительно мало говорится о характерных особенностях в отправлениях их. А там, где эти особенности выступают, нередко приписывают их другим механизмам. Так, например, малое количество симпатической слюны подчелюстной железы собаки и ее богатство плотными веществами объясняется одним из знатоков автономной нервной системы уменьшением притока крови resp. кислорода к железистым клеткам, вследствие сужения сосудов железы. В моем первом сообщении по этому вопросу мною приведены данные,

---

\*) Первое сообщение см.: Русский Физиологический Журнал, т. III, стр. 97 (1921 г.).

когда, при помощи метода предварительной перерезки нерва, я разделил сосудодвигательные от секреторных волокон подчелюстной железы собаки. После перерождения сосудоуживающих волокон симпатического нерва секреторные волокна у большинства собак, повидимому, сохраняют свои характерные особенности: дают густую опалесцирующую слюну в малом количестве, дают «увеличенную секрецию», действие атропина в небольших дозах не распространяется на симпатические волокна.

Желая более детально изучить симпатическую иннервацию слюнной подчелюстной железы собаки, в настоящем исследовании я занялся, по указаниям проф. Б. П. Бабкина, особенностями центральной части рефлекторной дуги, в частности влиянием на нее продуктов асфиксии.

Давно известно и с твердостью установлено, что если оба нерва подчелюстной железы целы, то асфиксия вызывает значительный секреторный эффект. Обыкновенно начало секреторной работы совпадает с судорожными сокращениями мышц тела, т. е. железы приходят в действие лишь при известной степени накопления углекислоты и других продуктов асфиксии в крови. После перерезки *chord. tump.* диспноетическая секреция у собаки обыкновенно прекращается. Следовательно, она обязана, как показал Люшингер (Luchinger), раздражению углекислотой слюно-отделительного центра черепно-мозгового нерва. Существует убеждение, что через симпатическую иннервацию асфиктические продукты не действуют. Тем не менее, нам казалось, что при известных физиологических условиях нельзя отрицать за симпатической иннервацией этой способности. При изучении механизма действия асфиксии на слюнную железу, мы получили следующий фактический материал.

Почти все опыты ставились на кураризованных животных, при чем в своем распоряжении мы имели различные сорта кураре. Некоторые из них вызвали самостоятельное длительное слюноотделение. И вот, если в таких случаях, на фоне слюноотделения от кураре, произвести животному после перерезки *n. chord'*ы удушение, то удушение усиливает секрецию слюны, а при асфиксии вслед за раздражением *chord'*ы получается эффект, напоминающий «увеличенную секрецию» по Лэнглю.

Опыты 3-го февраля 1914 года.

Хорда перерезана, н. с имп. — цел. Вначале опыта хлороформный наркоз; затем внутривенное введение 1% кураре 4 см<sup>3</sup>, что вызвало обильное и длительное отделение слюны.

В 11 ч. 15 м. за 1 мин. отделялось 12 делений трубки, затем отделение постепенно падало, и к 1 часу дня происходило довольно равномерное отделение по 6 делений в 1 м. На фоне этого медленно падающего отделения мы произвели удушье в течении 1 м. и получили ясно заметное повышение слюноотделения.

1 ч. 12 м. за 1 м.—6½ дел.; 5; удуш. 7½; 1 ч. 16 м. за 1 м. 5½ д.; 5½; 1 ч. 20 м. 5 д.; 5¼; удушье 7¼ д.; 6; 5; 5.

Проба действия «увеличенной секреции». 12 ч. 41 м. за 1 м.—7 дел.; 7; 8; раздраж. п. chordae—1 м., расст. катушек 16 см.: 13 дел.; после действ. 8; удушье 11½ дел.; 8½; 9.

Этот опыт побудил нас применить другие раздражители, а именно—ритмическое раздражение chord'ы индукционным током (в цепь был включен метроном Meltzel'я).

Опыт 5-го декабря 1919 года.

Собака весом 12 кило. Chord'a перерезана, v. супр. цел. Во время подготовительных операций наркоз эфиром. Затем, внутривенное введение 5 см<sup>3</sup> 1:20,0 кураре (приготовленного по английскому способу) самостоятельного слюноотделения не вызывало.

3 ч. 40 м. Удушье при спокойном состоянии железы не дало слюноотделения.

3 ч. 50 м. Ритмическое раздражение chord'ы по 30'' с помощью метронома по 50 ударов в 1'—движ. нет.

Отчет по 30'' в делениях трубки. Раздражение п. chordae 13 ч. 50' ритмический тетонизаций 30'', расстояние катушек 13 см. Отделение во время раздражения за 30''—5 делений, потом шло по 30' делений 5, 3½, 3½ удушье (мышечных движений нет), отделение 9, 7. Конец удушья 3, 4½, 3. В 4 ч. 15 м. снова ритмич. раздр. хорды той же силой. Отделение во время раздражения 4½ дел., потом шло по 30'' 4, 5½, 6, 5½, 6½, удушье 8, 12 (движений нет).

Как видно из опыта, асфиксия, примененная во время довольно равномерного слюноотделения от ритмического раздражения хорды, увеличила отделение секрета в 1-й раз с 3½ дел. до 9 дел., во 2-й раз с 6½ дел. до 12 дел.

Далее, на фоне слюноотделения, вызванного пилокарпином, введенным внутривенно в небольших дозах, обыкновенно ½ или 1 см<sup>3</sup> раствора пилокарпина 1,0:1000,0, при средней скорости.

тока слюны, асфиксия, как и при других возбудителях железы, дает определенно выраженный подъем на кривой слюноотделения. При большой скорости тока слюны, вызванного пилокарпином, данного эффекта от асфиксии обыкновенно не получается. Довольно часто, как последствие от асфиксии, мы замечали некоторую задержку пилокарпинного отделения.

#### Продолжение опыта от 5 декабря 1919 года.

Chord'a перерезана, п. symp. цел. отделение отмечается за 30".

5 ч. Введено в v. femoralis 1 см<sup>3</sup> раствора пилокарпина 1,0:1000,0.

5 ч. 2 мин. при большой скорости тока слюны: 15 д.; 15; 16; 16; 15; 15; 14, 15 (асфиксия); 10; 9<sup>1</sup>/<sub>2</sub>; 10; 9<sup>1</sup>/<sub>2</sub>.

5 ч. 15 мин. при средней скорости тока слюны. 7<sup>1</sup>/<sub>2</sub> д.; 6; 5; 6; 6<sup>1</sup>/<sub>2</sub>; 9<sup>1</sup>/<sub>2</sub> (асфиксия); 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub>; 1<sup>1</sup>/<sub>2</sub>; 3; 3<sup>1</sup>/<sub>2</sub>; 3<sup>1</sup>/<sub>4</sub>.

Влияние асфиксии на пилокарпинном фоне изучал еще в 1911 г. Либерманн (Liebermann). В отличие от наших опытов, у него всегда в начале эксперимента производилась перерезка обоих секреторных нервов chord'ы и п. symp. Вдыханием CO<sub>2</sub> от 13% до 24% объема воздуха без применения пилокарпина ему не удалось вызвать секрецию. На пилокарпинном фоне у него всегда получался положительный эффект от совместного действия обоих возбудителей.

Далее известно, что, после раздражения chord'ы и прекращения хордального слюноотделения, железа еще находится в состоянии повышенной возбудимости около 10 минут. Если в этот период повышенной возбудимости секреторных элементов произвести удушение животного, то асфиксия дает довольно резкий эффект слюноотделения при условии целостности симпатического нерва. Это явление аналогично «увеличенной секреции» Лэнглей.

#### Опыт 14-го декабря 1921 года.

Вначале хлороформенный наркоз, затем 4,5 см<sup>3</sup> 1/2% кураре. Chord'a перерезана, п. symp. цел. 7 ч. 25 м. асфиксия при покойной железе, примененная в течение двух минут, не дала слюноотделения. Отделение отмечается по 30".



7 ч. 28 м. Ch. I. по 30''	
Р. К. 14 см — 24 дел.	
последейств. — 3 »	
» — 0 »	
удушение — 0,5 »	}
» — 0,5 »	
» — 1,5 »	
» — 1,5 »	
конец уд. — 0,5 »	
» » — 0,5 »	
» » — 0 »	
» » — 0 »	

7 ч. 35 м. Ch. I. по 30'	
Р. К. 13 см — 32 дел.	
последейств. — 3 »	
» — 0,25 »	
» — 0,25 »	
удушение — 2 »	
» — 2 »	
» — 1,75 »	
конец уд. — 1,25 »	
» » — 0,5 »	
» » — 0,25 »	
» » — 0 »	

Из всех перечисленных опытов можно сделать следующий вывод: если железа, при условии перерезанной хорды и целом симпатическом нерве, находится в состоянии покоя, асфиксия не вызывает слюноотделения. Если же секреторный орган находится в состоянии работы (под влиянием ритмического раздражения нерва, пилокарпина, кураре, или же, хотя и не обнаруживает видимого секреторного действия, но возбудимость его повышена предварительным раздражением хорды) асфиксия вызывает или усиливает секрецию слюны.

Каков механизм этого действия?

Действует ли  $CO_2$  и другие продукты асфиксии непосредственно на секреторные элементы железы гесп. на рецептивную субстанцию или на клетки постганглионарных волокон в узлах черепномозгового или симпатического нервов, или же на центральные иннервационные очаги симпатического нерва в мозгу?

Чтобы выяснить этот вопрос, мы произвели перерезку симпатического нерва на шее и повторили удушение во время действия тех же возбудителей. При этих условиях удушение на фоне слюноотделения от кураре, при ритмическом раздражении нерва и после однократного кратковременного раздражения хорды — не вызывало и не усиливало секреции. Ранее наблюдавшийся от асфиксии секреторный эффект исчез.

Как доказательство этого наблюдения, привожу целый ряд опытов.

Продолжение опыта 14/XII 1921 г. после перерезки симпатического нерва.

Отделение по 30". 7 ч. 50 м. раздр. хорды током (13 см) за 30" отделилось 30,5 д.; потом секреция шла так: 2,75; 0,75; 0,75; 0,75; 0,5 0,5; удушение 0,5; 0,5; 0,25; конец асфиксии 0; 0 дел. 8 ч. 7 м. вновь раздрж. хорды 30"—10,75 д.; потом отделение шло 0,75; 0,25; раздрж. п. с. утр. (расст. кат. 9,0 см) 9,25; затем отделение 3,0 и 0 дел.

Анализируя данные этого опыта, мы видим, что удушение при целом симпатическом нерве после однократного кратковременного раздражения хорды вызвало секреторный эффект, напоминающий «увеличенную секрецию» Лэнгеля, после перерезки симпатического нерва это явление исчезло, при раздражении же периферического конца симпатического нерва в тех же условиях, мы, конечно, получаем «увеличенную секрецию». Это заставляет сделать предположение, что  $CO_2$  действует возбуждающе на центр симпатического нерва в мозгу, а «augmented secretion» зависит от особенностей, присущих периферическим нервным приборам. Но нужно добавить, что из 18 опытов только в 2-х случаях после перерезки симпатического нерва асфиксия все же вызвала слабый секреторный эффект на фоне возбуждения железы от раздражения хорды. Тут при удушении после перерезки обоих нервов секреция зависит от адреналина.

После перерезки симпатического нерва, удушение, примененное при других способах возбуждения железы, также не давало повышенного отделения слюны. Так, на фоне отделения слюны от ритмического раздражения, асфиксия при перерезанном симпатическом нерве не повышала отделения секрета.

Опыт 18 февраля 1914 года.

Внутривенное введение 5 см<sup>3</sup> 1% раствора кураре. Chord'a и п. symp. перерезаны. Ритмическое раздражение chord'ы по 15" при расстоянии катушек в 22 см—1 ч. 25 м., отделение по 15" в дел. 5, 4, 4.

Удушение в теченее 1½ минуты 5; 3, 4, 4, 3, 3½, конец задушения 2½, 3, 2.

Не получалось положительного эффекта, если симпатический нерв перерезан, и при удушении, с применением во время секреторного действия особых сортов кураре. Предварительное раздражение хорды, в этих условиях, тоже значения не имело.

### Продолжение опыта от 3 февраля 1914 года.

Длительное слюноотделение, вызванное внутривенным введением 1% раствора кураре, начало значительно затихать, так, в 3 ч. 4 м. за 1 мин. выделялось 2 деления, оба нерва перерезаны. Отделение отмечается по 1'.

Слюны за 1' выделилось  $1\frac{1}{4}$  д. 1; раздраж. хорды (15 см)  $10\frac{1}{4}$  дел; послед. 8 д.; асфиксия—40 д.; конец уд.  $3\frac{1}{4}$ ;  $1\frac{1}{2}$ , удушение  $1\frac{1}{2}$  кон.  $1\frac{3}{4}$  д. Самостоятельное отделение слюны продолжалось. В 3 ч. 36 м. выделилось за 1'  $1\frac{1}{4}$ ;  $1\frac{1}{4}$  раздр. хорды (14 см)  $13\frac{1}{4}$ ; послед. 5; удушение  $3\frac{1}{4}$ , конец удуш.  $2\frac{3}{4}$ ;  $2\frac{1}{2}$ ; 2;  $1\frac{1}{2}$  дел.

Какое объяснение можно дать данному явлению?

Если бы  $\text{CO}_2$  действовала на периферические узлы симпатического и черепно-мозгового нервов или непосредственно на секреторные элементы железы, то и при перерезке симпатического нерва на шее асфиксия должна бы дать положительный результат, чего в действительности нет. Перерезав симпатический нерв, мы этим нарушаем связь между железой и центром симпатического нерва в мозгу. Это дает возможность сделать только один вывод, а именно:  $\text{CO}_2$  при асфиксии возбуждает центр симпатического нерва в мозгу. Возбуждение центра проявляется в виде видимого секреторного процесса только при состоянии известной повышенной возбудимости железы, при покое железы возбуждение  $\text{CO}_2$  центра симпатического нерва не дает положительного секреторного эффекта. Это особое свойство надо отнести не к центру, нервные клетки которого возбуждаются, надо полагать, одновременно с клетками других центров, а скорее, может быть, к особенностям местных симпатических узлов, или же рецептивного вещества секреторных элементов железы.

Некоторое усложнение и исключение представляет действие пилокарпина. Удушение дает усиление слюноотделения на фоне пилокарпина и после перерезки симпатического нерва, хотя полученный эффект, как это я видел в целом ряде опытов, уменьшается и видоизменяется, а именно, замечается только в самом конце асфиксии или в последствии небольшой подъем кривой слюноотделения.

### Продолжение опыта от 5 декабря 1919 года.

Chord'a и п. сумр. перерезаны. Внутривенное введение  $1 \text{ см}^3 \frac{1}{4}\%$  раствора пилокарпина. Испробовано действие асфиксии во время слабого пилокарпинного отделения. Отделение по 30''

В 5 ч. 25 м. отделилось  $\frac{3}{4}$ ;  $\frac{1}{2}$ ;  $\frac{3}{4}$ ; асфиксия в течение 1'; 30''— $\frac{1}{2}$ ,  $\frac{1}{2}$ ; 1; конец удуш.  $\frac{2}{2}$ ;  $\frac{1}{2}$ ;  $\frac{3}{4}$ ; 1;  $\frac{3}{4}$ . В 6 ч. 10 м. введено  $\frac{1}{2}$  см<sup>3</sup>  $\frac{1}{4}$ % пилокарпина. Отделение шло так:  $\frac{4}{2}$ ;  $\frac{4}{2}$ ;  $\frac{5}{2}$ ; 5;  $\frac{4}{2}$ ; асфиксия 4;  $\frac{3}{4}$ ; 5; конец  $\frac{6}{2}$ ;  $\frac{2}{2}$ ;  $\frac{2}{2}$ ;  $\frac{3}{2}$ ;  $\frac{2}{2}$  дел.

В этом опыте небольшое усиление слюноотделения получалось только вслед за прекращением асфиксии. В 1-й раз отделение секрета увеличилось с  $\frac{3}{4}$  дел. в 30'' до  $\frac{2}{2}$  делений, во 2-й раз — с 4 дел. до  $\frac{6}{2}$  дел. Это явление находит себе объяснение в следующем толковании. Пилокарпин, при введении его внутривенно вызывает не только выделение слюны, но и усиливает выход адреналина в кровь. Надо думать, что при целостности симпатического нерва усиление слюноотделения от асфиксии на пилокарпинном фоне складывается из двух факторов: во 1-х от возбуждающего действия CO<sub>2</sub> на центр симпатического нерва, и во 2-х—от усиления выхода адреналина из надпочечников.

При перерезке симпатического нерва действие первого фактора отпадает и остается только действие адреналина. Увеличение слюноотделения получается к концу или по прекращении асфиксии. Это явление не отличается постоянством. В одних опытах оно ярко выражено, в других может совершенно отсутствовать. В опытах Флоровского на кошках повышение возбуждения железы пилокарпином резко усиливало действие адреналина. Возможно, что у собаки эти соотношения выражены не так резко.

Можно сделать возражение, что получаемый секреторный эффект при асфиксии зависит не от возбуждения секреторного центра симпатического нерва, а от возбуждения сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу, или асфиксия, изменяя общее кровяное давление, тем самым повышает кровоснабжение железы. Мы знаем, на основании работ Бэйлиса (Bayliss) и др. авторов что повышение артериального давления изменяет кровоснабжение железы. Но при асфиксии, как показал Либерман (Liebermann) кровяное давление не обязательно повышается, в некоторых случаях оно остается без изменения или даже понижается, но и в этих случаях Либерман получал на фоне пилокарпинного слюноотделения ясно выраженное повышение секреции.

При перерезанной хорде и спокойной железе и целом сим-

патическом нерве асфиксия возбуждает сосудодвигательный центр в продолговатом мозгу, но не вызывает слюноотделения. На пилокарпинном фоне при увеличенной секреции от асфиксии увеличивается и кровоснабжение, но возможно, что это явление вызывается повышенной секреторной деятельностью органа.

Опыт 17 января 1922 года.

Симпатический нерв перерезан 13 января. Раздражение симпатического нерва не вызывает сужения сосудов железы. Отпрепарована вена соответствующей железы для счета капель крови. Внутривенное введение 1 см<sup>3</sup> пилокарпина 1,0:1000,0. Отсчет по 30".

2 ч. 30 мин.	Капли крови.	Слюна.	2 ч. 50 мин.	Капли крови.	Слюна.
	3	5		2	5
	3	5		2	6
асфиксия.	3	5		2	7
»	3	6		1	5
»	3	8		2	6
»	3	6		3	7
»	4	12	асфиксия	1	7
конец послед.	8	3	»	3	7
» »	6	7	»	3	9
» »	4	6	»	5	6
» »	3	7	конец послед.	5	15
» »	3	14	» »	5	9
			» »	3	5
			» »	3	7

Далее у меня был один опыт, в котором не наблюдалось сосудорасширяющего эффекта, между тем, при целом симпатическом нерве и возбужденной железе от раздражения хорды, асфиксия давала положительный секреторный эффект. Таким образом, мы приходим к выводу, что усиление слюноотделения при асфиксии не зависит от изменений в кровоснабжении железы, а является результатом возбуждения секреторного центра симпатического нерва в мозгу.

Наши экспериментальные данные и данные, полученные ранее в нашей лаборатории, дают возможность высказать некоторое суждение о механизме нормальных жизненных отправлений железы. Во время острого опыта мы получаем различный секрет от раздражения того или иного нерва. При жизни оба секре-



торных нерва железы, надо думать, работают совместно. Происходит координированное сотрудничество их, и получаемый секрет в качественном и количественном отношении есть результат суммированного действия обоих нервов. Суммация может быть в положительном и отрицательном смысле. Запальным нервом, начинающим совместную работу, является хорда. Работа симпатического нерва происходит на фоне хордальной работы. Такая координированная работа центров обоих нервов имеется не только при возбудителях, действующих на периферические воспринимающие приборы слизистой рта, но и при внутренних возбудителях, оказывающих влияние непосредственно на центры, например, при асфиксии. К этому совместному сотрудничеству обоих секреторных нервов присоединяется еще работа сосудодвигательных волокон. Одновременно с запальным нервом, хордой, начинают работать сосудорасширяющие волокна. При всех возбудителях, по данным Б. П. Бабкина, в нормальных условиях вместе с секрецией происходит расширение сосудов. Роль сосудосуживающих волокон можно сравнивать с приглушающими приспособлениями в музыкальных инструментах. В известное время эти приспособления приглушают звуки,—так и сосудосуживающие волокна уменьшают размах функциональных отправлений железы. Здесь невольно возникает вопрос о тормозящей роли симпатикуса при совместной работе обоих нервов, роли, которая до сих пор еще не ясна.

При дальнейшей экспериментальной работе желательны обратить внимание на тормозящую роль симпатического нерва, тем более, что это может служить одним из аргументов, выясняющих смысл двойной иннервации органов автономной нервной системой.

В заключение приношу глубокую благодарность профессору Б. П. Бабкину за предложенную тему и за руководство этой работой.

#### В ы в о д ы .

1. При целости обоих нервов подчелюстной железы, асфиксия вызывает значительное слюноотделение.

2. После перерезки хорды, если железа находится в состоянии покоя, асфиктическая секреция у собак обыкновенно прекращается.

3. Если железа, при условии перерезанной хорды и целого симпатического нерва, находится в состоянии работы (ритмическое раздражение и др.), или в состоянии повышенной возбудимости от предварительного раздражения хорды, асфиксия вызывает или усиливает отделение слюны.

4. После перерезки симпатического нерва, при тех же условиях, наблюдавшийся от асфиксии секреторный эффект обычно исчезает.

