

44
13/11/28 ✓

РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

имени И. М. СЕЧЕНОВА

ПОЧЕТНЫЙ РЕДАКТОР ИВАН ПЕТРОВИЧ ПАВЛОВ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР В. В. САВИЧ

РЕДАКЦИЯ: ВЕСЕЛКИН, Н. В. (ЛЕНИНГРАД); ДАНИЛЕВСКИЙ, В. Я.
(ХАРЬКОВ); КУЛЯБКО, А. А. (МОСКВА); МИСЛАВСКИЙ, Н. А.
(КАЗАНЬ); ЛАВРОВ, Д. М. (ОДЕССА); ЛИХАЧЕВ, А. А. (ЛЕНИНГРАД);
ОРБЕЛИ, Л. А. (ЛЕНИНГРАД); САМОЙЛОВ, А. Ф. (КАЗАНЬ); ЧАГОВЕЦ,
В. Ю. (КИЕВ); ШАТЕРНИКОВ, М. Н. (МОСКВА).

т. XI

Выпуск 1 — 2



ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ НАУЧНЫМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ (ГЛАВНАУКА)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО

1928

СОДЕРЖАНИЕ

	СТР.
П. М. Никифоровский. К вопросу о всасывании в мочевом пузыре	3
✓ В. В. Савич и Е. Н. Сперанская-Степанова. Влияние симпатического нерва на возбудимость сердечных центров п. vagi	9
М. К. Петрова и В. В. Савич. Ближайшая причина смерти при удалении обоих надпочечников	15
Б. И. Гольдштейн. О внешней секреции изолированной поджелудочной железы	23
П. И. Гольцов и В. Д. Янковский. К методике определения каталазы в крови	33
А. Н. Крестовников. О влиянии удаления части мозжечка на некоторые свойства поперечно-полосатой мускулатуры	43
Я. Х. Нолле. Действие бромистых солей на кишечник теплокровных	77
✓ Л. А. Андреев и Н. А. Подкопаев. Значение п. sympathicī для секреторной деятельности gl. parotis собаки без черепно-мозговой иннервации	91
• А. П. Виноградов. К фармакологии пилокарпина	103
С. С. Серебренников. К вопросу о влиянии некоторых физико-химических факторов протекающей жидкости на сердце лягушки при различных условиях	109
М. В. Сергиевский. К вопросу о торможении секреции слюнных желез	123
Отчет о заседаниях Физиологической Секции Казанского Общества врачей	133
Отчет о заседаниях Северо-Кавказского Краевого съезда физиологов (Ростов-на-Дону)	145
Письмо в редакцию	169

П-1

РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

имени И. М. СЕЧЕНОВА

Почетный редактор *И. П. Павлов*

Ответственный редактор *В. В. Савич*

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

Т. XI. 1928.



нч.1347

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ НАУЧНЫМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ (ГЛАВНАУКА)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА 1928

СПБПЛ ЛЕНИНГРАД



БИБЛИОТЕКА

БАСКИИ

ФНОДОЛДЕКНИ

ЖАРПАН

МЕНН Н В СЕДРОВА



62 × 94 — 4 л. II, 20, Гиз № 29310/М.
Ленинградский Областлит № 20827.
Тираж 800 экз.

Вы пуск 3.

	Стр.
В. Е. Стефанович. Реакция сосудов изолированной селезенки при отравлении мышьяком	175
А. М. Васильев. Изменения тока жидкости через коронарные сосуды изолированного сердца кошки под влиянием chlorali hydrati et chinini muriatici в условиях работы и остановки сердца	181
А. И. Кузнецов и Л. И. Правдина. Действие ядов на сосуды изолированных органов при различном давлении	193
А. А. Ющенко. Методические замечания к работе секреторно двигательным методом на детях	209
Л. А. Андреев. О высокой границе слуха собаки	233
Отчет о заседаниях русского физиологического общества имени И. М. Сеченова	243

Вы пуск 4.

А. Г. Терегулов. К вопросу существования в верхних отделах продолговатого мозга респираторных центров	259
А. И. Венчиков. Электрические токи конусообразных мышц .	277
В. М. Карасик. К фармакологии HCN у холоднокровных. I. Роль легочного и кожного дыхания в поиске венозной крови при отравлении HCN	287
Отчет о заседаниях Русского Физиологического Общества имени И. М. Сеченова	303

Вы пуск 5.

В. М. Карасик. К фармакологии HCN у холоднокровных. II. Действие некоторых физических и фармакологических факторов на окислительные процессы в условиях отравления HCN	339
М. А. Кафитина. К биохимии экспериментального полиневрита у голубей. Липаза органов при экспериментальном полиневрите	351
С. В. Цыганов. Представляет ли морская вода физиологически эквилинированный раствор для органов теплокровных животных.	361

РУССКИЙ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ

Стр.

А. П. Виноградов. Влияние жиров, углеводов и мясного экстракта на выход желчи в пищеварительный канал	371
Н. В. Раева и А. В. Тонких. О взаимодействии между органами брюшной полости и сердцем через пограничный симпатический ствол у млекопитающих	381
Е. А. Молдавская. Деятельность слюнных желез собаки при безусловном и условном тепловых рефлексах	393

ВЫПУСК 6.

Б. Д. Кравчинский. Влияние физических упражнений и рабочего дня курсанта на щелочной резерв крови	415
Б. Д. Кравчинский. Влияние внутривенного введения молочной кислоты на щелочной резерв крови	433
С. И. Прикладович и М. П. Бресткин. Внешняя секреция пищеварительных желез и химизм крови	445
Л. И. Коробков. Особый вид ритмической деятельности изолированной артерии	471
Л. И. Коробков. Влияние асфиксии на сосудистую стенку . .	473

П-1.

РУССКИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

имени И. М. СЕЧЕНОВА

Почетный редактор *И. П. Павлов*

Ответственный редактор *В. В. Савич*

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

Т. XI, вып. 1—2



нч. 1347

ГЛАВНОЕ УПРАВЛЕНИЕ НАУЧНЫМИ УЧРЕЖДЕНИЯМИ (ГЛАВНАУКА)

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА 1928 ЛЕНИНГРАД



П. 20 Гиз № 25573/М.

Ленинградский Областлит № 9767

Тираж 800. 11 л.

К вопросу о всасывании в мочевом пузыре.

Из Физиологического института Воронежского государственного Университета.

П. М. Никифоровский.

(Поступила 12/V — 1927 г.) *)

Работами целого ряда авторов [Сюзини (Susini), Бойер (Boyer) и Гинар (Guinard),¹ Пуссон (Pousson), Сигулус (Sigulus)² и мн. др]. было установлено, что слизистая мочевого пузыря не всасывает никаких веществ в водных растворах. Это положение, неоднократно, впрочем, оспариваемое, нашло себе окончательное, как мне думается, подтверждение в опытах Герота (Gerot'a)³ и Конгейма (Cohnheim'a).⁴ Первый из этих авторов, рядом тщательно поставленных опытов, доказал, что слизистая мочевого пузыря не способна пропускать через себя в водных растворах такие легко диффундирующие через другие слизистые оболочки вещества, как иодистый калий. Стрихнин и кокаин также остаются долгое время (от 24 до 36 часов) без резорбции, несмотря на то, что они вводились в мочевые пузыри собак и кроликов в огромном количестве (например, 4 см³ насыщенного раствора стрихнина в мочевой пузырь собаки). Останавливаясь на факте задержки вышеупомянутых алкалоидов, автор полагает причину ее — в громоздкости алкалоидной молекулы.⁵

Другой автор — Конгейм работами на кроликах окончательно подтвердил неспособность слизистой оболочки мочевого пузыря всасывать из водных растворов такие вещества, как виноградный сахар, некоторые соли (железистосинеродистый

*) Эта статья, как и другие, задержана печатанием не по вине редакции.

натрий) и алкалоиды (мышьяк и стрихнин) при наличии ее физиологической целости *).

В 1912 г., в совместной работе, Вёлтц (Völtz), Бандрексель (Bandrexel) и Дитрих (Dietrich)⁶ показали, что различные растворы алкоголя, вводимые через катетер в мочевой пузырь собак, постепенно уменьшались в своей концентрации, при чем им удалось подметить факт, что всасывание, повидимому, идет независимо от концентрации и количества растворов вводимого алкоголя.

Нужно заметить, что последние опыты произведены в обстановке, не исключающей некоторых, как нам кажется, существенных возражений, а именно: введенный катетер оставался все время в мочевых путях животного, иногда по условиям опыта до 6 часов, и при этом не исключена возможность, что часть вводимого раствора попадала между катетером и слизистой мочеиспускательного канала, отличающейся хорошей всасывающей способностью; с другой стороны, алкоголь, в тех концентрациях, какими пользовались вышеупомянутые авторы, является, как мы лично могли убедиться, повторяя их опыты, сильным раздражителем, вызывающим часто очень резкую типеремию слизистой мочевого пузыря. Вводимый в пузырь раствор алкоголя не раз оказывался резко окрашенным в красный цвет от примеси выделившейся в полость пузыря крови. Все эти обстоятельства значительно уменьшают ценность таких опытов и требуют пересмотра вопроса, хотя мы лично не сомневаемся, что способность всасывания растворов алкоголя присуща слизистой оболочке мочевого пузыря.

Заинтересовавшись такой особенностью слизистой мочевого пузыря — не всасывать вещества в водных растворах,— особенностью, резко отличающей ее от других слизистых оболочек, я искал опытным путем разрешения этой специфичности оболочки мочевого пузыря — ~~и это было сделано~~.

*) В более поздней литературе эти данные как бы снова подвергаются сомнению. Так, например, Сайто (Saito)⁹ в двух опытах, поставленных на кроликах, видел всасывание стрихнина из мочевого пузыря. Ман (Mann), Франк (Frank, C.) и Мегон (I. A. H. Magoun)¹⁰ наблюдали всасывание индигокармина, метиленовой синьки и фенолфталгенина. Такие результаты, по всей вероятности, нужно отнести к несовершенству и погрешности в методике.

лочки и предположил, что, по всей вероятности, причина таковой непроходимости кроется в особом устройстве наружных слоев эпителия слизистой мочевого пузыря, а именно — в наличии строго липоидного характера указанного слоя.

Сделав такую предпосылку, я естественно должен был ожидать, что, если прибавить к водному раствору такие вещества, которые растворимы в жирах или являются их составными частями, в таком случае, прежде не всасываемые из водных растворов слизистой пузыря вещества должны получить способность проходить через ее липоидную мембрану. Опыты, поставленные мною с этой целью, как раз убедили меня в правильности сделанного предположения.

Для своих опытов я пользовался теми же веществами, что и прежние авторы, и в настоящем сообщении приведу только опыты с двумя веществами с иодистым калием и со стрихнином, так как они хорошо иллюстрируют сущность явления.

Опыты производились таким образом, что у кроликов, кошек и собак под эфирно-хлороформенным наркозом вскрывалась полость живота, мочеточники перевязывались, а через надрез мочеиспускательного канала вблизи шейки мочевого пузыря, в последний вводилась и прочно вязывалась стеклянная канюля. Последняя соединялась с небольшой резиновой трубочкой, через которую при помощи шприца вводилось то или иное количество исследуемого раствора. В опытах с иодистым калием я следил за временем появления его в слюне, при чем работа слюнных желез периодически возбуждалась смазыванием языка 0,5% раствором HCl и выступавшая в полость рта слюна обтиралась комочком гигроскопической ваты, а появление иодистого калия улавливалось очень чувствительной реакцией на иод с крахмальным клейстером. Реакция производилась мною таким образом, что к небольшому количеству 5% серной кислоты прибавлялось немного 1% раствора Amyli solub. и несколько капель 2% раствора азотистонатриевой соли (NaNO_2). В присутствии ничтожнейшего количества иодистого калия эта смесь принимает, как известно, синюю окраску. Иногда я прибегал к перерезке пищевода и вводил в верхний отрезок его стеклянную трубку, через которую удобно было собирать оттекающую из полости рта слюну. В конце опыта я иногда брал мочу, задер-

жавшуюся и скопившуюся в перевязанных мочеточниках, а также исследовал на иод содержимое желудка в тех случаях, когда не производилась перерезка пищевода. О времени появления в крови стрихнина я судил по наступлению обычных признаков отравления этим алкалоидом.

После указанной подготовки, животному в мочевой пузырь вводился подогретый до температуры тела водный раствор иодистого калия или стрихнина и к нему прибавлялись вещества, являющиеся естественными компонентами жиров: глицерин и соли жирных кислот, растворимых в воде (олеиновокислый натрий или марсельское мыло).

При введении указанных веществ я на многих опытах убедился, что при таких условиях прежде не проходившие через слизистую иодистый калий и стрихнин теперь начинали всасываться и появляться в крови и слюне.

Привожу несколько опытов на кошках и собаках:

Опыт 4. Кошка 1640 г весом. Введено 25 см³ воды — 25 см³ глицерина — 2 г KI. Пищевод перерезан на шее. 12 ч. 35 м. Указанный раствор введен в мочевой пузырь. 12 ч. 45 м. Испытываю слону на появление KI. Результат отрицательный. 1 ч. 05 м. Тоже. 1 ч. 21 м. Иодистый калий появился в слюне; 1 ч. 29 м. — Ясно обнаруживается в слюне из пищевода.

Опыт 6. Кот, весом 2540 г. Вводится 2 г KI — 1 г мыла в 25 см³ воды. В 3. ч. 50 м. введено 25 см³ раствора. В 4 ч. 25 м. появляется в слюне иодистый калий.

Опыт 7. Кот, весом 2783 г. Введено в 50% растворе глицерина 0,1 г *Strichnini nitrici* в 4 ч. 10 м.; в 4 ч. 25 м. обнаруживаются судороги. 4 ч. 30 м. резкий приступ судорог. Животное сильно выгибается при снимании пинцета с раны и при постукивании по столу. В одном опыте, когда я ввел 0,5 г KI почти в чистом глицерине (10 г глицерина — 5 г воды), всасывание KI значительно задержалось, и калий спустя только 1 ч. 40 минут появился в слюне кошки.

Опыт 9. Собака, самец, весом 9,82 кг. В 50 см³ воды растворен 1 г KI — 0,25 г олеиновокислого калия. В 12 ч. 36 м. введено 45 см³ раствора. В 12 ч. 48 м. в слюне — отрицательная реакция. В 12 ч. 56 м. тоже. В 1 ч. 09 м. тоже. В 1 ч. 47 м. тоже. В 2 ч. 12 м. первое появление иодистого калия в слюне; в 2 ч. 48 м. выпущено небольшое количество неизмененного раствора из мочевого пузыря и прибавлено 50 мг *Strichnini nitrici*. Жидкость снова вводится в мочевой пузырь. В 3 ч. 15 м. проявляется действие стрихнина. В 3 ч. 44 м. судороги очень резко выражаются при раздражении. В 3 ч. 48 м. развивается резкий опистотонус при слабых болевых раздражениях.

Опыт 11. Сука, весом 0,8 кг. В 11 ч. 33 м. введено в пузырь 50 см³ 2% KI — 0,5 г марсельского мыла. В 12 ч. 30 м. появляется иодистый калий в слюне. В 12 ч. 37 м. введено дополнительно 0,1 г Strichnini nitrici. В 12 ч. 45 м. положительная реакция с иодистым калием. В 12 ч. 49 м. обнаруживаются признаки стрихнинного отравления.

Опыт 12. Сука, весом 8,5 кг. 1 г KI — 0,25 г мыла разводятся в 50 см³ воды. В 11 ч. 50 м. все эти количества вводятся в мочевой пузырь собаки. В 12 ч. 56 м. следы иодистого калия в слюне. В 1 ч. 09 м. положительная реакция на иод.

Из приводимых примеров видно, что в условиях моих опытов как глицериновые, так и мыльные растворы иодистого калия и стрихнина всасываются слизистой в различное время; действие стрихнина в моих опытах наступало спустя 15—45 минут после введения алкалоида в пузырь, иодистый же калий обычно улавливался в слюне спустя ½—1 час.

Таким образом, в переходе алкалоида через слизистую пузыря играет роль не столько величина молекулы, сколько неспособность этого вещества проникать в толщу слизистой без помощи проводника, — вещества, родственного липоидам полу-проницаемой мембранны. В этом отношении мне думается, что мои опыты с несомненностью убеждают в существовании в слизистой мочевого пузыря липоидной мембранны, функционирующей отчасти в смысле известной теории Овертона (Overton'a), именно такой мембранны, наличие которой в настоящее время некоторыми авторами, по справедливости, заподозревается или действие которой истолковывается совершенно отличным от теории Overton'a образом [Бехгольд (Bechhold), ⁷ Абдергальден (Abderhalden) ⁸ и мн. др.]. Само собою разумеется, что при подобного рода явлениях значительную роль играют и другие физико-химические факторы, как адсорбция и в особенности явления набухания. Последнего рода явление должно было играть немаловажную роль в условиях нашего опыта, немало способствуя прохождению указанных веществ через слизистую оболочку мочевого пузыря.

Вскрывая мочевой пузырь животных по окончании опыта, я тщательно исследовал его слизистую. Во всех моих опытах с мылами и глицерином я никогда не наблюдал никакой кровянистой окраски содержимого пузыря, слизистая же его обычно представлялась бледной, без всяких гиперемий и других изме-

нений, говорящих за сильное раздражение слизистой оболочки пузыря, подобной тем, которые я неоднократно видел в своих опытах с этиловым алкоголем.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Boyer et Guinard. Compt. rend. 1894 г., vol. 118, p. 1435.—
2. Pousson et Sigulus. Ibidem, 1895, v. 120, p. 882.—См. также старую литературу у Gerota et Cohnheim'a.—3. Gerota, D. Ueber die Anatomie und Physiologie der Harnblase. Arch. f. Anat. u. Phys. Physiol. Abt. 1897. S. 428—467.—4. Cohnheim, O. Die Undurchlässigkeit der Wand der Harnblase. Zeitschr. f. Biol. 1901. Bd. 41, S. 331—340.—5. L. c. S. 467.—6. Völtz, W. Bandrexel, A., und Dietrich, W. Ueber die Resorption des Alkohols durch die Harnblase. Pflüg. Arch. 1912. Bd. 145, S. 186.—7. Bechhold, H. Die Kolloide in Biologie und Medizin. 4. Aufl. 1922. S. 259 u. f.—8. Abderhalden, E. Lehrbuch d. physiol. Chemie, II. Teil. 1923. S. 200.—9. Saito, I. Die Resorption örtlich betäubender Mittel von der Schleimhaut der Harnblase. Arch. f. Exp. Pathol. u. Pharmak. Bd. 102. Heft 5—6. 1924. S. 367.—10. Mann, Frank C., und I. A. H. Magoun. Absorption from the urinary bladder. Amer. Journ. of the med. sciences. V. 166. № 1. P. 96—106. 1923.

Ueber die Resorbtion in der Harnblase.

Von P. M. Nikiforowsky.

Aus dem Physiologischen Institut der Staatsuniversität in Woronesch.

Der Autor berichtet von denjenigen Bedingungen, bei welchen die Resorbtion aus der Harnblase leicht vor sich geht, wobei er sich an die Theorie von Oberton hält, also die Existenz einer lipoiden Zellmembran annimmt. Die Harnleiter wurden unterbunden. Das Strichnin wird gewöhnlich nicht resorbiert, jedoch ruft ein Zusatz von Substanzen wie Spiritus, Glycerin, die den Lipoiden verwandt sind, ein rasches Auftreten von Krämpfen hervor.

спонтанных рефлексов, а также в том, что при возбуждении vagi, якобы, поддается (а это же ведет к симпатической активации). (Известно, что симпатическая активация вызывает сокращение сердца и повышение кровяного давления.)

Влияние симпатического нерва на возбудимость рефлекторных реакций на сердце и давление.*)

Б. В. Савич и Е. Н. Сперанская-Степанова.

Из Отдела экспериментальной фармакологии Государственного института экспериментальной медицины. Ленинград.

(Поступила 17/I — 1927 г.)

Неоднократно многими авторами указывалось, что возбудимость сердечных центров vagi менялась при введении адреналина в мозговые сосуды [Кан (Kahn),¹ Браун (Brown),² Андре (André) и Сегаль (Segall)³ и др.]. Отсюда можно предположить, что есть непосредственная зависимость возбудимости сердечных центров pp. vagi от симпатических волокон. Однако прямых указаний на это получено пока еще не было. Нашей задачей было выяснить этот вопрос. Оказалось очень удобным проследить изменение возбудимости центров vagi под влиянием раздражения симпатических волокон на рефлекторном механизме.

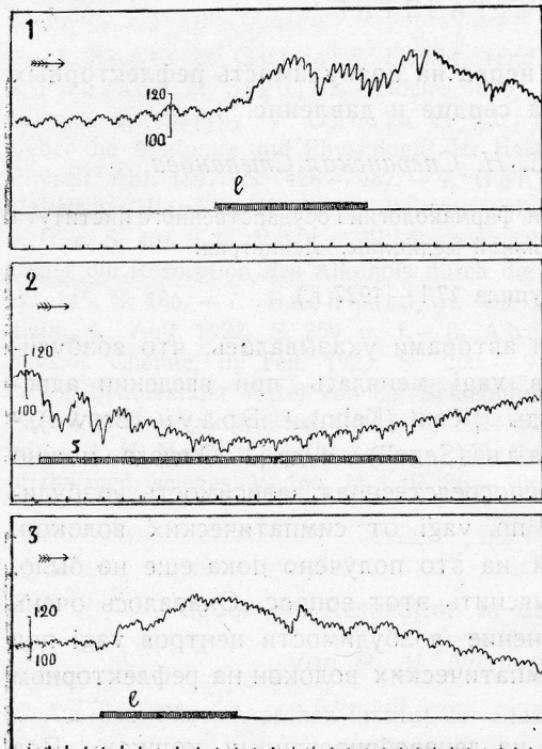
Опыты производились на децеребрированных кошках. Под эфирно-хлороформенным наркозом для избежания больших кровопотерь перевязывались обе а. carotis, затем животное децеребрировалось. Отсепаровывались и перерезались pp. laryngei superiores и шейный симпатический ствол с левой стороны (в части опытов и на правой). Кровяное давление в а. carotis записывалось кимографом Людвига. Иногда применялось искусственное дыхание.

При раздражении электрическим током достаточной силы центрального конца п. laryngei sup. обычно появлялся vagus-пульс и прессорный эффект; нередко наблюдалось более или

*.) Доложено на II съезде физиологов 1926 г.

менее резко выраженная общая двигательная реакция животного (см. кривую I, отрезок 1). Часто раздражение п. laryngei давало только один какой-нибудь эффект, например, прессорный без vagus-пульса и обратно (см. кривую II, отрезок 1). Таким образом, для каждого животного приходилось установить определенную норму рефлекторной реакции.

Повторные раздражения с промежутками не менее одной минуты заметно реакции не меняли, в некоторых же случаях наблюдалось небольшое нарастание эффекта. После того как норма рефлекторной реакции была установлена, применялось раздражение, не менее 30", головного конца симпатического нерва, предшествующее раздражению п. laryngei. Обычная картина менялась следующим образом. В части опытов раздражение симпатического нерва часто, само по себе не оказавшее никакого действия, уничтожало вовсе эффект, вызываемый раздражением п. laryngei (см. кривую II, отрезок 2), в другой же части опытов эффект резко усили-



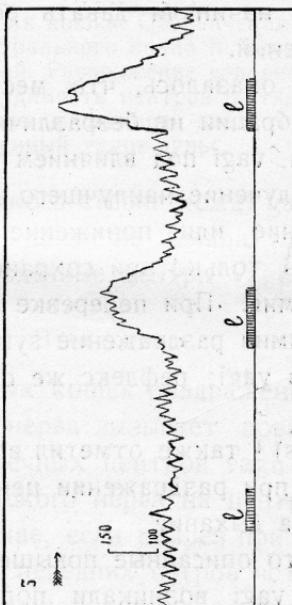
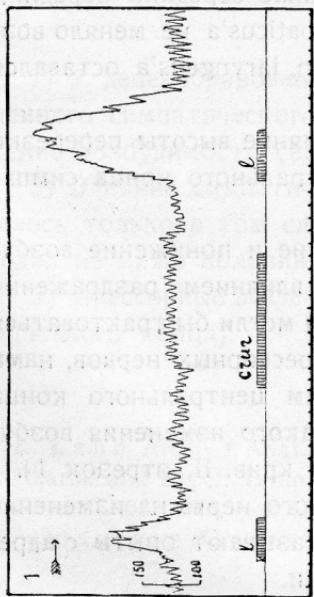
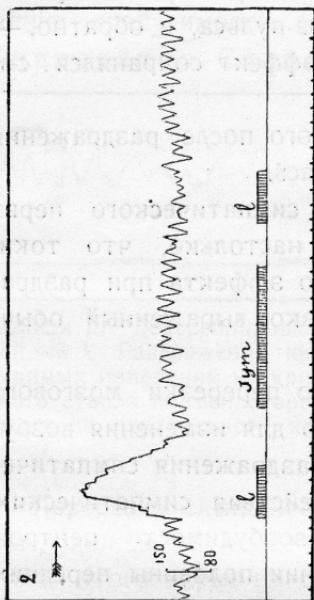
Кривая I. Децеребрированная кошка. Стрелка указывает направление кривой. Выступы на горизонтальной линии указывают на продолжительность раздражения нерва; l — раздражение п. laryngei super.; s — раздражение центрального конца шейного симпатического нерва. Между отрезками кривой 1, 2 и 3 нет перерыва.