5. При асфиксии  $\text{CO}_2$  возбуждает центр симпатического нерва в мозгу. Возбуждение центра симпатического нерва проявляется в виде видимого секреторного процесса только при состоянии известной повышенной возбудимости железы.

6. Это явление надо отнести к особенностям синапсов местных симпатических узлов или же к рецептивному веществу постганглионарных симпатических волокон железы.

7. Усиление слюноотделения от асфиксии на пилокарпинном фоне слагается из двух факторов: во 1-х от возбуждающего действия  $\text{CO}_2$  на центр симпатического нерва, во 2-х от усиления выхода адреналина из надпочечников.

8. Усиление слюноотделения при асфиксии не зависит от изменений в кровоснабжении железы.

9. При нормальных жизненных отправлениях железы происходит координированное сотрудничество обоих нервов, при чем запальным нервом, начинающим совместную работу, является хорда. Работа симпатического нерва происходит на фоне хордальной работы.

#### ЛИТЕРАТУРА.

1. Е. И. Синельников. Русск. Физиолог. Ж. Т. III, стр. 97. 1921.
2. W. H. Gaskell. The involuntary nervous System. 1916. London.
3. J. N. Langley. Erg. d. Physiologie II Jahrg. II Abt. 1903. S. 818.
4. Luchsinger. Pflüg. Arch. 1877. Bd. XIV. S. 389.
5. Liebermann. Biolog. Zbl. S. 45) и 500. Bd. XXXI. 1911.
6. G. B. Florovsky. Изв. Ак. Н., стр. 119. 1917.
7. В. Р. Babkin. Pflüg. Arch. Bd. 149. 1913.

## Действие никотина на узлы симпатической нервной системы лягушки.

И. А. ВЕТОХИН.

(Из Физиол. лаб. Физ.-Матем. фак. Казанского Гос. Университета).  
(Поступила 12/V 1923).

Со времени исследований Лэнглэя и Диккинсона <sup>1)</sup> известно, что никотин локально парализует симпатическую нервную систему, а Лэнглэй <sup>2)</sup> выяснил, что никотин в подходящих концентрациях возбуждает и парализует нервные клетки симпатических узлов. Первые стадии действия никотина характеризуются возбуждением, вслед за которым может наступить паралич нервных элементов, расположенных именно в узлах симпатической нервной системы, в то же время возбуждение и паралич не касается нервных волокон, идущих от симпатических узлов к периферии, так называемых постганглионарных волокон, которые при действии никотина сохраняют свою способность возбуждения и проведения в полной мере. Таким образом, никотин для нервных элементов симпатических узлов является специфическим ядом.

Созданная Лэнглэем и Диккинсоном никотиновая метода пользуется избирательной способностью симпатических нервных клеток по отношению к никотину в тех случаях, когда нужно решить, имеется ли перерыв симпатических волокон в соответствующих узлах, или нет.

На симпатические элементы различных видов позвоночных животных никотин оказывает неодинаковое действие. По Лэнглэю <sup>3)</sup> у собак наступает лишь несовершенный паралич преганглионарных волокон только после отравления симпатических узлов очень большими дозами, между тем как узлы кролика и кошки легко отравляются меньшими дозами (меньшими концентрациями). Даже у одного и того же животного различные

симпатические нервные элементы отравляются никотином неодинаково. Среди этих указаний в литературе по вопросу о действии никотина на симпатические узлы лягушки нет никаких данных. Вероятно, это объясняется тем, что на лягушке не находилось подходящего сочетания симпатических узлов, волокон и мышечного объекта, к которому направляются волокна, но после того как Левэн <sup>4)</sup> описал сосудистый препарат задних конечностей лягушки, а мною <sup>5)</sup> была изучена нормальная иннервация этой сосудистой системы при помощи раздражения индукционным током симпатической цепочки в различных ее частях, явилась возможность применить никотин для выяснения деталей его действия на симпатические узлы лягушки, а также иметь, в результате опытов, материал для суждения о механизме действия этого яда.

Вопрос о механизме действия никотина есть частный случай общего вопроса о действии ядов на живые ткани, который был исследован в последнее время В. Штраубом, Нейкирхом, Кюйер и Вийсенбеком в Германии, Н. П. Кравковым, Г. Шкавера и др. у нас. В своей работе В. Штрауб (6), на основании целого ряда опытов с действием мускарина на сердце одного вида улитки и некоторых позвоночных животных, приходит к заключению, что яд действует возбуждающе в моменты выравнивания концентраций яда между окружающей жидкостью и клетками, для которых яд является раздражителем. По этому воззрению, следовательно, яд действует в моменты поступления его в клетки и в моменты выхождения его из клеток. Если же концентрация яда в окружающей жидкости и в клетках сделалась одинаковой и не происходит никакого перемещения яда в клетки или обратно, то никакого действия мускарин не обнаруживает. Штрауб <sup>6)</sup> полагает, что и другие яды, близко стоящие к мускарину, можно изучить при помощи примененной им методы выравнивания концентрационного потенциала, действуя ядами на специфически реагирующие клетки.

Нейкирх <sup>7)</sup>, исследуя действие пилокарпина на спонтанные сокращения отрезка кишки млекопитающего, нашел, что пилокарпин приводит кетлю кишки в сильное тоническое сокращение при введении определенной дозы пилокарпина в окружающий раствор; если же переменить раствор с пилокарпином на жидкость Tugode без всякого яда, то тотчас же проис-

ходит новое значительное тоническое сокращение кишечной петли, при чем и спонтанные сокращения петли значительно изменяют свою форму. Это последнее возбуждение Нейкирха объяснил тем, что яд переходит из отравленного органа в жидкость, в которой концентрация яда сильно понижена.

Кюйер и Вийсенбек <sup>8)</sup> подтвердили опыты Нейкирха, присоединившись к его выводам, и в свою очередь сделали новые наблюдения над различными физиологическими объектами: петлями кишек кролика, кошки, маткой кошки, морской свинки и др. с различными ядами, при чем оказалось, что извлечение из органа яда возбуждающего—сопровождается возбуждением (Entgiftungserregung), извлечение же яда подавляющего, тормозящего деятельность органа, сопровождается подавлением (Entgiftungshemmung).

С большей определенностью вопросы вхождения яда в живую ткань и выхода поставлены и освещены Н. П. Кравковым <sup>9)</sup>, который различает три фазы действия яда: фазу вхождения, фазу насыщения и фазу выхода яда из ткани. Следуя идеям Н. П. Кравкова, В. И. Березин <sup>10)</sup> отчетливо наблюдал действие никотина на сердце лягушки, при чем сердце отзывалось и на вхождение яда и в особенности на отмывание яда. Г. Л. Шкавера <sup>11)</sup> на сосудах кроличьего уха наблюдал действие никотина, сосудосуживающего яда, при чем при промывании сосудов после яда жидкостью Рингер-Локма наблюдалось сильное сужение сосудов, которое уничтожалось новой порцией яда.

Все указанные в литературном обзоре авторы не имели дела с одной какой-нибудь определенной тканью (за исключением Штрауба при его опытах на сердце улитки *Aplisia*, которое содержит только мышечные волокна). Все органы, на которых авторы изучали действие ядов, состояли из самых разнообразных тканей. А относительно многих ядов неизвестно в точности, на какие именно тканевые элементы они действуют. Поэтому, при всей ценности, результаты их опытов часто являются алгебраической суммой действия яда на мышечные, нервно-мышечные и чисто нервные элементы органа, и нужно считать успехом в изучении действия ядов на ткань, если имеется возможность изучить это действие на однородной ткани, состоящей из одинаковых гистологических элементов. Такой однород-



ной тканью являются симпатические узлы, и представляет большой интерес проследить все фазы действия на эти узлы специфического яда никотина, выяснить, какие особенности имеет это действие и сравнить, в какой мере механизм действия никотина походит на механизм действия других уже исследованных ядов.

Для своего исследования мною взят сосудистый препарат Левэна с отпрепарованными симпатическими цепочками. Эти последние отделялись от спинной артерии способом, описанным мною ранее <sup>5)</sup> и применялось давление жидкости не более 12 см водяного столба. Все опыты сделаны на самцах *gana esculenta*, у которых *gam1* длиннее. Объектом действия никотина были 7, 8 и 9 пары симпатических узлов, а мышцы сосудов препарата Левэна, находясь под воздействием своих симпатических нервных центров, регистрировали все изменения в возбуждении, происходившие в этих центрах, т. е. в симпатических узлах. Регистрация осуществлялась обычно при помощи падающих капель и рычага, отмечавшего черточкой каждую каплю.

Явление возбуждения и паралича элементов в симпатических узлах лягушки при смазывании их никотином получается на сосудистом препарате без всякого труда, нужно только подобрать соответствующую концентрацию никотина. На опытах мною выяснено, что концентрации никотина в пределах от 0,1% до 1% являются наиболее подходящими в смысле получения паралича после возбуждения симпатических узлов. Это находится в соответствии с исследованиями Лэнггеля <sup>2)</sup>; именно в пределах этих концентраций он применял никотин при опытах с млекопитающими. Концентрации менее 0,1% дают явление паралича только после длительного воздействия никотина на симпатические узлы. С другой стороны, концентрация никотина в растворе выше 1% слишком сильно действует, и получается паралич узлов слишком быстрый, иногда мгновенный, так что часто сосуды стадию возбуждения при вхождении яда не отмечают ясно. В некоторых случаях даже 1% раствор никотина действует именно так. Во всех моих опытах отравлению подвергались 7, 8, 9 пары симпатических узлов одновременно. Узлы 5 или даже 6-й пары не имеют ясно выраженного сосудодвигательного эффекта в задних конечностях. Наступление стадии паралича поверялось раздражением симпатической цепочки на уровне 8-й пары узлов.

Результат одного опыта с отравлением никотином и последующим отмыванием его представлен на рис. 1.

Запись производилась тремя уравненными по вертикали рычагами одновременно, из которых 1-й отмечает падающие капли (столбчатая запись), 2-й отмечает моменты нанесения или отмывания яда и раздражения электрич. индукц. током и 3-й указывает скорость барабана в минутах. В момент, обозначенный на записи отметкой «Nic 0/0», нанесен кисточкой на симп. узлы 7, 8 и 9 пары никотин, при чем, чтобы избежать непосредственного раздражения никотином посторонних тканей, мышц и сосудов, я прибегал к такой предосторожности: свертывал валики из фильтровальной бумаги, подкладывал эти валики под смазываемые узлы так, что симпатические узлы оказывались на валиках или между валиками на-весу и затем уже наносил, никотин. Весь излишек яда впитывался фильтровальной бумагой и раздражения посторонних тканей при этом не происходило. Через 0,2' начиналось сужение сосудов, о чем мы судим по замедлению капель в 2 раза. Это сужение возникает вследствие процесса возбуждения в симпатических узлах; в этом возбуждении следует видеть 1-ю фазу действия. Возбуждение скоро, однако, проходит и наступает полный паралич симпатических узлов. Об этом можно судить потому, что последовавшее затем через 4 минуты раздражение в течение одной минуты прерывистым индукционным током достаточной силы на уровне 8-й пары симпатических узлов никакого сосудодвигательного эффекта не имеет.

Таким образом, 1-я стадия действия никотина сменилась параличом симпатических узлов, и сосуды, предоставленные самим себе, без воздействия со стороны симпатических узлов, расслабляются, имея собственный период последствия, и через несколько минут возвратились бы к первоначальному просвету. Этот период паралича можно было бы назвать 2-й фазой действия никотина—фазой насыщения.

Какова же степень никотинового отравления симпатических узлов? Есть ли возможность возвратить узлам их нормальное состояние, или никотин в указанной концентрации производит такие нарушения в клетках узлов, что отравление это является для клеток роковым? Каким процессом в симпатических узлах будет сопровождаться извлечение из них яда?

После того, как раздражение индукционным током указало на паралич симпатических узлов, при отметке с надписью на рис. 1 «отмывание», я начал отмывать яд, убравши предварительно валики фильтрованной бумаги, на которых лежала симпатическая цепочка.

По условиям опыта нет возможности симпатические узлы поместить сразу в большое количество раствора, не содержащего яда, поэтому пришлось извлекать яд постепенным отмыванием симпатических цепочек из пипетки, при чем сразу вливалось около 5 см<sup>3</sup> раствора Рингеровской жидкости во вскрытую полость препарата. Этот раствор покрывал позвоночник лягушки и лежащие вдоль него симпатические узлы. Чтобы извле-

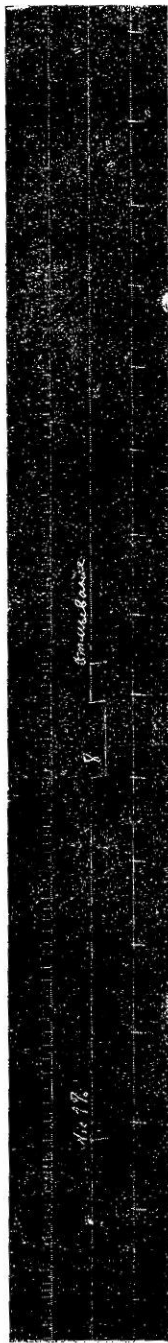


Рис. 1. (Объяснение в тексте).

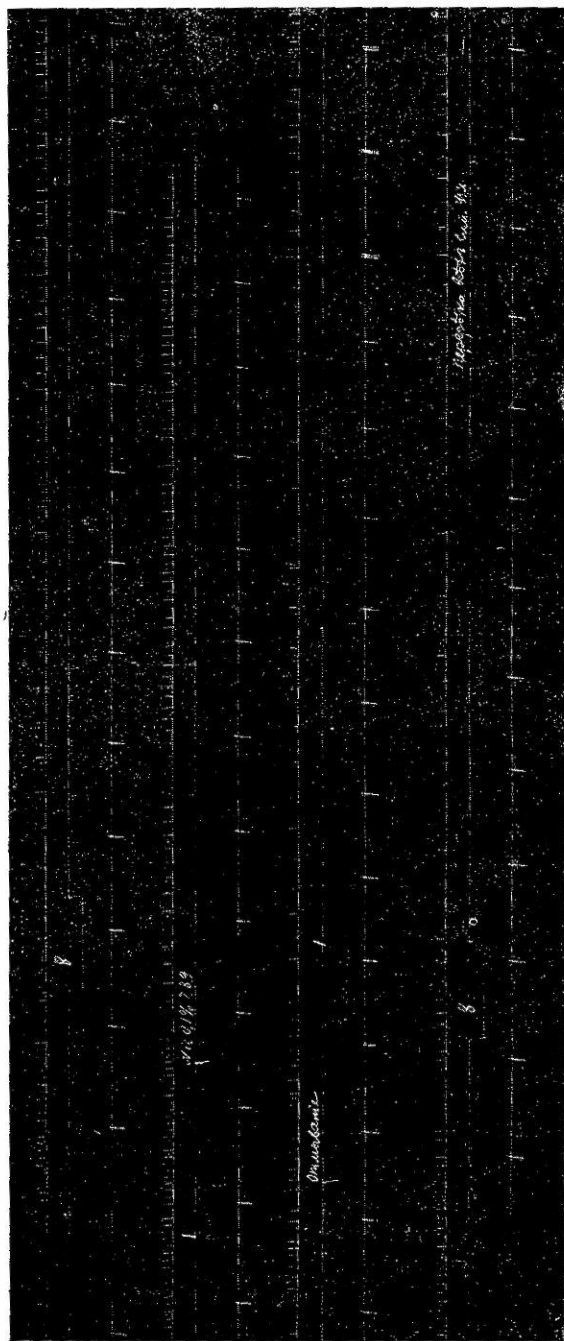


Рис. 2. (Объяснение в тексте).

чение никотина из узлов шло по возможности скорее, приходилось жидкость, омывающую симпатические узлы, приводить в некоторое движение. Затем вся жидкость заменялась совершенно свежей в таком же количестве. Перемена жидкости при таком отмывании симпатических узлов производилась мною до 10 раз в каждом случае извлечения яда, и, следовательно, на каждое отмывание от яда затрачивалось около 50 см<sup>3</sup> Рингеровской жидкости.

После полутораминутного отмывания никотина, сосуды начали сокращаться, и после 7-минутного отмывания сосуды указывали на чрезвычайное сужение: по ним проходило менее 1 капли в минуту. Такому сокращению сосудов соответствует сильное возбуждение в симпатических узлах, так как сосуды препарата пассивно регистрируют все явления, совершающиеся вне их—в нервных центрах. Это возбуждение получается в моменты извлечения яда из симпатических клеток и указывает при этом, что отравление симпатических узлов обратимо, что никотин не соединяется прочно с веществом нервных клеток и простым отмыванием Рингеровской жидкостью можно вернуть нормальное состояние симпатическим узлам. Это нормальное состояние возвращается при таком сильном отравлении через 1—1½ часа после многократного отмывания. Это возбуждение в симпатических узлах можно с полным основанием обозначить, как 3-ю фазу выхождения яда.

Между первым возбуждением симпатических узлов, которое наступает тотчас после нанесения яда, и вторым возбуждением при отмывании яда во всех опытах этого рода находится стадия паралича, и у меня сложилось определенное представление в отношении действия никотина, что без промежуточной стадии паралича симпатических клеток не может быть получена 3-я фаза возбуждения при выхождении яда.

Чтобы не было никаких сомнений в том, что сужение сосудов при отмывании получается действительно только от возбуждения в симпатических узлах, а не от раздражения посторонних тканей и сосудов, я делал поверочные опыты, которые заключались в том, что в момент нарастающего сужения сосудов я отрезывал все симпатические узлы, и тогда сосуды, освобожденные от очагов возбуждения, сразу начинают успокаиваться и постепенно приходят к нормальному просвету, имея только свой период последствия.

Примерный опыт. Симпатич. узлы отравлены никотином.

До отмывания протекает 5 капель в минуту.

во время наступившего

отмывания . . . . .	4	»	»
после отмывания в 1'-ю	3	»	»
»	2'	2	»
»	3'	2	»
»	4'	1	»
«	5'	1	»
»	9'	0	»

После отрезывания всех

симпат. узлов в 1'-ю	1	»	»
	2'	2	»
	3'	3	»
	5'	4	»

В процессах химического возбуждения живых тканей величина концентрации яда имеет значение, как это и было в опытах цитируемых авторов, и необходимо знать, какую именно роль имеет концентрация никотина в случае его действия на симпатические узлы.

На ряде опытов я убедился в том, что чаще всего концентрация никотина 0,1% бывает достаточно для отравления симпатических узлов.

В опыте на рис. 2-м 1-я сверху запись была сделана перед отравлением и характеризует нормальный вид сокращения сосудов при 1-минутном раздражении симпатикуса на уровне 8-й пары (что обозначено цифрой 8 на кривой 2-го рычага, отмечающего время раздражения). После скрытого периода = 10 сек. наступает сокращение сосудов, достигая наибольшей величины в конце раздражения, при чем наибольшее замедление в токе жидкости имеется в 6 раз. 2-я запись на том же рисунке дает ход возбуждения в симпатических узлах в 1-й фазе при отравлении никотином 0,1%; момент нанесения яда отмечен надписью «Nic. 0,1% 7, 8, 9». Через такой же промежуток времени, как и скрытый период раздражения в 1-й записи, началось сужение сосудов и наибольшей величины достигает на 2-й минуте после начала отравления; здесь замедление в токе жидкости в 2,5 раза. 3-я запись того же рисунка дает ход возбуждения симпатических узлов при отмывании, которое началось при отметке с надписью «отмывание». Через 10 минут после начала отмывания барабан был остановлен на 10 минут и пущен был



на 1 минуту, потом опять была остановка на 10 минут и затем еще раз барабан пущен на 1 минуту. В этом опыте отмывание длилось около часа. После такого отмывания можно было бы думать, что сосуды будут реагировать своей нормальной реакцией при электрическом раздражении нервов индукционным током. Оказалось, что даже после длительного и усердного отмывания яда остается еще след от предшествующего никотинового отравления: при 1-минутном раздражении индукционным током симпатикуса на уровне 8-й пары узлов получается сужение сосудов необычного вида, так как наибольшее сужение сосудов наступает не в момент окончания раздражения, а лишь спустя 3 минуты после раздражения. Это запаздывание сужения сосудов при индукционном раздражении симпатикуса после никотинового отравления характерно во всех подобных опытах. Надо полагать, что минимальные количества яда в симпатических узлах отмываются с большим трудом и извращают нормальный ход сужения сосудов при индукционном раздражении и превращают его в слишком растянутый. Подобное явление видел Э. Дель Кампо (12) на таком же препарате, кураризованном при раздражении симпатикуса.

У него, напр., имеется до раздражения 16 кап. в минуту

	во время раздражения	12	»	»	
	после	»	9	»	» через 1'
	»	»	9	»	» 2'
	»	»	8	»	» 3'
	»	»	2	»	» 4'
	»	»	5	»	» 5'

Этот ненормальный ход сужения сосудов можно объяснить или серьезными техническими недостатками препарата или действием яда кураре на сосуды. В нормальном, неотравленном препарате подобное явление не встречается.

На последней 4-й записи (2-го рисунка) видно, что в периоде сильного сужения сосудов, через 6 минут после раздражения, произведено удаление симпатических узлов при помощи перерезки всех гaтi, тогда сосуды, освобожденные от возбужденных центров, тотчас начинают расслабление. Этот контрольный опыт снова доказывает, что раздражающая причина для сосудов исходит от симпатических узлов и что при удалении их сосуды тотчас начинают возвращаться к первоначальному просвету.

Таким образом, никотин в 0,1% растворе достаточен для получения всех 3-х фаз действия на симпатические узлы, причем 2-я фаза насыщения сопровождается обыкновенно параличом симпатических узлов. Если же в этой фазе паралича не наступает, то обыкновенно и 3-я фаза действия яда не имеет места.

Для уяснения связи между процессом паралича в симпатических узлах и 3-й фазой возбуждения при извлечении яда привожу здесь один из опытов.

I. До отравления . . . . .	13 кап. в минуту.
Во время отравления Nic. 0,01%—	7 » »
После отравления . . . . .	4 » в 1-ю минуту
» » . . . . .	3 » 2-ю »
» » . . . . .	3 » 3-ю »

Отмывание.

После отмывания . . . . .	4 кап. в 1-ю минуту
» » . . . . .	4 » 2-ю »
» » . . . . .	5 » 3-ю »
» » . . . . .	5 » 4-ю »
» » . . . . .	6 » 5-ю »

II. До отравления . . . . .	11 кап. в минуту
Во время отравления Nic. 0,1% . . . . .	6 » »
После отравления . . . . .	3 » в 1-ю минуту
» » . . . . .	3 » 2-ю »
» » . . . . .	3 » 3-ю »

Отмывание.

После отмывания . . . . .	3 кап. в 1-ю минуту.
» » . . . . .	3 » 2-ю »
» » . . . . .	4 » 3-ю »
» » . . . . .	4 » 4-ю »
» » . . . . .	4 » 5-ю »

В приведенных опытах при отравлении узлов 0,01% и 0,1% Nic. паралича не наступало, так как сосуды не возвращались к своему первоначальному просвету, но за то и никакого возбуждения при отмывании тоже не произошло.

Продолжаю опыт.

III. До отравления . . . . .	5 капель в минуту (сосуды не оправились от предыдущего нанесения яда симпатическими узлам),
------------------------------	---

Во время отравления

Nic. 1% . . . . .	4 » »
-------------------	-------

После отравления . . 5 капель в 1-ю минуту (наступил паралич узлов и число капель в минуту увеличивается).

»	»	. . 5	»	2-ю	»
»	»	. . 6	»	3-ю	»
»	»	. . 7	»	4-ю	»
»	»	. . 7	»	5-ю	»

#### Отмывание яда.

После отмывания . . 7 капель в 1-ю минуту.

»	»	. . 6	»	2-ю	»
»	»	. . 4	»	3-ю	»
»	»	. . 3	»	4-ю	»
»	»	. . 3	»	5-ю	»
»	»	. . 1	»	6-ю	»
»	»	. . 1	»	7-ю	»
»	»	. . 0	»	8-ю	»

Наступило сильнейшее сужение: протекало по сосудам менее одной капли в минуту. Такое сильное возбуждение наступает при воздействии 1% никотином всегда, и нужно очень долго отмывать яд, чтобы сосуды возвратились к нормальному просвету. Таким образом, 3-я фаза выхождения никотина из симпатических узлов дает возбуждение в том лишь случае, если имеется предварительно паралич в узлах, в противном случае отмывание яда не влечет за собой возбуждения, и в этом отношении нервнососудистый препарат лягушки является своеобразным при применении таких концентраций яда, которые не вызывают паралича в симпатических узлах.

Возбуждение в 1-й и 3-й фазе с промежуточным параличным состоянием узлов дают концентрации никотина, колеблющиеся от 0,1% до 1%. В случаях применения более разбавленных растворов получается обыкновенно возбуждение в 1-й фазе, а в 3-й фазе оно отсутствует.

Попутно я остановился на том, как велика должна быть концентрация никотина в растворе, чтобы вызвать заметное возбуждение нервных элементов, и насколько велика чувствительность и избирательная способность нервных элементов в симпатических узлах по отношению к никотину. Пределы наименьшей концентрации яда, которая вызывает возбуждение в симпатических узлах, как оказалось, указать трудно. Растворы никотина 1:10000000 дают возбуждение, иногда довольно значительное.

Высокая чувствительность симпатических нервных элементов лягушки к никотину дает повод к сравнению его действия с действием адреналина на периферическую систему: насколько чувствительны к адреналину периферические сосудистые органы, иннервируемые симпатической системой, настолько же, повидимому, сами нервные элементы в симпатической системе чувствительны к никотину.

Последний вопрос, который мне удалось осветить на опытах, был: есть ли пропорциональная зависимость между величиной концентрации яда и сосудодвигательным эффектом?

О п ы т I.

До отравления . . . . .	16	капель в минуту.
Во время отравл. Nic. 0,001% . . . . .	14	» »
После отравления . . . . .	11	» в 1-ю »
» » . . . . .	10	» 2-ю »
» » . . . . .	9	» 3-ю »
Новое отравление Nic. 0,01% во время отравления . . . . .	9	» »
После отравления . . . . .	8	» 1-ю »
» » . . . . .	8	» 2-ю »
» » . . . . .	8	» 3-ю »
» » . . . . .	8	» 4-ю »

О п ы т II.

До отравления . . . . .	18	капель в минуту.
Во время отравл. Nic. 0,01% . . . . .	14	» »
После отравления . . . . .	12	» в 1-ю »
» » . . . . .	10	» 2-ю »
» » . . . . .	9	» 3-ю »
» » . . . . .	9	» 4-ю »
» » . . . . .	9	» 7-ю »
Во время отравл. Nic. 0,1% . . . . .	10	» в минуту.
После отравления . . . . .	10	» в 1-ю »
» » . . . . .	10	» 2-ю »
» » . . . . .	11	» 3-ю »

Наступает паралич.

Дальнейшее нанесение яда в возрастающих концентрациях не производит усиления эффекта, и сосуды остаются обычно почти в такой же степени сокращения. Это сокращение делается меньше, если наступает паралич.

Резюме. Никотин принадлежит к ядам, возбуждающим нервные элементы в симпатических узлах. Возбуждение реги-

стрируется сосудами препарата, как в 1-й фазе вхождения, так и в 3-й фазе выхождения яда в том случае, если применяется яд такой концентрации, которая вызывает паралич симпатических узлов. Паралич выражается в том, что узлы неспособны к возбуждению индукционным электрическим током. Концентрации никотина, обуславливающие паралич, от 0,1% и больше. Если применяются такие концентрации никотина, которые не дают паралича, то в 3-й фазе при извлечении яда не происходит нового возбуждения.

После отмывания яда раздражение электрическим индукционным током симпатических узлов вызывает ненормальный сосудодвигательный эффект: сокращение сосудов в этом случае больше по величине и продолжительнее по времени, при чем наибольший сосудодвигательный эффект наступает спустя несколько минут после окончания раздражения.

Чувствительность симпатических узлов к никотину очень велика; ее можно сравнивать с чувствительностью периферической сосудистой системы лягушки к адреналину.

В случае перехода при отравлении узлов от одной концентрации к большей в 10 раз, в 1-й фазе не происходит соответственного увеличения сосудодвигательного эффекта, и никакой пропорциональности между величиной концентрации никотина и ответом сосудов не существует.

#### ЛИТЕРАТУРА.

1. I. N. Langley and W. Lee Dickinson. Proc. R. Soc. of London. Vol. XLVI. S. 424.
2. I. N. Langley. Y. Phys. Vol. XXVII. S. 229, 227.
3. I. N. Langley. Erg. d. Phys. 1903, II Abt. S. 835.
4. A. Læwen. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. 1904. Bd. 51. S. 416—417.
5. И. А. Ветохин. Иннервация сосудистой системы задн. конечностей лягушки. 1917 г. Изд. Казанского О-ва Естествоиспытателей.
6. W. Straub. Pfl. Arch. 1907. Bd. 119. S. 143.
7. Neukirch. Pfl. Arch. 1912. Bd. 147. S. 159, 169—170.
8. A. Kuyer und I. Wijssenbek. Pfl. Arch. 1914. Bd. 154. S. 16—38.
9. Н. П. Кравков. Рус. Вр. 1911 г. № 41.
10. В. И. Березян. Рус. Вр. 1912 г. № 44.
11. Г. Л. Шкавера. О различных фазах действия ядов на перифер. сосуды. Диссерт. СПб. 1914 г.
12. E. del Campo. Zschr. f. Biol. 1918. Bd. 69. S. 106.



К учению о физико-химической сущности возбуждения  
(Предварительное сообщение).

А. Н. МАГНИЦКИЙ.

(Из физиологической лаборатории Московского Университета <sup>1</sup>).

(Поступило 21 августа 1923 г.).

Уже Овертон в своих работах, положивших начало современному учению о значении солей в процессе возбуждения, сделал предположение, что для возбуждения необходим обмен между калий-ионами, находящимися в мышечных фибриллах, и натрий-ионами, находящимися в мышечной плазме.

Сходная мысль высказана была и Лёбом, который наблюдал, что при помещении колокола медузы *Polyorchis* в раствор хлористого натрия колокол через некоторое время начинает ритмически сокращаться. Это явление Леб объясняет так. Для сокращения колокола Медузы необходимо определенное отношение концентраций кальция и натрия в тканях колокола, выражаемое известной формулой  $\frac{C_{Na}}{C_{Ca}} = K$ .

В чистом растворе хлористого натрия происходит диффузия ионов кальция, вследствие чего отношение  $\frac{C_{Na}}{C_{Ca}}$  меняется, благодаря чему колокол теряет свою возбудимость. Но, постепенно, вследствие жизнедеятельности колокола в нем из сложных соединений освобождается некоторый запас ионов кальция, и когда их концентрация достигнет такой величины, что отношение  $\frac{C_{Na}}{C_{Ca}}$  возвращается к норме, колокол начинает сокращаться («Динамика живого вещества», стр. 143—145). Эти опыты дают по-

<sup>1</sup>) Опыты произведены в физиологической лаборатории Московского Университета в 1916 г.

вод Лебу высказать следующие предположение. «Металлы могут находиться: (в мышце) как в виде диссоциирующих соединений, так и в виде недиссоциирующих соединений (вспомним железо гемоглобина). Не освобождают ли энзиматические процессы металлы из таких соединений? Это облегчило бы обмен ионов в диссоциирующих соединениях. Роль солей при свертывании молока указывает, что освобождение металлов из известных соединений является необходимым условием действия солей, введенных в жидкость извне»<sup>1)</sup>.

Нижеследующие опыты над влиянием солей на непрямую возбудимость нервно-мышечного препарата могут рассматриваться как подтверждение предположений Леба. Методика была такова:

Опыты производились частью над *Rana temporaria*, частью над *Rana esculenta*. Из кожно-мышечной стенки брюшной полости лягушки вырезался лоскут длиной от грудины до *Symphysis ischiopubica* и отворачивался, оставаясь соединенным с телом только у места упомянутого сращения. *Vena ventralis* проходила по этому лоскуту. В нее вводилась длинная прямая канюля. Сосуды мочевого пузыря, почек, одной конечности и остальных внутренностей перевязывались, после чего все внутренности удалялись. На спинной стороне опустошенной таким образом брюшной полости проходила *aorta descendens* и лежали нервы. В *aorta descendens* вводилась канюля, оттянутый конец которой был согнут под тупым углом, близким к прямому. Препарат помещался на подставке. Канюля, вставленная в *a. descendens*, соединялась при помощи тройника с сосудами, в которых находились испытуемые растворы. Конечность с неперевязанными сосудами соединялась с универсальным миографом. *N. ischiadicus* брался на лигатуру и помещался во влажную камеру на платиновые электроды. Для раздражения употреблялся санный аппарат Дюбуа-Реймона. В первичную цепь вводились два аккумулятора 3,9 volt'a вместе. Для прерывания тока употреблялся Пфлюгеровский молоток. Раздражение было всегда размыкательное, ток всегда нисходящий.

Опыты показали, что если при пропускании раствора хлористого натрия 0,65% через препарат после того, как непрямая

<sup>1)</sup> Леб. «Динамика живого вещества». 1910 г., стр. 143.

мая раздражимость исчезла, совершенно прекратить течение жидкости, наложив зажим Мора выше изогнутой канюли, то через некоторое время непрямая раздражимость возвращается вновь без обработки препарата жидкостью Рингера.

### Опыт 10 июня 1916 года.

*Rana esculenta* 40 г. Самец  $t = 14^{\circ}$ . Вольтаж первичной цепи 3,9. Максимальное сокращение при расстоянии катушек в 16 см.

10 ч. Через сосуды пускается раствор хлористого натрия 0,65‰ 12 капель в минуту.

10 ч. 20 м. Непрямая раздражимость для одиночных раздражений исчезла.

10 ч. 30 м. Мышца не отвечает на тетанизацию нерва.

10 ч. 31 м. Течение раствора через сосуды прекращено.

10 ч. 45 м. Появилась непрякая возбудимость при тетанизации нерва.

Одиночное раздражение нерва сокращения не дает.

11 ч. Восстановились непрякая возбудимость к одиночным раздражениям нерва.

12 ч. Высота сокращений почти вернулась к норме.

12 ч. 10 м. Снова пущен раствор хлористого натрия 0,65‰.

12 ч. 25 м. Исчезла возбудимость к одиночным раздражениям.

12 ч. 30 м. Мышца не отвечает на тетанизирование.

12 ч. 35 м. Течение раствора хлористого натрия 0,65‰ прекращено.

12 ч. 55 м. Появляется тетанус.

1 ч. 5 м. Появляются одиночные сокращения.

2 ч. Высота сокращений почти достигает нормы.

2 ч. 10 м. Снова пущен раствор хлористого натрия 0,65‰.

2 ч. 20 м. Исчезают одиночные сокращения.

2 ч. 25 м. Исчезает тетанус.

2 ч. 26 м. Прекращается течение раствора хлористого натрия.

2 ч. 55 м. Появляется тетанус.

2 ч. 58 м. Появляются одиночные сокращения.

4 ч. Высота сокращений почти достигла нормы.

4 ч. Опыт прерван.

### Опыт 13 июня 1916 г.

*Rana temporaria* 65 г. Самец  $t = 14^{\circ}$ . Вольтаж первичной цепи 3,9. Максимальное сокращение при расстоянии катушек в 5 см. Быстрота течения раствора 12 капель в минуту.

12 ч. 20 м. Пущен раствор хлористого натрия 0,65‰.

12 ч. 40 м. Уменьшение одиночных сокращений.

12 ч. 55 м. Одиночных сокращений нет. Тетануса нет.

12 ч. 56 м. Прекращается течение раствора хлористого натрия.

- 1 ч. 15 м. Появились значительные сокращения.
- 1 ч. 30 м. Сокращения увеличились.
- 1 ч. 31 м. Через препарат пропускается жидкость Рингера. Высота сокращений возвращается к норме.
- 2 ч. Снова пускается раствор хлористого натрия 0,65%.
- 2 ч. 15 м. Уменьшение сокращений.
- 3 ч. 5 м. Одиночные сокращения и тетанус исчезли.
- 3 ч. 10 м. Прекращено течение хлористого натрия.
- 4 ч. 15 м. Появление тетануса.
- 4 ч. 25 м. Появились одиночные сокращения.
- 5 ч. Сильные сокращения почти достигающие нормы.
- 5 ч. Опыт прерван.

Чтобы проверить результат этих опытов, были изменены условия их. Изолированный *m. sartorius* сильной лягушки прикреплялся одним концом к короткой ветви стеклянной палочки, изогнутой под прямым углом, эта последняя помещалась в штативе, который можно передвигать вверх и вниз. Другой конец мышцы прикреплялся к универсальному миографу. Нерв помещался на платиновые электроды. Подвижной штатив давал возможность опускать препарат или в раствор, или во влажную камеру. Раздражение производилось обычным способом.

#### Опыт 15 июня 1916 года.

- M. sartorius Ranae temporariae* самца весом в 65 г помещается в 100 см<sup>3</sup> 0,65% хлористого натрия в 5 ч. 20 м. Вольтаж первичной цепи 9,  $t = 14^{\circ}$ . Максимальные сокращения при расстоянии катушек в 7 см.
- 5 ч. 55 м. Ни одиночных сокращений, ни тетануса нет.
  - 5 ч. 58 м. Препарат помещается во влажную камеру.
  - 6 ч. 20 м. Значительные сокращения при одиночных раздражениях.
  - 6 ч. 42 м. Препарат помещен в жидкость Рингера.
  - 7 ч. Сокращения равняются норме.
  - 7 ч. 10 м. Препарат вновь помещается в растворе хлористого натрия 0,65%.
  - 8 ч. 9 м. Одиночные сокращения и тетанус исчезли.
  - 8 ч. 12 м. Препарат помещается во влажную камеру.
  - 8 ч. 66 м. Появление одиночных сокращений.
  - 9 ч. Высота сокращений превышает половину нормы.
  - 9 ч. Опыт прерван.

Таким образом оказывается, что мышца возвращает свою непрямую раздражимость, утерянную в растворе хлористого натрия без последующей обработки хлористым кальцием, т.-е. «самопроизвольно». Такое же «самопроизвольное» возвращение

непрямой раздражимости имеет место и в растворах, лишенных хлористого натрия. Ниже приводится протокол опыта с обработкой препарата жидкостью Рингера, в которой хлористый натрий заменен изосмотическим количеством тростникового сахара. Состав раствора таков: на литр дистиллированной воды, тростникового сахара 60 г, хлористого кальция 0,1 г, двууглекислой соды 0,1 г, и хлористого калия 0,075 г.

#### Опыт 18 июня 1916 года.

*Rana esculenta*. Самец 47 г. Вольтаж первичной цепи 3,9,  $t^{\circ} = 14^{\circ}$ . Максимальное сокращение при расстоянии катушек в 8 см.

- 4 ч. 15 м. Пущен испытуемый раствор.
- 4 ч. 25 м. Сильное понижение сокращений.
- 4 ч. 30 м. Ни одиночных сокращений, ни тетануса нет.
- 4 ч. 31 м. Течение раствора остановлено.
- 5 ч. 15 м. Появились небольшие сокращения.
- 5 ч. 25 м. Сокращения повысились.
- 5 ч. 30 м. Сокращения почти вернулись к норме.
- 5 ч. 40 м. Вновь пущен испытуемый раствор.
- 5 ч. 50 м. Тетанус и одиночные сокращения исчезли.
- 5 ч. 55 м. Течение раствора прекращено.
- 7 ч. Небольшие сокращения.
- 8 ч. Сокращения почти достигли нормы.
- 8 ч. Опыт прерван.

Тот же опыт был повторен методом погружения.

#### Опыт 19 июня 1916 года.

*M. sartorius Ranae esculentae* самки весом 73 г помещен в 100 см<sup>3</sup> жидкости Рингера, в которой хлористый натрий замещен тростниковым сахаром. Вольтаж первичной цепи 3,9,  $t^{\circ} = 14^{\circ}$ . Максимальные сокращения при расстоянии между катушками в 6 см.

- 12 ч. 40 м. Препарат помещен в испытуемый раствор.
- 1 ч. 30 м. Нет ни одиночных сокращений, ни тетануса.
- 1 ч. 32 м. Препарат помещается во влажную камеру.
- 2 ч. 5 м. Появились заметные одиночные сокращения.
- 3 ч. Высота сокращений превышает половину нормы.
- 3 ч. 10 м. Препарат снова погружается в раствор.
- 3 ч. 40 м. Нет ни одиночных сокращений, ни тетануса.
- 3 ч. 45 м. Препарат помещен во влажную камеру.
- 4 ч. 35 м. Заметные одиночные сокращения.
- 5 ч. 16 м. Высота сокращений превышает половину нормы.
- 5 ч. 16 м. Опыт прерван.



Наконец, был произведен опыт обработки препарата раствором тростникового сахара, изоосмотической жидкости Рингера.

#### Опыт 20 июня 1916 года.

*Rana esculenta*. Самец 45 г. Вольтаж первичной цепи 3,9,  $t^{\circ} = 14^{\circ}$ . Максимальные сокращения при расстоянии катушек в 7,4 см.

- 6 ч. 10 м. Пущен испытуемый раствор.
- 6 ч. 50 м. Нет ни одиночных сокращений, ни тетануса.
- 6 ч. 51 м. Прекращено течение раствора.
- 7 ч. 25 м. Появились заметные одиночные сокращения.
- 8 ч. Высота сокращений превышает половину нормы.
- 8 ч. 10 м. Вновь пущен испытуемый раствор.
- 8 ч. 30 м. Нет ни одиночных сокращений, ни тетануса.
- 8 ч. 32 м. Течение раствора прекращено.
- 9 ч. 30 м. Появились заметные одиночные сокращения.
- 10 ч. Высота сокращений превышает половину нормы.
- 10 ч. Опыт прерван.

Тот же опыт повторен методом погружения.

#### Опыт 21 июня 1916 года.

*M. sartorius Ranae esculentae* самца весом в 50 г. Вольтаж первичной цепи 3,9,  $t^{\circ} = 14^{\circ}$ . Максимальные сокращения при расстоянии катушек в 10 см.

Препарат погружен в 100 см<sup>3</sup> испытуемого раствора в 3 ч.

- 3. 50 м. Исчезают одиночные и тетанические сокращения.
- 3 ч. 55 м. Препарат помещается во влажную камеру.
- 4 ч. 50 м. Появление одиночных сокращений.
- 5 ч. Высота одиночных сокращений превышает половину нормы.
- 5 ч. 10 м. Препарат вновь погружается в испытуемый раствор.
- 5 ч. 48 м. Одиночные и тетанические сокращения исчезли.
- 5 ч. 50 м. Препарат помещается во влажную камеру.
- 7 ч. 40 м. Появились одиночные сокращения.
- 8 ч. 30 м. Высота сокращений превышает половину нормы.
- 8 ч. 40 м. Опыт прерван.