Отрезок 1 — раздражение центрального конца п. laryngei вызывает прессорный эффект и vagus-пульс.

Отрезок 2 — раздражение головного конца симпатического нерва дает резкое падение кровяного давления.

Отрезок 3 — кровяное давление выравнилось, раздражение центрального конца п. laryngei вызывает теперь только прессорный эффект, vagus пульс отсутствует.

вался. Так, на кривой III отчетливо видно повышение возбудимости центров п. *vagi*: первоначально раздражение центрального конца п. *laryngei* не вызывало никакого эффекта, после же возбуждения симпатических волокон, повысивших возбудимость центров,



Кривая II. Децеребрированная кошка. Обозначения те же как и на кривой I. Между отрезками 1 и 2 промежуток в 1¹; отрезки 2 и 3 без перерыва.

Отрезок 1 — раздражение центрального конца п. *laryngei* вызывает только прессорный эффект; предварительное раздражение чувствительного нерва (центральный конец п. *sturalis*) усиливает прессорное действие п. *laryngei*.

Отрезок 2 — прессорный эффект от раздражения п. *laryngei* исчезает после раздражения головного конца симпатического шейного нерва.
Отрезок 3 — постепенное возвращение к норме эффекта от раздражения п. *laryngei*.

то же раздражение центрального конца п. laryngei вызвало появление vagus-пульса при нарастании давления. Здесь интересно отметить, что действие симпатических волокон часто оказывалось различно на разных компонентах рефлекса с п. laryngei. Так, например, наблюдалось уничтожение прессорного эффекта при сохранении и даже нарастании vagus-пульса, и обратно, — уничтожался vagus-пульс, прессорный эффект сохранялся (см. кривую I, отрезок 3).

Общая двигательная реакция животного после раздражения симпатического нерва обычно сглаживалась.

Нередко однократное раздражение симпатического нерва повышало возбудимость центров vagi настолько, что токи, первоначально не вызывавшие никакого эффекта при раздражении п. laryngei, начинали давать резко выраженный обычный комплекс явлений.

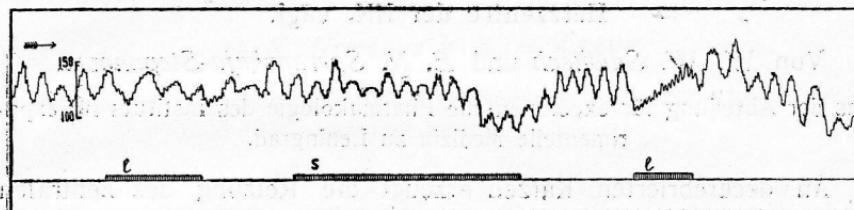
В дальнейшем оказалось, что место перерезки мозгового ствола при децеребрации не безразлично для изменения возбудимости центров п. vagi под влиянием раздражения симпатических волокон. Получение наилучшего действия симпатических волокон — повышение или понижение возбудимости центров vagi — наблюдалось только при сохранении половины передних бугров четверохолмия. При перерезке ниже середины передних холмов четверохолмия раздражение sympathetic'a не меняло возбудимости центров vagi; рефлекс же с п. laryngeus'a оставался без изменения.

Камис (Camis)⁴ также отметил влияние высоты перерезки мозгового ствола при раздражении центрального конца симпатического нерва на дыхание.

В виду того, что описанные повышение и понижение возбудимости центров vagi возникали под влиянием раздражения головного конца симпатического нерва и могли бы трактоваться как результат суммации раздражений прессорных нервов, нами были поставлены опыты с раздражением центрального конца п. cruralis. Однако в этих опытах никакого изменения возбудимости центров vagi не наблюдали (см. крив. II, отрезок 1).

Специфичность действия симпатического нерва на изменение возбудимости сердечных центров vagi указывают опыты с адреналином уже упомянутых авторов и наши.

В части наших опытов адреналин (или надпочечная жидкость) вводился в центральный конец а. carotis непосредственно в мозг, в других опытах в бедренную вену. Изменения возбудимости центров vagi наблюдались также на рефлексе с п. laryngeus. И в этих опытах опять получили как повышение, так и понижение возбудимости сердечных центров vagi. Подробнее см. Сперанская-Степанова.⁵



Кривая III. Децеребрированная кошка. Обозначения те же как и на кривой № I. Раздражение центрального конца п. laryngei не дает никаких видимых изменений на кривой. Раздражение головного конца симпатического ствола повысило возбудимость центров п. vagi, так что то же раздражение центрального конца п. laryngei дает теперь уже ясно выраженный vagus-пульс.

Перерезка симпатического ствола между gangl. superior и inferior., сроком не менее 14 дней, не меняла тонизирующего действия этого нерва на сердечные центры vagi.

Выводы.

1) У десеребрированных кошек раздражение головного конца шейного симпатического нерва вызывает повышение или понижение возбудимости сердечных центров vagi.

2) Влияние симпатического нерва на центры п. vagi наблюдалось только в том случае, если разрез при десеребрации проходил не ниже половины передних бугров четверохолмия.

3) Прессорные эффекты меняются от раздражения п. Sympat. (головного конца).

ЛИТЕРАТУРА.

1. K. Kahn. Archiv f. Anat. u. Physiolog. S. 522. 1903. — 2. Brown. Journ. of Pharm. and Exper. Terap. T. VIII. 1916. — 3. Anrep and Segall. Journ. of Phys. T. 61. 1926. — 4. Camis. Arch. ital. de biol. 73. 1924. — 5. Сперанская-Степанова. Русск. Физиол. Журн. Т. X. 1927.

Der Einfluss des sympathischen Nervs auf die Erregbarkeit der Herzzentre der NN. vagi.

Von *W. W. Sawitsch* und *E. N. Speranskaja-Stepanowa*.

Aus der Abteilung für experimentelle Pharmakologie des Instituts für experimentelle Medizin zu Leningrad.

An decerebrierten Katzen erzeugt die Reizung des zentralen Endes des N. laryngeus sup. den Vaguspuls, mitunter einen pressorischen Effekt und allgemeine Bewegungen des Tieres. Nach der vorläufigen Reizung des Schädelendes des Halssympathicus mit schwachen Strömen erhielt man in dem einen Teil der Versuche eine wahrnehmbare Verstärkung der folgenden Reizung des n. laryngei sup., d. h. eine Steigerung der Erregbarkeit der Vaguszentren. Im anderen Teil der Versuche beobachtete man im Gegen teil eine starke Hemmung der Reflexe, d. h. eine Herabsetzung der Erregbarkeit der Zentren der NN. vagi. Die Steigerung und Herabsetzung der Erregbarkeit der Vaguszentren infolge der Reizung des sympathischen Nervs traten nur in dem Falle auf, wenn bei der Decerebration nicht weniger als die Hälfte der vorderen Hügel des Corpora quadrigemina erhalten blieb.

Die Durchschneidung des N. sympathetic zwischen dem Ganglion super. und infer. nicht weniger als 14 Tage vor dem Versuch vernichtete nicht die Wirkung dieses Nervs auf die Erregbarkeit der Vaguszentren.

Ближайшая причина смерти при удалении обоих надпочечников.

M. K. Петрова и B. B. Савич.

Из Физиологического отдела Государственного института экспериментальной медицины.

(Поступила 17/1 — 1927 г.)

Ближайшая причина смерти от недостаточности надпочек все еще не может считаться твердо установленной. Есть авторы, которые склонны считать за основную причину смерти развивающуюся мышечную слабость. Как раз при Аддисоновой болезни мышечная слабость резко бросается в глаза, составляя один из существенных симптомов этой болезни наряду с пигментацией. По мнению этих авторов, в конце концов расстраивается работа сердца благодаря тому, что и в сердечных мышцах развивается атония.

Однако это далеко не общепринято. Еще совсем недавно Борштейн и Гольм (Borstein u. Holm) видвинули совершенно новую точку зрения. По их взглядам причина смерти является изменение крови, понижение связываемости CO_2 , что наблюдается и при «Ueberventilation». Несколько странным является то обстоятельство, что недавно сделана попытка свести и появление тетаний после удаления паратироидных желез тоже к явлениям чрезмерной вентиляции [Грант и Гольдманн (Grant and Goldmann)]. Однажды мы наложили грелку на затылок собаки, находящейся в довольно плачевном уже состоянии сильной прострации после удаления надпочек. Нагревание мозга вызвало тепловую одышку с 20 дыханий до 200 в минуту. Казалось, тут-то и должны сильно развиться симптомы выпадения, раз случилась такая Ueberventilation. Однако никакого резкого ухудшения не было замечено.

Ввиду этого мы предприняли ряд опытов над собаками. Под морфийно-хлороформенным наркозом мы удаляли сразу оба

надпочечника через разрез по средней линии. Иногда мы мерили кровяное давление до операции, потом тотчас после окончания операции. Затем определения делались время от времени до тех пор, пока собака не умирала.

Из этой серии опытов получалась такая общая картина. Упавшее от наркоза кровяное давление в ближайшее время подымалось вновь, иногда доходя до нормы. Этот факт уже отмечался. Таким образом, адреналин надпочек не является существенным фактором в поддержании обычного уровня кровяного давления.

Затем наблюдается интересная стадия, когда давление еще держится на своем уровне, но это достигается с помощью чрезвычайного ускорения сердцебиения. Во всяком случае, это грозный симптом приближающейся развязки. Чрезмерно уско-ренная работа недолго может поддержать давление, которое начинает прогрессивно падать все ниже и ниже. Температура тела, конечно, падает, но грелками можно до некоторой степени бороться с этим падением, однако без ощутительных результатов в смысле отсрочки рокового исхода.

Давление падает до ничтожных величин, 10—30 мм ртутного столба, и в это время наступает остановка дыхания при бьющемся сердце. Введение адреналина в это время подымало давление, но дыхательных движений не было, и смерть наступала от задушения.

Опыт № 1. Удаление 11 ч. 30 м., в 12 ч. — давл. крови 90, пульс 88; в 2 часа — давл. 105, пульс 154; 3 ч. — давл. 85, пульс 192; 5 ч. — давл. 75, пульс 225; 5 ч. 20 м. — давл. 80, пульс 264; 6 ч. 10 м. — давл. 68, пульс 228; 7 ч. — давл. 54, пульс 210; 7½ ч. — давл. 45, пульс 188. Потом давление прогрессивно падало, и смерть последовала от остановки дыхания.

Остановку сердца раньше дыхания мы видели только в тех случаях, когда многократно вводили $BaCl_2$. Любопытно при этом заметить, что обычно в брюхе собиралось довольно много кровянистого транссудата; в опытах же с $BaCl_2$ его было мало или вовсе не было. Итак, обычно смерть наступала от паралича дыхания, а этот паралич дыхания находил свое объяснение в сильном понижении кровяного давления. Кроме того, наблюдалось переполнение воротной системы кровью.

Много исследователей отмечают падение возбудимости ка-

эфферентных, так и афферентных нервов при удалении надпочек. На основании наших данных мы можем подтвердить это на действии p. vagi и sympathetici на ритм сердца, p. splanchnici, p. splanchnica — на кровяное давление. Эллиот (Elliot) отмечает сильное уменьшение прессорного эффекта от никотина на атропинизированной кошке после удаления надпочек. Впрочем, другие авторы видели нарастание эффекта.

Любопытен один факт, отмеченный Эллиотом, — что при низком давлении (около 40 мм) перерезка p. splanchnici уже не отражается на давлении. Это ясно указывает на сильное падение тонуса сосудосуживающих центров. Далее Эллиот говорит, что BaCl₂ перестает действовать на кровяное давление, а адреналин действует.

Мы переисследовали этот вопрос, но пришли к несколько другим заключениям. Так, в одном опыте при давлении 50,5 мм введение в вену 3,0 см³ 1% BaCl₂ повысило давление до 90 мм. Когда же давление снизилось до 38 мм, то эта доза не дала уже эффекта, в согласии с данными Эллиота. Однако, когда мы ввели 5,0 см³ того же раствора, то давление поднялось до 66,0 мм. Таким образом BaCl₂ оказывается в состоянии вызвать свои обычные эффекты, только дозы должны быть повышенны. Следовательно, и тут мы видим постепенное понижение возбудимости различных тканей и органов, в том числе и гладкой мускулатуры сосудов.

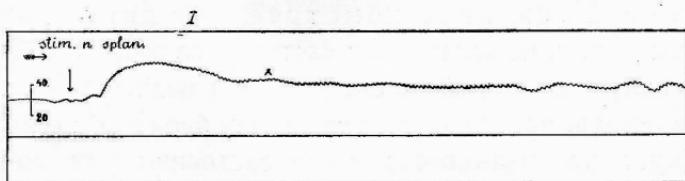


Рис. 1. Раздражение перифер. конца п. splanchnici у собаки без надпочек. (Начало показано стрелкой, конец — крестиком).

И раздражение p. splanchnici с течением времени дает все меньший эффект, и приходится усиливать силу тока. Обычно при низком кровяному давлении раздражение p. splanchnici (периферич. конца) давала любопытную картину: с началом раздражения получается вялый подъем, с концом раздражения давле-

ние падает, но не доходит до исходного, оставаясь некоторое время выше первоначального.

Этот опыт говорит за скопление крови в брюшных органах, откуда происходит некоторый оттек благодаря сужению сосудов от раздражения п. *splanchnici*. Таким образом, падение тонуса вазоконстрикторов является характерным явлением для агонии после удаления надпочек. Рефлексы сохраняются долго, но силу раздражения приходится все время увеличивать.

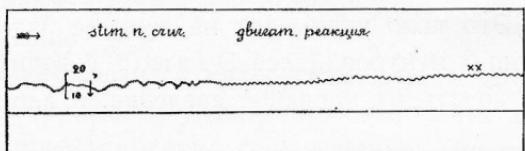


Рис. 2. Раздражение центрального конца н. *cruralis* между стрелкой и крестиками. Нет прессорного эффекта, собака кричит.

Однажды во время подобных опытов встретился очень любопытный случай. Мы взяли самый слабый ток, который давал нам ясный прессорный эффект при раздражении центрального

конца н. *cruralis*. Когда давление стало меньше 20 *мм*, мы снова применили раздражение п. *cruralis* тем же током. Получилась очень резкая двигательная реакция, собака кричала, старалась высвободиться со станка, так что освободила морду из головодержателя, а давление, можно сказать, изменилось мало.

Отсюда ясно, что падение возбудимости не идет параллельно в разных отделах мозга. Прессорные рефлексы страшнее гораздо сильнее и быстрее, чем двигательные.

Вопрос о том, не является ли наступление сердечной слабости главной причиной смерти после удаления надпочек, мы пробовали разрешить, исходя из следующих соображений: если сердце так плохо, что оказывается не в состоянии уже выполнить повышенную работу, то перевязка брюшной аорты, создавая сразу сильное препятствие для тока крови, должна резко сказаться на работе сердца и, быть может, вызвать даже остановку. С другой стороны, если происходит переливание крови в парализованные сосуды брюшных органов, то должен происходить медленный подъем давления, и сердце легко справится с этой нагрузкой. Наши опыты говорят в пользу второго предположения, при чем в этих опытах с зажатием — транссудата было тоже гораздо меньше обычного.

Мы зажатие продолжали в течение получаса и никогда не видели падения давления во время зажатия, так что прогрессивное нарастание падения давления от недостаточности задерживалось на все время зажатия. Эти опыты говорят тоже в пользу паралича сосудов брюшных органов, что ведет к скоплению крови в брюшной полости и, следовательно, уменьшению крови в артериях. Эти данные хорошо согласуются с работой Баттелли и Штерн, которые видели смерть обеих собак при

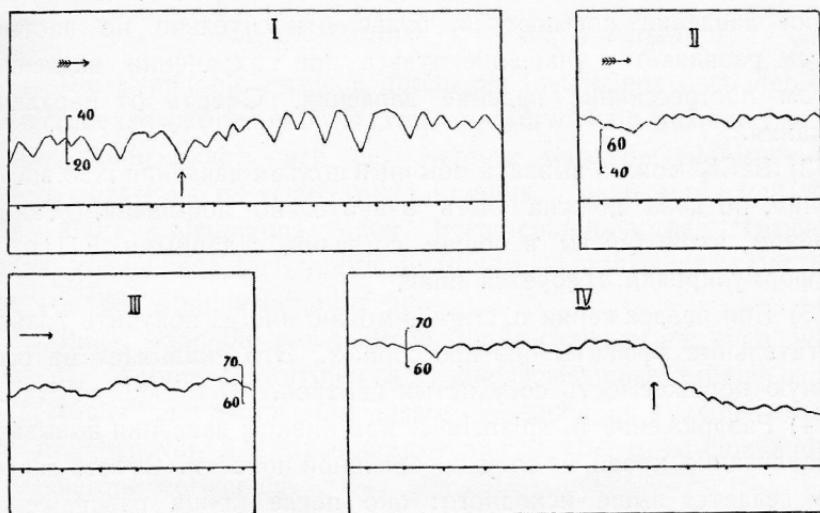


Рис. 3. I — стрелка указывает на момент зажатия брюшной аорты. II — через 10'; III — через 20' после зажатия; IV — через 30'; стрелка указывает на разжатие.

перекрестном кровообращении после удаления надпочек у одной. Благодаря потере тонуса сосудов у собаки без надпочек смерть наступала и у здоровой собаки от малокровия вследствие переливания ее крови в парализованные сосуды собаки без надпочек.

Итак, при удалении надпочек развивается адинамия всех тканей и всех органов. Почки работают хуже, не пропуская в мочу такие количества мочевины и сахара, кои легко переходят к норме. [Хотя бы Бантиг и Джэрнс (Banting и Gairns), Маршаль и Дэвис (Marshall и Davis)]. Среди картины общего понижения жизнедеятельности выделяется на первый план сосудосуживающий центр. Уже в первое время недостаточности, когда давление было вполне нормально,

Крестовников и Савич видели после раздражения depresor'a у кролика без надпочек последовательный подъем давления, показывающий напряжение сосудосуживающих центров, переходящее потом в парез.

Выводы.

1) Симптомы, кои вызываются недостаточностью после удаления надпочек, развиваются в следующем порядке: после операции давление повышается, пульс относительно не частый. Затем развивается учащение пульса при сохранении давления, потом прогрессивное падение давления. Смерть от паралича дыхания.

2) BaCl₂ может вызвать обычный подъем давления и во время агонии, но доза должна быть значительно повышена. Таким образом, наши опыты в общем согласны с данными Elliot'a, но формулировка требуется иная.

3) При раздражении p. cruralis можно иногда получить только двигательные эффекты без прессорных. Это указывает на особенную поражаемость сосудистых центров.

4) Раздражение p. splanchnici при низком давлении вызывает выдавливание крови из сосудов брюшной полости. Оттого давление делается выше исходного: оно после конца раздражения держится на большей высоте, чем до раздражения.

5) Зажатие аорты медленно повышает давление и держится во все время зажатия (до 30'). Сердце оказывается способным к работе при таком повышенном давлении.

6) Все эти данные указывают на паралитическое расширение сосудов органов брюшной полости. Таким образом в картине наступающего падения давления большую роль играет перенаполнение области, иннервируемой p. splanchnici, поэтому падение давления от гистамина и является чрезвычайно гибельным для животных без надпочек (Dale).

Die nähsten Ursachen des Todes nach Exstirpation beider Nebennieren.

Von *M. Petrowa* und *W. Sawitsch*.

1. Die Symptome, welche durch die Insuffizienz nach der Nebennierenexstirpation erzeugt werden, entwickeln sich in der folgenden Reihenfolge: nach der Narcose wird der Blutdruck gesteigert, der Puls ist relativ nicht frequent. Dann entwickelt sich eine Pulsbeschleunigung unter Bestehenbleiben des Druckes, weiter kommt eine fortschreitende Blutdruckherabsetzung. Der Tod tritt von der Atmungslähmung ein.

2. BaCl_2 kann die gewöhnliche Blutdrucksteigerung auch während der Agonie hervorrufen, aber die Dosis muss erheblich gesteigert werden. Somit sind unsere Versuche im allgemeinen mit den Angaben von Elliot übereinstimmend, aber es ist eine andere Formulierung notwendig.

3. Bei der Reizung des N. cruralis kann man bisweilen nur motorische Effekte ohne pressorische erhalten. Das weist auf eine besondere Lädierbarkeit der Gefässzentren hin. (Abl. 2).

4. Die Reizung des N. splanchnicus bei niedrigem Druck erzeugt ein Herauspressen des Blutes aus den Gefässen der Bauchhöhle. Aus diesem Grunde wird der Blutdruck höher als der Ausgangsdruck: der Blutdruck hält sich nach dem Abschluss der Reizung auf grösserer Höhe als vor der Reizung. (Abl. 1).

5. Das Einklemmen der Aorta steigert den Druck langsam und er hält während der ganzen Zeit der Einklemmung an (bis 30'). Das Herz erweist sich bei diesem gesteigerten Druck arbeitsfähig. (Abl. 3).

6. Alle diese Angaben weisen darauf hin, dass die Gefässe der Bauchorgane parolitisch erweitert sind. Somit spielt in dem Bilde der eintretenden Blutherabsetzung eine grosse Rolle die Ueberfüllung des durch den N. splanchnicus innervierten Gebiets.

ЛИТЕРАТУРА.

Borstein u. Holm. Zeitschr. f. exp. Med. **37**. 1923.—Elliot. Journ. of Phys. **49**. 1915.—Battelli et Stern. Soc. de Biol. **54**. 1902.—Marshall and Davis. Journ. of Pharm. and Exper. Therap. VIII. 1916.—Banting and Gairns Am. Journ. of Phys. **77**. 1926.—Крестовников и Савич. Аpx. Биол. Наук. **24**. 1924.—Grant and Goldmann. no Biedl: 1922. «Innere Secretion».

О внешней секреции изолированной поджелудочной железы.

Из Фармакологической лаборатории (зав. проф. Г. Л. Шкавера) и Клиники частной патологии и терапии (зав. проф. М. М. Губергриц) Киевского Мединститута.

Б. Гольдштейн.

(Поступила 7/II — 1927 г.)

Условия внешней секреции пищеварительных желез разработаны в многочисленных работах целым рядом авторов [Делезенни и Фруэн (Delezenne et Frouin),² Камюс и Глей (Kamus et Gley),¹⁰ Бейлисс и Стэрлинг (Bayliss and Starling),² Павлов⁹ и его школа и мн. др.]; детально исследованы также этими учеными условия секреции поджелудочной железы. Однако появление в науке новых методов исследования позволяет вернуться к разработке старых проблем с помощью этих новых методов, ибо новые методы часто дают возможность рассмотреть исследуемый вопрос с недоступной для старых методов точки зрения. Так именно обстоит дело в данном случае. Внешняя секреция поджелудочной железы изучалась до сих пор с помощью Павловской фистулы поджелудочной железы, т. е. все опыты производились на железе, не отделенной от живого организма. Только Гюстэн (Hustin)¹² пробовал, до настоящего времени, изучать внешнюю секрецию на изолированной поджелудочной железе; однако он получил отделение секрета только при пропускании секретина + дефибринированная кровь через сосуды железы; при пропускании R.-L. и R.-L. + секретин секреции не получал. С помощью метода изолированных органов, получившего в настоящее время широкое распространение, мы можем изучать работу органов в новых условиях, благодаря которым можно уловить различные детали в функции того или другого изучаемого органа.

В отношении внешней секреции поджелудочной железы условия эти в главных чертах сводятся к следующему: 1) мы изучаем секрецию железы вне влияния центральной нервной системы и других органов, 2) мы можем точнее дозировать концентрацию веществ, являющихся возбудителями секреции, 3) мы можем изучать одновременно и параллельно внешнюю и внутреннюю секрецию поджелудочной железы. Останавливаться детальнее на ценности этого метода вообще — нет надобности, так как этот вопрос достаточно освещен в ряде работ, вышедших из лаборатории покойного академика Н. П. Кравкова (Кравков, Курдиновский, Закусов В. и др.)