Описанные опыты служат указанием на то, что нервно-мышечный препарат обладает способностью возвращать свою непосредственную раздражимость, исчезнувшую вследствие потери солей без доставки их извне, что дает основание предполагать, что в нервно-мышечном препарате имеются запасы солей, из которых они и освобождаются, вероятно, при посредстве энзиматических процессов, как это предполагает Лёб. Каково значение восстановления недостающих солей в процессе возбуждения и сам

механизм этого восстановления—суть вопросы, могущие быть разрешенными лишь дальнейшими исследованиями. Во всяком случае описанные явления дают возможность связать физические процессы, наблюдаемые при возбуждении, с обменом веществ и могут послужить исходным пунктом синтезирования чисто-физических теорий возбуждения, напр. теории Лазарева с чисто химическими теориями вроде учения школы Фервора. К сожалению, обстоятельства прервали мою работу, и только в 1920 году в Физиологической Лаборатории Томского Ун-та я получил возможность повторить некоторые опыты. В виду отсутствия лягушек, я пользовался гладкой мускулатурой червей и получил тождественные результаты.

Методика моих опытов была такова. Из спинной стороны червя, лишенной нервов, вырезалась полоска, которая прикреплялась к миографу по тому же способу, как и *m. sartorius* (см. выше). Раздражение производилось катушкой Дюбуа Реймона. Вольтаж первичной цепи 4,2. В виду того, что мышца червя оказалась мало чувствительной к индукционному току, раздражение производилось при сдвинутых катушках. Раздражение всегда было тетаническое.

#### Опыт 28 октября 1920 года.

Полоска из спинной стороны червя помещается в 100 *см*<sup>3</sup> молочного сахара 7,2°<sup>1)</sup> в 8 ч. утра 28 октября.

29 октября в 8 ч. утра раздражимость исчезла. Препарат помещается во влажную камеру.

30 октября в 8 ч. утра раздражимость вернулась. Высота тетанической кривой почти нормальна.

Препарат снова помещается в раствор молочного сахара 7,2°. 31 октября в 8 ч. утра раздражимость исчезла.

Препарат помещается во влажную камеру.

1 ноября в 8 ч. утра раздражимость вернулась. Высота тетанической кривой достигла половины нормы.

1 ноября опыт прерван.

#### Опыт 4 ноября 1920 года.

Полоска спинной стороны червя помещается в 100 *см*<sup>3</sup> молочного сахара 7,2° 4 ноября в 8 ч. утра.

5 ноября в 8 ч. утра раздражимость исчезла. Препарат помещен во влажную камеру.

<sup>1)</sup> Этот раствор изоосмотичен жидкости Рингера.

ноября в 8 ч. утра раздражимость вернулась. Высота тетанической кривой почти достигла нормы.

6 ноября опыт прерван.

Таким образом, и эти последние опыты подтвердили мое предположение о том, что возбудимая субстанция имеет какие-то запасы солей, которые и могут быть использованы в случае надобности.

### РЕЗЮМЭ.

1. Непрямая возбудимость мышцы, утерянная благодаря обработке ее хлористым натрием 0,65% возвращается по прекращении действия этого раствора без последующей обработки жидкостью Рингера.

2. Непрямая возбудимость, утерянная благодаря обработке мышцы жидкостью Рингера, в которой хлористый натрий заменен изосмотическим количеством тростникового сахара, возвращается по прекращении действия этого раствора без последующей обработки нормальной жидкостью Рингера.

3. Непрямая возбудимость, утерянная мышцей при обработке ее раствором тростникового сахара, изосмотическим жидкости Рингера, возвращается по прекращении действия раствора без последующей обработки жидкостью Рингера.

4. Описанные явления могут быть объяснены освобождением металлических ионов из органических соединений, содержащихся в мышце, при помощи ферментативных процессов.

### SUMMARY.

1. The muscle recovers its indirect excitability lost under the action:

1) of NaCl solution (0,65%).

2) of Ringer solution in which 0,65% NaCl is replaced by isoosmotic quantity of Cane-sugar.

4) of Cane-sugar solution isoosmotic to Ringer solution; as soon as the action of the above said solutions is suspended. NO subsequent action of Ringer solution is needed.

The described phenomena can be explained by the liberation of metallic ions let free by fermentation processus aut of the organic compands of the muscle.

## **О переваривании крахмала слюной в присутствии некоторых соединений хинина и мочевины \*).**

**И. А. СМОРОДИНЦЕВ и А. С. НОВИКОВ.**

(Из Химио-Терапевтического Отделения Тропического Института в Москве <sup>1)</sup>).

(Поступило 15 апреля 1923 г.).

Несмотря на то, что хинин является одним из старейших и весьма употребительных лекарственных препаратов, влияние его на ферментативные функции организма, и в частности на амилазу слюны, далеко не достаточно изучено. По наблюдениям некоторых исследователей, 0,1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-й раствор уксусно-кислого хинина <sup>2)</sup> слегка ускоряет действие птйалина, амилопсина и кровяной амилазы <sup>3)</sup>, но такой же раствор сернокислого хинина замедляет работу мочевой амилазы <sup>4)</sup>, а 0,4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-й раствор сернокислого <sup>3)</sup> и 0,02<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-й раствор хлористого хинина <sup>5)</sup> задерживают расщепление гликогена в присутствии печеночной амилазы, как в переживающем органе <sup>3)</sup>, <sup>5)</sup>, так и вытяжке из него приготовленной при помощи 0,2%-го раствора фтористого натра <sup>6)</sup>.

Гебель не мог подметить никакого влияния 0,01% нормального раствора хлористого хинина на такадиастазу, но констатировал замедление осахаривания ею крахмала в присутствии такого же раствора свободного хинина <sup>7)</sup>. Все упомянутые авторы брали амилазы различного происхождения и пользовались разной методикой, поэтому и результаты у них получились несравнимые.

Мы остановились на способе, предложенном Робертсом <sup>8)</sup> и Детмером <sup>9)</sup> и разработанном Вольгемутом <sup>10)</sup> и Джон-

---

\*) Доложено в заседании Научной Конференции Тропического Института 6-го февраля 1923 г.

соном <sup>11)</sup>, как наиболее удобным <sup>12)</sup>, чтобы определить, влияет ли хинин на амилазу слюны и в каких концентрациях проявляет он свое действие.

ТАБЛИЦА I.  
Влияние хинина на амилазу \*).

РЕАКТИВ.		Концентрация фермента.	№№ последних бесцветных пробирок.	Количество ферментных единиц.
Наименование.	Концентрация.			
H <sub>2</sub> O		Слюна (1:25)	3	8
Chinin. muriatic <sup>2)</sup> . . . . .	n/20	"	7	128
H <sub>2</sub> O		"	4	16
Chinin. muriatic . . . . .	n/20	"	8	256
H <sub>2</sub> O		"	4	16
Chinin. muriatic . . . . .	n/20	"	6	64
H <sub>2</sub> O		"	4	16
Chinin. sulfuric . . . . .	n/310	"	6	64
H <sub>2</sub> O		"	4	16
Chinin. sulfuric . . . . .	n/310	"	6	64
H <sub>2</sub> O		"	4	16
Chin. bimur. carbamid . . . . .	n/20	"	все синие	—
H <sub>2</sub> O		"	5	32
Chin. bimur. carbamid . . . . .	n/200	"	1	2
H <sub>2</sub> O		"	3	8
Chin. bimur. carbamid . . . . .	n/400	"	1	2

Хотя хинин связывает иод и осаждается им, тем не менее, ставя параллельные опыты с хинином и без хинина и руководствуясь «ахроматическим пунктом», мы могли убедиться, что препараты хинина, в отличие от влияния их на триптазу \*\*), ускоряют переваривание крахмала птйалином, а соединения

\*) В этой и следующих таблицах приведены типичные случаи из большого числа аналогичных произведенных нами опытов.

\*\*) Растворы соединений хинина и мочевины, применявшиеся нами в настоящей работе, были любезно приготовлены д-ром А. Н. Адовой, за что мы выражаем ей здесь свою благодарность.



мочевины, которые, наоборот, стимулировали работу триптазы, в данном случае обнаружили задерживающий эффект. (Смотр. табл. I—V).

ТАБЛИЦА II.

Влияние хлористого и сернокислого хинина на амилазу.

РЕАКТИВ.		Концентрация фермента.	№№ послед-ных бесцвет-ных пробирок	Минималь-ная ускоряю-щая концен-трация.		‰ хинина.
Наименование.	Концен-трация.			Молеку-лярная.	‰	
H <sub>2</sub> O		Слюна (1:800)	синие			
Chinin. muriatic . . .	n/20	„	6	1/640	0.014	0.013
H <sub>2</sub> O		„	синие			
Chinin. muriatic . . .	n/800	„	1	1/800	0.011	0.009
H <sub>2</sub> O		„	синие			
Chinin. muriatic . . .	n/1000	„	1	1/1000	0.009	0.008
H <sub>2</sub> O		„	синие			
Chinin. muriatic . . .	n/1000	„	1	1/1000	0.009	0.008
H <sub>2</sub> O		„	синие			
Chin. sulfuric . . . .	n/310	„	1	1/310	0.030	0.026
H <sub>2</sub> O		„	синие			
Chin. sulfuric . . . .	n/310	„	1	1/310	0.030	0.026

Возможно, что различие здесь зависит от сложности амилазы; все вышепоименованные авторы определяли редуцирующую способность в продуктах переваривания крахмала, а мы руководствовались эритродекстриновой реакцией. На основании этого соображения вполне можно допустить, что хинин ускоряет только первую фазу разложения крахмала, т. е. работу амилазы собственно, тогда как на декстриназу хинин действует, наоборот, замедляющим образом. Это предположение нуждается в экспериментальном обосновании, и такого рода опыты нами уже предприняты.

ТАБЛИЦА III.

Влияние мочевины и ее солей на амилазу.

РЕАКТИВ.		Концентрация фермента.	№№ первых бесцветных пробирок.	Минимальная замедляющая концентрация.		% мочевины.
Наименование.	Концентрация.			Молекулярная.	%	
H <sub>2</sub> O		Слюна (1:200)	все			
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub>	n/20	"	4	1/80	0.0187	0.0187
H <sub>2</sub> O		"	все			
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub>	n/20	"	4	1/80	0.0187	0.0187
H <sub>2</sub> O		"	все			
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub>	n/40	"	8	1/80	0.0187	0.0187
H <sub>2</sub> O		"	все			
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> HCl	n/20	"	8	1/1280	0.0019	0.0011
H <sub>2</sub> O		"	все			
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> HCl	n/200	"	5	1/1600	0.0015	0.0009
H <sub>2</sub> O		"	все			
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> HCl	n/400	"	4	1/1600	0.0015	0.0009
H <sub>2</sub> O		"	все			
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> HNO <sub>2</sub>	n/20	"	8	1/1280	0.0024	0.0011
H <sub>2</sub> O		"	все			
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> HNO <sub>2</sub>	n/200	"	5	1/1600	0.0019	0.0009
H <sub>2</sub> O		"	все			
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> HNO <sub>3</sub>	n/400	"	4	1/1600	0.0019	0.0009
H <sub>2</sub> O		"	все			
[CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> ] <sub>2</sub> H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	n/20	"	8	1/1280	0.0021	0.0011
H <sub>2</sub> O		"	все			
[CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> ] <sub>2</sub> H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	n/200	"	5	1/1600	0.0017	0.0009
H <sub>2</sub> O		"	все			
[CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> ] <sub>2</sub> H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	n/400	"	4	1/1600	0.0017	0.0009

ТАБЛИЦА IV.

Влияние двойного соединения с мочевиной на амилазу.

РЕАКТИВ.		Концентрация фермента.	№№ первых бесцветных пробирок.	Минимальная замедляющая концентрация.		‰ хинина.
Наименование.	Концентрация.			Молекулярная.	‰	
H <sub>2</sub> O		Слюна (1:200)	все			
Chin. bimur. carbam.	n/20	"	8	1/1280	0.008	0.006
H <sub>2</sub> O		"	все			
Chin. bimur. carbam.	n/200	"	5	1/1600	0.007	0.005
H <sub>2</sub> O		"	все			
Chin. bimur. carbam.	n/400	"	4	1/1600	0.007	0.005
H <sub>2</sub> O		"	все			
Chin. bimur. carbam.	n/800	"	3	1/1600	0.007	0.005

ТАБЛИЦА V.

Влияние мочевины и ее солей на амилазу.

РЕАКТИВ.		Концентрация фермента.	№№ последних бесцветных пробирок.	Количество ферментных единиц.
Наименование.	Концентрация.			
H <sub>2</sub> O		Слюна (1:25)	3	8
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub>	n/20	"	1	2
H <sub>2</sub> O		"	4	16
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub>	n/20	"	2	4
H <sub>2</sub> O		"	3	8
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> HCl	n/20	"	все синие	—
H <sub>2</sub> O		"	4	16
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> HCl	n/20	"	все синие	—
H <sub>2</sub> O		"	4	16
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> HNO <sub>3</sub>	n/20	"	все синие	—
H <sub>2</sub> O		"	3	8
CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> HNO <sub>3</sub>	n/20	"	все синие	—
H <sub>2</sub> O		"	3	—
[CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> ] <sub>2</sub> H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	n/20	"	все синие	—
H <sub>2</sub> O		"	4	16
[CO(NH <sub>2</sub> ) <sub>2</sub> ] <sub>2</sub> H <sub>2</sub> SO <sub>4</sub>	n/20	"	все синие	—

### В ы в о д ы.

- 1) Количество амилазы в слюне не всегда одинаково.
- 2) Хлористый и сернокислый хинин влияют ускоряющим образом на деятельность амилазы.
- 3) Ускоряющее влияние на процесс следует приписать самому хинину.
- 4) Ускоряющее действие хинина на амилазу ограничивается задерживающим влиянием серной кислоты <sup>13)</sup> и мочевины в соответствующих препаратах.
- 5) Хлористая соль хинина обнаруживает ускоряющее действие при 0.009—0.014% содержания его в среде; сернокислая—при 0.03%.
- 6) Двойное соединение хинина с мочевиной влияет задерживающим образом на работу слюнной амилазы при 0.007—0.008 его в среде.
- 7) Мочевина и ее соли замедляют деятельность амилазы.
- 8) В азотнокислой, хлористой и сернокислой солях мочевины задерживающее влияние на амилазу не зависит от аниона.
- 9) Неионизирующая свободная мочевина действует на процесс значительно слабее.
10. Свободная мочевина обнаруживает задерживающее влияние в 0.02%-й концентрации, а соли ее уже при 0.0009—0.0015%.
11. Одни и те же препараты хинина и мочевины действуют как раз обратно на слюнную амилазу и поджелудочную триптазу.

### Л И Т Е Р А Т У Р А.

1. 1-е сообщение: И. А. Смородинцев и А. Н. Адова. *Biochem. Z. s. 135*, 128 (1923).
2. O. Nasse. *Pflüg. Arch.* 11, 160 (1875).
3. E. Cavazzani. *Arch. Phys. suppl.* 1899. 105.
4. E. Dubourg. *Ann. Past.* 3, 302 (1899); E. Ducleaux, *Microbiol.* 2, § 314 (1900).
5. К. С. Иванов. Образование сахара в изолированной печени. Диссерт. СПб. 1905 г.; *C. Phys.* 19, 891, 1906.
6. F. Pick. *H. V.* 3, 174 (1902).

7. Р. Э. Гебель. О влиянии некоторых алкалоидов и их солей на действие диастатического фермента. Диссерт. СПб. 1905.
8. W. Roberts. Proc. Roy. Soc. Ser. B. 32, 145 (1881).
9. W. Detmer. Zschr. für physiol. Chemie, 7, 1 (1882).
10. J. Wohlgemuth. Biochemisch. Zschr. 9, 1 (1908).
11. W. A. Johnson. Journ. Am. chem. Soc. 30, 798 (1908).
12. И. А. Смородинцев. Ферменты растительного и животного царства. Часть 2, 156 (1920).
13. И. А. Смородинцев. Ферменты растительного и животного царства. Часть I, издание 2-е, стр. 140 (1922).



## Отчеты о Петроградских физиологических беседах.

### БЕСЕДА ТРИДЦАТЬ ВТОРАЯ.

17/VIII 1922 (III аудитория Петроградского Медицинского Института).

### Новый метод графической регистрации сердечно-сосудистой деятельности.

**Н. Н. САВИЦКИЙ.**

(Из Академической Терапевтической Клиники Военно-Медицинской Академии).

Все существующие методы записи колебаний сосудистой стенки отличаются большой неточностью. Метод Франка и метод кинематографической съемки пульсирующего сосуда чрезвычайно сложны по технике и имеют очень ограниченное применение.

Прибор докладчика состоит из короткой капиллярной трубки, к обоим концам которой припаяны под прямым углом две другие трубки. Трубки эти остаются открытыми со свободных концов. Если внутрь капилляра поместить каплю легкоподвижной жидкости, а один из концов этой системы трубок соединить с укрепленной на сосуде обычной воспринимающей воронкой, то капля придет в движение, точно повторяя движение сосудистой стенки.

Запись производится фотографически. Для этого наружные стенки капилляра делаются плоско-параллельными. Вдоль одной из них по оси капилляра устанавливается диафрагма в виде щели. Один край диафрагмы приходится на уровне наружного края внутреннего просвета капилляра другой край ее прикрывает просвет капилляра на  $\frac{3}{4}$  его диаметра. Луч света, проходя двояковогнутую цилиндрическую поверхность, образуемую просветом капилляра, испытывает преломление и отклоняется от нормали кнаружи. Через диафрагму лучи света практически не проходят. Если в просвете капилляра будет находиться жидкость с большим коэффи-

циентом преломления, то условия для светорассеяния в месте ее прохождения исчезнут и в этом месте интенсивный пучок света проникает через щель диафрагмы. Если капилляр обычным способом спроектировать на экран, то на последнем вырисовывается слабоосвещенная узкая полоска, прерываемая в одном месте яркой черточкой, соответствующей месту нахождения капли в просвете капилляра.

В окончательном виде прибор представляет две такие системы трубок, укрепленных на одной дощечке и служащих для одновременной записи с двух мест. Прибор может быть вставлен в любой проекционный фонарь. Проекция производится на валик камографа, покрытый бромосеребряной бумагой.

Движение капли можно рассматривать и во вращающемся зеркале, что легко можно делать при дневном освещении (не затемняя комнаты).

Чувствительность прибора характеризуется формулой

$$P = \alpha \cdot 0,03.$$

$P$ —давление в граммах на  $см^2$ ,  $\alpha$ —число колебаний в секунду. Практически этим прибором легко удается снимать сфингограмму с концевых фаланг пальцев.

Прибор совершенно лишен собственных колебаний—после однократного толчка капля тотчас же возвращается к исходному положению, совершенно не давая вторичных волн. Этим прибор выгодно отличается от самых лучших зеркальных манометров и др. капсул.

Прения: Савич, В. В., Степанов, Г. И.

## Анализ сфингографической кривой посредством нагрузки.

### С. П. ЗАВОДСКОЙ.

(Из Диагностической Клиники Военно-Медиц. Академии).

С точки зрения активного участия сосудов в кровообращении, сосудистые силы находят свое выражение в перистальтической волне. Силу этой волны можно обнаружить двумя способами: 1) кровяного давления измерением в лучевой артерии при известных степенях зажатия плечевой, помощью манжетки Рива-Рочи и 2) определением силы, уравнивающей давление в самой лучевой артерии, что может быть достигнуто нагрузкой на эту артерию.

Подобного рода исследования делались Ландуа, Ловис (1907) и др., но в плоскости иного воззрения на кровообращение.

С точки зрения активного участия сосудов в кровообращении, наблюдения производились в Кл. проф. М. В. Яновского д-ром Тавастшерна; д-р Т. не успел ни окончить, ни опубликовать свои исследования. Продолжение этой работы выпало на долю докладчика, при чем пришлось несколько изменить и упростить аппарат д-ра Т.

Прибор докладчика представляет коромысло весов, укрепленное прямо на поверхности пеллота сфигмографа. К коромыслу подвешена чашка весов, на которую могут быть помещены гири разной тяжести: таким образом можно получить сфигмограммы при различных степенях сдавления артерии *radialis*.

Такая нагрузка сглаживает и сердечные и сосудистые зубцы на сфигмографической кривой. Перистальтическая волна должна давать два зубца: один из них, передний, вызывается жидкостью, передвигающейся этой волной, а второй зависит от сокращения гесп. округления сосудистой стенки в момент сокращения ее мускулатуры. Сглаживание обратно пропорционально силе каждой из этих волн. Рассуждая теоретически, нужно думать, что такое сдавление сосудов нарастающим грузом, не меняя силы сердечных зубцов, должно увеличивать силу перистальтических зубцов, подобно тому, как сужение просвета кишки вызывает усиление перистальтических сокращений в этой области. На сфигмограмме перистальтическая волна находят свое выражение в дикротической волне. В зависимости от местоположения этой волны на катакроте, получают разные виды пульса, если она близка к вершине *puls. durus*; если она помещается на основании, то интервал между сердечными и сосудистыми волнами делается очень большим, и такой *puls. dicrotus* является удобным объектом для изучения свойств перистальтической волны.

Если при дикротическом пульсе производить нагрузку на артерию, то придется столкнуться с тремя видами явлений: в одних случаях нагрузка сдавливает в одинаковых отношениях и сердечную и сосудистую волну, в других легче уступает сдавлению сердечная волна и, наконец, в третьих, сосудистая волна. Давление, маскирующее зубец, равно силе волны его производящей. Ориентировавшись таким образом относительно свойств дикротической волны, при дикротическом пульсе, можно с большею легкостью разобраться во взаимоотношениях между сердечными и сосудистыми волнами и при других формах пульса.