Все наши опыты производились на изолированных поджелудочных железах собак. Методика изоляции была, в главных чертах, заимствована у Кузнецова;³ нами были сделаны только некоторые изменения для изучения внешней секреции железы. Состояла она в следующем. После наркоза (хлороформ, эфир или смесь того и другого) и кровопускания из art. femoralis, брюшная полость вскрывалась крестообразным разрезом. Большой сальник перевязывался, кишки отбрасывались влево, и таким образом открывались поджелудочная железа и duodenum. Duodenum перевязывалась на расстоянии 9—10 см от привратника, далее перевязывались en masse несколькими лигатурами сосуды, идущие в брыжейке к pancreas, сосуды, идущие к селезенке у hilus'a, и сосуды, идущие к желудку. После этого двенадцатиперстная кишка перевязывалась у самого привратника. Далее мы перевязывали и брали на лигатуру v. portae у hilus'a печени, как можно ближе к печени, и art. coeliaca, к которой мы проникали, разорвав малый сальник и вводя палец в foramen Winslovi. По отделении всех вышеупомянутых частей и после обшивания сосудов, идущих от pancreas k duodenum, мы вводили канюли в сосуды. Канюли вводились в art. coeliaca или в art. pancreatico-duodenalis superior и в v. portae, так что функционировала только центральная часть железы; нижняя же часть головки и хвост не вовлекались в процесс работы. После этого мы разрезали duodenum вдоль по всей поверхности и, предварительно очистив слизистую от желчи и слизи, находили входное отверстие большого протока поджелудочной железы; скосив слизистую в окружности протока, мы вводили

в него канюлю. Ductus choledochus перевязывался у самого входа в кишку, чем устранилась возможность выхода сокрета в кишку через малый проток поджелудочной железы. Изолированный орган переносился в аппарат, где через него в течение опыта пропускалась Ringer-Lock'овская жидкость, в некоторых опытах без кислорода, а в некоторых насыщавшаяся кислородом по мере притекания к органу и нагревавшаяся до 37—38°; результаты получились идентичные в тех и других опытах (с кислородом и без кислорода).

Нашей задачей было выяснить, является ли изолированная поджелудочная железа пригодным объектом для изучения внешней секреции, т. е. можно ли отметить определенные правильности в отделении ее сокрета, при действии на нее различных раздражителей. Для этого мы изучали влияние двух возбудителей поджелудочной железы на ее секреторные процессы: сокретина и ядов нервной системы; в качестве этого последнего мы брали пилокарпин. Опыты ставились следующим образом: через сосуды изолированной поджелудочной железы пропускалась Ringer-Lock'овская жидкость в течение определенного промежутка времени, а затем в течение такого же промежутка времени—Ringer-Lock'овская жидкость+сокретин или +пилокарпин. Сокретин приготавлялся обычным способом:¹¹ соскоб слизистой, промытой под краном, верхней части тонкой кишки, обливался 10-кратным объемом 0,5% соляной кислоты. Настой, после кипячения и нейтрализации по лакмусу 15% едким натром, фильтровался; полученный фильтрат служил нам для опытов в качестве сокретина. Концентрация сокретина, пропускавшегося через изолированный орган, была различна в разных опытах (от 5 см³ до 50 см³ настоя на 1 литр Ringer-Lock'овской жидкости). Пилокарпин применялся, главным образом, в концентрации 1:10 000; в двух опытах 1:20 000 и 1:5000. Секрет, вытекавший из канюли, вставленной в проток, собирался; измерялось его количество и концентрация содержащихся в нем ферментов (диастазы и трипсина).*)

Диастаза определялась по несколько видоизмененному спо-

*) Ферменты исследовались в лаборатории Клиники частной патологии и терапии после 12 часов стояния на холода.

собу Михаэлиса (Michaelis).⁸ К 15 см³ 1% раствора растворимого крахмала в колбочке прибавлялось некоторое определенное, постоянное для каждого опыта, количество поджелудочного сока; полученная смесь помещалась в термостат при 38°. Через каждую минуту или через каждые 5 минут мы брали 1 см³ смеси и отливали каждый раз в отдельную пробирку, в которую были предварительно налиты 1—2 капли 1% спиртного раствора иода. При этом, по мере переваривания крахмала, последовательно получались — синий, фиолетовый, фиолетово-красный, красный и желтый цвета; окрашивание в красный цвет (эритродекстрин) указывало на полное переваривание крахмала. Время, протекшее от момента помещения смеси в термостат до появления красного цвета,— обратно пропорционально концентрации диастазы, содержащейся в испытуемой жидкости.

Трипсин определялся по следующему разработанному нами способу.*.) К 15 см³ 1% раствора казеина (0,5 г казеина + + 4 см³ 1/10 N раствора едкого натра + 25 см³ дистиллированной воды; смесь эта нагревалась до растворения казеина и, после охлаждения, доливалась до 50 см³) прибавлялось определенное количество поджелудочного сока, постоянное для каждого опыта; полученная смесь помещалась в термостат при 38°. Через каждую минуту или 5 минут мы брали, как и при определении диастазы, 1 см³ смеси, помещали в отдельную пробирку и прибавляли несколько капель 3% уксусной кислоты и 1—2 капли бромной воды; при появлении в смеси триптофана испытуемая жидкость окрашивалась в розовато-фиолетовый цвет от прибавления уксусной кислоты и бромной воды. Время, протекшее от момента помещения смеси в термостат до появления триптофана, обратно пропорционально концентрации трипсина в данной жидкости.**))

*) Подробности этого способа будут опубликованы в ближайшем будущем.

**) Трипсин не активировался кишечным соком, так что надо думать, что определялась только открытая часть трипсина; вопрос о том, в каком виде выделяется трипсин изолированной поджелудочной железой, — в зимогенном или активном, — в задание, поставленное нами в данной работе, не входил.

Всего было произведено 20 опытов на 20 изолированных поджелудочных железах; из них 7 с секретином, 12 с пилокарпином и 1 с пилокарпином и секретином.

Во всех опытах (при пропускании чистой Ringer-Lock'овской жидкости, при пропускании Ringer-Lock'овской жидкости + секретин и Ringer-Lock'овской жидкости + пилокарпин) получаются очень небольшие, хотя относительно различные, количества секрета, не превышающие нескольких десятых cm^3 .

В остальных отношениях результаты опытов с секретином и с пилокарпином отличаются друг от друга.

Опыты с секретином по характеру результатов можно разделить на две части: опыты, в которых секретин пропускался в концентрации меньше 10 cm^3 вышеуказанного настоя слизистой кишки на 1 литр Ringer-Lock'овской жидкости, и опыты, в которых он пропускался в концентрации больше 10 cm^3 такого же настоя на 1 литр Ringer-Lock'овской жидкости. В первом случае, как мы видим из протоколов нижеприведенных опытов (9 и 12), секретин не оказывал сколько-нибудь заметного влияния на концентрацию ферментов, содержащихся в отделяемом секрете, а также иногда и на его количество (опыт 12).

Опыт 9 24/IV. Вес железы 40 г. В течение 35 мин. пропускается чистая Ringer-Lock'овская жидкость; получено 0,1 cm^3 секрета. В течение 35 мин. пропускается R.-L. жидкость + секретин (2 литра R.-L. + 10 cm^3 настоя слизистой кишки). Получено 0,21 cm^3 секрета.

Исследование ферментов. Секрет после пропускания чистой жидкости. Трипсин — $> 90'$. Секрет после пропускания R.-L. + секретин. Трипсин — $> 90'$.

Опыт 12 6/V. Вес железы 43 г. В течение 50 мин. пропускается чистая Ringer-Lock'овская жидкость; получено 0,002 cm^3 секрета. В течение 45 мин. пропускается Ringer-Lock'овская жидкость + секретин (1 литр R.-L. + 5 cm^3 настоя слизистой кишки); получено 0,002 cm^3 секрета. В течение 45 мин. пропускается R.-L. + секретин (1 литр R.-L. + 50 cm^3 настоя слизистой кишки); получено 0,08 cm^3 секрета. Исследование ферментов. В первых двух порциях ферменты не исследовались вследствие малого количества полученного секрета. В третьей порции трипсин = 5'.

Из опыта 9 мы видим, что секретин в малой концентрации (меньше 10 cm^3 настоя на 1 литр R.-L.) не оказал никакого действия на количество трипсина в полученном секрете, а из опыта 12 — что, не оказал никакого действия в малой концентрации, он в большой концентра-

ции увеличил количество отделяемого секрета в 40 раз. Во втором случае, т. е. при пропускании секретина в концентрации больше 10 см^3 настоя слизистой кишки на 1 литр Ringer-Lock'овской жидкости, увеличивалось количество отделяемого железой секрета и концентрация содержащихся в нем ферментов, по сравнению с нормой, т. е. с количеством сока и концентрацией ферментов, при пропускании чистой R.-L. жидкости (опыты 6 и 11).

Опыт 6 21/IV. Вес железы 59,5 г. В течение 47 мин. пропускается R.-L. жидкость; получено $0,064 \text{ см}^3$ секрета. В течение 47 мин. пропускается R.-L. жидкость + секретин (1,5 литра R.-L. + 40 см^3 настоя слизистой кишки); получено $0,4 \text{ см}^3$ секрета. Исследование ферментов. Секрет после пропускания чистой R.-L. жидкости. Трипсин = 65'. Диастаза — не исследовалась. Секрет после пропускания R.-L. жидкости + + секретин. Трипсин = 10'. Диастаза = 30'.

Опыт 11 27/IV. Вес железы 42 г. В течение 30 мин. пропускается R.-L. жидкость; секрета не получено. В течение 44 мин. пропускается R.-L. + секретин (1 литр R.-L. + 10 см^3 настоя слизистой кишки); получено $0,212 \text{ см}^3$ секрета. В течение 25 мин. пропускается R.-L. жидкость + секретин (1 литр R.-L. + 30 см^3 настоя слизистой кишки); получено $0,16 \text{ см}^3$ секрета. Исследование ферментов. Секрет после пропускания R.-L. + секретин (2-я порция). Трипсин = 6'. Диастаза = 12'. Секрет после пропускания R.-L.+ секретин (3-я порция). Трипсин = 8'. Диастаза = 30'.

Таким образом, мы видим, что в опыте 6 количество секрета возросло в 6 раз после пропускания секретина по сравнению с нормой; во столько же раз увеличилась концентрация трипсина. Приблизительно то же получилось в опыте 11 и во всех остальных опытах, которые мы не приводим здесь.

Интересно также отметить, что в тех опытах, когда Ringer-Lock'овская жидкость + секретин пропускалась раньше чистой Ringer-Lock'овской жидкости (см. опыты 7 и 8), при пропускании чистой Ringer-Lock'овской жидкости иногда (опыт 8) получалось значительно большее количество секрета, чем при пропускании Ringer-Lock'овской жидкости + секретин, но с меньшим содержанием ферментов.

Несколько сложнее обстоит дело с пилокарпином: здесь не получалась такая цельная картина, как в опытах с секретином. Тем не менее и при пропускании через изолированную железу Ringer-Lock'овской жидкости + пилокарпин в 7 опытах из 13 получилось либо увеличение количества секрета, либо увеличение концентрации ферментов, содержащихся в нем, либо

увеличение того и другого, по сравнению с нормой, т. е. с количеством секрета и концентрацией ферментов — при пропускании чистой Ringer-Lock'овской жидкости. На количество отделяемого изолированной поджелудочной железой секрета пилокарпин не оказывает такого сильного действия как секретин, как мы видим, сравнивая опыты с секретином и с пилокарпином между собой, а также из опыта 19, где через железу пропускались последовательно чистая Ringer-Lock'овская жидкость, Ringer-Lock'овская жидкость + пилокарпин (1:10 000) и Ringer-Lock'овская жидкость + секретин; разница между количеством секрета, выделяющимся при пропускании R.-L. и R.-L. +

ТАБЛИЦА 1.

№ опыта	Дата опыта	Состав пропускаемой жидкости	Количество полученного секрета в см^3		Диастаза	Трипсин	Время пропускания жидкости в мин.	Количество вытекающей из вены жидкости в см^3
			пилокарпин	секретин				
7	22/IV	R.-L. (2 литра) + секретин (52 см^3)	0,35	35'	25'	75	835	
	"	R.-L.	0,2	75'	> 60'	60	412	
8	23/IV	R.-L. (2 литра) + секретин (93 см^3)	0,46	40'	15'	42	378	
	"	R.-L.	0,97	60'	65'	35	87	

+ пилокарпин, сравнительно невелика. Но на ферментативную силу отделяемого железой сока, в особенности на триптическую (опыты 2, 3 и 19) он оказывает сильное действие, в смысле ее увеличения. Увеличение пилокарпином триптической силы, отделяемого изолированной поджелудочной железой сока, вероятно, обусловлено так называемым интрапанкреатическим активированием трипсина, описанным еще Delezenne et Frouin.²

Пилокарпин применялся в различных концентрациях (1:20 000, 1:5000 и 1:10 000); однако мы не могли отметить каких-либо изменений в результатах опытов, в зависимости от той или другой концентрации пилокарпина.

ТАБЛИЦА 2.

№ опыта	Дата опыта	Состав пропускаемой жидкости	Количество полученного секрета в см ³	Диастаза	Трипсин	Время пропускания жидкости в мин.	Количество, вытекающей из вены жидкости в см ³
2	13/IV	R.-L.	0,2	20'	40'	35	43
"	"	R.-L. + pilocarp. (1 : 10000)	0,13	—	25'	40	—
3	15/IV	R.-L.	0,14	70'	50'	88	—
"	"	R.-L. + pilocarp. (1 : 10000)	0,14	50'	25'	43	635
17	13/V	R. L.	0,22	50'	20'	38	—
"	"	R.-L. + pilocarp. (1 : 10000)	0,71	10'	5'	38	—
19	20/V	R.-L.	0,01	—	—	40	677
"	"	R.-L. + pilocarp. (1 : 10000)	0,055	20'	5'	40	297
"	"	R.-L. (2 литра) + секретин (63 см ³)	0,16	10	10'	30	142
20	28/IV	R.-L.	0,07	—	30'	43	225
"	"	R.-L. + pilocarp. (1 : 20000)	0,1	—	20'	30	52

Итак, все вышеуказанное дает нам право сделать следующие выводы.

1) Несмотря на незначительные количества отделяемого секрета, изолированная поджелудочная железа является вполне пригодным объектом для изучения условий ее внешней секреции, ибо действие различных раздражителей на ее внешнюю секрецию строго специфично.

2) Секретин, в концентрации больше 10 см³ настоя слизистой кишки на 1 литр Ringer-Lock'овской жидкости, вызывает усиленную секрецию сока изолированной поджелудочной железы, довольно богатого ферментами (диастазой и трипсином).

3) Малые количества секретина (меньше 10 см³ настоя слизистой кишки на 1 литр Ringer-Lock'овской жидкости) не оказывают заметного влияния на секрецию сока изолированной поджелудочной железы.

4) Пилокарпин усиливает секрецию изолированной поджелудочной железы, однако не в такой степени, как секретин.

5) Пилокарпин сильно повышает ферментативную, особенно триптическую, силу сока изолированной поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА.

1. А б д е р г а ль д е н . Учебник физиологической химии. Тт. I и II. 1918 г. — 2. Цитировано по Б а б к и н у . Внешняя секреция пищеварительных желез. 1915. — 3. К у з н е ц о в . О внутренней секреции поджелудочной железы. Врачебное Дело. 1924. №№ 20 — 23. — 4. М а н о й л о в а , Г е х т м а н , Коц. Биохимические свойства панкреотоксина. Там же. — 5. Б а б к и н , Р у б а ш к и н , С а в и ч . Морфологические изменения клеток поджелудочной железы при действии на нее различных возбудителей. Русский Врач. 1908 г. №№ 14, 15 и 16. — 6. Б ѿ л и н а . Нормальное панкреатическое отделение, как синтез нервного и гуморального влияний. Архив Биолог. Наук. Т. XVII, вып. 2. — 7. W o h l g e m u t h . Grundriss der Fermentmethoden. 1913. — 8. Цитировано по R o n a . Fermentmethoden. 1926. — 9. П а в л о в . Лекции о работе главных пищеварительных желез. (Второе изд.) 1917. — 10. C a m u s et G l e y . Variation de l'activité protéolitique du suc pancreatic. Journal de physiol. et de path. génér. 1907. IX, p. 994, цит. по Б а б к и н у . — 11. Ф о л ъ б о р г и А д л е р б е р г . Новые данные к вопросу о сскреции. Сборник, посвященный 75-летию академика Ивана Петровича Павлова. — 12. H u s t i n . Contribution à l'étude du mécanisme de la secretion externe du pancreas. Archives intern. de physiol. 1912, vol. XII, p. 318. То же Archives intern. de physiol. 1913, vol. XIII, p. 54.

Ueber die äussere Sekretion des isolierten Pankreas.

Von Dr. Boris Goldstein.

Es sind Versuche über die Wirkung des Sekretins und des Pilocarpins auf das isolierte Pankreas angestellt. Diese Agenzien wirken, wenn auch die Menge des abgesonderten Saftes aus der isolierten Bauchspeicheldrüse sehr klein ist (kleiner als 1 cm^3), auf die Pankreassekretion durchaus spezifisch. Kleine Mengen des Sekretins (weniger als 10 cm^3 der Sekretinlösung auf 1 Ringer-Lock'scher Lösung) erregen die Sekretion des isolierten Pankreas nicht. Grössere Mengen des Sekretins vergrössern die Menge des sezernierten Pankreassaftes sowie seine Fermentkonzentration (Trypsin und Amylase).

Das Pilocarpin vergrössert die Menge des abgesonderten Pankreassaftes nicht so stark wie das Sekretin, aber es vermehrt die Fermentkonzentration (insbesondere des Trypsins) stärker als das Sekretin.

исследованием различных качественных методов определения катализы в крови. Следует отметить, что в изложении известных методов для определения катализы в крови в книге А. П. Савельева и в статье Янковского и Гольцова не имеется никаких сомнений, но в то же время в книге Янковского и Гольцова описаны некоторые изменения в методике определения катализы в крови, которые неизвестны в книге А. П. Савельева. Важно отметить, что эти изменения неизвестны в книге Янковского и Гольцова.

К методике определения катализы в крови.

П. И. Гольцов и В. Д. Янковский.

Из Центральной санитарно-гигиенической лаборатории Военно-санитарного управления РККА. (Шеф лаборатории А. П. Савельев.)

(Поступила 10/II — 1927 г.)

Настоящая работа, произведенная по предложению шефа лаборатории А. П. Савельева, была проделана с целью проверки некоторых из существующих методов определения катализы в крови, чтобы применить наиболее простой из них для практических целей в повседневной лабораторной практике. Как известно, громадное большинство русских авторов в последнее время пользовалось для определения катализы крови перманганатным методом Баха и Зубковой, придерживаясь или их оригинальной методики, или внося в эту методику некоторые изменения. Мы также решили остановиться на этой методике, как наиболее простой, практически удобной и доступной даже плохо оборудованным лабораториям.

Методика А. Баха и С. Зубковой, опубликованная ими в 1921 г., после этого многократно перепечатывалась, и потому мы не будем останавливаться на ее описании. Отметим только, что при определении катализы в крови Бах и Зубкова брали для каждой реакции 2 см^3 1% перекиси водорода, и что то количество H_2O_2 в m , которое разлагает $0,001 \text{ см}^3$ крови в течение 30 минут, они обозначили показателем катализы.

Но в тоже время, для большей уверенности в правильности данных, получаемых при перманганатном методе Баха и Зубковой, нам хотелось произвести сравнительные определения количества катализы в крови также волюметрическим методом (описан Battelli и Stern) и, кроме того, применить при перманганатном методе прибавление к растворам крови слабых рас-

творов этилового спирта для уничтожения инактивации каталазы под влиянием антикаталазы, на что указали в своей работе Гагарина и Янковский.

Прежде чем приступить к описанию проделанных нами в этом направлении опытов, мы хотим в общих чертах коснуться вопроса, какие причины могут влиять на исход реакции при взаимодействии каталазы крови на перекись водорода, и сообщить некоторые данные по этому вопросу, существующие в новейшей литературе.

Для выявления наибольшей каталазной силы данной крови нужно иметь в виду следующее:

1) Перекись водорода, взятая для реакции, должна иметь рН около 7 и не быть слишком крепкой,— наивыгоднейшая концентрация около 0,5%, при чем необходимо 0,5% H_2O_2 брать в избытке с таким расчетом, чтобы к концу реакции оставалось около половины неразложенной каталазой перекиси водорода.

2) Следить, чтобы в реакцию не были взяты слишком слабые растворы крови, resp. каталазы, так как каталаза в сильно разведенных растворах оказывает более слабое действие на H_2O_2 .

3) Учитывать возможность разложения перекиси водорода другими ферментами крови, а также под влиянием света и встряхивания.

4) Производить опыт после взятия крови возможно быстрее, чтобы избежать уменьшения каталазной силы растворов крови при стоянии под влиянием протеазы по Баху или антикаталазы по Бателли и Штерну (Battelli und Stern).

Исходя из этих данных можно видеть, что столь распространенный у нас метод определения каталазы в крови Баха и Зубковой, пользуясь которым были произведены и производятся многие работы, не удовлетворяет одному из самых существенных условий, а именно: для реакции берется слишком мало перекиси водорода (2 см^3 1% H_2O_2 содержат всего $20 \text{ мк} H_2O_2$), которая в большинстве случаев за 30 минут разлагается каталазой, находящейся в $0,001 \text{ см}^3$ крови, почти целиком, и потому в этих случаях каталаза крови не может быть выявлена в полной мере.

Уже Бах и Зубкова установили, что $0,001 \text{ см}^3$ крови здоровых на вид людей разлагает в течение 30 минут в среднем $14—18 \text{ мкмоль}$ H_2O_2 , что подтверждено и некоторыми другими авторами, работавшими по методу Баха и Зубковой (Иванецкий-Василенко, Алексеев, Васильева-Анвельт и др.), т. е. к концу реакции остается неразложенной всего $2—6 \text{ мкмоль}$ H_2O_2 , вместо 10 мкмоль (см. выше).

Нужно думать, что, в случаях повышенного содержания каталазы в крови, перекись водорода разлагается каталазой почти или совсем нацело.

Поставленные нами опыты для выяснения влияния количества взятой для реакции перекиси водорода на показатель каталазы (по Баху и Зубковой) крови здоровых на вид и приходящих больных людей ясно показали на недостаточность перекиси водорода, которая бралась Бахом и Зубковой и целым рядом других русских авторов при определении каталазы крови. Наши опыты были произведены точно придерживаясь оригинальной методики Баха и Зубковой. Вариировались лишь количества 1% перекиси водорода и воды, взятых для каждого определения каталазы, и серная кислота бралась не 10% , а 20% , чтобы при титровании перманганатом неразложенной каталазой перекиси водорода оставался к концу реакции избыток серной кислоты.

Результаты опытов приведены в следующей таблице (I), где цифры выражают, как и во всех других таблицах, количество перекиси водорода в миллиграммах, разложенной $0,001 \text{ см}^3$ крови при 17° в течение 30 минут (показатель каталазы).

Как видно из таблицы, увеличение количества взятой для определения каталазы перекиси водорода уже до 30 мкмоль очень часто резко увеличивает количество разложенной каталазой H_2O_2 . Максимум разложения каталазой перекиси водорода наступает при концентрации перекиси, равной $0,4—0,6\%$ (колбочки 3—5), при чем к концу реакции значительное количество H_2O_2 остается неразложенной, хотя нужно заметить, что в некоторых случаях (1—3) разлагается каталазой все же больше половины взятой для определения H_2O_2 . Указанный недостаток нельзя устранить дальнейшим прибавлением $0,5\%$ перекиси водорода, так как тогда объем взятых для опыта реагентов превысит 10 см^3 , а это

поведет к большему разведению каталазы и может сказаться на результате опыта. Впрочем, нужно заметить, что, повидимому, растворы каталазы, приготовленные из растворов крови, должны быть очень сильно разведены (1:10 000), чтобы гидролитическое расщепление молекулы каталазы вредно сказалось на исходе опыта.

Установив зависимость показателя каталазы крови от количества взятой для реакции H_2O_2 и ее концентрации, мы предприняли несколько сравнительных и одновременных определений каталазы в крови одного и того же человека по методу Баха и Зубковой, но с различными количествами H_2O_2 , и газометрическому методу. Как видно из табл. 2, при прочих равных условиях, газометрическое определение дает несколько меньшие цифры разложенной каталазой H_2O_2 , при чем недостаток взятой для реакции H_2O_2 не так сильно влияет на результаты опыта.

Приведенные в табл. 2 цифры представляют собой среднее из четырех определений каталазы в крови у одного и того же лица, взятой в различные дни.

В виду почти полного совпадения результатов определения количества каталазы обоими методами, если в случае перманганатного метода брать для реакции достаточные количества H_2O_2 (4—6 cm^3 1% раствора), мы остановили свой выбор на более простом и доступном для нас перманганатном методе. В дальнейшем мы проводили каждое определение каталазы в трех колбочках с различными, наивыгоднейшими в смысле концентрации в самом опыте, количествами H_2O_2 —4,5 и 6 cm^3 1% раствора.