С помощью такой методики удалось установить нижеследующие положения:

1. При нормальном кровообращении сдавление уменьшает сердечную и усиливает перистальтическую сосудистую волну.

2. Исследование кровообращения у различных больных (сердечных, почечных, склеротиков и во время разных инфекционных заболеваний) позволяет судить этим способом о соотношениях сердечных и сосудистых сил в периферических артериях.

3. В случае расстройства компенсации, при сохранении значительного запаса сил сердечных и сосудистых волн, приходится отнести расстройство кровообращения на счет дисгармонии сердечных и сосудистых сокращений.

Прения: Куршаков, Н. А., Савицкий, Н. Н., Савич, В. В., Степанов Г. И.

## О причинах влияния различных режимов на развитие тетании.

К. М. БЫКОВ и В. В. САВИЧ.

(Из Физиол. Отдела Института Эксп. Медицины).

После удаления паращитовидных желез наступление тетании зависит в значительной мере от пищевого режима: молоко задерживает припадки, мясо—ускоряет. Считалось, что появлению припадков тетании способствуют белки пищи. Однако, Либиховский экстракт, мясной бульон также вызывают тетанию. Поэтому Синельников (1922) считает, что в Либих. эстр. есть вещества, как гуанидин, карнитин, облитин и др., которые и вызывают припадки. Недавно Дрэгстед (1922) считал тетанию следствием самоотравления из кишечника; переменной флоры его можно задержать наступление припадков. В виду того, что вещества, вызывающие припадки, вызывают и секрецию желудочного сока, докладчики предположили, что процесс секреции сам по себе может вызвать припадок. Рязанцев (1896) давно указал, что при мнимом кормлении азотистый обмен резко повышается. Наши опыты были сделаны на собаках с удаленными паращитовидными железами. По большей части удалялись и щитовидные, иногда часть их оставлялась. После операции животных не кормили, давали только воду: на 3-й или 4-й день через зонд

вливали различные вещества в желудок, а per klysmam 150,0 физиол. раствора. Для контроля вливали зондом физиол. раствор—вливание оставалось без эффектов. Сперва влили капустный сок, как сильный раздражитель желудочных желез [Лепорский (1918), Фольборт (1920) Быков (1922)]. Припадок получился; вылечив Са собаку, через 2 дня снова ввели капустный сок и тоже получили припадок. В виду того, что в капустном соке могли быть вещества вроде экстрактивных веществ мяса, применили уксусную кислоту, которая сильно гонит сок. И она вызывала припадки. Спирт, введенный per rectum—сильный секреторный агент—и он вызывал припадки. Тогда сделали сразу удаление щитовидного аппарата и эзофаготомию. Дразнение мясом вызывает припадок; на этой собаке удалось потом мнимым кормлением вызвать еще один припадок. Итак, мы могли у голодающего животного ускорить припадок процессом секреторной работы, ибо желудочный сок своей кислотой обуславливает работу pancreas, печени, кишек. Таким образом, причины припадка кроются в самом организме, а не во введении какого-либо вещества. Бросается в глаза уменьшение способности печени в обезвреживании ядов после удаления паразитовидных желез, совершенно так же, как и синтеза эфирно-серных кислот [Веселкин, Савич, Судакова (1922)]. Нужно еще отметить, что и Экковская собака отравляется при тех же условиях, как с удаленными паразитовидными железами.

Прения: Веселкин, Н. В., Зеленый, Г. П., Мигай, Ф. И., Подкопаев, Н. А., Розанов, Л. П., Степанов, Г. И., Фурсиков, Д. С.

## **Влияние овощей на работу поджелудочной железы.**

**М. П. БРЕСТКИН.**

(Из Физиолог. Отдела Ин-та. Эксп. Медицины).

Исследование вопроса о влиянии соков овощей, как возбудителей секреции желез желудка, и установление гуморального механизма их действия поставило на очередь вопрос о их влиянии и на другие пищеварительные железы. Докладчик изучал влияние соков овощей на pancreas. Сначала исследование велось на собаке с хронической панкреатической фистулой.



После предварительных опытов с введением в желудок через зонд 100 куб. см воды и установления нормы отделения на нее панкреатического сока, таким же порядком вводилось одинаковое количество капустного сока. Благодаря нейтральной реакции, последнему был сразу обеспечен переход в duodenum, место приложения возбудителей pancreatis.

Вследствие большой подвижности секрети поджелудочной железы, при условии наличия в овощном соке возбудителей, секреция должна бы начаться не позднее первых 5'. В наших же опытах она начиналась только через 20', когда в качестве возбудителя могла действовать кислота желудочного сока, вызванного овощами. Поэтому, для решения вопроса пришлось перейти к методу острых опытов, где при отделении лигатурой желудка от duodeni кислый желудочный сок непосредственно в duodenum не попадал; малый проток железы перевязывался, а в большой вставлялась канюля, соединенная со шкалой, по которой отсчитывались результаты отделения. Сока капусты, брюквы, моркови, свеклы секреции pancreatis при введении в duodenum не вызывали совершенно. Осталось без эффекта и непосредственное вливание их в кровь, в то время, как введение в duodenum 0,5% HCl вызывало обильную секрецию, длившуюся 30'—45'.

Прения: Быков, К. М.; Зеленый, Г. П.; Подкопаев, Н. А.; Савич, В. В.

## **О влиянии раздражений органов чувств на работоспособность мышц.**

**Л. Л. ВАСИЛЬЕВ.**

(Из Ленинградского Института по изучению мозга и психической деятельности).

Фере (1904) установил, что различные раздражители, действующие при посредстве органов чувств, не остаются без влияния на способность организма производить мышечную работу, при чем одни раздражители при определенных условиях повышают работоспособность мышц, другие понижают.

Постановка опытов докладчика по возможности не отличалась от методики Фере. Средний палец правой руки, фиксируемый в станке эргографа, подымал груз в 3 кг, работая до отказа в такт метроному, отбивавшему 60 ударов в минуту.

Обычно записывались подряд 2 эргограммы без раздражителя с перерывом в 1', а затем, спустя 10' еще 2, но уже при действии того или иного раздражителя. Измерением кривых эргограмм определялась произведенная работа в килограммометрах.

Произведенные опыты в общем подтвердили результаты Ф е р е. Раздражителем, стимулирующим мышечную работу, оказалось, например, вкусовое действие NaCl, раздражителем угнетающим—звучание камертона.

Так, в одном из опытов две эргограммы, записанные без раздражителя, дали 5,67 кг; тогда как две следующие эргограммы, записанные при действии NaCl, дали уже 9,46 кг. В другом опыте 1-я и 2-я эргограммы без раздражителя дали работу в 4,31 кг, 3-я и 4-я, записанные при действии камертона, дали всего лишь 2,43 кг.

Сообщение Ф е р е о стимулирующем действии консонирующих и угнетающем влиянии диссонирующих созвучий также находит себе подтверждение.

Так, например, 2 эргограммы, записанные при звучании большой квинты (конс.) дали в общем 8,3 кг, 2 же эргограммы при малой квинте (диссон.) дали всего лишь 5,8 кг.

Однако, в количественном отношении приведенные величины) значительно уступают цифровым данным Ф е р е. В его опытах NaCl давала повышенные работоспособности в 2,1 раза, в наших самое большее—в 1,67 раза. Работа при большой квинте у Ф е р е в 16 раз превышала работу, записанную при малой квинте, у нас же разница получалась в 1,43 раза.

Степень стимулирующего или угнетающего действия раздражителей, повидимому, зависит от индивидуальных свойств испытуемых, на что указывает следующая таблица:

Испытуемые.	Работа двух эргограмм без раздражит.	Работа двух эргограмм при действии NaCl.	Разница в %
1-й . . . . .	5,67 кг.	9,46 кг.	+67%
2-й . . . . .	6,13 „	7,34 „	+20%
3-й . . . . .	2,45 „	2,20 „	+18%
4-й . . . . .	5,35 „	5,22 „	— 3%

Следует еще заметить стимулирующее действие повышенного эмоционального состояния (на что уже указывал И. Моссо, 1908) и угнетающее действие гипнотизирующих агентов—синего света, камертона и т. п.

Этим явлениям уже давались как субъективно-психологические (Фере), так и объективно-рефлексологические объяснения (В. М. Бехтерев). С последней точкой зрения движение работающего в эргографе пальца можно рассматривать как многократно и периодически повторяемый приказательный условный рефлекс (А. К. Ленц, 1922).

Угасание его происходит в силу развития своеобразного, чисто-физиологического торможения («внутреннее» торможение школы И. П. Павлова), предохраняющего центры от переутомления и отравления кенотоксинами (аналогия с Клапаредовской теорией сна), или же в силу действительного отравления кенотоксином (Вейхардт). В последнем случае можно принять, что действие кенотоксина по существу является действием парабитическим, т. е. вызывает в центрах состояние химического, токсического торможения.

Раздражители, стимулирующие мышечную работу, растормаживают наш приказательный рефлекс, угасающий в силу физиологического или токсического торможения. Раздражители же, угнетающие работу, являются внешними тормозами рефлекса.

Прения: Быков, К. М.; Зеленый, Г. П.; Савич, В. В.; Сирятский, В. В., Степанов, Г. И., Фурсиков, Д. С.

## БЕСЕДА ТРИДЦАТЬ ТРЕТЬЯ.

7/IX (Физиолог. Отдел Института Экспериментальной Медицины).

### Влияние угасания ориентировочной реакции на пищевые условные рефлексы.

С. И. ЧЕЧУЛИН.

(Из Физиолог. Отдела Института Эксперим. Медицины).

(Читал Степанов, Г. И.).

Ориентировочную реакцию (о. р.) систематически изучал впервые Попов (Рус. Физ. Жур. З. р. 10, 1921, Извест. Бакинск. Университ. 1, № 1, 1921). Его работа не давала, однако, прямого ответа на вопрос о способе угасания о. р. Докладчик, по предложению проф. И. П. Павлова, занялся именно этой темой.

Был выработан молодой, неуспевший еще окрепнуть пищевой условный рефлекс на звук свистка. В качестве ориентировочного раздражителя каждый раз брался новый, не применявшийся ранее у подопытного животного, раздражитель, как, напр.: шипящий звук, звук булькающей воды, звук метронома и т. д.

Вначале, путем многократного повторения ориентировочного раздражителя через небольшие одинаковые промежутки времени добивались угашения о. р., и когда о. р. при повторном применении ориентировочного раздражителя уже более не проявлялась, присоединяли к нему условный раздражитель.

В части опытов было внесено предварительное испытание на влияние ориентирующего раздражителя, как внешнего тормоза для условного рефлекса.

Оказалось: многократным повторением ориентировочного раздражителя можно получить не только частичное исчезновение секреторной реакции, но и ее полное исчезновение и даже развитие общего сна у подопытного животного, не реагиру-

вавшего ни на посторонние раздражители, ни на условный раздражитель—свисток.

Полученные результаты можно толковать именно с точки зрения развития сонного процесса в локализованном участке коры анализатора, воспринимающего данный раздражитель и затем иррадиирование сна на соседние участки коры. Это подтверждается тем, что краткое угашение о. р. (4—5 раз) дает только резкое падение секреторной реакции или ее разъединение с двигательной. (Первые стадии сна). Многократное угашение (9—10 раз) вызывает полное уничтожение секреторной реакции и общий сон: животное виснет в лямках, закрывает глаза и не отвечает даже на условный раздражитель.

В общем, на основании произведенных опытов следует признать, что угасание о. р. основано на развитии локализованного сна в раздраженном участке коры, который путем иррадиации может захватить значительную область и дать картину общего сна.

Прения: Фурсиков, Д. С.

## **Явление взаимной индукции в коре больших полушарий.**

**Д. С. ФУРСИКОВ.**

(Из Физиологического Отдела Ин-та Экспериментальной Медицины).

В прежнем сообщении, посвященном взаимоотношению процессов возбуждения и торможения (Русск. Физиолог. журн. 4, стр. 256, 1921)) докладчик впервые установил явление индукции. Настоящее исследование является дополнением и расширением прежних опытов. На основании этих опытов, произведенных по методу условных рефлексов, докладчик различает две фазы индукции—положительную и отрицательную.

Положительная фаза индукции проявляется в том, что торможение, вызванное в каком-либо пункте коры головного мозга, непосредственно после его прекращения повышает возбудимость в соседних участках коры, индуцирует в них возбуждение.

Выработавши у нескольких собак пищевые условные рефлексy на кожно-механическое раздражение с определенного участка кожи и дифференцировку на того же раздражителя с отдаленного пункта, докладчик



затем испытывал условный раздражитель непосредственно после применения дифференцировочного агента. При такой постановке опытов условный раздражитель давал эффект или резко увеличенный или по крайней мере несколько не уменьшенный. Так, например, в опыте от 28/VII—1922 г. величина пищевого условного рефлекса у «И к а р а», измеряемая величиною слюноотделительной реакции по передвижению жидкости в приборе, регистрирующем слюноотделение, вместо обычных 15,0 делений возросла до 21,0 непосредственно после применения дифференцировочного агента.

Следующий за тем рефлекс через 8—10 минут, несмотря на предшествующее его подкрепление, бывает обычно уменьшенным. Очевидно, вслед за повышением возбудимости мы имеем ее падение на этом же месте.

Положительной фазой индукции можно объяснить и наблюдавшиеся ранее случаи борьбы при уравнивании возбуждения развивающимся торможением.

В противоположность торможению, возбуждение, вызванное в каком-либо пункте коры, на периферии понижает возбудимость — индуцирует торможение (отрицательная фаза индукции).

Для изучения этого явления докладчик у нескольких собак выработал на кожно-механическое раздражение одного участка кожи оборонительный условный рефлекс на электрическое раздражение лапы. С другого участка кожи был выработан на того же условного раздражителя пищевой условный рефлекс. При этом оказалось, что пищевой условный раздражитель, испробованный или одновременно или непосредственно после оборонительного условного раздражителя, давал эффект резко уменьшенный. Очевидно, возбуждение, вызванное в коре головного мозга применением условного оборонительного раздражителя, понижает возбудимость на соседних пунктах коры, которые связаны с пищевым рефлексом. Оттого и пищевые условные раздражители дают уменьшенный эффект.

Повидимому, явление взаимной индукции наблюдается не только в коре головного мозга и в центральной нервной системе вообще, но и во всех живых элементах, способных возбуждаться и тормозиться.

Известное в психологии явление контраста очевидно в основе имеет физиологический процесс—индукцию.

Прения: Быков, К. М.; Казаченко-Триродов, Н. П.; Ленц, А. К.; Орбели, Л. А.; Петрова, М. К.; Савич, В. В.; Фролов, Ю. П.

## Образование условного рефлекса на дифференцировочный раздражитель.

**В. В. СТРОГАНОВ.**

(Из Физиологической Лаборатории Академии Наук).

Задача работы—выяснить общие условия разрушения выработанной и основательно «забитой» (в течение сотен раз) дифференцировки.

Положительными условными раздражителями были: метроном (120 ударов в 1'), электрический звонок и тон В тон—вариа-тора (420 колебаний в 1'').

I. Опыты, поставленные на одной собаке (кобель «Герой») дали следующее: 1) В течение длительного периода выработки и укрепления дифференцировки<sup>1)</sup> (более 5 месяцев около 350 проб) последовательное торможение, особенно резкое в первый период выработки дифференцировки, постепенно уменьшалось и, наконец, сменилось последовательным возбуждением, т. е. величины условных рефлексов на положительный метроном, примененный после дифференцировки, оказывались выше такого же, поставленного после положительного раздражителя.

Вот средние цифры величин условных рефлексов на метроном (120 ударов в 1') а) после положительного раздражителя, б) после дифференцировки.

Время опытов.	Август.	Сентябрь.	Октябрь.	Ноябрь.
а . . . . .	5,0	6,52	8,30	9,80
б . . . . .	3,75	6,43	8,71	10,52

Факт замены последовательного торможения последовательным возбуждением подтвердился в течение остального времени работы при повторении восстановлений дифференцировки после разрушений.

II. Произведено 3 полных разрушения дифференцировки (1—в марте и 2—в мае 1922 г.) двумя способами:

<sup>1)</sup> Дифференцированный раздражитель—метроном 60 ударов в 1'.

1) чередованием подкрепляемой дифференцировки с положительным раздражителем и 2) подкреплением ее подряд. Оказалось, чередование дифференцировки с положительным раздражителем сильно задерживает процесс ее разрушения. Так, в марте при этом способе еще на 26-й раз подкрепляемая дифференцировка не вызвала слюноотделения, в то время как при подкреплении подряд (5/V) слюноотделение появилось уже на 2 раздр.

Повторив разрушение по I способу в мае вторично, мы не получили слюноотделения еще на 8-м раздр. (несмотря на то, что данная дифференцировка была значительно слабее, чем при предыдущем разрушении (5/V)).

Очевидно, вставление положительного раздражителя между подкрепленными дифференцировками, увеличивает ее устойчивость. При разрушении дифференцировки наблюдалось вновь резкое появление исчезнувшей сонливости.

III. Выводы: Появление последовательного возбуждения и могущественное влияние положительных раздражителей на замедление процесса разрушения дифференцировки, т. е. на увеличение ее устойчивости, приводит к утверждению существования явлений положительной и отрицательной индукции.

Появление симптомов общей сонливости при выработке дифференцировки, а также и при ее разрушении подтверждает предположение о принадлежности так называемого внутреннего торможения к группе сонного торможения.

Прения: Орбели, Л. А.; Савич, В. В.; Фролов, Ю. П.; Фурсиков, Д. С.

## О природе Парфеновской реакции.

### Ю. А. ВАСИЛЬЕВ.

Парфенов (1905), угашая прочный условный рефлекс, получил общее возбуждение животного (секреторную и двигательную реакцию, одышку, вой). Такое же возбуждение наблюдала Шенгер-Крестовникова (1921) при выработке тонких дифференцировок.

Существенно, что взрыв возбуждения происходит в этих случаях в условиях одновременного возбуждающего и тормозящего действия раздражителя.

То же получается при одновременном противоположном действии двух или нескольких раздражителей — Ф о л ь б о р т, 1913.

Летом 1922 г. докладчик выработал у грача прочный условный рефлекс на свисток (безусловный раздражитель — пища, реакция — крик и взмахивание крыльями). Однако, этот рефлекс начал получаться и на вхождение экспериментатора в комнату, где грач находился. При попытках угасить этот новый рефлекс — появилось сильнейшее общее возбуждение (непрерывный крик, переходящий в шипение, постоянное перелетание с места на место, вырывание пищи из рук, щипание). Очевидно здесь типичная Парфеновская реакция. То же самое, повидимому, в опытах Студенцова (еще не обнародованы): у белых мышей при выработке рефлекса выхода на звонок часто наступает возбуждение (круговые движения, судороги), оканчивавшееся — в 12% — смертью. Только уменьшение интенсивности условного раздражителя (действовавшего одновременно, как тормаз) устранило это.

Взрывы возбуждения при одновременном противоположном действии раздражителей наблюдаются и в естественных условиях:

Материнский героизм (детеныш притягивает мать, а враг, опасность заставляет бежать), ревность (*odi et amo*), положительное и отрицательное действие, кокетство, дразнение. Взрывы экстатического возбуждения свойственны не коренным религиозным реформам (крещение Руси, наших инородцев и т. д.), а незначительным изменениям обрядов (раскол), где требуется тонкая дифференцировка. Взрывы непонятого возбуждения и судорог у слепо-глухо-немой Е. Келлер в период, предшествовавший установлению сношений с людьми помощью условных осязательных знаков.

Субъективная психология называет это аффектом, но явления вполне тождественны возбуждению Парфеновской реакции. *Парфеновская реакция — экспериментально полученный аффект.* Возбуждение здесь повидимому зависит от чередования возбудителя с тормозом, действующего вследствие своей прерывистости сильнее, чем непрерывный возбудитель.

В цели также имеется положительный элемент (стремление к цели) и отрицательный (препятствия). Это дает чередование и более или менее выраженную Парфеновскую реакцию. Известное повышение возбудимости, конечно, содействует достижению цели. Поэтому вполне правилен английский афоризм: «препятствия лучший фактор достижения цели». Рефлекс

цели (И. П. Павлов, 1917)—только другое название способности цели вызвать возбуждение. До этого дошли и эмпирически. Наибольшая производительность труда каждого достигается при выполнении задачи, требующей известного напряжения, задачи привлекающей и одновременно страшщей своей трудностью.

Тейлоризм, работоспособность повышается в 4—4,5 раза.

Для Парфеновской реакции кроме способа раздражения имеет значение и реагирующий организм.

Уайт и Плашкет (1904) сообщают об особых северо-американских пугливых козах, уже при незначительных внешних воздействиях впадающих в судороги и даже умирающих. Способность эта передается по наследству и говорит о зависимости Парфеновской реакции от конституциональных свойств.

Более подробное изучение Парфеновской реакции (до сих пор лишь нежелательного, мешающего явления) должно много дать для понимания истерии и психастении. Истерические припадки и взрывы сомнений психастеников несомненно имеют много общего с Парфеновской реакцией. Особенно важен здесь случай Фольборта (1913): получение ее на следах интенсивного раздражителя.

Прения: Казаченко-Триродов, Н. Н.; Крестовников, А. Н.; Петрова, М. К.; Студенцов, Н. Н.

## К движению тормозных процессов по коре больших полушарий.

Н. А. ПОДКОПАЕВ.

(Из Физиологической Лаборатории Академии Наук).