Как выше упомянуто, целью нашей дальнейшей работы было применить к перманганатному методу Баха и Зубковой прибавление в растворы крови небольших доз этилового алкоголя (из расчета 0,08 cm^3 5% раствора алкоголя на 20 cm^3 разведенной крови,— см. работу Гагариной), чтобы воспрепятствовать инактивированию каталазы, наступающему под влиянием, повидимому, антикаталазы при стоянии достаточно сильно разведенных растворов крови. Для этого нами была проделана следующая серия опытов с кровью, взятой каждый раз из одной и той же капли: 20 mm^3 крови переносилось в пробирку с 20 cm^3 воды (первый раствор), и такое же количество крови

разводилось в пробирке с 20 см³ этилового спирта, взятого в разведении 1:5000 (второй раствор). К 10 см³ первого раствора крови прибавлялось 0,04 см³ этилового спирта (разведенного 1:20), после чего 5 см³ этого раствора, точно так же, как и 5 см³ второго раствора крови, помещались в пробирках в водянную баню при 37° на 30', а остальные пробирки оставлялись при температуре в 17—18°. По прошествии получаса одновременно производились определения количества каталазы во всех растворах крови. Таким образом, каждый раз были произведены определения каталазы при следующих условиях:

Опыт 1. Определение каталазы крови, взятой в воду, до стояния раствора крови в водяной бане при 37°.

Опыт 2. Как предыдущий, но к раствору крови прибавлен спирт.

Опыт 3. Как предыдущий, но раствор крови с прибавленным спиртом поставлен в водянную баню при 37° на 30 минут.

Опыт 4. Определение каталазы крови, взятой в раствор этилового спирта, до стояния этого раствора крови в водяной бане при 37°.

Опыт 5. Как предыдущий, но раствор крови поставлен в водянную баню при 37° на 30 минут.

Результаты этих опытов можно видеть из табл. 3.

Изучая данные, приведенные в этой таблице, можно установить, что, если брать кровь в слабый раствор этилового спирта (1:5000) или прибавлять спирт к соответствующим образом разведенному раствору крови, то можно в значительной мере воспрепятствовать инактивированию каталазы при стоянии слабых растворов крови,— последнее уже было указано Бателли, Штерн и Гагариной. Реактирование каталазы, после прибавления к раствору крови спирта, наступает в течение 30 мин., даже при температуре в 17°, и потому помещать растворы крови, после прибавления к ним спирта, в термостат при 37° нет необходимости, тем более, что очень часто каталазная сила таких растворов крови, постоявших 30 мин. в термостате при 37°, немного уменьшается, в особенности растворов крови, сразу взятой в раствор спирта,— сравнить определения 2 и 3, а также 4 и 5 табл. 3.

Прежде чем подвести итоги произведенной нами работы, мы хотим указать, что большая часть многочисленных наблюдений над показателями каталазы крови как здоровых, так и боль-

ных людей и животных, произведенных русскими авторами (Бах и Зубкова, Васильева-Анвельт, Елизарова, Иванецкий-Василенко, Коган и некоторые другие), работавшими по оригинальной методике Баха и Зубковой, и не коснувшимися изменения количества взятой для реакции перекиси водорода в смысле его увеличения, не могут быть в полной мере принимаемы во внимание, так как в большом количестве исследованных случаев, где показатели каталазы были определены выше 10, истинные показатели каталазы были значительно

ТАБЛИЦА 1.

№ № случаев	Определения	1 $2\text{ см}^3 1\%$ H_2O_2 (20 мк), 7 cm^3 во- ды, 1 cm^3 разв. кр.	2 $3\text{ см}^3 1\%$ H_2O_2 (30 мк), 6 cm^3 во- ды, 1 cm^3 разв. кр.	3 $4\text{ см}^3 1\%$ H_2O_2 (40 мк), 5 cm^3 во- ды, 1 cm^3 разв. кр.	4 $5\text{ см}^3 1\%$ H_2O_2 (50 мк), 4 cm^3 во- ды, 1 cm^3 разв. кр.	5 $6\text{ см}^3 1\%$ H_2O_2 (60 мк), 3 cm^3 во- ды, 1 cm^3 разв. кр.	6 $7\text{ см}^3 1\%$ H_2O_2 (70 мк), 2 cm^3 во- ды, 1 cm^3 разв. кр.	7 $8\text{ см}^3 1\%$ H_2O_2 (80 мк), 1 cm^3 во- ды, 1 cm^3 разв. кр.	8 $9\text{ см}^3 1\%$ H_2O_2 (90 мк), 1 cm^3 разв. кр.
1	17,9	26,3	30,6	31,8	32,8	30,5	30,6	29,1	
2	18,2	25,4	28,9	29,3	31,7	28,1	28,0	27,4	
3	19,1	29,3	31,3	33,0	33,0	33,0	32,1	30,4	
4	19,3	22,9	24,2	24,3	25,1	24,2	23,1	22,8	
5	17,1	23,6	23,9	26,7	27,4	26,2	26,3	25,4	
6	17,1	25,2	27,7	27,1	26,4	25,7	24,0	23,3	
7	19,0	19,0	23,1	23,7	24,0	22,6	22,4	21,9	
8	18,2	22,1	22,9	23,6	23,8	22,7	22,5	21,8	
9	16,7	21,5	23,1	23,4	23,6	23,4	22,9	21,7	
10	18,1	22,2	24,1	25,2	25,7	25,1	24,2	23,1	
11	17,9	21,9	22,8	23,5	23,6	23,4	22,9	22,1	
12	17,4	20,7	23,8	24,1	24,3	23,5	23,5	22,8	
13	15,7	19,8	19,7	19,9	20,1	20,0	19,6	19,0	
14	16,2	19,9	20,7	21,0	21,5	21,4	20,8	20,4	
15	13,1	19,2	19,2	19,6	19,9	19,1	18,7	18,7	
16	15,0	19,3	20,5	20,9	20,9	20,8	20,1	19,4	
17	14,3	16,9	18,4	18,4	18,4	18,0	17,7	17,1	
18	14,1	14,9	15,1	15,1	15,2	15,3	14,9	14,1	
19	13,2	14,7	14,9	14,9	15,1	15,0	14,6	14,4	
20	14,4	17,2	19,6	20,7	19,5	19,1	18,9	18,7	

ТАБЛИЦА 2.

Название метода	Определения				
	1 $2 \text{ см}^3 1\% \text{ H}_2\text{O}_2$ $7 \text{ см}^3 \text{H}_2\text{O}, 1 \text{ см}^3$ разв. крови	2 $3 \text{ см}^3 1\% \text{ H}_2\text{O}_2$ $6 \text{ см}^3 \text{H}_2\text{O}, 1 \text{ см}^3$ разв. крови	3 $4 \text{ см}^3 1\% \text{ H}_2\text{O}_2$ $5 \text{ см}^3 \text{H}_2\text{O}, 1 \text{ см}^3$ разв. крови	4 $5 \text{ см}^3 1\% \text{ H}_2\text{O}_2$ $4 \text{ см}^3 \text{H}_2\text{O}, 1 \text{ см}^3$ разв. крови	
Перманганатный	18,8	25,2	31,4	32,8	
Газометрический	19,7	25,9	31,2	32,1	

ТАБЛИЦА 3.

№ случаев	Определения				
	1 Кровь взята в воду	2 Кровь взята в воду и помешана после прибавления к ней спирта в вод. баню при 17° на 30 мин.	3 То же, но помеш. в вод. баню при 37° на 30 мин.	4 Кровь взята в раствор спирта 1:5000	5 То же, но помеш. в вод. баню при 37° на 30 мин.
1	30,3	—	—	—	27,3
2	21,7	—	23,0	—	23,0
3	24,6	29,6	29,0	27,5	26,8
4	24,4	29,4	29,0	27,5	26,2
5	15,3	17,2	16,7	17,2	16,3
6	22,5	24,8	24,2	22,0	21,8
7	20,9	21,9	21,8	24,2	21,7
8	17,1	19,2	18,9	18,8	19,2
9	19,4	22,7	21,1	22,1	21,3
10	24,7	26,7	27,5	27,1	25,9
11	24,6	24,8	25,8	25,0	25,0
12	21,1	21,3	23,4	22,3	21,7
13	25,3	28,3	28,1	27,9	25,8

выше и колебания их были шире, нежели это приводится в указанных работах. Кроме того, нам не совсем понятно, каким образом у Когана, работавшего по методу Баха и Зубковой с кровью беременных женщин, каталаза, содержа-

щаяся в $0,001 \text{ см}^3$ крови, довольно часто разлагала свыше 20 мл H_2O_2 (24 и даже 28,05 мл), если в опыт действительно бралось 2 см^3 1% H_2O_2 , содержащей всего 20 мл H_2O_2 . Подобное же, хотя и слабо выраженное, несоответствие полученных цифровых данных с количеством взятой для опыта H_2O_2 наблюдается также у Елизаровой (в ее табл. VI и VII) и в только-что появившейся работе Васильевой-Анвельт.

В заключение считаем необходимым указать, что приведенные нами показатели каталазы, повидимому, довольно часто достигающие у здоровых на вид людей 25.—30 и даже 33 (табл. 1), не совпадают с показателями каталазы, приведенными в работе Алексеева, пользовавшегося для определения каталазы в крови измененным методом Баха и Зубковой,— вместо 2 см^3 1% H_2O_2 он брал 5 см^3 этого раствора. Алексеев находит в крови взрослых людей, живущих в равнине, показатель каталазы равным в среднем 17, а живущих на горах — 23,7 (макс. 26,8, миним. 20,2; средняя цифра 23,7 вычислена нами из таблицы, приведенной на 112 стр. его работы).

Выводы.

Резюмируя все вышеизложенное, можно притти к следующим выводам:

1) Перманганатный метод Баха и Зубковой, вследствие недостаточного количества взятой для реакции перекиси водорода, не может в оригинальном его виде употребляться для всех случаев определения каталазы в крови людей и некоторых животных.

2) Указанный метод для получения более близких к истине показателей каталазы должен быть изменен в смысле увеличения взятой для реакции перекиси водорода — вместо 20 мл до 40—60 мл H_2O_2 .

3) К растворам крови, хранящимся при комнатной температуре, за 30 минут до определения каталазы необходимо прибавлять незначительные количества этилового алкоголя (1 : 5000), чтобы реактивировать каталазу, инактивированную при неизбежном стоянии растворов крови до момента производства опыта.

4) Результаты работ и выводов из них целого ряда русских авторов (перечисленных выше), пользовавшихся при изучении

катализы оригинальным методом Баха и Зубковой, должны приниматься с известной осторожностью и в значительной своей части быть снова проверены.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Алексеев. Сравнительное изучение показателя катализы крови коренного населения гор, предгорья и равнины в Средней Азии. Журн. Эксп. Биол. и Мед. 6. 107. 1926.—2. Бах и Зубкова. Успехи Эксп. Биол. Т. I. 216. 1922.—2a. Bach u. Zubkowa. Biochem. Zeitschr. 125. 283. 1921.—3. Battelli e Stern. Archivio di Fisiologia. 2. 471. 1905.—4. Они же. Journ. de physiol. et de pathol. générale. 7. 919. 1903.—5. Они же. Journ. de physiol. et de pathol. générale. 7. 957. 1905.—6. Они же. С. р. Soc. Biol. 68. 1040. 1910.—7. Они же. Die Katalase. Ergebnisse der Physiologie. 10. 531. 1910.—8. Васильева-Анвельт. Врач. Дело. Харьков, 1926.—9. Гагарина и Яновский. Журн. Эксп. Биол. и Мед. 7. 33. 1926.—10. Елизарова. Бюлл. Моск. Общ. Исп. Прир. Т. XXXII. 82. 1924.—11. Iwanitsky-Wassilenko. Bach. Bioch. Zeitschr. 148. 469. 1924.—12. Иваницкий-Василенко. Ученые записки Сарат. гос. ун-та. Т. 3. 301.—13. Коган. Журн. акуш. и женск. бол. Ленинград. Т. 37, кн. 1. 21. 1926.—14. Morgulis. Die Katalase. Ergebnisse der Physiol. 23. 308. 1924.—15. Northrop. Journ. of Gen. Physiol. Bd. 7. №. 3. 373. 1925.—16. Опарин. Роль кислорода в процессах образования ферментов *in vivo et in vitro*. Бюлл. Моск. Общ. Исп. Прир. Стр. 311. 1924.—17. Смородинцев. Ферменты растительного и животного царства. Часть II. 1920.—17. Степун и Тимофеева. Тр. Научно-фармац. ин-та. 3. 3. 1923.

БИОХИМИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ
В ПАТОЛОГИИ И КЛИНИКЕ
ИЗДАНИЕ РЕДКОГО СОВЕТСКОГО УЧЕБНО-ПОСОБИЯ
ПОД РЕДАКЦИЕЙ И СОВЕТСКОЙ РЕДАКЦИЕЙ
ИЗДАТЕЛЬСТВОМ АКАДЕМИИ МЕДИЦИНСКИХ НАУК
САНКТ-ПЕТЕРБУРГА

Beiträge zur Methodik der Katalasebestimmung im Blute.

P. I. Goltzow und W. D. Jankowsky.

(aus dem zentralen sanitär-hygienischen Laboratorium der militär-sanitären Verwaltung R. K. K. A.

(Vorstand A. P. Saweljew).

In ihrer Arbeit haben die Autoren experimentell einige von den vorhandenen Methoden für die Katalasebestimmung geprüft, und sie kommen zum Ergebnis, dass die Permanganatmethode von A. Bach und S. Zubkowa in ihrer ursprünglichen Form wohl kaum wegen der nicht hinreichenden Quantität des für die Reaktion verwendeten H_2O_2 für alle Fälle der Katalasebestimmung im Blute des Menschen geeignet sein kann.

Um die wirkliche Katalasezahl oder Katalasenindex zu erhalten, muss die vorliegende Methode in dem Sinne abgeändert werden, dass man die Menge des für die Reaktion verwendeten Wasserstoffsuperoxyds vergrössert — anstatt 20 mg etwa 40 — 60 mg nimmt. Zu Blutlösungen, die man bei Zimmertemperatur aufbewahrt, ist es erforderlich, ungefähr 30 Minuten vor der Katalasebestimmung eine unerhebliche Menge Aethylalkohol (1 : 5000) hinzuzufügen, um die beim unausbleiblichem Stehen der Blutlösung inaktiv gewordene Katalase bis zum Augenblick der Versuchsanstellung zu aktivieren.

Die Angaben der Arbeiten und die Schlussfolgerungen einer ganzen Reihe russischer Autoren, welche bei der Bestimmung der Katalase sich der Originalmethode von Bach und Zubkowa bedient haben, müssen mit gewisser Vorsicht beurteilt werden und zum grossen Teil von neuem nachgeprüft werden.

зан синтезом, и потому химиков видят виноградную кислоту. Но есть и другие
виды виноградной кислоты, отличные от обычной, и это доказывает, что
выведение из организма виноградной кислоты не может быть
однозначно связанным с выведением виноградной кислоты из организма.

О влиянии удаления части мозжечка на некоторые свойства поперечнополосатой мускулатуры.

А. Крестовников. Ленинград. *)

Из Университетской физиологической лаборатории г. Амстердама.
(Поступила 10/III — 1927 г.)

В 1903 г. Патричи (M. Patrici) произвел наблюдение над животными с удаленной половиной мозжечка и нашел, что при электрическом раздражении мышц с оперированной стороны получается тетанус, имеющий отчетливо волнобразный характер, тогда как с нормальной стороны тетанус получается в виде прямой линии; при глубоком наркозе разницы в характере тетануса не наблюдалось. По мнению Патричи эта волнобразность тетануса указывает на понижение тонуса, и в последнем он видит результат удаления мозжечка. Свое исследование Патричи произвел на 4 собаках, оперированных им за 10—15 дней до опыта. Методом определения служила обычная графическая запись; подробно об этом в своей работе он не пишет; что касается частоты раздражения, то он применял следующие величины — 11, 13, 15, 16, 20, 23 в секунду; что касается силы тока, то он пользовался расстоянием катушек 14—24 см; в части приводимых им опытов он применял неодинаковой силы ток для левой и правой конечностей, усиливая ток иногда для нормальной конечности, иногда для оперированной, при чем он пользовался прямым раздражением разгибателей и сгибателей, а не через нерв.

Проф. Г. ван Рейнберк (G. van Rynberk) предложил мне проверить наблюдения Патричи, с одной стороны, на собаках, которым половина мозжечка удалялась во время самого

*) Доложено 28 января 1927 г. на соединенном заседании Научного института им. П. Ф. Лесгата и О-ва Росс. физиологов им. И. М. Сеченова.

опыта, с другой стороны — на собаках, которым удаление части мозжечка было произведено за много дней до опыта. Помимо этого было поставлено несколько опытов без удаления мозжечка, в качестве контроля. В процессе работы был выдвинут еще вопрос, сохраняются ли выступившие явления после перерезки нервов, идущих к мышцам при периферическом их раздражении электрическим током? Другими словами — имеем ли мы в данном явлении центральное влияние или изменения произошли в самой мышечной ткани.

В отличие от Патричи, я во всех опытах пользовался раздражением ветвей *pl. brachialis*, идущих к *m. triceps brachii*. Для этой цели я делал небольшой разрез в подмышечной ямке, отыскивал сосудистонервное сплетение и брал в погружные электроды упомянутую ветвь *pl. brachialis*. В некоторых опытах я применял непосредственное раздражение мышцы, втыкая иглы прямо в *musc. triceps brachii*. *) *M. triceps brachii* отпрепаровывался следующим образом: делался разрез в нижней половине плеча до *proc. olecranon*, отпрепаровывалась фасция до сухожилия этой мышцы, сухожилие бралось на лигатуру, после чего сухожилие освобождалось от *proc. olecranon*. Запись сокращения мышцы производилась через систему 2 мареевских капсул (миограф Франсуа-Франка): одна мареевская капсула соединена с мышцей лигатурой, на конце которой находился весьма небольшой груз (25 г). Лигатура перекидывалась через крючочек, находившийся на рычаге этой капсулы, сам рычажок был всегда удерживаем на определенном расстоянии — пружиной. Эта мареевская капсула была соединена резиновой трубкой со второй капсулой, помещавшейся около барабана кимографа. Чтобы быть уверенным в одинаковости записей с обеих сторон, перед каждым опытом происходила проверка этих капсул с левой и правой стороны при помощи камертона или электрического звонка. В некоторых опытах — в самом течении опыта происходила перемена капсул (всей системы или по отдельности) слева направо и наоборот. Так же происходила и перемена погружных электродов. Частота тока регулировалась прерывателем

*) В двух опытах я применил также прямое раздражение *m. biceps brachii*.

фирмы Палмера. В своих опытах я пользовался следующими частотами (в протоколах и на кривых кратко обозначено — Fr) — 3,5, 5, 6,5, 7,5, 10, 11,5, 13,5, 15, 16, 20, 28, 32, 42 (это цифры размыкальных ударов), сила тока бралась нами в зависимости от условий опыта от 30 *мм* до 120 *мм* расстояний катушки Дю-Буа Реймонда (в протоколах и на кривых кратко обозначено R). Время, отделявшее одно раздражение от другого, в различных опытах колебалось от 3 до 5 минут и больше. Опыт всегда происходил при морфийно-эфирнохлороформенном наркозе.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ.

А. Опыты на собаках без удаления мозжечка.

Таких опытов произведено несколько, какого-либо различия в характере тетануса с левой и правой конечности не наблюдалось. Как с левой, так и с правой стороны мы имели одну и ту же картину тетануса в зависимости от примененной частоты тока: отдельные мышечные сокращения при частотах 3,5, 7,5; волнообразный неполный тетанус при частотах 10—20; полный тетанус при частотах 20—42.

Перерезка *pl. brachialis* и раздражение периферических ветвей нервов, идущих к *m. triceps brachii*, не отражалась на характере тетануса, — он оставался прежним.

Б. Опыты с экстирпацией части мозжечка во время самого опыта.

Опыт 28/X 1926 г. Собака № 7,10 кг. Весь опыт в присутствии проф. Г. ван Рейнберка, который сам удалил левую половину мозжечка.

Запись мышечных сокращений произведена при частоте 10,15, 20, 28, 32 и 42, $R = 80 \text{ mm}$; каких-либо различий в характере тетануса между мышцами оперированной и нормальной стороны не наблюдалось; при частоте 10—15 тетанус волнообразный, неполный, при частоте 20 — почти сливной, при большей частоте — сливной. После удаления всей левой половины мозжечка, включая и часть червячка (подтверждено вскрытием), непосредственно были произведены раздражения при следующих

ТАБЛИЦА I.

Оп. 3/XI-26 г. Собака № 8. Раздражение pl. brachialis.

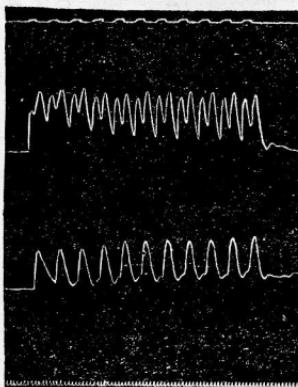
| 46 |

№№*) раздражений	Левый мус. triceps brachii			Правый мус. triceps brachii		
	БИСОТРА TRE- TACHICA	Характер тетануса и другие особенности	БИСОТРА TRE- TACHICA	Характер тетануса и другие особенности	БИСОТРА TRE- TACHICA	Характер тетануса и другие особенности
1, 11, 13, 22	100	10 6,5 6 6	10 6,5 6 6	Отдельные волны и на размыкание и на замыкание, причем замыкательные волны весьма небольшие. Кроме того, на первое замыкание мышца не реагировала.	13 11 14	Отдельные волны и на размыкание и на замыкание, поэтому что одинаковой величины. Первое сокращение на замыкание.
7	"	13	"	Отдельные волны — вначале только на размыкание, а затем и на замыкание.	"	Отдельные волны — большие на размыкание, маленькие на замыкание.
2, 12, 23, 63	"	15 10,5 6 8	15	Отдельные волны только на размыкание.	13,5 12,5 20	Неполный (волнообразный) тетанус, состоящий из размыкательных и замыкательных волн. Начало сокращения значительно раньше левой стороны.

3, 13, 27	"	20	11 6 3	15 13,5 18	Неполный тетанус, состоящий из размыкательных и замыкательных волн.
4	"	23			Неполный тетанус вначале, перешедший затем в отдельные волны.
5, 14	"	30	11,5 10	22 22	Неполный тетанус с несколько большими волнами.
6, 15	"	40	10,5 12	21 28	Неполный тетанус с небольшими волнами.
8, 9, 16	"	44	14,5 16 10	22 20 28	Неполный тетанус.
10, 17	"	56	13,5 13,5	29 29	Почти полный тетанус.
18	"	64	13,5	28	Полный тетанус.

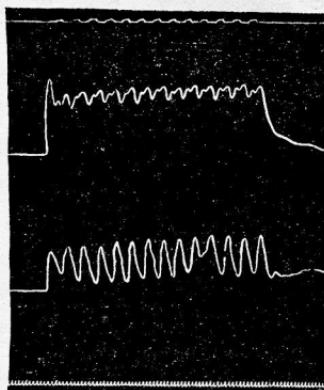
*) Числа в этой колонне во всех таблицах указывают на порядок раздражения; жирным шрифтом обозначены те опыты, для которых приведены в данной работе кривые.
**) В этой колонне во всех таблицах приведены цифры раздражения размыкательных и замыкательных ударов.

Кривая 1.



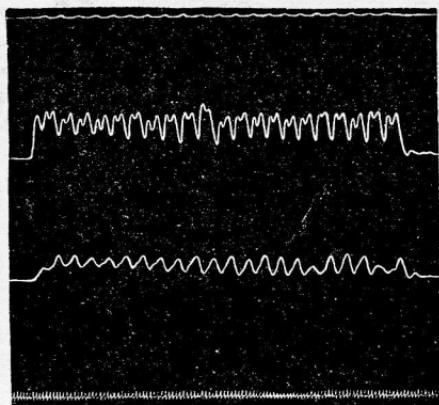
Оп. 3 XI 26. Раздр. № 2.
 $R = 100 \text{ м.м.}$, $Fr = 15$.
Вторая линия — запись мыш. сокр. нормальн. стор.
Третья — оперир. стор.

Кривая 2.



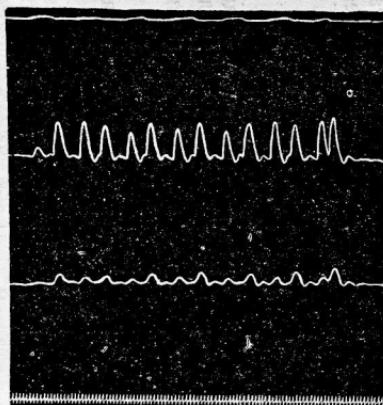
Оп. 3 XI 26. Раздр. № 3.
 $R = 100 \text{ м.м.}$, $Fr = 20$.
Вторая линия — запись мыш. сокр. нормальн. стор.
Третья линия — оперир. стор.

Кривая 3.



Оп. 3 XI 26. Раздраж. № 19. $R = 50 \text{ м.м.}$,
 $Fr = 7$.
Вторая линия — норм. стор.
Третья линия — оперир. стор.

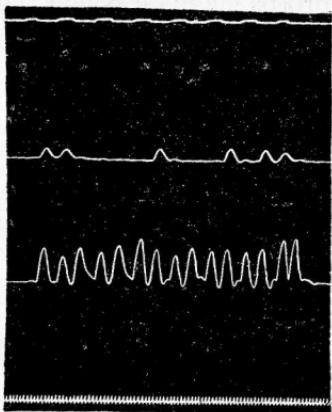
Кривая 4.



Оп. 3 XI 26. Раздраж. № 21.
 $R = 50 \text{ м.м.}$, $Fr = 20$.

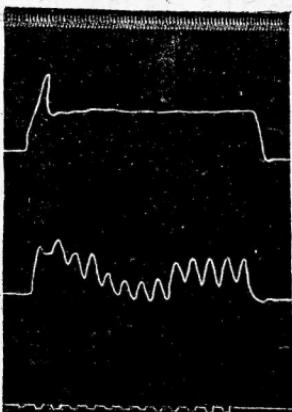
Общее примечание. Верхняя линия — запись частоты раздражения, нижняя линия — запись времени — $1/50$ секунды, или наоборот: верхняя — запись времени, нижняя — частоты.

Кривая 5.



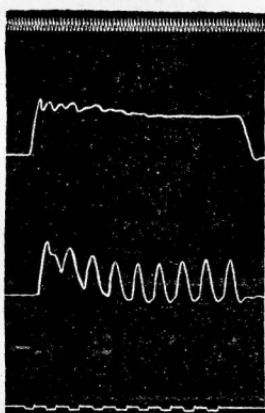
Оп. 3-XI-26. Раздраж. № 26.
 $R = 50 \text{ mm}$, $Fr = 10$.
Вторая линия — оперир. ст.
Третья линия — норм. ст.

Кривая 6.



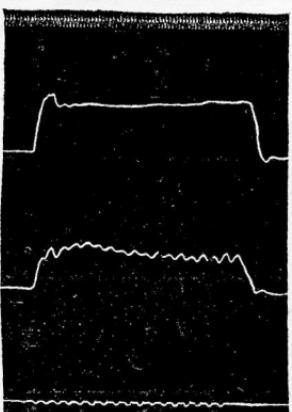
Оп. 22-XI-26. Раздр. № 28.
 $R = 60 \text{ mm}$, $Fr = 20$.
Вторая л. — норм. ст.
Третья л. — оперир. ст.

Кривая 7.



Оп. 22-XI-26. Раздр. № 32.
 $R = 50 \text{ mm}$, $Fr = 15$.
Вторая л. — норм. ст.
Третья л. — оперир. ст.

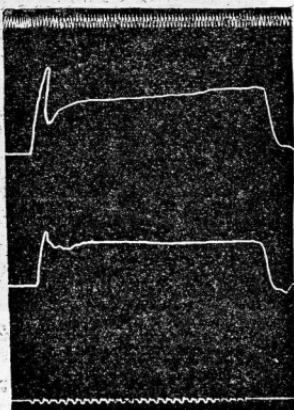
Кривая 8.



Оп. 22-XI-26. Раздр. № 29.
 $R = 60 \text{ mm}$, $Fr = 27$.
Вторая л. — норм. ст.
Третья л. — оперир. ст.

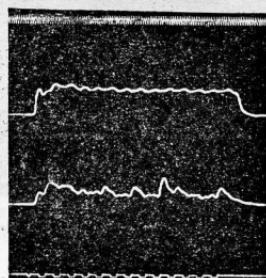
частотах: 10, 15, 20, 22, 28, 32, 42. Никакого различия в характере тетануса не наблюдалось. Далее раздражение *рl. brachialis* произведено через $\frac{1}{2}$ часа после экстирпации при частоте 11,5, 15, 20, 28, 32, 42,— никакого различия в характере

Кривая 9.



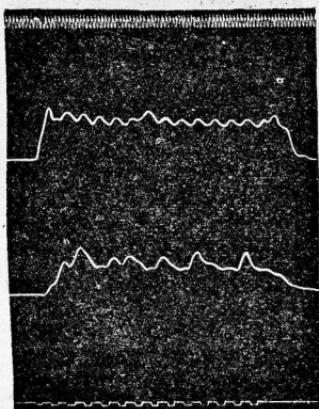
Оп. 22-XI-26. Раздр. № 34.
 $R = 50 \text{ mm}$, Fr = 40.
Вторая л.—норм. ст.
Третья л.—оперир. „

Кривая 10.



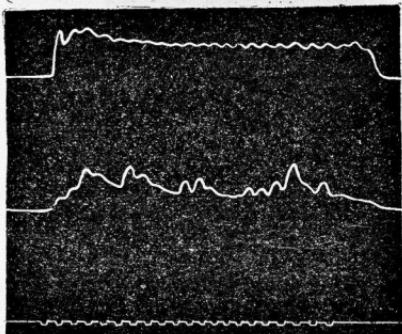
Оп. 22-XI-26. Раздр. № 39.
 $R = 70 \text{ mm}$, Fr = 15.

Кривая 11.



Оп. 22-XI-26. Раздр. № 40.
 $R = 70 \text{ mm}$, Fr = 20.

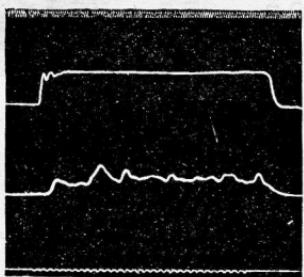
Кривая 12



Оп. 22-XI-26. Раздр. № 41.
 $R = 70 \text{ mm}$, Fr = 27.

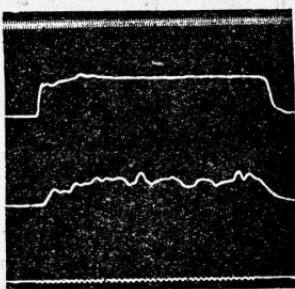
тетануса не выступило, повторилось то, что было до удаления мозжечка. Затем произведена запись мышечных сокращений через 1 час и позже от начала экстирпации мозжечка, и различий в характере тетануса и при таких частотах также не выступило.

Кривая 13.



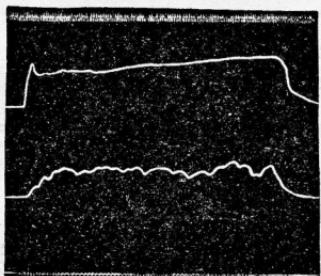
Оп. 22-XI-26. Раздр. № 42.
 $R = 70 \text{ mm}$, $Fr = 32$.

Кривая 14.



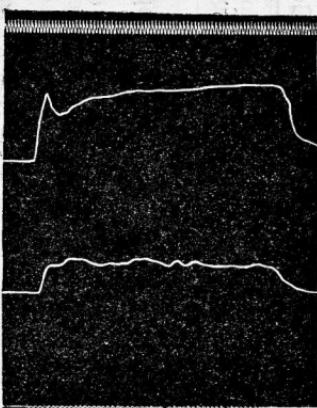
Оп. 22-XI-26. Раздр. № 43.
 $R = 70 \text{ mm}$, $Fr = 40$.

Кривая 15.



Оп. 22-XI-26. Раздр. № 44.
 $R = 70 \text{ mm}$, $Fr = 56$.

Кривая 16.



Оп. 22-XI-26. Раздр. № 45.
 $R = 70 \text{ mm}$, $Fr = 64$.

П р и м е ч а н и е. Вторая линия — запись мышечн. сокр. нормальной стороны, третья — опериров. стороны.

ТАБЛИЦА II.

Опыт 3-XI-26. Собака № 8. Раздражение мышцы.

— 52 —

№№ раздраж- жений	Левый мус. triceps brachii			Правый мус. triceps brachii		
	БАСТОРА ПАРАПА- ЖЕННАЯ КАРТЫ	БАСТОРА ПАРАПА- ЖЕННАЯ КАРТЫ	Характер тетануса и другие особенности	БАСТОРА ТЕ- РАХИКА	БАСТОРА ТЕ- РАХИКА	Характер тетануса и другие особенности
Р а д р а ж е н и е с м я ш ц .						
19, 57	50	7	3	10	10	Отдельные волны на размы- кание и замыкание; первые — большие, вторые — небольшие.
3, 11, 20, 26, 27, 28, 41, 49	"	10	5, 5, 6, 3, 0, 3	8, 8, 10, 10, 10, 8	8, 8, 10, 10, 10, 8	Отдельные волны на размы- кание и замыкание. Отчего за- мыкание на первое за- мыкание.
58	"	13	1 — 3	6	6	Отдельные волны на размы- кание и замыкание. Начало со- кращения — значительно рань- ше, чем на левой мышце. Послед- няя первое сокращение дала на второй размыкательный удар.
4, 12, 29, 42, 43, 50	"	15	4, 5, 7, 3, 2, 2	11, 10, 10, 5, 5	11, 10, 10, 5, 5	Отдельные волны на размы- кание и замыкание, в некото- рых случаях начало сокраще- ния наступило не с первого раздражения.

5, 13, 21, 44, 47, 51	20	7, 9, 7, 2, 4, 7	Неполный тетанус только из размыкательных волн.	15, 12, 12, 10 8, 10	Неполный тетанус из размыкательных и замыкательных волн. В некоторых случаях начало сокращения мышцы раньше, чем с левой стороны.
30	23	8	Неполный тетанус только из размыкательных волн.	13	Неполный тетанус.
45, 52, 53	27	3, 6, 6	Неполный тетанус.	12, 12, 13	Неполный тетанус.
6, 10, 14, 22	30	9, 7, 13, 8	Неполный тетанус из размыкательных волн.	20, 20, 17, 18	Неполный тетанус из размыкательных волн.
31, 46, 48, 54	32	8, 3, 5, 7	»	20, 13, 12, 15	»
7, 15, 23, 55	40	11, 9, 12, 5	Неполный тетанус, в последнем случае почти сливающийся.	24, 20, 22, 19	Почти сливающийся тетанус.
32	44	10	Неполный тетанус с мелкими волнами.	23	Почти сливной тетанус.
8, 16, 24, 56	56	11, 12, 10, 2	Ломанный, почти сливающийся тетанус.	25, 24, 25	Полный тетанус.
9, 33	64	10, 8	Почти сливной тетанус.	25 20	»
9а, 17, 18, 25	84	8	Почти сливающийся тетанус, неправильной ломаной формы.	27	Полный тетанус (раздражение в течение $\frac{1}{2}$).
33	64	8	Волнообразный тетанус изломанного характера, начавшийся в виде медленно подъемающейся кривой.	20	Полный тетанус (раздражение в течение $\frac{1}{2}$).

№ разра- жений	Пас- тране кары- мек	Левый мус. triceps brachii		Правый мус. triceps brachii		
		Бицотра тес- трахиса	Характер тетануса и другие особенности	Бицотра тес- трахиса	Характер тетануса и другие особенности	
34 и 36	50	64	14	Волнообразный тетанус изломанного вида, местами переходящий в сливной тетанус.	24	Полный тетанус (раздражение в $1/2'$).
35	30	84	10	Почти сливной тетанус.	25	Полный тетанус (раздражение в течение $1/2'$).
37 — 38	28	10	11 — 12	Волнообразный тетанус из больших волн (в начале волны высотой 12 мм , затем 8 мм , в конце 3 мм).	11	Волнообразный тетанус из весьма маленьких волн. Высота волн без изменения (раздражение в течение 2').
39 — 40	"	20	12	Волнообразный тетанус из размыкательных больших волн (высота волн в начале 7 мм , в середине 12 мм , в конце 8—9 мм , в 40 опыте — в начале 12 мм , в середине 10 мм , в конце 5 — 1 мм).	11	Волнообразный тетанус из размыкательных и замыкательных волн, при чем иногда замыкательные волны пропадали, затем снова появлялись, в конце раздражения — снова изчезали (раздражение в течение 2'). Наблюдается небольшое уменьшение высоты волн.

ТАБЛИЦА III.
Опыт 4-XI-26. Собака № 8.

№ раздражений	Характер раздражения карты	БИОСТАТИКА	БИОСТАТИКА	Правый муск. biceps brachii		Характер тетануса и другие особенности
				РАЗМЫКАТЕЛЬНЫЙ	ЗАМЫКАТЕЛЬНЫЙ	
1	Левый муск. biceps brachii	40	4	4	6	Волнообразный тетанус из размыкателевых (больших) и замыкательных (маленьких) волн.
2	Левый муск. biceps brachii	15	5	5	8	Тоже.
4	Левый муск. biceps brachii	23	6	6	10	Волнообразный тетанус только из размыкателевых волн.
5	Левый муск. biceps brachii	32	10	10	10	Волнообразный тетанус.
6	Левый муск. biceps brachii	40	12	12	12	Тоже.
17	Левый муск. biceps brachii	10	2	2	6	Волнообразный тетанус только из размыкателевых волн.
20	Левый муск. biceps brachii	44	6	6	12	Полный тетанус.

ТАБЛИЦА IV.
Опыт 9-XI-26. Собака № 9.

56

№ раздражений	M. triceps br. sin.			M. triceps brach. dextra
	Бицюта корпали.	Характер тетануса и прочие примечания	Бицюта тетануса и прочие примечания	
2	10	60	2	Отдельные волны только на размыкание.
3	13	"	2	Волны на размыкание и замыкание.
4	15	"	2	Волны — в начале только на размыкание, в конце и на замыкание.
5	20	"	8	Волны только на размыкание.
6	23	"	8	Волнообразный тетанус.
7	27	"	8	»
8	30	"	9,5	»
9	32	"	10,5	»

Характер тетануса и прочие
примечания

—

Отдельные волны на размыкание и замыкание.

»

»

Волны только на размыкание.

Почти сливной тетанус.

»

»

»

18

№№

раздражений

Расч. мякоть непропони-
руемая в скл.
Паренхима непропони-
руемая в скл.

10	40	60	13	»	20	Сливной тетанус.
17	56	*	19	Почти сливной тетанус.	30	»
Прямое раздражение мыши.						
38	10	30	2,5	Волны и на размыкание и на замыкание.	6	Волны и на размыкание и на замыкание.
39	15	"	4	»	9,5	»
40	20	"	5,5	Почти сливной тетанус.	13	Волнообразный.
41	23	"	8,0	»	28	»
42	27	"	9	»	30	Почти сливной.
43	32	"	7	»	28	Сливной тетанус.
44	7	"	3	»	9	Волны и на размыкание и на замыкание.
48	20	"	7	»	21,5	Волнообразный тетанус.
49	23	"	8	»	24	Почти сливной тетанус.

В. Опыты с предварительной экстирпацией мозжечка.

Опыт 3/XI 1926 г. Собака оперирована 4-X-26 проф. Г. ван Рейнберком. На вскрытии имеем: отсутствие всего paramedianus'a, средней половины crus II и I, за исключением самого переднего края. Перед опытом испытана ригидность передних и задних конечностей, а также пателлярный рефлекс. Экстензорная ригидность передней левой конечности (с оперированной стороны) ослаблена, ослаблена также флексорная ригидность с задней конечности по сравнению с нормальной стороны. Ригидность в области туловища как с правой, так и с левой стороны одинакова.

Коленный рефлекс с левой конечности более живой, чем с правой.
Привожу протокол данного опыта (см. табл. I и II).

На следующий день было продолжение опыта с этой же собакой. После опыта — 3/XI раны были зашиты и перед опытом снова раскрыты. Получили ту же самую картину, что и накануне, после этого перешли к опыту с прямым раздражением m. biceps brachii (см. табл. III).

Как видно из данных таблицы и кривых, имеется резкое различие в характере тетануса с оперированной стороны по сравнению с нормальной как при раздражении через нерв, так и непосредственно мышцы: 1) при известной частоте — нормальная сторона дает полный тетанус, оперированная — неполный, волнообразный; 2) высота тетануса с оперированной стороны в 2—3 раза меньше, чем с нормальной; 3) при известной частоте наблюдается, что нормальная сторона отвечает и на размыкание и на замыкание, оперированная сторона — только на размыкание; 4) возбудимость с оперированной стороны понижена по сравнению с нормальной стороной — в некоторых случаях; когда частота применяемого тока уменьшалась до 3,5—7,5 в секунду, с оперированной стороны при той же силе тока не было никакого эффекта. Это явление сначала нами толковалось как методическая ошибка, но потом, когда в следующих опытах мы подробно занялись им, выяснилось, что неполучение эффекта с оперированной стороны зависит от понижения порога возбудимости мышцы.

Далее нами были поставлены наблюдения с длительным раздражением в течение 1—2—3 минут. На одной кривой при прямом

раздражении мышцы выступило новое явление: в то время как с нормальной стороны имеется полный тетанус в виде почти прямой линии, с оперированной — неполный, волнообразный, в виде изломанной линии (только в этом выступило различие между раздражением через нерв и непосредственно мышцы).

В другом случае при частоте 10 в конце раздражения (в конце опыта) выступили с оперированной стороны явления утомления, тогда как с нормальной стороны кривая почти не изменилась.

Опыты с *m. biceps brachii* нового ничего не внесли.

Опыт 9/XI 1926 г. Собака № 9. 6 кг. 1/XI удалена часть полушария мозжечка (мною). Перед опытом ригидность с оперированной стороны, как экстензорная, так и флексорная, понижена по сравнению с нормальной. Пателлярный рефлекс с оперированной стороны повышен. На вскрытии обнаружено: удален весь *crus I*, передняя часть *form. vermicularis* и весь *crus II*.

Как видно из таблицы, имеется отчетливое расхождение в тетанусе оперированной и нормальной стороны: 1) бросается в глаза различие в высоте тетануса, 2) при частоте 20 — оперированная сторона сохраняет свой волнообразный характер, а нормальная дает уже полный сливной тетанус, 3) имеется различие при частоте 5 — 6,5, когда сперированная сторона дает сокращение только на размыкание, а нормальная — и на размыкание и на замыкание.

Опыт 22/XI 1926 г. Собака № 14. 8 кг. Операция произведена 11/XI мною. На вскрытии обнаружено удаление всей левой половины мозжечка, в задней части удалена левая сторона *vermis*. Перед опытом налицо следующие результаты операций: ослабление экстензорной и флексорной ригидности с оперированной стороны и повышение пателлярного рефлекса. Привожу полный протокол данного опыта. (См. таблицу V.)

Как видно из приведенных данных, у этой собаки имеются следующие различия между левым и правым *m. triceps brachii*: 1) значительное понижение возбудимости с оперированной стороны: нормальная мышца отвечает на раздражение индукционным током при расстоянии катушек = 90 мм; с оперированной стороны — только при 70 мм; 2) запаздывание сокращений с оперированной стороны, — другими словами, латентная суммация для мышцы с оперированной стороны требуется большая, чем

ТАБЛИЦА V.
Опыт 22-XI-26. Собака № 14.

— 60 —

№ № раздра- жений	M. triceps br. sin.		M. triceps brach. dextra	
	Бицота корпин- ной	Характер тетануса и прочие примечания	Бицота трапеци- альной	Характер тетануса и прочие примечания
9	110	10	—	Отсутствие эффекта.
1	"	15	—	»
10	100	10	—	»
11	90	10	—	»
13	"	15	—	»
2-14	"	20	—	»
16	"	27	—	»
17	"	32	—	»
18	"	40	—	»
19	80	10	—	»
20	"	15	—	»
21	"	20	—	»
22	"	27	—	»
23	"	32	—	»
24	"	40	—	»
2,35	70	15	16	Отдельные волны на размы- кание и замыкание.
		8	17	Полный тетанус.
			12	Волнообразный тетанус.
			13	Почти сливной тетанус.
			13,5	»
			9	Полный тетанус.
			16	Волнообразный тетанус из размыкат. и замыкат. волн.

3, 4, 15, 16	70	20	15,7 11,5 9	Отдельные волны только на размыкание. Начало сокращения по сравнению с правой стороной запоздало.	17 15 13	Волнообразный тетанус.
5	"	27	8	Волнообразный тетанус с острой подъемом в начале.	10 13	Волнообразный тетанус с острой подъемом в начале.
6	"	32	7,5	Волнообразный тетанус с пологим началом. »	12 »	Волнообразный тетанус с острой подъемом в начале, к концу — тетанус перешел в сливи.
7, 25, 37	"	40	3 9 10,5	Почти полный тетанус с пологим началом. В случае 25 волны больше, чем в случаях 7 и 37.	14 16 14,5	Полный тетанус с острым подъемом.
8	"	56	3	Полный тетанус с пологим началом.	15	»
26	60	10	14	Волнообразный тетанус с крупн. волнами.	13	Волнообразный тетанус из размыкателных и замыкательных волн.
27	"	15	11	Отдельные волны.	13	Волнообразный тетанус, в конце сливной.
28	"	20	11	Отдельные волны с значительным запозданием в начале сокращения.	13	Почти сливающийся тетанус.
29	"	27	12	Волнообразный тетанус.	14	»
30	"	32	11	»	16	»
31	"	40	13	Полный тетанус.	17	Волнообразный тетанус.
32	50	15	13	Отдельные волны.	14	Почти сливной тетанус.
33	"	27	14	Волнообразный тетанус.	20	Сливной тетанус.
34	"	40	14	Почти сливной тетанус.	23	

ТАБЛИЦА VI.

(Продолжение опыта от 2-XI-26. Собака № 14).

62

№ раздра- жений	M. triceps br. sin. terahycsa Hacotra pa3tpa- kemna b cek. Dacct. mekay nepe- hon kart. Bnghon n broppn- y	M. triceps brach. dextra trahycsa Bncotha pa3tpa- kemna b cek.	Характер тетануса и прочие примечания	
			М. triceps brach. dextra trahycsa	Характер тетануса и прочие примечания
38	70	10	2-14	Отдельные волны и на размыкание и на замыкание. Вся кривая носит ломаный характер.
39	"	15	8	Волнообразный тетанус изломанного вида.
40	"	20	12,5	»
41	"	27	11	»
42	"	32	9	»
				Начало сокращения мышцы наступило позже сокращения правой мышцы.
43	"	40	12	»
44	"	56	12	Изломанный волнообразный тетанус.
45	"	64	9,5	»
46	"	84	9	»
47	110	10	-	Отсутствие эффекта.
48	"			»
				Отдельные волны на размыкание.
				Волнообразный тетанус из размыкателных волн.

49	40	—	—	—	12	»	Почти полный тетанус.
50	90	40	—	—	15	»	Волнообразный тетанус.
51	—	20	—	—	10	»	Почти сливающийся тетанус.
52	”	40	—	—	9	»	Волнообразный тетанус.
53	80	15	—	—	9	»	Волнообразный тетанус из размыкательных и замыкательных волн.
54	70	15	8	—	10,5	»	Волнообразный тетанус из размыкательных волн.
55	60	10	16	—	10	»	Отдельные волны в начале только на размыкание, а затем и на замыкание. Последние волны невысокие.
57	70	10	—	—	8	»	Отсутствие эффекта.
58	70	10	—	—	11	»	Отдельные волны в начале на размыкание, а затем и на замыкание.
59	50	10	8,5	—	16	»	Отдельные волны.
60	55	15	1	—	12,5	»	Волнообразный тетанус с значительным замедлением в появлении его.
61	50	15	3	—	13	»	Волнообразный тетанус; в начале тетанус носит изломанный характер, а затем приобрел вполне ровный волнобразный характер (раздражение в течение 30").
62	45	—	20	—	—	»	Волнообразный изломанный тетанус.
63	—	—	30	4	—	»	Волнообразный тетанус из крупных волн, с замедлением появления его.
64	—	—	15	6,5	16	»	Сплошной тетанус.
							Волнообразный тетанус из мелких волн (раздражение в течение 1').

ТАБЛИЦА VII.
Опыт 23-XI-26. Собака № 15.

— 64 —

№ разра- жений	M. triceps br. sin.			M. triceps brach. dextra		
	Бицтра терахица кремни б. сер.- желтой и бронзово- ной крас.	Характер тетануса и прочие примечания	Бицтра терахица красного	Характер тетануса и прочие примечания	Бицтра терахица красного	Характер тетануса и прочие примечания
1	110	20	1	Волнообразный тетанус.	10	Волнообразный тетанус.
2	"	32	6	Сливной тетанус с пологим подъемом.	10,5	Сливной тетанус с крутым подъемом.
3	"	40	9,5	"	10,5	"
4	"	10	—	Отсутствие эффекта.	6,5	Отдельные волны.
5	90	10	7	Отдельные волны.	9,5	"
6	105	10	2	"	9	"
7	"	32	10	Сливной тетанус с пологим подъемом.	10,5	Сливной тетанус с крутым подъемом.
8	"	40	12		12,5	
9	100	10	4	Отдельные волны на размы- кание.	9	Отдельные волны на размы- кание.
10	"	20	7	Волнообразный тетанус с по- логим подъемом.	11	Волнообразный тетанус с крутым подъемом.
11	"	30	8	Почти сливной тетанус с по- логим подъемом.	10	Почти сливной тетанус с крутым подъемом.