Докладчик исследовал ход угасательного торможения на кожном анализаторе собаки, применяя однократное только неподкрепление прочно выработанного кожно-механического рефлекса, и испытывая затем через разные паузы (в 45'', 1, 3, 4, 8 и 12') то тот же пункт кожи, то другие, отстоявшие от исходного на 1, 43 и 89 см. Оказалось, что даже однократное угашение вызывает в коре больших полушарий появление тормозного процесса, который и двигается по анализатору. Несмотря на то, что опыты с угашением делались редко (не чаще 1 раза в 4—5 дней), угасательное торможение все-таки проделало 3 фазы. Общими чертами для всех 3 фаз являлось, кроме упомянутого

явственного, хотя и не очень интенсивного (не свыше 50%) торможения, также и волнообразность задерживающего процесса, особенно ясно выступившая на исходном и самом дальнем пунктах. Каждая фаза отличалась своими характерными чертами, а именно: в первой фазе—ход угасательного торможения был прямо пропорционален расстоянию от исходного очага торможения (а не обратно-пропорционален, как в случаях угашения до нуля); во второй фазе—наблюдалась положительная фаза индукции, отмечавшаяся только на дальних пунктах и на больших паузах; в третьей фазе—индукция выступила резко, достигая до 18%, при чем здесь она наблюдалась уже только на ближайших (к исходной точке торможения) местах и на самых коротких паузах. Испытание же дальних пунктов и на больших паузах показало, что анализатор свободен от торможения. Таким образом, положительная фаза индукции развивается не сразу, а постепенно, проходя ряд фаз, при чем с отдаленной периферии индукция, по мере своего развития, передвигается к исходному очагу торможения, подходя, наконец, к нему вплотную. Повидимому, наличием индукции и обусловливается постепенная концентрация задерживания в пространстве и во времени.

Прения: Васильев, Ю. А.; Орбели, Л. А.; Савич, В. В.



## БЕСЕДА ТРИДЦАТЬ ЧЕТВЕРТАЯ.

19/X 1922 (III-я аудитория Петроградского Медицинского Института).

### О действии ядов на гладкую мускулатуру и сосуды селезенки животных и человека.

Г. Л. ШКАВЕРА.

(Из Фармакологической Лаборатории Военно-Медицинской Академии).

Исследование произведено на изолированной селезенке здоровых собак. Методика совершенно такая же, как и исследование действия ядов на сосуды изолированных органов, только кроме определения количества оттекающей жидкости наблюдалось и изменение окраски оттекающей жидкости во время пропускания ядов, по сравнению с предшествующей нормой.

Полученные автором данные указывают, что адреналин (1:5.000.000 — 1:500.000); никотин (1:200.000 — 1:50.000) постоянно вызывают кровянистое окрашивание оттекающей жидкости и помутнение ее, при чем и сосудистая реакция на эти яды отличается той особенностью, что в самом начале протекания никотина и адреналина наступает кратковременное резкое расширение сосудов, а затем сужение их. В этот период расширения сосудов оттекающая жидкость уже окрашена в красный цвет.

Ва  $\text{Cl}_2$  (1:1.000 — 1:500) вызывает окрашивание оттекающей жидкости, но более слабое, чем адреналин и никотин. Сосуды Ва  $\text{Cl}_2$  суживает.

Хинин в слабых концентрациях (1:500.000 — 1:100.000) суживает сосуды селезенки, а в более крепких (1:10.000 — 1:5.000) расширяет их.

Окрашивание и помутнение жидкости наблюдалось при хинине и при слабых и при более крепких (чаще) концентрациях но в общем более слабое, чем при никотине и адреналине.

Исследование докладчика и Вальдмана на изолированной селезенке человека дали такие же результаты, как и на селезенке собаки.

Полученная в пробирке при протекании указанных ядов окрашенная жидкость при стоянии по истечении нескольких часов обесцвечивалась, при чем на дне ее оказывался осадок. При микроскопическом исследовании было установлено, что осадок этот содержит красные и белые кровяные тельца.

Исследованные автором яды — адреналин, никотин, хинин и  $\text{BaCl}_2$  действуют возбуждающим образом на гладкую мускулатуру селезенки и тем выжимают из этого сократительного органа в вены кровяные элементы пульпы, которые поступают в оттекающую жидкость, делая ее кровянистой, мутной.

Прения: Каневская, Е. И.; Лихачев, А. А.; Савич, В. В.

## Фармакология периодических сокращений желудка.

С. В. АНИЧКОВ.

(Из Фармакологической Лаборатории Петроградского Медиц. Института)

Испытывалось влияние ядов, точкой действия которых считаются концы вегетативных нервов. Применялась методика, описанная В. Н. Болдыревым (1904).

Сокращения регистрировались небольшим баллончиком, введенным в фундальную фистулу, передавались водному манометру и при помощи барабанчика Маррея записывались на кимографе. Наблюдения велись на небольшой суке в 6 кг весом; в норме у нее наблюдалась обычная картина периодической работы пустого желудка.

«Периоды работы» продолжались в среднем 20' и состояли из 10—15 отдельных сильных сокращений. Амплитуда их настолько велика, что весь воздух баллончика ими выжимается. Каждое сокращение не является одиночным, а состоит из нескольких, как бы наложенных друг на друга сокращений.—«Периоды покоя» длились около часа. В это время на кривой заметны движения, синхроничные дыханию и от него зависящие, а порой и еле заметные ритмические сокращения самого желудка. Амплитуда тех и других колебаний раз в 15 меньше амплитуды периодических сокращений. В некоторые дни сильные сокращения пустого желудка не являлись у нашей собаки периодическими, а продолжались непрерывно в течение многих часов. По амплитуде и ритму эти сокращения вполне сходны с периодическими, но по форме несколько от них отличаются: не имея склонности наслаиваться друг на друга, они большею частью остаются одиночными. Подобные непрерывные сокращения совершаются

исключительно с секрецией кислого желудочного сока. Непрерывные сильные сокращения пустого желудка являются отклонением от нормы, но не резко патологическим состоянием, так как при длительном наблюдении иногда удается наблюдать, как они переходят в периодические. Секреция кислого сока при этом тоже останавливается.

Испытываемые яды вводились в вену.—Адреналин (0,00005 и выше), введенный во время «периода работы» дает немедленную и полную остановку периодических сокращений. Остановка сравнительно кратковременна: вслед за введением яда не наступает период покоя нормальной длительности, а сокращения возобновляются с прежней силой через некоторый промежуток времени (5'—40'), зависящий от дозы.

Атропин (0,0001 и выше) тормозит периодические сокращения, но малые сокращения периода покоя как будто усиливаются. Введение атропина действует длительно; несколько следующих за ними периодов работы уменьшены и по числу и по силе своих сокращений.

Как яды возбуждающие, были испытаны пилокарпин и физостигмин. Вводились они во время периода покоя в различных дозах, вплоть до токсических, но не вызывали сокращений желудка, подобных периодическим.

Введение пилокарпина (0,001—0,002) повышало моторную деятельность пустого желудка, но вызванные им сокращения, частые по ритму и сравнительно малые по амплитуде, совершенно отличались от периодических сокращений, и являлись скорее резко увеличенными малыми сокращениями периода покоя. Следующий за введением пилокарпина период работы бывал не только не увеличен, а даже уменьшен и напоминал таковой же после введения атропина.

Движения, вызванные физостигмином, хотя и были энергичнее пилокарпиновых, однако далеко не достигали амплитуды периодических и отличались от них по форме. После введения токсической дозы физостигмина (0,0015) у собаки в течение нескольких дней наблюдался катарр, во время которого периодические и другие сильные сокращения отсутствовали.

Что касается толкования полученных фактов, то остановка периодических сокращений адреналином объясняется возбуждением концов симпатикуса. Эта остановка аналогична физиологическому торможению периодических сокращений желудка

кислотой, которая является рефлексом на симпатикус (Карлсон). Остановка атропином свидетельствует, повидимому, о том, что паралич концов блуждающих нервов останавливает периодические движения желудка, в то время, как перерезка этих нервов такого эффекта не дает (Карлсон). Опыты с пилокарпином и физостигмином показывают, что возбуждение желудочно-кишечного тракта, вызываемое этими ядами, не идентично возбуждению, существующему в периоды работы.

Докладчик находит, что изучение фармакологии периодической работы является ценным методом фармакологического исследования желудочно-кишечного тракта, так как при нем исключено сложное влияние различных моментов пищеварения.

Прения: Гербст, В. В.; Еланский, Н. Н.; Каневская, Е. И.; Лихачев, А. А.; Орбели, Л. А.; Филимонов, Д. В.

## **Брюшные рефлексы у *Rana temporaria* и их состояние при стрихнинном отравлении.**

**В. М. КАРАСИК.**

(Из Фармакологической Лаборатории Петроградского Медицинского Института).

Раздражение кожи спинки и брюха лягушки вызывает рефлекторное сокращение брюшных мышц. Рефлекс этот у спинальной лягушки весьма постоянен. Более или менее самостоятельным от него является рефлекс кожи спинки на кожную мышцу живота, которая, сокращаясь, собирает в складку кожу поясничной области.

Чувствительными нервами рефлекса служат для кожи спины дорзальные ветки 4, 5, 6 и 7 спинно-мозговых нервов, а для кожи брюха вентральные ветви этих же нервов. В вентральных же ветвях последних нервов идут двигательные волокна для мышц живота. Спинальным центром рефлекса являются спинно-мозговые сегменты, лежащие между 4-м и 8-м позвонками. В нижней трети продолговатого мозга находится описанный Пашутиным (1866) «Собираемый центр брюшного пресса», перерезка которого вызывает судорожное сокращение брюшной мускулатуры с последующим вялым параличом ее. Последний длится в течение 10—20 минут, после чего начинает функционировать спинальный центр. Описание брюшного рефлекса дается в виду отсутствия такового в доступной докладчику литературе.

Для опытов служили самцы, у которых перерезался спинной мозг под продолговатым. Рефлекс вызывался механическим раздражением.

кожи спинки. Для записи его бралась наружная косая мышца. Одновременно производилась запись икроножной мышцы той же стороны. Стрихнин вводился под кожу в количестве  $1/10$  мг в водном растворе.

В первой стадии отравления наряду с брюшным рефлексом обычной амплитуды появляются рефлексы более высокой амплитуды; затем общие рефлекторные вздрагивания, в которых принимает участие икроножная мышца, и вслед наступают рефлекторные тетанусы. И в последней стадии брюшные рефлексы сохраняются, так что раздражение кожи спинки вызывает то простые рефлексы, то общие судороги. При раздражениях частоты через 2" не наблюдается утомления брюшного рефлекса, при более частом раздражении наблюдается более или менее длительное отсутствие рефлекторной реакции. Характерно, что при восстановлении возбудимости сначала восстанавливается брюшной рефлекс, а затем уже общий тетанус.

Выводы: 1) Установившийся в литературе взгляд, рассматривающий отравленный стрихнином рефлекторный аппарат, как единое реагирующее целое и притом реагирующее по принципу «все или ничего» неточен и определяет лишь предел, к которому стремится рефлекторное возбуждение.

2) Возбуждение это может, не переходя на ассоциационную систему, оставаясь в пределах одной рефлекторной дуги, давать рефлексы обычного типа, чем и объясняется чередование брюшных рефлексов с общими тетанусами в изложенных опытах.

## О физиологической изотонии растворов.

Н. Н. САВИЦКИЙ.

(Из Академической Терапевтической Клиники Военно - Медицинской Академии).

Употребляемые при биологических исследованиях изотонические растворы только в смысле солевого состава изотоничны жидкостям организма. Коллоидная составная часть в них отсутствует.

Однако, докладчик показал (1922), что причина появления неоднократно наблюдавшегося отека изолированных органов в значительной мере зависит от различного количественного распределения воды между фазами сложной коллоидной системы.

Именно, осмотическое давление коллоидов, ничтожное по абсолютной величине сравнительно с давлением истинных рас-

творов, повидимому, играет значительную роль в распределении дисперсионной среды между одновременно присутствующими в системе фазами различной степени дисперсности).

Осмотическое давление коллоидов в подобных системах не является в сущности осмотическим давлением чистых коллоидов, а его скорее надо понимать в смысле мицелярного давления Дюкло (1920).

В настоящем сообщении докладчик пользовался методом Гамбургера (1906—1912).

Объемы красных кровяных шариков определялись центрифугированием в капиллярных градуированных трубках. Вместо кровяной сыворотки и других имеющих сложный и непостоянный состав белковых жидкостей организма применялся 7% раствор очищенной β-желатины (вполне нейтральной реакции, содержала 0,5% сухого ее веса солей преимущественно Ca). При прибавлении солей к такому раствору вносилась поправка на присутствующие соли Ca.

Опыты показали, что присутствие желатины в изотонических и гипотонических растворах вызывает заметное уменьшение объемов красных кровяных шариков. (Пример—см. ниже).

Если эти явления зависят от распределения воды между двумя существующими в системе фазами—красными шариками и желатиной то прибавление к такой системе веществ, меняющих адсорбирующую способность коллоидов, должно вызвать иное распределение воды между этими фазами.

Действительно, кислоты, например, в присутствии желатина вызывали уменьшение объема шариков, а без желатина увеличение.

П р и м е р.

№№	1/100N HCl водный	1/100 n HCl в β желат.	0,9% NaCl в H <sub>2</sub> O	0,9% NaCl в желат.	20% эм. кр. кр. шариков кролика	Объем в куб. милли- метрах.
1	0	0	0	3	2	1,78
2	0	0	3	0	2	2,10
3	0	1	0	2	2	1,53
4	1	0	2	0	2	2,30
5	0	2	0	1	2	1,73
6	2	0	1	0	2	2,60



Щелочи действуют в общем аналогично.

Если справедливо предположение о различном распределении дисперсионной среды между фазами сложной коллоидной системы, то и гемолиз от прибавления дистиллированной воды к эмульсии красных кровяных шариков должен наступить позднее или раньше в зависимости от присутствия или отсутствия желатина. Часть прибавленной воды будет адсорбированной желатиной, и таким образом относительное уменьшение солевой концентрации раствора будет несколько замедленно. Действительно, в чистом солевом растворе гемолиз начинается примерно при понижении его концентрации до  $1/10$  п. (0.54%) содержания NaCl. В растворах, содержащих желатину, концентрация соли может быть понижена до  $1/20$  п.

Смысл этих явлений можно понять так: Эйнштейн (1905), исходя из теоретических соображений, показал, что величина осмотического давления зависит в собственном смысле не от количества растворенного вещества, а от количества отдельных частиц в единице объема растворителя.

Экспериментально это подтверждено Перрэнном (1908), Флетчером (1911), Сведбергом (1912). Формула Ван Гоффа получает следующий общий для всех растворов вид:

$$P = R \cdot T \cdot \frac{n}{6,1 \cdot 10^{23}}$$

Таким образом, величина осмотического давления ставится в связь с раздробленностью вещества, т. е. с запасом поверхностной энергии. Осмотическое давление, «давление разбухания» немецких авторов и адсорбция суть явления одного порядка!

Пользуясь гемолизом, как индикатором, докладчик полагает возможным в ряде случаев решить вопрос о числе частиц и величине мицеллярного давления некоторых коллоидов. В вышеприведенном примере присутствие желатина в растворе в количестве 7% вызывало задержку гемолиза соответствующего  $1/20$  п. истинного раствора. Если бы опыт был произведен с достаточной тщательностью количественных соотношений, можно было бы сказать, что осмотическое давление взятого раствора желатина равно осмотическому давлению  $1/20$  п. раствора электролита.

При прибавлении вместо дистиллированной воды растворов кислот отступлений в моменте появления гемолиза не отмечается. При прибавлении кислот к растворам, не содержащим желатина, наступало изме-

нение цвета от перехода гемоглобина в гематин. При желатине этого явления нет.

Прения: Аничков, Н. Н.; Лихачев, А. А.; Савич, В. В. Степанов, Г. И.; Шкавера, Г. Л.

## Электротехника биологии.

### В. И. ФЕОКТИСТОВ.

(Из Петроградского Электротехнического Института).

1. Электричество (э.) и технические его применения играют в области живого вещества чрезвычайно крупную роль. Организм генерирует сам электрическую энергию, является проводником э. и преобразователем э. в иные виды энергии, что выражается в той или иной реакции живой ткани на наносимое ей электрическое раздражение.

Практическим приложением этих свойств является электродиагностика, электротерапия, а в области растительного мира электрокультура. На действии э. на живую ткань основано применение его как дезинфицирующего и консервирующего средства. Э. во всех этих случаях применяется или непосредственно, или в преобразованном виде (лучи Рентгена, свет, тепло).

Вместе с тем существует громадное количество разнообразнейших электромагнитных аппаратов, употребляемых при исследованиях живого организма, напр. аппараты экспериментальной психологии и целый ряд других.

2. Все перечисленное имеет две стороны: физиологическую и техническую. Прогрессивное развитие их независимо друг от друга немислимо. Техники должны знать и понимать физиологические процессы, для получения которых назначен аппарат, так как только это знание позволит им вносить в приборы необходимые изменения и конструировать новые, соответственно нуждам биологии. На деле же, по крайней мере в СССР, научная электротехника вообще не уделяет внимания электромедицинским и электробиологическим аппаратам (за некоторым исключением лучей Рентгена).

С другой стороны, биологи должны обладать определенной технической подготовкой, чтобы использовать существующие приборы со всей полнотой и пониманием. Обычно это не имеет

места, и во всей этой области первенствующую роль играет эмпиризм.

3. На основании сказанного докладчиком, врачом и одновременно лицом со специальным электротехническим образованием, была представлена в электрофизический факультет Электротехнического Института и утверждена последним программа предмета «Электротехника биологии». Курс посвящен детальному изучению всей технической стороны вопроса. Параллельно с курсом предположено устройство в Институте специальной лаборатории электробиологических и электромедицинских аппаратов.

Так как предпринимаемое Институтом изучение технической стороны электромедицины не достигнет цели без обращения внимания на физиологическую сторону вопроса, то факультетом принято предложение докладчика образовать постоянную связь с заинтересованными лицами для совместной в этой области работы.

Прения: Быков, К. М.; Лихачев, А. А.; Орбели, Л. А. Шкавера, Г. Л.

## К физиологии концевых аппаратов двигательного нерва.

А. Н. МАГНИЦКИЙ.

(Из Физиол. Лабор. Московского Университета).

Работа имеет целью установить, насколько применим к концевому аппарату двигательного нерва так называемый «закон» Леба, об антагонистическом действии ионов на возбудимую ткань, выражаемый формулой  $\frac{C_{Na}}{C_{Ca}} = k$ .

За индикатор возбудимости концевых аппаратов двигательного нерва принята непрямая возбудимость.

Опыты поставлены на *Rana temporaria* и *esculentae*. Жидкость Рингера (ж. Р.) пропусклась только через одну конечность. Сосуды другой контрольной конечности были перевязаны, конечность с неперевязанными сосудами соединена с универсальным миографом. Взятый на лигатуру седалищный нерв — во влажной камере, на платиновых электродах. Раздражение индукционным током (в первичной цепи 3,9 вольта от 2 аккумуляторов). Для прерывания служит Пфлюгеровский молоток; раздражение размыка-

тельное. По исчезновении непрямой раздражимости испытывалась прямая и оказывалась лишь слабо пониженной. опыты дали следующее:

При пропускании через препарат ж. Р. в одном случае без  $\text{CaCl}_2$ , а в другом без  $\text{NaCl}$  (при чем недостающая соль заменялась изосмотическим раствором тростникового сахара) непрямая раздражимость исчезала.

При пропускании ж. Р., в которой содержани е  $\text{NaCl}$  и  $\text{CaCl}_2$  менялось в одинаковых отношениях так, что в формуле  $\frac{C_{\text{Na}}}{C_{\text{Ca}}} = k$   $k$  оставалось неизменным, непрямая раздражимость сохранялась. Порог раздражения не менялся, и только в некоторых случаях немного уменьшалась высота сокращений.

Пропусканье ж. Р., в которой содержание  $\text{NaCl}$  уменьшалось до  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$  и  $\frac{3}{4}$  нормальной концентрации (нехватящее количество дополнялось тростниковым сахаром) давало полное исчезновение непрямой раздражимости.

Увеличение содержания  $\text{NaCl}$  до  $\frac{3}{2}$  и  $\frac{5}{4}$  нормальной концентрации давало те же результаты.

При уменьшен и в ж. Р. содержания  $\text{CaCl}_2$  до  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{2}$  и  $\frac{3}{4}$  нормальной концентрации непрямая раздражимость исчезала.

Наоборот, увеличение содержания  $\text{CaCl}_2$  дает результаты противоречащие формуле Леба. Увеличение концентрации  $\text{CaCl}_2$  в 3, 4, 8 и 10 раз не вызывало исчезновения непрямой раздражимости. В некоторых опытах наблюдалось даже увеличение высоты сокращений. Из описанных опытов как будто вытекает, что ионы  $\text{Na}$  и  $\text{Ca}$  действуют на концевой аппарат двигательного нерва в одном направлении, т. е. являются не антагонистами, а наоборот—синергистами.

Синергизм  $\text{Na}$  и  $\text{Ca}$ -ионов, описанный также Пюглоз (1906) для гладкой мускулатуры может быть объясним так:

В основе ионной теории возбуждения лежит допущение антагонистического влияния  $\text{Na}$  и  $\text{Ca}$  на коллоидальное состояние возбудимой субстанции, состоящей, главным образом, из протеиновых веществ. Между тем коллоидальная химия, за исключением опытов Линдера и Пиктона над коллоидальными растворами сернокислого мышьяка, не дает нам примеров такого антагонизма и его приходится допускать гипотетически.