для нормальной стороны; 3) значительное понижение высоты сокращения с оперированной стороны; 4) при известной частоте раздражения с нормальной стороны имеется полный сливной тетанус, с оперированной — волнообразный.

После окончания этой части опыта у той же собаки была сделана перерезка pl. brachialis с обеих сторон и в погружные электроды взяты периферические концы нервов. Дальнейшие опыты приведены в следующей таблице VI.

Как видно из приведенных данных, после перерезки pl. brachialis все явления, которые были обнаружены до перерезки pl. brachialis, сохранились, при чем выступили некоторые явления, которые были еще раньше замечены у собаки от 3/XI при прямом раздражении мышцы, как-то: с оперированной стороны в некоторых случаях тетанус носил вид изломанной линии при сохранении правильной кривой с нормальной стороны. Порог раздражения с нерва на нормальной стороне повысился (до 110 мм вместо 90 мм), с оперированной — понизился (60 мм вместо 70 мм).

Опыт 23/XI 1926 г. Собака № 15. 6 кг. Операция удаления мозжечка произведена проф. G. van Rynberk'ом 5/XI. На вскрытии обнаружено удаление почти всей левой половины мозжечка за исключением незначительной части crus I в передне-внутреннем направлении и части vermis (в задней части). Собака худая, истощенная. Весь послеоперационный период большей частью пролежала с запрокинутой на противоположную сторону головой. Перед опытом: собака лежит с опрокинутой в обратную сторону головой. Экстензорная и флексорная ригидность с левой стороны ослаблена, пателлярный рефлекс повышен. Протокол опыта приведен в таблице VII.

В этом опыте обращает внимание более вялый тетанус с нормальной стороны и скорее переходящий в сливной, чем при других опытах. Высота тетануса с правой стороны больше, чем с левой, но не при всех раздражениях. Возбудимость с оперированной стороны понижена по сравнению с нормальной, также имеется различие в характере начала тетануса: с нормальной стороны он с резким подъемом, с оперированной — пологий.

Опыт 24/XI 1926 г. Собака № 16, 6 кг. Операция удаления части мозжечка произведена мною 11/XI. На вскрытии обнаружено — удаление наружных двух третей обоих crus и глубокое разрушение на границе между crus I и crus II. Перед опытом налицо следующие результаты операции:

пониженная экстензорная и флексорная ригидность, пателлярный рефлекс не изменен. Привожу результаты наблюдений над этой собакой. Весь опыт произведен в присутствии проф. G. van Rynberk'a, д-ров Kaiser и J. ten Cate.

Наблюдение 1. $R = 120$, $Fr = 15$, — с нормальной стороны отдельные волны высотой 7 мм , с оперированной — никакого эффекта.

2 — 3. $R = 110, 100$, $Fr = 15$, — с нормальной стороны отдельные волны высотой 6 — 7 мм , с оперированной стороны — никакого эффекта.

4. $R = 90$, $Fr = 15$, — с обеих сторон отдельные сокращения, справа высотой 7 мм , слева — 3 мм .

5 — 6. $R = 90$, $Fr = 20, 30$, — с нормальной стороны неполный тетанус высотой 8 — 10 мм , с оперированной — отдельные сокращения высотой 2 — 3 мм .

7. $R = 90$, $Fr = 40$, — через 8 мин. после предыдущего раздражения (раздражения 1 — 6 были через 4 мин.) — с нормальной стороны почти полный тетанус, слева никакого эффекта,

8. $R = 70$, $Fr = 15$, — с нормальной стороны неполный тетанус (8 мм), при чем мышца отвечает на размыкание и замыкание, с оперированной стороны — отдельные мышечные сокращения, высотой 4 мм .

9. $R = 70$, $Fr = 15$, — с обеих сторон неполный тетанус, при чем слева он ниже (5 мм против 7,5 мм справа).

10. $R = 70$, $Fr = 30$, — с обеих сторон неполный тетанус, различный по высоте и началу: справа — острый, слева — пологий.

11 — 12. $R = 70$, $Fr = 40 — 56$, — справа почти сливной тетанус (высотой 12 — 13 мм) и с острым подъемом, слева — волнообразный (высотой 8 — 11 мм) с пологим началом. Перемена капсул.

13. $R = 70$, $Fr = 15$, — с нормальной стороны отдельные волны (высотой 12 мм) на размыкание и замыкание, с оперированной — только на размыкание (высотой 6 мм).

14. $R = 70$, $Fr = 20$, — неполный тетанус с правой стороны, высотой 12 мм , отдельные волны с левой, высотой 7 мм , при чем начало сокращения с левой стороны наступило позже, чем с правой. (См. кривую № 17.)

15. $R = 70$, $Fr = 30$, с правой стороны неполный тетанус с острым подъемом, с левой — неполный тетанус с пологим подъемом.

16. $R = 70$, $Fr = 40$. С правой стороны почти сливной тетанус, с левой — неполный тетанус с пологим началом.

17 — 20. $R = 90$, $Fr = 15, 20, 30, 40$, — с правой стороны эффект от отдельных сокращений до волнообразного тетануса, слева — отсутствие эффекта.

21 — 22. $R = 85 — 80$, $Fr = 40$, — с правой стороны волнообразный тетанус, слева — отсутствие эффекта.

23. $R = 70$, $Fr = 40$, — волнообразные тетанусы различной высоты (справа 16, слева 10) и с разным началом — острый справа, пологий слева.



25. 1h 47' R = 70, Fr = 20. Раздражение в течение 2 мин., почти одинаково начавшийся тетанус, разнящийся только по высоте (справа 10,5, слева 5,5) и началу — острый подъем справа и пологий слева. Кроме того, некоторое запаздывание в начале тетануса с оперированной стороны, затем тетанус имел следующую картину: мелкие волны, бывшие с оперированной стороны, лишь весьма немного увеличились во время раздражения, тогда как с правой стороны (нормальной) мелкие волны перешли в весьма крупные. Перемена капсул.

26. 1h 55' R = 70, Fr = 20. Раздражение в течение 2 мин. С обеих сторон одна и та же картина; волнообразный тетанус; никакого различия в характере тетануса нормальной и оперированной стороны не имеется.

27. 2h 30' R = 70, Fr = 20. Раздражение в течение 1 мин., с правой стороны волнообразный тетанус начался острым подъемом, с мелкими волнами, перешедшими затем в крупные; с оперированной — со второго сокращения крупные, постепенно все усиливающиеся. Высота тетануса одинакова — 8 мм.

28. 3h 00' R = 70, Fr = 20. Раздражение в течение 1 мин. Повторилась предыдущая картина.

30. 3h 19' R = 70, Fr = 20. Раздражение в течение 1/2 мин. Волнообразный тетанус с обеих сторон, слева — высотой 6 мм, начался маленькими волнами, постепенно все увеличивавшимися; с правой стороны — тетанус высотой 9 мм (в некоторых местах есть ответ и на замыкательные удары), начавшийся маленькими волнами, постепенно все увеличивавшимися и даже сделавшимися больше, чем с левой стороны.

34. 3h 37' R = 70, Fr = 15. Отдельные волны с обеих сторон, почти одинаковой высоты, с тем только различием, что правая сторона отвечает и на замыкательные удары, и начало тетануса с левой стороны несколько запаздывает по сравнению с нормальной стороной.

36. R = 70, Fr = 15. Раздражение в течение 15 сек. Отдельные волны — слева меньше, чем справа, при чем последние все увеличиваются; кроме того, справа видно действие как размыкательных ударов, так и замыкательных, слева только действие размыкательных ударов.

37. R = 70, Fr = 10. Отдельные волны с обеих сторон: справа — действие размыкательных и замыкательных ударов, слева — только размыкательных.

Подводя итоги этого опыта, мы видим, что 1) возбудимость с оперированной стороны понижена по сравнению с нормальной, 2) оперированная сторона при известной частоте отвечает только на размыкание, тогда как нормальная сторона и на размыкание и на замыкание, 3) с оперированной стороны начало сокращения несколько запаздывает по сравнению с нормальной стороной, 4) высота тетануса с оперированной стороны в це-

лом ряде случаев ниже высоты нормальной стороны. Кроме того, в этом опыте выплыли новые данные: при известной частоте в течение более длительного раздражения произошло почти что выравнивание тетануса с оперированной стороны, и никакого различия в характере тетануса мы не имели.

Последнее явление — компенсаторное — мы должны поставить в связь с тем обстоятельством, что удаление части полушария мозжечка было весьма поверхностное, и только на границе между crus I и crus II было глубокое разрушение. Во время опыта, когда мы не знали, как велико разрушение, мы могли констатировать эти компенсаторные явления, но были в затруднении объяснить их. После вскрытия явилось возможным поставить это в связь с незначительным удалением полушария мозжечка и функциональной замещаемостью оставшихся соседних частей мозжечка.

В 4h 00' была сделана перерезка обоих pl. brachialis и перемена капсул.

38. 4h 09' R = 120, Fr = 10. С оперированной стороны никакого эффекта, с нормальной — отдельные волны только на размыкание, высотой 1 мм.

39 — 46. R = 110; 105, 100, 95, 90, 80, 75, 70 мм, Fr = 10. С оперированной стороны никакого эффекта, с нормальной стороны отдельные сокращения различной высоты — 2, 2, 3,5, 5,5, 8, 10 мм, при чем начиная с силы тока = 90 мм сокращение мышцы происходило и на размыкание и на замыкание, ниже этой силы — только на размыкание.

47. R = 60, Fr = 10. Отдельные волны с оперированной и нормальной сторон. Различие в высоте волн: справа — 12 мм, слева — 6,5; справа значительной высоты и замыкательные сокращения, с левой — весьма небольшие.

48. R = 65, Fr = 10. Отдельные сокращения с обеих сторон. Различие в высоте сокращений: справа — 13 мм, слева — 5,5, запаздывание начала сокращений с оперированной стороны, выступившие только на 3-м замыкательном ударе от начала раздражения, на 7 ударе — полное выпадение сокращения с оперированной стороны.

49 и 63. R = 65, Fr = 20. Неполный тетанус с нормальной стороны — высотой 14 мм, отдельные волны высотой 5,5 с оперированной стороны.

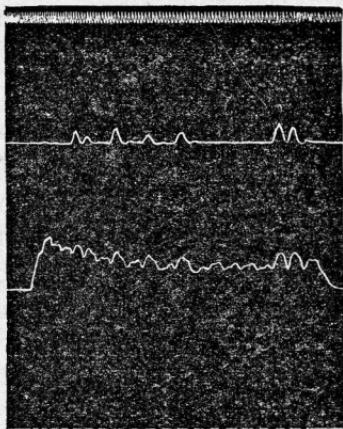
50—51. R = 60, Fr = 20, 30. Неполный правильный тетанус с нормальной стороны, высотой 14 мм, неполный изломанный тетанус высотой 9—10 мм с оперированной стороны, с некоторым запаздыванием начала сокращения.

52. R = 60, Fr = 40. Полный тетанус высотой 16 мм с нормальной стороны, волнообразный с оперированной, высотой 9 мм.

53. $R = 60$, $Fr = 56$. Полный тетанус (16 mm) с нормальной стороны, почти полный с оперированной (11 mm).

56. $R = 110$, $Fr = 10$. Никакого эффекта с обеих сторон.

Кривая 17.



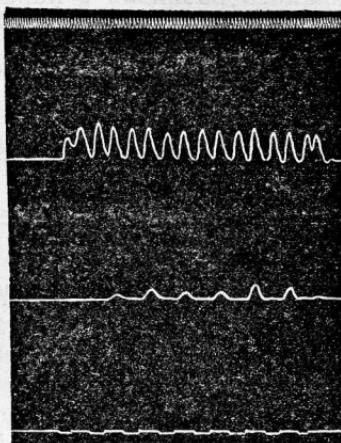
Оп. 24-XI-26. Раздр. № 14.

$R = 70 \text{ mm}$, $Fr = 20$.

Вторая л. — оперир. ст.

Третья л. — норм. "

Кривая 18.



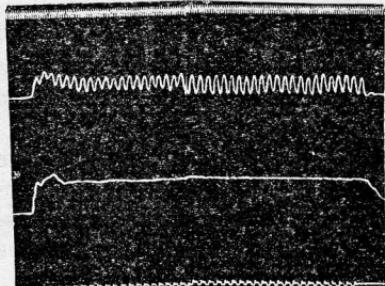
Оп. 24-XI-26, Раздр. № 61.

$R = 65 \text{ mm}$, $Fr = 10$.

Вторая л. — норм. ст.

Третья л. — оперир. "

Кривая 19.



Оп. 24-XI-26. Раздр. № 68.

Кривая из двух отрезков — начала и конца сокращ.

$R = 65 \text{ mm}$, $Fr = 27$.

Вторая л. — оперир. ст.

Третья л. — норм. "

манный — с оперированной, начавшийся полого.

57 — 60. $R = 105, 100, 90, 70 \text{ mm}$, $Fr = 10$. Отдельные волны только с нормальной стороны, никакого эффекта с оперированной стороны.

61. $R = 65$, $Fr = 10$. Отдельные волны с нормальной стороны, высотой 9 mm , с оперированной — 4 mm , при чем появление волн с оперированной стороны несколько запоздало по сравнению с нормальной. (См. кривую 18.)

62. $R = 65$, $Fr = 15$. Неполный тетанус (9,5 mm) с нормальной стороны; сокращения и на размыкание и на замыкание; отдельные волны с оперированной стороны (6 mm).

64. $R = 65$, $Fr = 30$. Почти сливной тетанус с нормальной стороны, начавшийся остро; волнообразный изломанный — с оперированной, начавшийся полого.

65. $R = 65$, $Fr = 40$. Полный тетанус (12 mm) с нормальной стороны, с острый подъемом; почти сливной (5 mm) — с оперированной, начавшийся полого и изломанный.

68. $R = 65$, $Fr = 27$. Раздражение в течение $1'$. Почти полный тетанус справа, волнообразный изломанный — слева. (См. кривую № 19.)

Итак, после перерезки *pl. brachialis* обнаруженные нами явления до перерезки сохранились с тем небольшим различием, что при известной частоте раздражения тетанус носит изломанный характер.

Суммируя данные всех опытов, мы можем сделать заключение, что после предварительной экстирпации части мозжечка за 8—30 дней до опыта в характере тетануса и других свойствах поперечнополосатой мускулатуры наблюдаются следующие изменения:

1. Характер тетануса при одной и той же частоте раздражения различен: с оперированной стороны он носит отчетливо волнообразный характер, с нормальной стороны — сливной. Следовательно, наблюдения M. Patrici правильны.

2. Это изменение тетануса может быть уловлено только при известной частоте раздражения, при большой частоте оно пропадает, и тетанус с оперированной стороны ничем не отличается от тетануса с нормальной стороны. При некоторых частотах выступает различие в характере волн: с нормальной — они меньше, с оперированной — больше. В ряде случаев не наблюдалось изменений тетануса и при небольшой частоте.

3. В характере тетануса с оперированной стороны можно подметить еще некоторые детали: тетанус с нормальной стороны в целом ряде случаев начинается в виде быстрого сокращения, так что кривая мышечного сокращения имеет характерный вид — высокий острый подъем с последующим небольшим понижением (острый тетанус); с оперированной стороны характер тетануса носит пологий характер (пологий тетанус).

4. Высота тетануса с оперированной стороны в подавляющем большинстве случаев ниже высоты тетануса с нормальной стороны.

5. При небольшой частоте раздражения — 10—15 в $1''$ — можно заметить, что нормальная мышца отвечает как на размыкание, так и на замыкание, мышца оперированной стороны

при той же частоте отвечает на размыкание. В весьма небольшом числе случаев при упомянутой частоте при продолжительном раздражении и мышца оперированной стороны через небольшой промежуток от начала раздражения отвечает на замыкание, при чем высота сокращения ничтожно мала по сравнению с кривой сокращения мышцы нормальной стороны.

6. Начало сокращения мышцы с оперированной стороны в целом ряде случаев запаздывало по сравнению с началом сокращения мышцы нормальной стороны.

7. При продолжительном раздражении — при небольшой частоте — на оперированной стороне выступило утомление, что характеризовалось значительным уменьшением кривой сокращения, тогда как нормальная сторона сохраняла свою прежнюю кривую.

8. Возбудимость с оперированной стороны значительно понижена по сравнению с нормальной, в некоторых случаях разница в силе тока равнялась 50 мм расстояния катушек, в других случаях — только 20 мм.

9. Экстирпация мозжечка с одной стороны во время острого опыта не отражается на изменении характера тетануса.

10. После перерезки pl. brachialis все явления, которые были обнаружены в мышце до перерезки, остаются.

11. При прямом раздражении мышцы до перерезки pl. brachialis, а также при раздражении периферического конца pl. brachialis после перерезки наблюдается неравномерность сокращений: кривая имеет вид изломанной линии — с оперированной стороны, тогда как с нормальной стороны кривая носит всегда ровный характер.

12. Перерезка pl. brachialis у собак с сохраненным мозжечком не дает изменений в характере тетануса: тетанус в зависимости от частоты раздражения — с обеих сторон носит либо волнобразный характер, либо сливной с острым подъемом в начале и т. д.

На основании последних данных мы можем сделать вывод, что в результате экстирпации части мозжечка (за 8 — 14 дней), вследствие выпадения его влияния на мускулатуру, в самой мышечной ткани произошли какие-то изменения, вызвавшие вышеописанную картину изменения тетануса. Следовательно, мы

в опытах с перерезкой pl. brachialis — констатируем, что характер тетануса после экстирпации мозжечка зависит от выпадения центрального влияния на мускулатуру, вызвавшего периферические изменения в самой мышце.

Что касается объяснения этого явления, то на основании учения о трофической иннервации проф. И. П. Павлова, учения о симпатической иннервации проф. Л. А. Орбели, предполагающего, что симпатическая нервная система оказывает прямое влияние на химизм и на функцию поперечнополосатой мышечной ткани, а также исследований М. Camis'a и K. Kuré, считающих, что мозжечек есть регуляторный центр симпатического тонуса, можно предположить, что здесь имеет место трофическое расстройство мышечной ткани после экстирпации мозжечка.

Заканчивая работу, мы можем сказать, что отмеченные еще Luciani явления у животных с экстирпацией частей мозжечка, как-то: atonia, astenia и др., подтвержденные целым рядом других последующих исследований, находят в наших опытах более полное обоснование. Различная степень возбудимости, различная латентная суммация, неспособность поддерживать силу сокращения на одной высоте, неравномерность их, слабость и вялость сокращений и т. д. — дают возможность более подробно понять указанные выше явления.

В заключение приношу глубокую благодарность проф. Рейнберку (G. van Rynberk) за предложенную тему и за живое участие в ее разработке.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Camis M. Pflüg. Arch. f. Phys. Bd. 197. 1922.—2. Krestowinikoff A. Arch. Neerland. de Physiol. de l'Homme et des Animaux. T. XII. 1928.—
 3. Kuré K., Shinosaki T., Kishimoto M., Fujita H. и Sato M. Pflüg. Arch. f. Phys. Bd. 195, 1922.—4. Орбели Л. А. Тр. II Всесоюзного съезда физиологов. Лнгр., 1926.—5. Павлов И. П. Сборник научных трудов в честь 50 л. проф. А. А. Нечаева. Петроград, 1922.—6. Patrici M. Memoria della R. Academia die Scienze. Modena. S. III. Vol. VI. 1905.
-

Über den Einfluss der Extirpation eines Cerebellumteils auf einige Eigenschaften der quergestreiften Muskulatur.

Von A. N. Krestownikoff.

Physiolog. Laborat. der Universit. Amsterdam.

Verf. führte auf Vorschlag des Prof. G. van Rynberk die Nachprüfung der Beobachtungen von M. Patrici aus, der nach Entfernung einer Hemisphäre des Kleinhirns bei der elektrischen Reizung eine Veränderung im Charakter des Tetanus beschrieben hat. Von der operierten Seite hatte der Tetanus bei einer gewissen Frequenz einen wellenförmigen Charakter, während bei derselben Stromfrequenz der Tetanus von der normalen Seite in Form einer geraden Linie sich darstellte. Verf. studierte im Verlauf der Arbeit, als es sich erwies, dass die Angaben von M. Patrici richtig sind, auch die Frage, ob die zutage getretenen Erscheinungen sich nach Durchschneidung der Nerven, die zu den Muskeln verlaufen, erhalten bleiben, wenn sie peripher gereizt werden, oder nicht.

Auf Grund einer ganzen Reihe der Versuche, die an mehr als 10 Hunden angestellt sind, die sowohl vor 8 — 30 Tagen vor dem Versuch als auch während des Experiments selbst operiert wurden, kommt Verf. zu folgenden Schlussforschungen.

1. Der Charakter des Tetanus bei einer und derselben Frequenz der Reizung (27, 32, 40) ist verschieden — von der operierten Seite hat er einen deutlich wellenförmigen Charakter, von der normalen Seite — einen konfluierenden. Somit sind die Beobachtungen von M. Patrici richtig.

2. Diese Veränderung des Tetanus kann nur bei einer gewissen Frequenz der Reizung 27, 32, 40 wahrgenommen werden, bei grosser Frequenz geht sie verloren, und der Tetanus von der operierten Seite unterscheidet sich durch nichts vom Tetanus auf der normalen Seite. Bei einigen Frequenzen tritt ein Unterschied im Charakter der Wellen auf: von der normalen sind sie kleiner,

von der operierten — grösser. In einer Reihe der Fälle beobachtete man keine Veränderungen des Tetanus auch bei geringer Frequenz.

3. Im Charakter des Tetanus von der operierten Seite kann man noch einige Details bemerken: von der normalen Seite beginnt der Tetanus in einer ganzen Reihe der Fälle in Form einer raschen Kontraktion, so dass die Kurve der Muskelkontraktion ein charakteristisches Aussehen hat — ein hoher spitzer Aufstieg mit einer kleinen nachfolgenden Senkung (spitzer Tetanus); von der operierten Seite zeigt der Tetanus einen abschüssigen Charakter (abschüssiger Tetanus).

4. Die Höhe der Tetanuskurve ist von der operierten Seite in der überwiegenden Menge der Fälle niedriger als die von der normalen Seite.

5. Bei kleiner Frequenz der Reizung — 10 — 15 in 1'' — kann man bemerken, dass der normale Muskel sowohl auf die Oeffnung als auch auf die Schliessung antwortet; der Muskel der operierten Seite antwortet bei derselben Frequenz nur auf Oeffnung. In einer sehr geringen Anzahl der Fälle antwortet bei der erwähnten Frequenz bei lange dauernder Reizung auch der Muskel der operierten Seite nach einer kurzen Zeitspanne nach Beginn des Reizes auf Schliessung, wobei die Höhe der Kontraktion verschwindend gering ist im Vergleich mit der Kurve der Muskelkontraktion an der normalen Seite.

6. In einer ganzen Reihe der Fälle verspätete sich der Beginn der Muskelkontraktion von der operierten Seite im Vergleich mit dem Beginn der Kontraktion des Muskels an der normalen Seite.

7. Bei lange dauernder Reizung bei kleiner Frequenz trat auf der operierten Seite eine Ermüdung ein, was durch erhebliche Verringerung der Kontraktionskurve gekennzeichnet wurde, während die normale Seite ihre frühere Kurve beibehielt.

8. Die Erregbarkeit ist von der operierten Seite bedeutend im Vergleich mit der normalen herabgesetzt, in einigen Fällen betrug der Unterschied in der Stromstärke 50 mm der Rollenentfernung, in den anderen Fällen nur 20 mm.

9. Die Extirpation des Kleinhirns von der einen Seite während des akuten Versuchs äussert sich nicht an der Veränderung des Tetanuscharakters.

10. Nach der Durchschneidung des Pl. brachialis bleiben alle Erscheinungen, die an dem Muskel vor der Durchschneidung wahrgenommen sind, bestehen.

11. Bei direkter Reizung des Muskels vor der Durchschneidung des Plexus brachialis, sowie bei der Reizung des peripheren Endes des Pl. brachialis, beobachtet man nach der Durchschneidung eine Ungleichmässigkeit der Kontraktionen: die Kurve hat die Gestalt einer gebrochenen Linie — von der operierten Seite, während von der normalen Seite die Kurve stets gleichmässigen Charakter zeigt.

12. Die Durchschneidung des Plexus brachialis bei Hunden mit erhaltenem Kleinhirn gibt keine Veränderungen im Charakter des Tetanus,—in Abhängigkeit von der Frequenz der Reizung zeigt der Tetanus von beiden Seiten entweder einen wellenförmigen Charakter oder einen konfluierenden mit spitzem Anstieg im Beginn usw.

Auf Grund der letzten Angaben können wir den Schluss ziehen, dass als Resultat der Extirpation eines Teils des Kleinhirns (im Laufe von 8—14 Tagen), infolge des Ausfalls seines Einflusses auf die Muskulatur, in dem Muskelgewebe selbst irgendwelche Veränderungen zustande gekommen sind, welche das oben beschriebene Bild der Tetanusveränderung erzeugt haben. Somit stellen wir in den Versuchen mit der Durchschneidung des Pl. brachialis fest, dass der Charakter des Tetanus nach der Extirpation des Kleinhirns vom Ausfall des zentralen Einflusses auf die Muskulatur abhängt, was periphere Veränderungen im Muskel selbst zur Folge hat.

Was die Erklärung dieser Erscheinung anbelangt, so darf man auf Grund der Lehre von der trophischen Innervation von I. P. Pawlow, der Lehre über die sympathische Innervation von L. A. Orbeli, der annimmt, dass das sympathische Nervensystem einen direkten Einfluss auf den Chemismus und auf die Funktion der quergestreiften Muskulatur ausübt, sowie auf Grund der Untersuchungen von M. Camis und K. Kuré, welche meinen, dass das Kleinhirn ein Regulationszentrum des sympathischen Tonus ist, die Annahme aussprechen, dass hier eine trophische Störung des Muskelgewebes nach der Kleinhirnextirpation stattfindet.

Действие бромистых солей на кишечник теплокровных.

Из Института фармакологии Московского университета.

(Зав. проф. В. В. Николаев.)

Я. Х. Нолле.

(Поступила 5/III — 1927 г.)

Исследованию действия бромистых солей на стенку кишечника уделялось очень мало внимания, поэтому этот вопрос до сих пор остается мало разработанным. Между тем точное решение его не лишено практического значения при применении бромистых препаратов у нервно-больных, особенно при определении величины приема выбранного бромистого соединения.

Продолжительное употребление больших доз бромистых солей вызывает явления отравления или бромизма, выражаются между прочим и в раздражении слизистых оболочек желудка и кишок; последнее сопровождается понижением пищеварительной способности и упадком питания, в развитии которых, как можно предполагать, не каждому из бромистых препаратов принадлежит одинаковая роль, если мы обратим внимание на влияние не только аниона, но и катиона взятого соединения. Бромизм, по мнению В. Висса (V. v. Wyss'a),¹ обусловливается обеднением тканей хлором, так как обильное введение поваренной соли при бромизме оказывает лечебное действие. С мнением Висса, однако, не согласны Янушке (Januschke), Инаба (Inaba)² и Бернулли (Bernoulli),³ объясняющие происхождение бромизма специфическим действием бром-ионов на клеточные элементы, ибо бром-ионы способствуют ненормальному набуханию коллоидов в клеточной протоплазме.

Мы знаем, что электролиты имеют в жизни клеточных коллоидов громадное значение, оказывая влияние на степень проход-

димости клеточной оболочки, на процессы набухания, адсорбции, гидратации и др. [И. Лёб (I. Loeb), ⁴ Гебер (Höber), ⁵ Гамбургер (Hamburger) и др.]. Весьма удачно выразился Краус (Kraus), ⁶ говоря, что электролиты определяют направление жизненных процессов. Поэтому изменение нормального соотношения электролитов в среде, омывающей клетку, оказывает значительное влияние на характер и интенсивность жизни клетки под действием лекарственных веществ.

Так, О. Леви (O. Loewi) ⁷ показал, что действие наперстянки на изолированное сердце может проявляться только в присутствии солей кальция.

В этом отношении интересны опыты Э. Пика (E. Pick'a), ⁹ показывающие, что действие адреналина на изолированное сердце может быть парадоксальным в зависимости от содержания кальция в питательной жидкости.

И, принимая во внимание значение электролитов в жизни клеток, можно думать, что путь, выбранный Бернулли, является более обоснованным, нежели тот, при помощи которого Висс определяет механизм отравляющего действия бромом.

Вот почему нам казалось интересным выяснить, как и в каком направлении влияют бромистые соли на моторную функцию тонкой кишки. В качестве подопытных животных для данного исследования мы пользовались кроликами, кошками и морскими свинками.

Чтобы вырезать часть тонкой кишки у животного, мы наркотизировали его эфиром, обескровливали через сонную артерию, вливая одновременно через яремную вену под небольшим давлением подогретую до 38° С. Локовскую жидкость. Хорошо промыв сосуды животного и вскрыв брюшную полость, мы вырезывали кусок тонкой кишки, длиною в 10 см, и промывали его изнутри из шприца Локовской жидкостью (t° 38° С.), после чего от вырезанной кишки отрезали кусок длиною в 3 см и помещали в нижеописанный аппарат для исследования.

В качестве питательной жидкости применяли всегда свежеприготовленную жидкость Лока, обычного состава: NaCl — 0,9%, CaCl₂ — 0,02%, KCl — 0,02%, NaHCO₃ — 0,02% и глюкозы — 0,1%. Для растворения только-что указанных веществ мы

пользовались хорошей дестиллированной водой (Aqua bidestilata).

Аппарат (см. рис. 1) устроен по типу употребляемого Магнусом (Magnus) и представляет собою водяную баню с боковыми отверстиями (а). В баню помещены: термометр (6), ртутный терморегулятор (5) и градуированный цилиндр (7), емкостью в 200 см^3 , для хранения питательной жидкости. Тем-

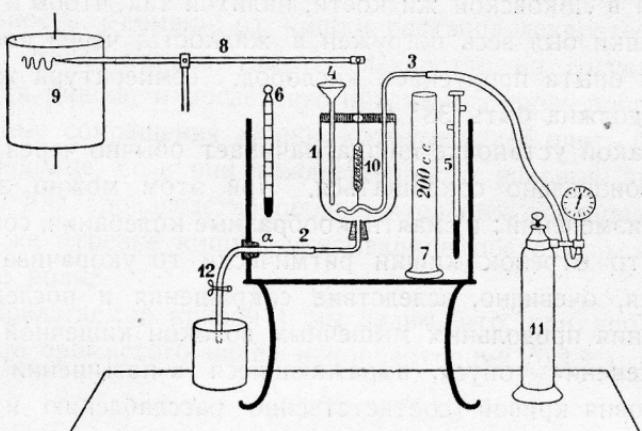


Рис. 1. 1. Опрокинутая склянка. 2. Резиновая трубка для спуска жидкости. 3. Воздушная трубка. 4. Воронка. 5. Терморегулятор. 6. Термометр. 7. Цилиндр для питательной жидкости. 8. Регистрирующее перо. 9. Кимограф. 10. Отрезок кишки. 11. Цилиндр с кислородом. 12. Зажим Мора. а) Боковое отверстие.

пература воды в бане поддерживается по возможности на одной и той же высоте 39° С. , регулируемая ртутным терморегулятором (5). В средине бани укреплена опрокинутая с обрезанным дном склянка (1), емкостью в 50 см^3 , у которой нижнее отверстие (горлышко) закрыто пробкой. Через эту пробку проходит стеклянная трубка с надетой на нее резиновой трубкой (2). Последнюю выводят через боковое отверстие бани кнаружи и зажимают Моровским зажимом (12). Трубку открывают, когда нужно выпустить питательную жидкость из сосуда (10), где помещена кишка. В опрокинутой склянке находятся: а) стеклянная трубка (3) для подвешивания кишки и в то же время для пропускания через трубку кислорода, притекающего из баллона (11), а вытекающего через вытянутый в капилляр конец,

чтобы кислород шел маленькими пузырьками; б) стеклянная воронка (4) для вливания питательной жидкости, и, наконец, когда аппарат наложен, то еще — в) кишка, прикрепляемая кишкой, к стеклянной трубке (3) с нижнего конца, а с верхнего — к рычагу (8), записывающему на кимографе все движения кишки.

Во время опыта отрезок кишки, помещенный в сосуд (1), находится в Локовской жидкости, налитой так, чтобы и верхний конец кишки был весь погружен в жидкость; через последнюю все время опыта пропускаем кислород. Температура жидкости в сосуде должна быть 38° С.

При такой установке кишкa начинает обычно через 10 — 30 минут произвольно сокращаться. При этом можно заметить два вида изменений: а) маятникообразные колебания, состоящие в том, что отрезок кишки ритмически то укорачивается, то удлиняется, очевидно, вследствие сокращения и последующего расслабления продольных мышечных волокон кишечной стенки, и б) изменения тонуса, выражющиеся в повышении и понижении уровня кривой (соответственно расслаблению и спазму отрезка кишки).

После того как устанавливался определенный тип спонтанных сокращений кишечного отрезка, мы принимали их за норму и начинали вводить лекарственное вещество в сосуд (1), чтобы вызвать изменения в тонусе и ритме установленных сокращений, каковые мы и рассматривали как реакцию со стороны кишки на введенное лекарственное вещество.

Продолжительность времени, в течение которого происходит появление спонтанных сокращений кишечного отрезка, весьма различна в каждом отдельном случае и зависит как от вида животного, так и от условий приготовления препарата, но в среднем колеблется от 10 до 30 минут. Нами было поставлено всего 66 опытов с кишками от 15 кроликов, 20 кошек и 5 морских свинок. Мы обследовали действие следующих бромистых солей: NaBr , KBr , NH_4Br , SrBr_2 и CaBr_2 , при чем начинали испытание данных веществ с их очень слабых растворов, чтобы таким образом избежнуть резкого местного действия, которое всегда наступает, если вещество берется в сравнительно крепкой концентрации. В последнем случае действие оказы-

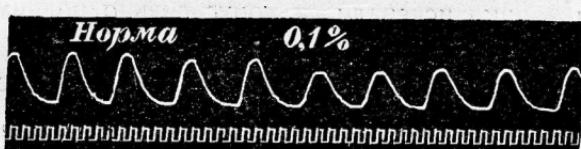
вается нехарактерным, а может быть одинаковым для веществ с совершенно различным общим фармакологическим действием.

Специфическое же действие лекарственного вещества может проявиться только при применении его в растворах слабой концентрации, когда затемняющее влияние местного действия устраняется.

При проведении опытов обращалось особое внимание на тщательность отмычки от кишки раствора лекарственного вещества, чтобы нацело удалить лекарство из сосуда (1), где находится кишечка, и после того проследить вновь появляющиеся спонтанные сокращения кишки, которые далее опять принимаем за нормальные, если они тождественны с впервые полученной нормой. Для производства продолжительных повторных опытов на том же отрезке кишки, указываемое обстоятельство играет большую роль.

Из прилагаемой кривой 1 мы видим, что, при употреблении растворов бромистого натра в концентрации (0,1%), мы не по-

Действие NaBr.

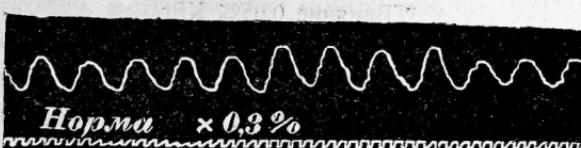


Кривая 1.

* Влияние 0,1% NaBr.

Тонус и амплитуда сокращений кишки без изменений.

лучали на кишке положительных результатов, т. е. ни тонус, ни амплитуда сокращений кишки не изменились. При большей же концентрации раствора NaBr (0,3 — 0,5%) мы замечали неко-

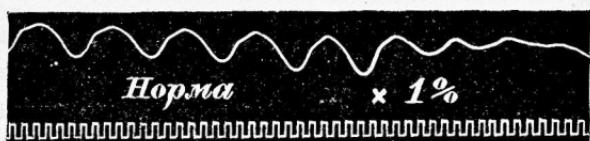


Кривая 2.

* Влияние 0,3% NaBr.

Некоторое усиление маятникообразных колебаний и повышение тонуса.

торое усиление маятникообразных колебаний и повышение тонуса (см. кривую 2). Еще более концентрированные растворы NaBr (1%) производили уже значительное повышение тонуса и довольно продолжительное прекращение спонтанных сокращений вследствие спазматического сокращения (см. кривую 3) кишки.



Кривая 3.

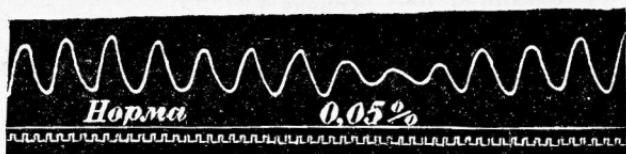
* Влияние 1% NaBr.

Повышение тонуса и прекращение спонтанных сокращений.

Из ряда опытов, в которых бромистый натр всегда давал положительный результат, т. е. усиливал маятникообразные колебания и повышал тонус, мы убеждались, что концентрация растворов должна быть около 0,3—0,5%. Когда же мы повышали в питательной жидкости концентрацию NaBr до 1%, то сокращения кишки исчезали, а тонус сильно поднимался, т. е. мы наблюдали спазм кишечника.

Прежде всего мы выяснили, что в тех случаях, где кишечный отрезок дает нормальные спонтанные сокращения, прибавка

Действие KBr.



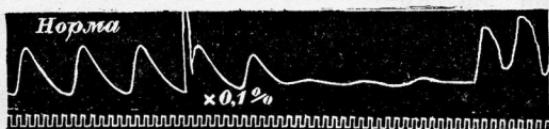
Кривая 4.

* Влияние 0,05% KBr.

Незначительное падение тонуса и увеличение амплитуды.

к питательной среде KBr (0,05 на 100,0) вызывает вначале незначительное падение тонуса и временное послабление маятникообразных колебаний. Однако эта картина действия после отмычки яда быстро меняется: тонус скоро принимает прежнюю высоту, а амплитуда сокращений увеличивается (см. кривую 4).

При увеличении концентрации растворов бромистого калия замечается быстрое падение тонуса и остановка маятникообразных сокращений отрезка кишки. Этот период действия имеет различную продолжительность, смотря по степени концентрации растворов KBr,— так, например, при содержании 0,1—0,2% KBr сокращения после отмычки лекарственного вещества возобновляются через 2—3 минуты, а при содержании 0,3—0,5% KBr возобновление сокращений наступает лишь минут через 10, а иногда и вовсе сокращения не появляются, вероятно, благодаря парализующему эффекту бромистого калия. Итак, из наших опытов мы вынесли убеждение, что после слабых растворов KBr увеличивается амплитуда спонтанных сокращений, а более крепкие растворы вызывают быстрое прекращение сокращений и падение тонуса. Энергично сократившись, кишка долго остается неподвижной в таком состоянии, а затем начинает вновь давать маятникообразные колебания. Соответственно при кимографической записи получается почти прямая линия (см. кривую 5),



Кривая 5.

* Влияние 0,1% KBr.

Незначительное падение тонуса и остановка маятникообразных сокращений.

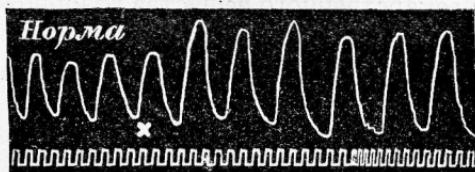
** Пропускание жидкости Лока.

при чем мы заметили, что весь отрезок кишки уменьшается в объеме и делается твердым на ощупь.

В своих опытах на изолированной кишке мы применяли бромистый аммоний в растворах концентрации 0,05%, 0,1% и 0,2%. Если на изолированную кишку, которая дает сокращения нормального типа, действовать раствором бромистого аммония крепостью в 0,05%, то можно тотчас же заметить, что амплитуда сокращений ясно увеличивается (см. кривую 6), но если концентрацию раствора увеличить до 0,1%, то происходит значительный подъем тонуса и продолжительная остановка сокращений. Часто при этом отдельные сокращения или совсем

отсутствуют, или бывают очень незначительными. Кишка, энергично сократившись, дает картину типичного тетануса или спазма (см. кривую 7).

Действие NH_4Br .



Кривая 6.

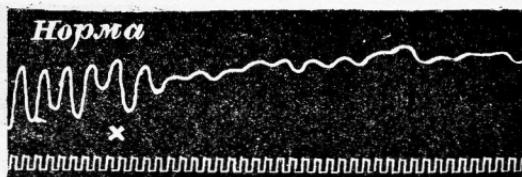
* Влияние 0,05% NH_4Br .

Увеличение амплитуды сокращений.

бромистого аммония наблюдается всегда повышение тонуса кишки а при слабых концентрациях — и увеличение амплитуды сокращений. Такой результат дает основание лючить, что бромистый аммоний на кишечный отрезок действует раздражающим образом. Желая глубже проанализировать вопрос о механизме действия бромистого аммония на стенку кишки, т. е. вырешая вопрос, действует ли он на нервные приборы кишечника, или же на мускулатуру кишки, мы поставили опыты с расщеплением кишечной стенки по методу Магнуса. Магнус доказал, что самостоятельное движение кишечек зависит от местной нервной системы, при чем опыты показали, что слизистый слой с Мейнеровским сплетением не играет в данном случае существенной роли, в то время как слой с Ауэрбаховским сплетением, заложенным между продольными и кольцевидными мышечными слоями, при раздражении дает движение кишки, когда искусственно поддерживается ее жизнедеятельность. Если затем разъединить оба мышечных слоя кишечной стенки — внутрен-

После замены лекарственного раствора на свежий питательный, убеждаемся, что сокращения кишки появляются снова и принимают нормальный характер.

И в этом случае наши опыты (12) дают право с положительностью утверждать, что под влиянием



Кривая 7.

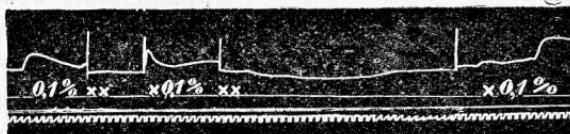
* Влияние 0,1% NH_4Br .

Уменьшение амплитуды сокращений, — значительный подъем тонуса, — спазм кишки.

ний циркулярный от наружного — продольного, в котором находится Ауэрбаховское сплетение, то сокращения происходят лишь в наружном слое (Магнус).⁹

С другой стороны, Магнус показал, что препараты, состоящие только из одной мышечной ткани, спонтанными сокращениями не обладают.

Получив такой препарат и проверив у него отсутствие спонтанных сокращений, мы действовали на этот препарат раствором бромистого аммония в концентрации 0,1%, как видно на кривой 8.



Кривая 8.

* Влияние 0,1% NH₄Br.

** Пропускание жидкости Lock'a.

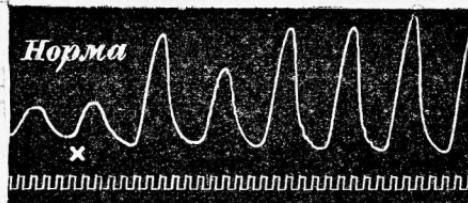
Повышение тонуса мышечной ткани. Таким образом, на основании наших наблюдений отчетливо видно, что бромистый аммоний повышает тонус кишечной мускулатуры, действуя непосредственно на мышечную ткань.

По нашим исследованиям оказалось, что бромистый стронций в концентрации 0,1% раствора вызывает значительное увеличение амплитуды спонтанных сокращений кишки, не изменяя при этом ее тонуса (см. кривую 9).

Действие SrBr₂.

Такой же результат получался и от раствора бромистого стронция 0,2—0,3%.

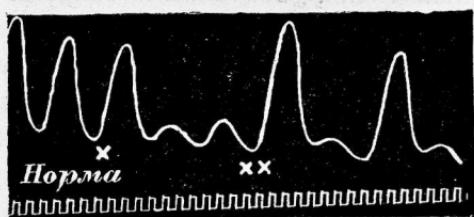
0,5% раствора SrBr₂ вызывает прекращение спонтанных сокращений кишки. Отмывая SrBr₂ свежей питьевой жидкостью, мы восстанавливали у кишки маятникообразные колебания нормального типа (см. кривую 10).



Кривая 9.

* Влияние 0,1% SrBr₂.
Сильное увеличение амплитуды сокращений.

Таким образом, малые и средние концентрации растворов бромистого стронция 0,1—0,3% усиливают амплитуду маятникообразных колебаний кишечного отрезка; большие же дозы 0,6—1% обыкновенно прекращают спонтанные сокращения.



Кривая 10.

* Влияние 0,5% SrBr_2 . — Ослабление спонтанных сокращений.

** Пропускание жидкости Lock'a — восстановление спонтанных сокращений. спонтанных сокращений; но после отмычки они появляются вновь.

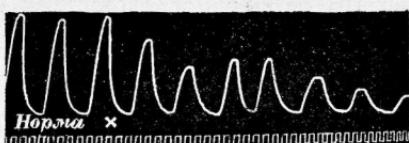
Опыты показывают, что одинаковые концентрации растворов, например 0,1% бромистого кальция и 0,1% бромистого стронция, действуют на стенку кишечника различно: в то время как бромистый кальций вызывает уменьшение амплитуды сокращений с угнетением тонуса кишки, бромистый стронций сильно увеличивает амплитуду маятникообразных сокращений, но тонуса не повышает.

Отсюда, на основании произведенных опытов, можно видеть, что соли стронция сравнительно с солями кальция являются как бы antagonистами в отношении к изменениям амплитуды спонтанных сокращений.

Таким образом, наши опыты показывают, что, смотря по концентрации прибавляемого того или другого электролита, можно действовать на нервно-мышечный аппарат кишечника возбуждающим или угнетающим образом.

Для изучения сравнительного действия бромистых и хлористых солей на стенку кишечника был сделан ряд сравнительных опытов

Под влиянием раствора 0,1% бромистого кальция спонтанные сокращения кишки резко уменьшаются (см. кривую 11). Часто при этом отдельные сокращения совсем исчезают (см. кривую 12). Более концентрированные растворы кальция сразу вызывают прекращение сокращений. Действие CaBr_2 .

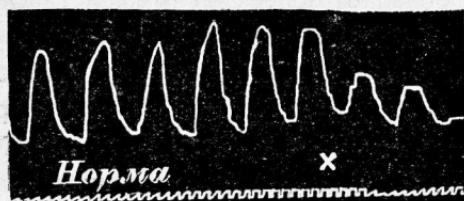


Кривая 11.

* Влияние 0,1% CaBr_2 . Уменьшение амплитуды сокращений.

над бромистым и хлористым кальцием, при чем по возможности ставились одновременно два опыта в одинаковых условиях. Такие сравнительные опыты, повторенные множество раз над отрезками кишок кроликов и кошек, давали всегда в сущности одни и те же результаты, из которых можно было убедиться в известной идентичности действия бромистых солей с хлористыми, если брался один и тот же металл (см. кривую 13).

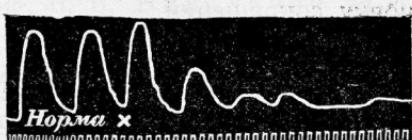
Этот факт говорит за то, что возбуждающее и угнетающее действие на нервно-мышечный аппарат кишечника обусловливается, главным образом, катионами (металлами), а не анионами (кислотными остатками).



Кривая 13.

* Влияние 0,1% CaCl₂.

Ослабление и прекращение спонтанных сокращений.



Кривая 12.

* Влияние 0,3% CaBr₂.

Ослабление и прекращение спонтанных сокращений.

Резюмируя данные наших опытов, мы делаем следующие выводы:

1. Бромистый натрий в концентрациях 0,1 — 0,2% не оказывает действия на тонус и амплитуду сокращений отрезка кишки, в концентрации 0,5 — 1% поднимает тонус и уменьшает амплитуду сокращений.

2. Бромистый калий в концентрациях 0,05 — 0,06% увеличивает амплитуду сокращений, в концентрациях 0,1 — 0,2% и выше понижает тонус и вызывает остановку сокращений.

3. Бромистый аммоний в концентрациях 0,05 — 0,06% вызывает повышение тонуса и увеличивает амплитуду сокращений, в концентрациях 0,1 — 0,2 — 0,3% повышает тонус и затормаживает сокращения.

4. Бромистый стронций в концентрациях 0,05 — 0,1% не оказывает действия на тонус, сильно увеличивает амплитуду сокращений, в больших дозах 0,3 — 0,5% также не влияет на тонус сокращений, а уменьшает амплитуду сокращений.

5. Бромистый кальций в концентрациях 0,05—0,1% незначительно поднимает тонус и уменьшает амплитуду, в концентрациях 0,2—0,3—0,5% поднимает тонус и вызывает остановку сокращений.

6. По сходству найденных параллельными опытами явлений, действие бромистых солей (Na , K , NH_4 , Sr и Ca) на стенку кишечника почти идентично действию хлористых.

Итак, на основании всех наших наблюдений над изолированной кишкой, мы приходим к такому убеждению, что бромистый натрий обладает раздражающими свойствами в наиболее слабой степени, нежели остальные бромиды. Поэтому бромистый натрий, в виду его незначительного действия на желудочно-кишечный тракт, можно считать наиболее пригодным.