Поэтому теоретически следует ожидать, что имеются и такие возбудимые субстанции, в которых ионы действуют, как и в

других случаях коллоидального состояния материи, суммарно. Исходя из этого предположения, Л а з а р е в выводит следующую формулу возбуждения:

$$A = \Sigma a_1 C_1 \pm \Sigma a_2 C_2,$$

где  $a_1$  и  $a_2$  суть постоянные, имеющие то одинаковые, то противоположные знаки. При чем из этой формулы можно вывести формулу  $\frac{C_{Na}}{C_{Ca}} = k$  как для антагонистического, так и для синергического действия ионов. Описанный здесь случай соответствует приведенной формуле при  $a_1$  и  $a_2$  с одинаковыми знаками.

Прения: В а с и л ь е в, Л. Л.; О р б е л и, Л. А.; С т е п а н о в, Г. И.

---

**БЕСЕДА ТРИДЦАТЬ ПЯТАЯ,**  
посвященная памяти проф. Н. Е. Введенского.

23/IX 1922 (Физиологическая Лаборатория Петроградского Университета)

Ухтомский, А. А. (Из физиологической лаборатории Петроградского Университета).

Научная деятельность Н. Е. Введенского, напечатано в этом томе.

Орбели, Л. А. (Из физиологического отделения Научного Института им. Лесгафта).

О механизме возникновения спинно-мозговых координаций  
Напечатано в Известиях Научн. Инст. им. Лесгафта, т. VI  
стр. 202.

**К вопросу о деформации возбуждения в нерве.**

**М. И. ВИНОГРАДОВ.**

(Из Физиологической Лаборатории Петроградского Университета).

Исследования проф. Н. Е. Введенского и его учеников (1900 г. и позже) показали, что парабактериальное действие различных агентов на живую ткань (нерв) не может быть истолковано иначе, как при допущении, что деформация возбуждения не ограничивается измененным участком ткани, но распространяется и дальше. С этой точки зрения важно установить существование связи между локальным отравлением нерва вератрином и характером мышечного сокращения. Как известно, вератрин вызывает в нерве своеобразное растяжение волны возбуждения (Вальтер, 1896, 1899; Гартен, 1899; Боррюто, 1902). Сказывается, что после отравления нерва нервно-мышечного препарата лягушки на протяжении 7—15 мм вератрином (0,5%), форма одиночного мышечного сокращения изменяется в двух направлениях: 1) сокращение делается более



растянутым, благодаря большей пологости нисходящей части его и 2) на последней заметно формируется выдающийся бугор, как отдаленный намек на вторую вершину вератриноиды. Это наблюдение стоит в связи с исследованиями Васильева (1922), над изменением мышечной работы при действии различных ионов (Cu, H, K и др.) на нервный ствол. Как те, так и другие данные заставляют сомневаться в действительности, во-первых, «закона локализации» Боруттау и Фрелиха (Boruttau и Fröhlich, 1904) и, во-вторых, правила «все или ничего» для нерва Готша и Ферворна (Gotch, 1902, Verworn и его ученики, см. Verworn, 1915).

Прения: Аничков, С. В.; Быков, К. М.; Карасик, В. М.; Орбели, Л. А.; Резвяков, Н. П.; Ухтомский, А. А.; Шкавера, Г. Л.

### О действии анода и катода на парабиотический участок нерва.

Л. Л. ВАСИЛЬЕВ.

(Из Физиологической Лаборатории Петроградского Университета).

Задача исследования—выяснить, как действует замыкание и размыкание анода и катода на функциональные свойства нерва, парабиотизированного тем или другим химическим агентом.

Эта тема уже два раза разрабатывалась представителями школы Н. Е. Введенского, при чем выяснено: 1) что химические агенты ускоряют развитие катодичной депрессии (Малышев, 1916), и 2) что замыкание анода и размыкание катода ослабляют, а замыкание катода и размыкание анода усиливают парабиотическое действие химических агентов (Виноградов, 1915).

В качестве парабиотических агентов названными авторами брались те или иные органические яды. В настоящем исследовании изучалось отношение электротонических состояний к парабиозу, вызываемому действием ионов различных категорий.

Парабиотический участок, длиною в 3—5 мм, развивался над нижним неполяризующимся электродом, который при посредстве коммутатора мог быть, по желанию, превращаем в

анод или в катод. Раздражающие платиновые электроды помещались в интерполярном участке. При такой постановке на пути испытующего возбуждения лежал только один электрод, приложенный к парабиотическому участку. Парабиоз развивался растворами  $KCl$ ,  $NaOH$ ,  $CaCl_2$ , и  $HgCl_2$ , эквивалентными физиологическому раствору  $NaCl$ .

Оказалось:

1) Замыкание анода и размыкание катода восстанавливает проводимость нерва как в случае парабиотического действия катионов так и в случае действия анионов. Замыкание катода и размыкание анода в обоих случаях углубляет парабиоз.

Отсюда следует, что изучаемые явления не могут быть объяснены простым перемещением и накоплением ионов.

2) Замыкание анода восстанавливает проводимость нерва, как в том случае, когда парабиоз достигается накоплением действующих ионов ( $K^0$ ), так и в том, когда имеет место разбавление тканевого электролита (действие дистиллированной воды).

Следовательно, изучаемые явления нельзя объяснить катодирезом. Замыкание анода восстанавливает проводимость нерва в том случае, когда парабиоз вызывается ионами, дающими необратимые коллоидно-химические реакции ( $Hg++$ ).

Следовательно, изучаемые явления непонятны и с точки зрения теории коагуляций тканевых коллоидов.

Напротив, все указанные факты укладываются в рамки теории Н. Е. Введенского, рассматривающей всякий парабиоз, как состояние своеобразного, статического возбуждения. Однако, следующий результат не согласуется и с этой теорией.

4) Непроводимость нерва, вызванная действием двувалентного катиона ( $Ca++$ ), восстанавливается уже не замыканием анода и размыканием катода, а как раз наоборот—замыканием катода и размыканием анода.

Совокупность отмеченных фактов наводит на мысль, что не все физико-химические агенты, длительно действующие на нерв, развивают в нем одно и то же физиологическое состояние—парабиоз.

Действие одних ионов ( $K$ ), ( $Hg++$ ) как будто бы

действительно сводится к своего рода перевозбуждению нерва, умеряемому анодом и углубляемому катодом; зато действие других ионов (Са  $++$ ) повидимому приводит к противоположному состоянию — переугнетению, умеряемому катодом, углубляемому анодом.

Прения: Аничков, С. В.; Пэрна, Н. Я.; Резвяков, Н. П. Ухтомский, А. А.

## БЕСЕДА ТРИДЦАТЬ ШЕСТАЯ.

17/XII 1922 (III-я аудитория Петроградского Медицинского Института).

### **О действии анода и катода на парабиотический участок нерва.**

(Сообщение 2-е).

**Л. Л. ВАСИЛЬЕВ.**

(Из Физиологической Лаборатории Петроградского Университета).

Детальное изучение отношения электротонических изменений к состоянию парабиоза, вызванному действием на нерв тех или иных ионов (K, OH) с помощью методики описанной в сообщении 1-м (Р. Ф. Ж. 6 р. 1923) позволяет установить следующие факты:

1) Катод углубляет парабиоз тем сильнее, чем дальше заходит парабиотическое изменение нерва. По степени углубляющего действия катода можно судить о степени парабиотического изменения нерва до наступления типичных парабиотических стадий.

2) Восстанавливающее действие анода обыкновенно проявляется внезапно во время прохождения нервом парабиотических стадий.

3) По мере развития парабиоза восстанавливающее действие переходит к все более и более слабому аноду, подобно тому, как возбуждающее действие переходит от максимальных к умеренным токам.

4) В случае медленного и постепенного развития парабиоза, при повторных замыканиях анода, восстанавливающее действие его постепенно слабеет; однако, после предварительного замыкания катода анодическое восстановление вновь усиливается.

5) Когда анодическое восстановление парабиотического нерва, обработанного K-или OH-ионами, ослабевает, восстанавливающее

действие иногда приобретает катод. Это явление можно назвать «вторичным катодическим восстановлением нерва», в отличие от первичного, имеющего место при действии кальциевых ионов.

Два последние явления, наблюдавшиеся лишь на летних лягушках, иллюстрируются следующей протокольной записью.

Опыт № 8. 31/VII 22.

Условия: длина парабиотического участка = 3 мм развивается над нижним электродом; длина интерполярного участка = 15 мм. Испытующие электрода расположены интерполярно.

№№ наблуден.	Время.	Поляр. ток.	Раздр. ток.	Сила эффектов.	Явления.
1	0'	5↑	36,5	—	Пороги.
2	1,5'	Смазывание азот раств.			На ОН.
3	22'	0	41	—	
4	30'	0	41	сл. эф.	Провизор. стадия.
5	32'	30↑	41	усиление эф.	Анодическое восстановление.
6	33'	0	41	сл. эф.	
7	34'	0	0	—	Парабиоз.
8	38'	30↑}	40	сл. эф.	Пост-анодическое восстановление.
9	40'	30↑}	40	сл. эф.	
10	—	0	40	сл. эф.	
11	—	0	0	Парабиоз.	
12	46'	30↑}	0	—	
13	48'	30↑}	39	сл. эф.	
14	—	0	39	сл. эф.	
15	60'	30↑}	0	—	
16	62'	30↑}	0	—	
17	62,5'	30↓}	37	сл. эф.	Вторичное катодическое восстановление.
18	63'	30↓}	0	—	
19	64'	0	39	сл. эф.	

Прения: Аничков, С. В.; Зеленый, Г. П.; Литвинов, Л. С.; Магницкий, А. Н.; Орбели, Л. А.; Резвяков, Н. П.; Степанов, Г. И.

## Явления индукции и иррадиации внутреннего торможения в коре больших полушарий у собаки.

Е. М. Крепс.

(Из Физиологической Лаборатории Военно-Медицинской Академии).

Авторы, изучавшие последовательное торможение в корковом кожном анализаторе при дифференцировке, угасании и условном тормозе (Красногорский, Коган, Анреп, 1917) приходят к выводу, что процесс торможения, вызванный в каком-либо участке кожного анализатора, иррадирует на весь кожный анализатор. По достижении максимума торможения начинается обратный процесс постепенного освобождения кожного анализатора от торможения, при чем дальние пункты освобождаются скорее ближних. Этот процесс был назван концентрацией торможения.

Красногорский нашел, что дифференцировочное задержание иррадирует, мгновенно захватывая весь анализатор. Затем сейчас же начинается его концентрирование. Максимум угасательного торможения, по Когану, наступал раньше для ближних мест, позже для дальних, т. е. иррадиация совершается постепенно, продолжаясь и по прекращении действия условного раздражителя. Наконец в опытах Анрепа все пункты кожного анализатора одновременно проходили одну и ту же эволюцию тормозного последствия, одновременно достигали максимума заторможенности, но не мгновенно (как у Красногорского), а через 30'' по прекращении действия условного тормоза.

Докладчик исследовал влияние раздражения дифференцировочной инактивной кололкой, помещавшейся на голени собаки, на величину отставленного на 30'' условного рефлекса (в каплях слюны) с активных кололок через интервалы в 0'', 5'', 15'', 30'', 1', 2', 3' и 5'. Активные кололки расположены на той же стороне тела на расстоянии 10, 20, 40, 60 и 90 см от инактивной.

Как показали опыты, дифференцировочное торможение иррадировало, захватывая весь кожный анализатор, вследствие чего величина условного рефлекса с активных пунктов падала. Затем последовательное торможение ослабевало и совершенно исчезало,



раньше на пунктах удаленных от диффер. колодки, позже на близких к ней. Из сравнения данных для разных периодов работы, видно, что сперва (декабрь—январь, что соотв. около 100 пробам дифференцировки и около 350 условн. раздраж. кожи) торможение irradiировало медленно, достигая максимума на всех пунктах через 2'. Торможение было глубоким, рефлекс задержаны на 52% своей нормальной величины. Освобождение от торможения шло также медленно и только через 5' все пункты кожного анализатора были свободны от него. В марте (около 300 раздражений дифференциров. колодкой и около 600 активными) максимум торможения достигал 50% нормальной величины рефлекса и наступал он уже через 30". В апреле максимальное торможение, наступавшее также через 30" для всех пунктов, достигало лишь 30%, а освобождение от задерживания ускорилось настолько, что через 1' следы торможения констатировались лишь на двух ближайших пунктах. (400 раздражений инактивной и 700 раздражений активн. колодками).

Исследуя действие дифференцировки на следующий за ней через очень малый промежуток времени условный рефлекс (0'', 5'', 15''), докладчик заметил, что фазе irradiации торможения предшествует фаза, когда рефлекс оказывается резко увеличенным, непосредственно после дифференцировки (интервал—0) рефлекс возрастает на 30—40% своей нормальной величины: через 5'' увеличение было уже слабее (15—23%), через 15'' рефлекс сравнивался с нормой для этого дня. Затем наступала фаза irradiации торможения, достигавшаяся максимума через 30''.

Докладчик столкнулся здесь с явлением так наз. положительной индукции, в ученье об условных рефлексах лишь недавно введенной Фурсиковым (1922).

В других отделах нервной физиологии с этим явлением столкнулись значительно раньше (периелектротон Введенского, 1920) явления контраста в физиологии органов чувств.

Помимо факта положительной индукции, отмечены еще другие расхождения с данными Красногорского, что может быть объяснено различной методикой, применявшейся в обоих исследованиях.

Прения: Васильев, Ю. А.; Зеленый, Г. П.; Леонтович, А. В.; Литвинов, Л. С.; Орбели, Л. А.; Сирятский, В. В.; Степанов, Г. И.; Строганов, В. В.

## К вопросу о влиянии течки на высшую нервную деятельность собаки.

Е. М. КРЕПС.

(Из Физиологической Лаборатории Военно-Медицинской Академии).

Целый ряд клиницистов—Виндмейд (1898), Крепелин (1898), Крафт Эбинг (1895), Шульц (1903) и другие, описывают самые разнообразные нервные симптомы, сопровождающие менструации как со стороны периферической, так и центральной нервной системы, то в смысле повышения возбудимости, то в смысле депрессии. Кржышковский (1910), наблюдавший влияние течки на высшую нервную деятельность собаки, приходит к выводу, что в периоде течки кора головного мозга становится менее возбудимой, находится в состоянии как бы длительного торможения.

Докладчик наблюдал влияние течки на ряд условных рефлексов в разных анализаторах и на кожные и звуковые дифференцировки. Отклонения в нервной деятельности не ограничивались временем течки, но продолжались известное время и после того, как исчезли все объективные явления со стороны наружных половых органов. Состояли эти отклонения в следующем: за несколько дней до наступления течки все рефлексы начали возрастать, затем, через несколько дней, обнаружился недостаток внутреннего торможения—исчезли кожные дифференцировки и ослабла старая прочная дифференцировка на метроном. Это совпало как раз с началом течки, при чем условные рефлексы в это время начали сильно колебаться по величине. Период недостатка внутреннего торможения тянулся несколько дней и сменился другим противоположным периодом преобладания задерживающих процессов: рефлексы сильно падали по величине, а дифференцировки достигали абсолютной силы, т. е. не давали вовсе отделения. Затем снова проявляется недостаток внутреннего торможения—рефлексы увеличиваются и исчезают дифференцировки, а потом наступает период господствующего торможения. Таких волн, все ослабевающих, наблюдалось несколько, пока не восстановились нормальные отношения.

Докладчик рассматривает эту волнообразность, как выражение борьбы в коре больших полушарий, как приспособление

нервной системы к новым условиям деятельности, создаваемым влиянием, быть может, каких-то возбуждающих нервную систему агентов, связанных с точкой. Подтверждение этой мысли он видит и в появлении резкой двигательной реакции на условные раздражения, как раз на склонах волн, в периоде перехода от состояния возбуждения к состояниям преобладания торможения, в моменты так сказать наибольшего ожесточения этой борьбы между возбуждением и торможением. По мере возвращения к норме, двигательная реакция постепенно ослабевала.

Сравнивая свои наблюдения с данными Кржышковского, докладчик приходит к выводу, что влияние точки может быть разнообразным, в зависимости от свойств нервной системы животного, от интенсивности действующего агента, каков бы он ни был, наконец от того периода, в котором происходит наблюдение.

Прения: Зеленый Г. П.; Израель А. И.

## **Рефлекс кожной мышцы живота у *Rana temporaria* и особенности его рефлексогенной зоны.**

**В. М. КАРАСИК.**

(Из Фармакологической Лаборатории Петроградского Медич. Института).

Рефлексогенной зоной описываемого рефлекса (р.) служит кожа спинки, мышечным органом его является *m. cutaneus abdominis*. Гоппа (1893) считает эту мышцу отпрыском наружной косой мышцы живота. Подтверждение мнению Гоппа докладчик имел в экземпляре *temporaria*, у которого кожная мышца, как индивидуальный орган, отсутствовала, функцию же ее выполняли отходившие от наружной косой мышцы пучки, разветвлявшиеся в коже. Мышца, сокращаясь, сдвигает в складку кожу поясничной области.

Для записи отпрепаровывается кожный лоскут, где оканчивается мышца, последняя освобождается от промежуточной ткани и серфинкой захватывается отпрепарованный кусок кожи. Другим способом является захватывание серфинкой выкроенного лоскута кожи, в котором оканчивается мышца, остающаяся при этом *in situ*.

Помимо описываемого р. раздражение кожи спинки вызывает р. задней лапки, отстраняющей сложным движением наносимое раз-

дражение (рефлекс  $\beta$  по Баглиони (1913 г.). Одиночные механические раздражения вызывают р. кожной мышцы; наносимые с достаточной частотой, приближающиеся к типу почесывания или щекотания, вызывают р. лапки. Таковы же отношения этих р. к электрическому раздражителю. Сила раздражения имеет то же значение, что частота и длительность. Химический раздражитель вызывает сначала р. кожной мышцы, выражающийся в сериях отдельных сокращений ее и лишь позднее р. лапки. Как и в предыдущих случаях, латентный период второго р. является более длинным. С появлением р. лапок р. кожной мышцы ослабевает. Сокращение ее появляется реже и время реакций делается короче. При слабых концентрациях раздражителя, последний вызывает р. лапки, не вызывая часто вовсе р. кожной мышцы. Это отношение выступает яснее у лягушки с нетронутым головным мозгом. При целости последнего вообще лучше выражен р. лапки, при децеребрации отношения меняются в пользу р. кожной мышцы. В этом случае р. лапки менее координирован; прежде чем проявиться в завершенной форме, он выражается часто в ряде неполноценных движений. По децеребрации р. кожной мышцы восстанавливается раньше. При фармакологическом анализе отношений этих рефлексов ясно выступает большая стойкость последнего. При стрихнинном отравлении этот р., подобно описанному докладчиком ранее брюшному р., сохраняется и в стадии судорог. При отравлении наркотиками (хлороформ, хлоралгидрат, гедонал) он сохраняется значительно дольше р. лапки. В этих случаях демонстративна иррадиационная форма его — при достаточно сильном раздражении любого участка тела в нем имеется часто единственная двигательная реакция животного.

Помимо упомянутых р., раздражение кожи спинки вызывает выгибание позвоночника в поясничной области, — р. более постоянный у спинальной лягушки, также довольно стойкий к фармакологическому воздействию.

Имея в коже спины наслоение одной на другую рефлексогенных зон различных р., докладчик полагает возможным толковать это явление в свете филогенеза и онтогенеза.

Естественно считать, что р. лапки, представляющей собою сложный координационный механизм, рефлекс, совершеннее выполняющий задачу защитного движения, функция которого терпит ущерб от децеребрации и быстрее поражается фармаколо-

гическими агентами, является образованием филогенетически более поздним. Р. кожной мышцы живота, простого типа, конечным органом которого служит одиночная мышца, р. более постоянный, проявляющий это свойство при децеребрации в более ясной форме, более стойкий к фармакологическому воздействию, является, вероятно, более старым. С другой стороны, этот р., как обладающий специальным мышечным органом, дифференцировавшимся от большой брюшной мышцы, должен считаться более поздним образованием, сравнительно с брюшным р. Последний, вместе с р. позвоночника, должен считаться наиболее древним р. мышц позвоночного движения. Те же отношения, нужно думать, повторяются и в онтогенезе.

Прения: Орбели, Л. А.

## **К вопросу о терморегуляции у тиреоидэктомированных и паратиреоидэктомированных собак.**

**Б. М. ЗАВАДОВСКИЙ.**

(Из Биологической Лаборатории Комм. Университета имени Я. М. Свердлова в Москве).

Исходя из опытов Болдырева (Pfl. Arch. 154, 1913), наблюдавшего у собак после полной экстирпации щитовидного железистого аппарата резкие нарушения в терморегуляции, докладчик поставил своею задачею дифференцировать роль щитовидной и околощитовидной желез в этом явлении.

Предварительные опыты на тиреоидэктомированных щенках были поставлены весной 1920 года совместно с д-ром Е. И. Синельниковым в лаборатории Б. П. Бабкина в Одессе; уже они показали ослабленную устойчивость тиреоидэктомированных собак по отношению к холодным ваннам (при  $t^{\circ} = 7^{\circ} - 10^{\circ}$ ). Дальнейшие опыты поставлены в Москве.

Под опытом было несколько семейств щенков в возрасте 2—3—5 месяцев, а равно и взрослые собаки малорослых пород. Опыты ставились параллельно на собаках 1) нормальная, 2) с полной экстирпацией всего щитовидного аппарата, 3) с чистой тиреоидэктомией (т. е. с оставлением на месте всех или по крайней мере 2—3 околощитовидных железок), 4) с чистой паратиреоидэктомией (т. е. с оставлением на месте щитовидной железы).

Контролем чистоты операции служили тетанические припадки, наступавшие в пределах 1—2 недель у собак 2 и 4-й групп и микседематозные явления без сопровождения их тетаническими явлениями в течение многих месяцев у собак 3-й группы.

Пока в форме предварительного сообщения предлагаются лишь основные данные опытов, касающихся понижения  $t^{\circ}$  тела.

Испытание терморегуляции состояло или 1) в погружении собак на 15' в холодные ванны при  $t^{\circ}$  около  $10^{\circ}$  С. или 2) в погружении в теплые ванны при  $t^{\circ}$  в  $39-40^{\circ}$  на те же 15' с тем, что после ванны собаки находились в холодных помещениях, дающих сильное понижение  $t^{\circ}$  тела, измерявшейся периодически в течение 3—5 часов после ванны. Таким образом в этой серии опытов определялась не только глубина падения  $t^{\circ}$  тела, но и способность восстанавливать нормальную  $t^{\circ}$  в разных условиях.

Оказалось:

1) Тиреоидэктомированные (с оставлением околотитовидн. железок) собаки после операции дают резко ослабленную сопротивляемость по отношению к факторам, понижающим  $t^{\circ}$  тела, при чем эта слабая сопротивляемость не ослабевает с развитием микседематозных явлений.

2) В случае постановки опытов в первые же дни после операции наиболее резкие колебания  $t^{\circ}$  в смысле ее понижения дают собаки с полным удалением щитовидного аппарата (подтверждение результатов опытов Болдырева).

3) При дифференциальной экстирпации тиреоидэктомированные собаки дают кривую понижения, более близкую таковой при полном иссечении, чем паратиреоидэктомированные животные.

4) Эти последние в холодных ваннах дают или слабое понижение  $t^{\circ}$  тела, близкое к норме, или же, если понижение имело место, то, как правило, по вынутии собаки из ванны,  $t^{\circ}$  тела круто поднимается до нормы.

Таким образом, в явлениях, описанных Болдыревым, понижение  $t^{\circ}$  в холодных ваннах при тотальной экстирпации обязано главным образом отсутствию щитовидной железы, а не эпителиальных телец; эти явления в части, касающейся движения вниз, вопреки мнению проф. Болдырева, лишь косвенно связаны с тетаническими припадками, в главной же своей части зависят от функции щитовидной железы.

Прения: Крепс, Е. М.; Орбели, Л. А.



## БЕСЕДА ТРИДЦАТЬ СЕДЬМАЯ.

28/XII 1922 (Физиологическая Лаборатория Петроградского Медицинского Института).

### **Симпатическая иннервация скелетной мускулатуры.**

**Л. А. ОРБЕЛИ.**

(Из Физиологической Лаборатории Петроградского Медицинского Института).

Автор на основании ряда физиологических и обще-биологических оснований высказывает предположение, что симпатическая нервная система должна оказывать прямое влияние на поперечно-полосатую мышцу, и влияние это должно выражаться в изменениях функциональных свойств мышцы, т. е. в батмотропных, инотропных, дромотропных и тонотропных эффектах. Для проверки этой гипотезы начали ряд исследований. Одно из них докладывается в этом же заседании А. Г. Гинецинским. Оно вполне подтверждает гипотезу.

Напечатано в Известиях Научного Института им. Лесгафта т. VI, стр. 187.

### **Влияние симпатической нервной системы на функции поперечно-полосатой мышцы.**

**А. Г. ГИНЕЦИНСКИЙ.**

(Из Физиологической Лаборатории Петроградского Медицинского Института).

Представляет фактические данные, подтверждающие соображения Л. А. Орбели, развитые в предыдущем докладе. Напечатано в этом томе.

## Влияние симпатической системы на прижизненную окрашиваемость поперечнополосатых мышц \*).

Г. И. СТЕПАНОВ.

(Из Физиологического Отдела Института Экспериментальной Медицины).

Метиленовая синька окрашивает денервированные мышцы задних конечностей лягушки сильнее, чем нормальные.

Исследование мышц производилось через 1—2 суток после подкожного впрыскивания животному в 25—35 г 1—2 см 1—2% синьки. Седалищное сплетение перерезано за 1—2 суток до впрыскивания. (Ср. Магнус, Алслебен и П. Гофман, 1922).

Окраска различна оттого, что денервированные мышцы поглощают большее количество метилового синьки и при этом слабей восстанавливают ее в лейкосоединение, чем нормальные. Первое, по исследованиям Бэте (1922), говорит за понижение  $S_n$  в денервированных мышцах \*\*), второе—по Эрлиху и друг.—за ослабление в них окислительных процессов.

Описанные изменения химизма не удается объяснить исключительно последствиями двигательного паралича и нарушений лимфо- и кровообращения в денервированных мышцах: окрашиваемость изменена и у кураризованных животных и у мышц *in vitro*.

Опыты с частичной денервацией показали, что одна из причин измененного химизма—в выпадении импульсов из симпатической системы, возникающих нередко в итоге особого проприоцептивного рефлекса.

Перерезка передних корешков VII—X окрашиваемость обычно не меняла. Перерезка соответствующих задних (или спинномозговых нервов до вступления в них симпатических волокон) меняла примерно в 50% опытов; перерезка симпатических волокон (*rami communic. VII—X* или *trun. sympat.*) почти 100%. При двусторонней перерезке симпатических волокон и задних корешков с одной стороны, разницы обычно не было. (9 опы-

\*) См. Изв. Петроградского Научного Института, т. 6. (1923), стр. 198.

\*\*) По данным *Bethe*, поглощаемость краски зависит от реакции краски и ткани. Поглощаемость основных красок (как метиловая синька) увеличивается с понижением  $S_n$  ткани и падает с повышением  $S_n$ . Обратные отношения у кислых красок.

тов из 10.) Адреналин и никотин разницу также обычно сглаживали.

Поскольку можно судить по явлениям выпадения после денервации, симпатическая система при нормальных условиях усиливает в мышцах окислительные процессы (терморегуляторная роль симпатической системы?) и вызывает некоторое повышение  $\text{Сн}$ .

Так как в известной мере параллельно с химическим влиянием наблюдается и сократительный симпатический тонус мышц (de Voeg, 1913), то можно думать, что химический тонус, в частности повышение  $\text{Сн}$ , является в этих случаях причиной тонического укорочения мышц.

В этом отношении симпатический сократительный тонус только частный случай длительных укорочений мышц вследствие стойкого повышения  $\text{Сн}$ , от каких бы причин оно ни зависело (сравн. контрактуры при утомлении мышц и т. д.).

Внутренний механизм тонических укорочений вероятно таков же, как и у обычных «быстрых» сокращений.

Другая сторона влияния симпатической системы на химизм мышц—повышение окислительных процессов также имеет отношение к сократительной деятельности мышц. Симпатикотомированные мышцы легче утомляются при работе, что, может быть, указывает на ослабленное окисление продуктов обмена. Мыслимо, что усиленным окислением кислых продуктов обмена (молочной кислоты и др.) симпатическая система может обусловить и понижение сократительного тонуса поперечнополосатых мышц.

Прения: Аничков, Н. Н.; Аничков, С. В.; Быков, К. М.; Орбели, Л. А.; Савич, В. В.

## **Влияние температуры при действии на нерв ионов К и Са.**

**Н. П. РЕЗВЯКОВ.**

Из Физиологической Лаборатории Петроградского Университета).

Представляется весьма вероятным, что степень гидратации гидрофильных коллоидов, входящих в состав нервного отвола, должна изменяться в зависимости от состояния нервных элементов их покоя или возбуждения. Согласно данным Гебера (1914), степень оводнения гидрофильных коллоидов изменяется

в присутствии тех или других ионов. Так, ионы одновалентных металлов усиливают способность коллоидов плазмы к поглощению воды, наоборот, ионы двувалентных металлов эту способность понижают. Нами было в свое время высказано предположение (1922), что степень гидратации указанных коллоидов может изменяться в зависимости от  $t^0$ . Именно, холод повышает степень гидратации, а тепло понижает ее.

В настоящей работе поставлена была задача проследить влияние  $t^0$  при действии на n. ischiadicus лягушки хлоридов K и Ca.

При обработке нерва KCl (0,95%) можно допустить, что проводимость исчезает в тот момент, когда степень гидратации гидрофильных коллоидов достигает некоторого максимального предела, поэтому с указанной точки зрения можно было ожидать, что нагревание, понижая степень гидратации, будет действовать на парабиеотический нерв восстанавливающим образом. Опыты дали вполне положительный результат. Подобные отношения наблюдал и Мораль (1918) в опытах, произведенных им по несколько иному поводу.

В другой серии опытов известный участок нерва обрабатывался раствором  $\text{CaCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$  (2,8%). Оказалось, что непроводимость, вызванная этим агентом, устраняется не при нагревании, а при охлаждении. Может быть это зависит от того, что примененный раствор был слегка гипертоничен. Во всяком случае можно допустить, что непроводимость, вызванная путем дегидратации *Erregungs kolloid*, может быть устранена чрез обратный процесс—гидратацию.

Интересно отметить, что подобно холоду действует на кальцинированный нашим раствором нерв и катод постоянного тока, как это показали опыты Васильева (1922), Воронцова (1923) и Виноградова (1924).

Естественно предположить, что и этот агент восстанавливает деятельность нерва подобно холоду, повышая степень гидратации гидрофильных коллоидов и этим путем, повышая вообще раздражительность измененного участка.

В теоретическом отношении параллелизм в действии холода и катода тепла и анода (при KCl) представляется весьма интересным, так как быть может прольет свет на некоторые процессы, возникающие в нерве при электротоне.

## БЕСЕДА ТРИДЦАТЬ ВОСЬМАЯ.

4/1 1923 (III-я Аудитория Ленинградского Медицинского Института).

### **Дальнейшая судьба процесса внутреннего торможения при дифференцировке.**

**А. В. ВАЛЬКОВ.**

(Из Физиологической Лаборатории Военно-Медицинской Академии).

Известно, что в основе выработки дифференцировки лежит тормозной процесс. При этом тормозные свойства дифференцировки по мере упражнения постепенно уменьшаются. Это позволяло думать, не сходит ли в конце концов тормозный процесс совершенно на нет. Задача докладчика и состояла в проверке этого предположения.

У собаки был выработан пищевой условный рефлекс на 72 удара метронома в 1' и дифференцировка на 144 удара метронома в 1'.

Вначале выработки дифференцировка давала очень большое последовательное торможение и очень легко растормаживалась. Последовательное торможение постепенно уменьшалось параллельно с возрастанием трудности растормаживания дифференцировки. Затем, когда на метрономном условном рефлексе последовательного торможения уже нельзя было констатировать (около 100 применений дифференцировки), был выработан новый условный рефлекс на звонок. Вначале последовательное торможение на этом рефлексе оказывалось ясно, а затем постепенно исчезло. Раздражители, действовавшие вначале на дифференцировку растормаживающе (например, шум в коридоре и т. п.), в данный момент растормозить дифференцировку не могли. Тогда были испробованы различные раздражители световые, звуковые и электрокожные с целью добиться растормаживания дифферен-

цировки. Большинство из них растормозить ее оказались не в силах. Исключение составили звон цепочки, на которой собака водилась, и слово «гулять». Эти два раздражителя сохраняли свое растормаживающее свойство наиболее долго, но испробованные после 300 применений дифференцировки и они не смогли растормозить дифференцировку. В этот же период работы удалось видеть растормаживание дифференцировки переполненным мочевым пузырем. Последовательного торможения обычным способом констатировать также не удавалось. Оно выступило еще раз совершенно случайно: собака во время звучания условного раздражителя клала лапу на рычаг с приклеенной чашкой и этим движением передвигала чашку к себе. Когда же обычный раздражитель следовал за дифференцировкой, этого движения не наблюдалось. Была сделана попытка подметить последовательное торможение на вновь выработанном условном рефлексе на гудок. Однако, несмотря на то, что для усиления тормозящего эффекта дифференцировки раздражитель пускался вместо 30''—1½' последовательного торможения не удавалось видеть при пробе условного раздражителя после дифференцировки через различные промежутки времени, начиная от 17' и кончая непосредственно. Таким образом в это время тормозный процесс никак не мог быть выявлен наружу. В этот период работы собака забеременела; за неделю до родов дифференцировка опять приобрела свои первоначальные свойства, т. е. стала давать большое последовательное торможение и легко растормаживаться, что показало, что к этому моменту, несмотря на то, что дифференцировка никак не проявляла тормозных свойств, тормозный процесс все-таки там, но только в чрезвычайно концентрированном виде. К этому моменту дифференцируемый раздражитель был испробован свыше 500 раз. После родов дифференцировка опять постепенно упрочилась и через 2 месяца опять нельзя было ее ни растормозить, ни видеть последовательного торможения. Таким образом, наиболее сильными расторможителями оказываются раздражения, исходящие из организма животного (беременность в данном случае).

Прения: Израель, А. И.; Крепс, Е. М.; Орбели, Л. А.; Савич, В. В.; Сирятский, В. В.



## Иннервация желудочных желез.

Л. М. РАБИНКОВА.

(Из Ифиза при Сел.-Хоз. Академии и Физиол. Лабор. Медицинского Института).

Орбели и Быков (1915) в одном случае правосторонней перерезки *vagus'a* у собак с панкреатическим свищом наблюдали повышение содержания азота в поджелудочном соке при пищевых раздражителях. Одно из возможных объяснений, допущенных ими, заключалось в том, что правосторонняя перерезка *vagus'a* ведет к ограничению секреции желудочного сока, а следовательно и уменьшению участия гуморального фактора в работе *рапсгас*. По предложению Л. А. Орбели, докладчица занялась проверкой такого допущения, сравнивая величины желудочной секреции при мнимом кормлении у собаки с желудочной фистулой и эзофаготомией до и после перерезки правого блуждающего нерва.

Докладчицей не найдено, однако, каких-либо количественных и качественных отклонений от нормы в желудочном соке, собиравшемся в течение 2-х часов после 5-минутного мнимого кормления. Так, в контрольных и послеоперационных опытах кислотность сока на мясо 0,51—0,47; на молоко 0,45—0,40.

Количество сока за 2-ч. колебалось: до перерезки в пределах на мясо от 263—107,5 после перерезки—229,5—112,5 *см*<sup>3</sup> и на молоко до перерезки 94,0—16,5; после перерезки—103,5—29,5.

Одновременно с этим докладчице было предложено Л. А. Орбели проследить у этой же собаки функциональное восстановление обоих блуждающих нервов после их перерезки, для чего концы правого *vagus'a* при перерезке тотчас же были соединены швами. Левый *vagus* перерезан и шит таким же образом спустя два месяца. Наблюдения над рефлексом с полости рта, над двигательной функцией желудка, терморегуляцией дыханием и деятельностью сердца не обнаружили в течение 6-и мес. со дня перерезки первого нерва никаких признаков функционального восстановления.

Наблюдения продолжаются.

Прения: Орбели, Л. А.

## Опыты с раздражением нервов изолированной селезенки.

Г. Л. ШКАВЕРА.

(Из Фармакологической Лаборатории Военно-Медицинской Академии).

Докладчик раздражал индукционным током средней силы нервные волокна, идущие рядом с а. lienalis. Опыты производились на изолированной селезенке собаки с применением Рингер-Локовской жидкости. Эффект от раздражения электричеством нервных волокон такой же, какой наблюдался докладчиком (1922) при действии адреналина и никотина на изолированной селезенке животных и человека.

Сосуды в первый момент раздражения сильно расширялись, а затем наступало длительное их сужение. Оттекающая из селезеночной вены Рингер-Локовская жидкость, бесцветная и прозрачная до раздражения, становилась кровянисто-красной и мутной во время раздражения. Следовательно, помимо сосудистой реакции, происходило еще и сокращение гладкой мускулатуры самой селезенки, благодаря чему в оттекающую жидкость выжимались из пульпы форменные элементы крови. Докладчик наблюдал сохранение возбудимости нервной изолированной селезенки в течение нескольких дней (до 5 дней) после вырезания органа из тела и при хранении на холоду (при  $t^{\circ} = 6^{\circ}$  тепла).

Докладчик указывал на связь его исследований с вопросом о так называемых провокационных средствах при латентной малярии, а также и с вопросом о функциональной диагностике состояния селезенки посредством впрыскивания адреналина (опыты В. Фрейя и др.). Из работ других авторов по вопросу о функции нервов изолированных органов теплокровных животных автор указал на исследования В. Я. Данилевского (1904), Н. Г. Понировского (1917), С. Я. Городисского (1917) и друг. на изолированном сердце, а также на исследования Н. П. Кравкова (1922) на изолированном пальце человека (отделение пота от пилокарпина на изолированном пальце через несколько недель хранения).

Прения: Быков, К. М.; Орбели, Л. А.; Резвяков, Н. П.; Степанов, Г. И.; Уфлянд, Ю. М.

# СОДЕРЖАНИЕ

вып. 4, 5 и 6.

	СТР.
Воронцов, Д. С. К вопросу о влиянии воды на электромоторные свойства живых тканей . . . . .	3
Палладин, А. В., и Кудрявцева, А. И. Влияние отравления фосфором на содержание креатина в мышцах и на выделение креатина и креатинина . . . . .	20
Синельников, Е. И. К характерным особенностям симпатической иннервации подчелюстной железы собаки. Влияние асфиксии на центр симпатического нерва подчелюстной железы . . . . .	27
Ветехин, И. А. Действие никотина на узлы симпатической нервной системы лягушки. С 2 рис. . . . .	38
Магницкий, А. Н. К учению о физико-химической сущности возбуждения (предварительное сообщение) . . . . .	51
Сморodinцев, И. А., и Новиков, А. С. О переваривании крахмала слюной в присутствии некоторых соединений хинина и мочевины . . . . .	59

## Отчеты о Петроградских физиологических беседах.

### Беседа XXXII.

Савицкий, Н. Н. Новый метод графической регистрации сердечно-сосудистой деятельности . . . . .	67
Заводской, О. П. Анализ сфигмографической кривой посредством нагрузки . . . . .	68
Быков, К. М. и Савич, В. В. О причинах влияния различных режимов на развитие тетании . . . . .	70
Бресткин, М. П. Влияние овощей на работу поджелудочной железы . . . . .	71
Васильев, Л. Л. О влиянии раздражений органов чувств на работоспособность мышц . . . . .	72

### Беседа XXXIII.

Чечулин, С. И. Влияние угасания ориентировочной реакции на пищевые условные рефлексы . . . . .	75
Фурсиков, Д. С. Явление взаимной индукции в коре больших полушарий . . . . .	76
Строганов, В. В. Образование условного рефлекса на дифференцированный раздражитель . . . . .	78
Васильев, Ю. А. О природе Парфеновской реакции . . . . .	79
Подкопаев, Н. А. К движению тормазных процессов по коре больших полушарий . . . . .	81

Беседа XXXIV.

СТР.

Шкавера, Г. Л. О действии ядов на гладкую мускулатуру и сосуды селезенки животных и человека . . . . .	83
Аничков, С. В. Фармакология периодических сокращений желудка . . . . .	84
Карасик, В. М. Брышние рефлексы у <i>Rana temporaria</i> и их состояние при стрихнинном отравлении . . . . .	86
Савицкий, Н. Н. О физиологическом изотонии растворов . . . . .	87
Феоктистов, В. И. Электротехника биологии . . . . .	90
Магницкий, А. П. К физиологии концевых аппарата двигательного нерва . . . . .	91

Беседа XXXV.

Ухтомский, А. А. Научная деятельность Н. Е. Введенского (печатано в этом томе)	
Орбели, Л. А. О механизме возникновения спинно-мозговых рефлексов (печатано в Известиях Науч. Института . . . . . стр. 202)	
Виноградов, М. П. К вопросу о деформации возбуждения в нерве . . . . .	—
Васильев, Л. Л. О действии анода и катода на парабюгический участок нерва. 1 сообщение . . . . .	95

Беседа XXXVI.

Васильев, Л. Л. О действии анода и катода на парабюгический участок нерва, 2 сообщение . . . . .	98
Крекс, Е. М. Явления индукции и иррадиации внутреннего торможения в коре больших полушарий у собаки . . . . .	100
Крекс, Е. М. К вопросу о влиянии точки на высшую нервную деятельность собаки . . . . .	102
Карасик, В. М. Рефлексы кожной мышцы живота у <i>Rana temporaria</i> и особенности его рефлексогенной зоны . . . . .	103
Завадовский, В. М. К вопросу о терморегуляции у тиреоидэктомированных и паратиреоидэктомированных собак . . . . .	105

Беседа XXXVII.

Орбели, Л. А. Симпатическая иннервация скелетной мускулатуры . . . . .	107
Гинецинский, А. Г. Влияние симпатической нервной системы на функции поперечно-полосатой мышцы . . . . .	—
Степанов, Г. И. Влияние симпатической системы на прижизненную окрашиваемость поперечно-полосатых мышц . . . . .	108
Резвяков, Н. И. Значение $\text{Ca}^{++}$ при действии на нерв ионов $\text{K}^+$ и $\text{Ca}^{++}$ . . . . .	109

Беседа XXXVIII.

Вальков, А. В. Дальнейшая судьба процесса внутреннего торможения при дифференцировке . . . . .	111
Рабицкова, Л. М. Иннервация желудочных желез . . . . .	113
Шкавера, Г. Л. Опыты с раздражением нервов изолированной селезенки . . . . .	114