Бромистый же калий обладает более сильным действием на нервно-мышечный прибор кишечника, нежели натрий. При употреблении больших доз, даже в течение непродолжительного времени, бромистый калий, действуя на нервно-мышечный прибор угнетающим образом, может вызвать общую мышечную слабость кишечника. С этой точки зрения при атониях кишечника следует избегать долгого применения бромистого калия и лучше давать больным бромистый натрий, как влияющий тонизирующим образом.

Относительно действия бромистого аммония на движение кишечных сфинктеров нужно сказать, что малые дозы усиливают перистальтические движения, а большие — могут вызвать спазм кишечника. Совершенно очевидно, что бромистый аммоний, обычно примешиваемый к бромистому натрию в незначительном количестве, может дать положительный результат на кишечник, усиливая перистальтику. Это может быть показанием к его терапевтическому назначению.

Относительно бромистого стронция нужно сказать, что малые и большие дозы бромистого стронция на нервно-мышечный прибор кишечника действуют тонизирующим образом, усиливая перистальтические сокращения.

Бромистый кальций в малых и больших дозах вызывает понижение двигательной деятельности кишечника, что

может быть использовано при неврозе кишечника с его чрезмерной подвижностью.

Заканчивая настоящую работу, приношу искреннюю благодарность глубокоуважаемому проф. В. В. Николаеву за те ценные советы и указания, которыми я пользовался при своей работе.

ЛИТЕРАТУРА.

1. V. v. Wyss. Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. Bd. 55. 1906; Bd. 59. 1908.— 2. Januschke и Inaba. Ztschr. f. ges. exp. Medicin. 1913, I.— 3. Bernoulli. Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. Bd. 73, 1913.— 4. Loebe. Динамика живого вещества.— 5. Höber. Pflüggers Arch. 182. 1920.— 6. Kraus. Mediz. Klinik. № 48, 1922.— 7. O. Loevi. Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. Bd. 70, 80, 83.— 8. E. Pick. Wiener Klinische Wochnschrift. 33. 1920.— 9. Magnus. Versuche am überlebenden Dünndarm von Säugetieren. Arch. f. ges. Physiol. Bd. 102, 103, 104.— 10. P. Tendelenburg. Physiologische und pharmakologische Versuche über die Dünndarmperistaltik. Arch. f. exp. Pat. u. Pharm. Bd. 81. 1917.— 11. П. Лазарев. Ионная теория возбуждения. 1923.— 12. Loebe. Therap. Monatschrift. 1913, 6.

Die Wirkung der Bromsalze auf den Darm der Warmblüter.

Von *I. Nolle*.

(Aus dem Pharmakologischen Institut Moskau. Direktor Prof. V. Nikolaeff.)

Auf Grund unserer Beobachtungen über den isolierten Darm kommen wir zum Schlusse, dass die erregende und hemmende Wirkung auf den Nervenmuskelapparat des Darms hauptsächlich durch Kationen (Metalle) und nicht durch Anione (Säureradikale) bedingt wird.

Bei der Veränderung der Konzentration der Elektrolyte kann der Nervenmuskelapparat des Darms entweder erregt oder gehemmt werden.

Natriumsalze ziehen eine Verstärkung der Darmperistaltik nach sich, und die Kaliumsalze hemmen die spontanen Darmbewegungen. Ammoniumsalze gehören auch zu Substanzen, welche die Peristaltik verstärken.

Strontiumsalze wirken im Vergleich mit den Calciumsalzen auf die Darmperistaltik im entgegengesetzten Sinne, d. h. sie vergrössern die Amplitude der Darmkontraktionen.

Значение п. *sympathici* для секреторной деятельности gl. *parotis*
у собаки.

1. Работа gl. *parotis* собаки без черепно-мозговой
иннервации.

Л. А. Андреев и Н. А. Подкопаев.

Из Физиологического Института Академии Наук.

(Поступило 5/III 1927 г.)

Значение симпатического нерва для секреторной деятельности gl. *parotis* собаки является до сего времени еще далеко невыясненным. Тем не менее, вопрос этот не стоит, повидимому, в поле зрения физиологов, так как количество работ на эту тему весьма незначительно, особенно за последние десятилетия.

Литературный обзор. Гайденхайн (Heidenhain) был первым, установившим, тот любопытный факт, что в обстановке вивисекционного опыта при раздражении периферического конца перерезанного п. *sympathici* на шее у собаки даже в течение нескольких часов из gl. *parotis* не выделяется или ни капли слюны или максимум 1—2 капли. То же видели и все другие авторы, работавшие по этому вопросу: Лэнглей (Langley), Бредфорд (Bradford), Эккард (Eckard), Навроцкий (Nawrocki) и др. Однако огромное большинство физиологов все же считает, что симпатический нерв и у собаки имеет в себе секреторные волокна для gl. *parotis*. Убеждение это основано на следующих трех косвенных доказательствах: а) Гайденхайн¹ установил, что раздражение п. *sympathici* на фоне раздражения п. *Jacobsoni*, увеличивает содержание органических веществ в слюне из gl. *parotis* почти в три раза; б) Лэнглей^{2, 3, 4} показал, что если раздражать п. *Jacobsonii*, а затем вскоре после этого — через 10—15 секунд — раздражать п. *sympathicus*, то тогда и этот последний гонит слюну (явление «augmented secretion»); в) он

же⁵ исследуя гистологически gl. parotis собаки после раздражения п. sympathici, не давшего видимого слюнного эффекта, нашел, что железа дает картину бывшей оживленной секреторной деятельности: большинство ductules и местами lumina растянуты секретом:

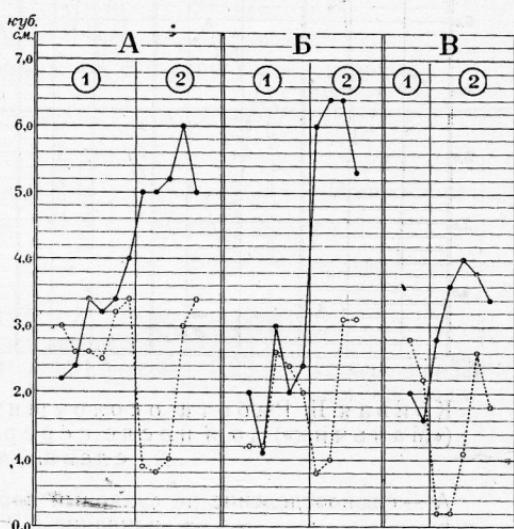
Самая новая из перечисленных работ относится к 1890 году, и с тех пор вопрос этот перестал, повидимому, привлекать внимание исследователей и остался до настоящего времени в том же состоянии, что и 37 лет назад. По крайней мере, в доступной нам литературе мы не нашли, со временем последней работы Лэнглея, никаких работ, относящихся к данному вопросу. Необходимо, однако, оговориться, что мы совершенно не касаемся здесь чисто гистологических работ, относящихся к околоушной железе [Гертнер (Gärtner), Феррарини (Ferrarini) и др.], а также, понятно, и всех тех физиологических исследований, которые произведены над gl. submaxillaris, или даже над gl. parotis, но лишенной не черепномозгового, а симпатического нерва (например, Маевский), как не имеющих прямого отношения к нашей теме.

Таковы те немногочисленные экспериментальные факты, которые заставляют физиологов допускать наличие в шейном отделе симпатического нерва собаки секреторных волокон для околоушной железы. Мы видим, что все эти факты являются лишь косвенными доказательствами, выведенными скорее логически, чем полученными в непосредственном прямом опыте, и, во всяком случае, далеко не разрешают вопроса окончательно.

Методика. Излагаемая ниже работа, вышедшая из случайного наблюдения одного из нас (Л. А. А.), ставила своею целью получить прямое доказательство наличия или отсутствия истинных секреторных волокон в шейной части п. sympathici у собаки путем полного выключения черепномозгового нерва, снабжающего gl. parotis. Наше исследование, в отличие от всех вышеперечисленных работ, велось в обстановке «хронических» опытов, т. е. на вполне здоровых собаках. Методика опытов была следующая. Собаке накладывались хронические fistulas обоих gl. parotides; самые опыты состояли в вызывании рефлекторного слюноотделения на введение в рот собаки различных пищевых и отвергаемых веществ, а также на впрыскивание под

кожу и в кровь различных фармакологических препаратов. Слюна собиралась через стеклянные воронки в градуированные цилиндрики по обычной, давно выработанной в лабораториях проф. И. П. Павлова методике и исследовалась на содержание плотных веществ, органических веществ и золы. Норма слюноотделения устанавливалась на еду сухарного порошка, на вливание в рот 0,5% раствора HCl, всыпание в рот прокаленного кварцевого песка, впрыскивание под кожу пилокарпина (в количестве 1 мг) и введение в vena jugularis адреналина (в количестве 5—8 дмг). Пищевые и отвергаемые вещества раздражали рот 2 минуты, после чего слюна собиралась в течение еще 3 минут, а всего — за 5 минут.

По установлении нормы работы желез производилась операция денервации одной из желез в отношении черепномозгового ее нерва. Самая денервация производилась следующим образом. Барабанная полость вскрывалась через bulla ossea, находился n. Jacobsonii, который вырывался на всем своем протяжении по задней стенке барабанной полости, после чего острой ложечкой соскабливалась с этой же стенки вся слизистая оболочка. Операции производились в стерильных условиях. Все операционные раны зажили per primam. По заживлении раны производилось новое исследование количественного и качественного состава слюны на те же вещества на оперированной и здоровой сторонах, после чего делалась вторая — контрольная — опе-

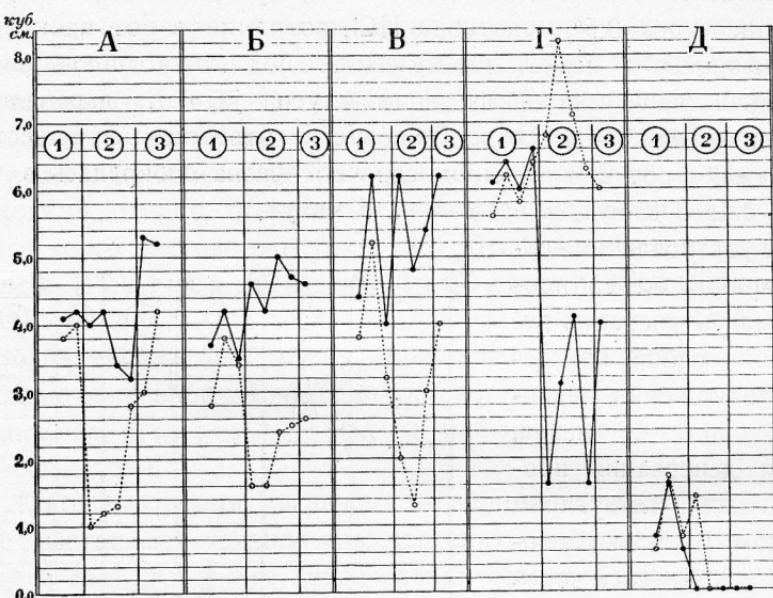


Кривая I. Работа околоушных желез собаки («Пушок») до и после перерезки п. Jacobsonii справа.

— о — левая околоушная железа (здоровая).
— · — правая околоушная железа (денервированная).

(Остальные обозначения см. кривую II.)

рация: перерезка на стороне денервации п. auriculo-temporalis, которая выполнялась в точности по Навроцкому.⁶ После второй операции снова продолжалось качественно количественное исследование слюноотделения из обеих желез. Кроме того, производились и другие операции и опыты, описываемые



Кривая II. Работа околоушных желез собаки (*«Мальчик»*) до и после перерезки п. Jacobsonii слева.

- А — слюноотделение на сухарный порошок.
Б — » » вливание 0,5% раствора HCl.
В — » » всыпание в рот кварцевого песка.
Г — » » впрыскивание под кожу пилокарпина.
Д — » » » в вену адреналина.
1 — норма; 2 — первые 3 мес. после операции; 3 — 6 мес. и
больше после операции.

○—○ — правая околоушная железа (здоровая);
○—○ — левая околоушная железа (денервированная).

ниже. Всего под опытом находилось 4 собаки, оперированные вышеописанным способом. Все они дали совершенно однообразные результаты (отклонения упомянуты ниже), а потому мы будем базироваться в дальнейшем изложении на материале, полученном на двух из них, исследованных особенно подробно.

Результаты опытов. а) Денервированная железа. До операции обе железы у исследуемых нами собак работают совершенно одинаково—см. кривую I—A1, B1, B1, и Г1; кривую II—A1, B1, B1. Надо отметить, что, как это постоянно наблюдается, слюна, выделявшаяся на еду сухарного порошка и, особенно, на вливание кислоты, была сильно мутная и опалесцирующая. Затем обеим собакам была произведена вышеописанная операция полного выключения п. Jacobsonii на одной стороне (у «Мальчика» — слева, у «Пушки» — справа). Послеоперационный период протекал у обеих собак вполне гладко, и вскоре они снова были подвергнуты исследованию. Результаты первого послеоперационного опыта помещены ниже.

ТАБЛИЦА 1.

«Мальчик». Операция слева. На 5-й день после операции.

		Количество	% плотных веществ	% органических веществ	% золы	Примечание
Сухарный порошок	прав.	4,0	1,23	0,98	0,25	* Слюна прозрачная как вода.
	лев.	1,0*	1,11	0,88	0,23	

ТАБЛИЦА 2.

«Пушок». Операция справа. На 11-й день после операции.

		Количество	% плотных веществ	% органических веществ	% золы	Примечание
Сухарный порошок	лев.	5,0	1,45	1,14	0,31	* Слюна прозрачна как вода.
	прав.	0,9*	1,08	0,98	0,10	

Из рассмотрения таблиц 1 и 2 видно, таким образом, что околоушная железа, лишенная п. Jacobsonii, дает уже на

5 — 11-й день после операции ясную секрецию. Однако количество слюны уменьшено против нормы в 4 — 5 раз, качественно же она почти совершенно не изменилась, так как количество плотных веществ уменьшено — за счет уменьшения органических — всего на 0,1%. Резко, вместе с тем, изменился и внешний вид слюны. В этом и во всех последующих опытах, тянувшихся в течение полутора лет, в ответ на все раздражители слюна неизменно оставалась совершенно прозрачной как вода, навсегда утеряв мутность и опалесценцию, наблюдавшуюся в ней, как сказано выше, до операции.

При изучении кривой I видно, что восстановление секреторной деятельности оперированной железы происходит очень медленно и постепенно, но в конце концов, приблизительно через восемь месяцев, достигает прежней нормы в отношении реакции на все испытывавшиеся вещества. Перерезка п. auriculotemporalis, сделанная в целях контроля, не оказала никакого влияния: процесс восстановления продолжается и дальше, что доказывает полноту удаления п. Jacobsonii. Если проследить ход восстановления по дням, то оказывается, что у «Мальчика» денервированная железа работает с первых же дней после операции, хотя и значительно слабее нормы, при чем такое состояние держится в течение приблизительно 100 дней без заметного улучшения. Через 130 дней (в среднем), т. е. через 3 месяца после операции для всех веществ намечается резкое улучшение, которое, постепенно прогрессируя, достигает через восемь месяцев прежней дооперационной нормы.

Изучение кривой II дает почти в точности ту же картину: железа работает, хотя и уменьшенно, уже с 11-го дня (а может быть и раньше), остается на том же уровне в течение около 90 дней и, медленно прогрессируя, достигает дооперационной нормы через 4 месяца, т. е. вдвое скорее, чем у предыдущей собаки.

Особенного внимания заслуживают опыты с вегетативными ядами — пилокарпином, адреналином и атропином. Эти опыты произведены, к сожалению, только на одной собаке («Мальчик») и дают следующие результаты (см. кривую I, Г и Д 1, 2, 3). В норме обе железы отвечают на пилокарпин одинаково. После же денервации реакция их резко извращается: денервированная

железа дает резко повышенный эффект, наблюдающийся еще к 110-му дню и исчезающий только к 150-му, т. е. через 5 месяцев (о реакции здоровой железы см. ниже). На адреналин до операции обе железы реагируют более или менее одинаково. После денервации больная железа перестает реагировать вовсе до конца наблюдений.

Об атропине см. ниже.

б) Здоровая железа. Чрезвычайно любопытным является тот факт, что денервация gl. parotis с одной стороны весьма заметно отразилась на функциональной деятельности другой, здоровой железы. Изменения на здоровой железе касаются как рефлекторного слюноотделения, так и автоматического и выражаются в изменениях количественной стороны слюнной реакции. Здоровая железа после денервации парной с ней железы дает резкое повышение количества слюны, при чем это повышение достигает иногда 100% и более (см. кривые I и II). Намечается, как будто, известная закономерность в том отношении, что повышение совпадает с моментом понижения слюноотделения у денервированной железы и по мере восстановления последней начинает уменьшаться (см. кривую I, A2, B2, кривую II, A2, B2, B2). Общее количество слюны из обеих желез остается, благодаря этому, не особенно резко пониженным, несмотря на очень слабую работу денервированной железы. Таким образом здесь наблюдается как будто ясно выраженная викарность.

Гораздо менее понятными являются изменения, наблюдаемые на здоровой железе в ответ на введение фармакологических веществ (см. кривую I, Г2, Д2, Д3): на пилокарпин наблюдается резкое уменьшение количества слюны (в противоположность денервированной, дающей, как сказано выше, наоборот, увеличение против нормы); на адреналин на 48-й день — 1,8 cm^3 , т. е. дооперационную норму, на 55-й день — 0,6 cm^3 , т. е. резко уменьшенное количество, а с 96-го дня и до конца наблюдений железа перестает реагировать вовсе. И это несмотря на то, что адреналин считается ядом специально симпатикотропным.

Не более ясна послеоперационная реакция обеих желез на атропин, парализующий, как известно, в средних и даже больших дозах только парасимпатические нервные окончания. Вот соответствующие опыты:

I опыт.

15/IV 1926 г., через 11 месяцев после операции. В 3 ч. 55 мин. впрыснут под кожу 1,2 миллиграмма atropini sulf. (фирмы Parke a. Davis). Через 15 мин. дано съесть 40 г сухарного порошка.

Правая железа (здоровая) — 2,3 см³ мутная.

Левая » (денервир.) — 1,5 » прозрачная.

II опыт.

21/IV 1926 г. В 3 ч. 03 мин. введена под кожу вдвое большая доза — 2,4 миллиграмма atropini sulf. Через 10 мин. дано съесть 40 г сухарного порошка.

Правая железа (здоровая) — 1,0 см³ мутная.

Левая » (денервир.) — 0,8 » прозрачная.

Мы видим, таким образом, что здоровая железа оказалась затронутой атропином меньше, чем денервированная, которая дала значительное понижение слюноотделения, несмотря на то, что точка приложения для атропина — окончания п. Jacobsonii — к этому времени (через 11 месяцев после операции) уже не существовала.

«Паралитическое» слюноотделение. У всех четырех оперированных собак наблюдалось в первые 3—4 недели после операции типичное «паралитическое» слюноотделение.

Условно-рефлекторное слюноотделение. Две из оперированных собак работали до операции в качестве объектов для изучения условных рефлексов и продолжали эту работу и после денервации одной из желез. Наблюдавшееся у них условное и безусловное слюноотделение протекало следующим образом.

Собака «Ласка». Состояние до операции: условный рефлекс за 30 секунд (среднее)—16 делений; безусловной рефлекс (среднее) за 60 секунд—80 делений. Операция 14/IX 1922 г. Через 12 дней после операции все условные раздражители, а также и безусловный рефлекс на сухарный порошок и 0,5% соляную кислоту дали ноль слюноотделения. Наблюдалось паралитическое слюноотделение. Через 1 месяц: условный рефлекс — 0, безусловный — следы. Через полтора месяца: условный — 0, безусловный — 4,5. Через 3 месяца: условный — 0, безусловный — 12. Через 4 месяца: условный — 0, безусловный — 18. Через 6 месяцев: условный — следы, безусловный — 25. Через 12 месяцев: условный рефлекс — 8—10 делений, безусловный — 40 делений. В конце концов рефлексы восстановились до 75% их нормы.

Собака «Рыжуха» дала почти те же результаты.

Другие операции и опыты. Кроме вышеописанных операций у одной из собак («Мальчик») по окончании всех опытов было решено повторить обстановку опыта Гайденхайна. Мы рассуждали так: если, действительно, мы лишили околоушную железу всех черепномозговых нервных волокон и наблюдали, тем не менее, на этой железе отличную, постеп-

пенно восстановившуюся до нормы, секрецию, то она должна, в таком случае, зависеть от секреторных волокон, проходящих в симпатическом нерве. Для доказательства этого положения необходимо было показать, что: 1) раздражение п. *sympathici* на шее теперь (через полтора года после денервации) вызывает слюноотделение и 2) что лишение околоушной железы всех ее симпатических волокон навсегда прекращает рефлекторное слюноотделение из этой железы. Это второе положение не было нами осуществлено потому, чтоэкстирпация верхнего шейного узла, необходимая для полного лишения гл. *parotis* снабжающих ее симпатических ветвей, ввлекла за собой гибель не менее, чем 75% оперированых таким образом животных, и мы опасались потерять наше ценное экспериментальное животное. Первая же постановка опыта была нами произведена. У собаки «Мальчик» 6/IX 1926 г., т. е. ровно через полтора года после операции денервации, был под наркозом отыскан ствол п. *vago-sympathici* на шее слева (со стороны денервации); соединительнотканная капсула нервного ствола была осторожно вскрыта и путем осторожной препаровки п. *sympathicus* отделен от п. *vagi* на протяжении 4 см; п. *sympathicus* перерезан и взят на лигатуру, п. *vagus* отведен в сторону. При раздражении периферического (головного) конца симпатического нерва из гл. *parotis* потекла слюна. Количество слюны равнялось 5—7 каплям за 30 секунд. Таким образом, в этом опыте нам удалось получить слюноотделение из околоушной железы собаки при раздражении симпатического нерва на шее (после полной денервации парасимпатических волокон железы). Раздражение п. *sympathici* было повторено шесть раз, и каждый раз с положительным результатом. Однако для получения эффекта расстояние катушек приходилось каждый раз уменьшать: мы начали с расстояния с 16 см и кончили 9 см. Интересно отметить, что после этого опыта, производившегося в строго-стерильных условиях, собака погибла через полторы суток при таких же явлениях, что и собаки с экстирпированным верхним шейным узлом (расстройство дыхания и падение температуры).

Обсуждение результатов. Вышеизложенный фактический материал показывает, что околоушная железа собаки может обнаруживать вполне нормальную секреторную деятельность и в том случае, когда она снабжается только волокнами п. *sympathici*. Этим дается прямое и непосредственное доказательство наличия в симпатическом нерве истинных секреторных волокон для гл. *parotis* собаки. Эти волокна, повидимому, совершенно равноправны с секреторными волокнами, проходящими в п. *Jacobsonii*, за тем лишь исключением, что среди последних находятся волокна, вызывающие секрецию белка в случае рефлекторного слюноотделения на кислоты и хлеб. Однако секре-

торные волокна, содержащиеся в п. *sympathicus*, являются при нормальной работе gl. *parotis* повидимому как бы запасными. За это говорит как несомненный факт отсутствия слюноотделения при их возбуждении в условиях снабжения железы нервами из обоих стволов, так и полученный нами факт весьма постепенного, длившегося от 4 до 8 месяцев, нарастания слюноотделения от ничтожных цифр после операции до полной нормы,— факт, который можно истолковать как постепенное вступление в работу все большего и большего числа волокон п. *sympathicus* и их постепенную «тренировку» в целях покрытия получившегося функционального дефекта.

Резкие отклонения в секреции второй, здоровой железы после операции на парной с ней объяснить целиком мы затрудняемся. Если увеличенную, но затем приходящую почти к норме, рефлекторную секрецию можно понять как проявление викарности, то зато ответ ее, а также и денервированной железы на симпатико- и парасимпатикотропные яды не укладываются в явления реакции на дегенерацию нервных окончаний, еще раз подчеркивая всю условность учения об антагонизме в деятельности этих двух отделов вегетативной нервной системы, на что в последние годы имеется много указаний (см., напр., обзор Metzner'a).⁷

Выводы.

1. В симпатическом нерве, иннервирующем gl. *parotis* собаки, содержатся истинные секреторные волокна.
2. Единственное различие между секреторными волокнами, подходящими к околоушной железе собаки по пути парасимпатического нерва и нерва симпатического, заключается в том что последние не содержат вовсе волокон, вызывающих секрецию белка в слюне, выделяемой на некоторые вещества (хлеб и кислоты).
3. Секреторные волокна, содержащиеся в п. *sympathicus*, можно рассматривать как «запасные», т. е. такие, которые не принимают вовсе или принимают только ничтожное участие в секреторной деятельности околоушной железы, находящейся в нормальных условиях.

№ 4. Нарушение секреторной деятельности одной gl. parotis вызывает резкие отклонения как в рефлекторной, так и в автоматической деятельности парной околоушной железы, не могущие быть объясненными целиком викарностью или явлениями реакции на дегенерацию нервных окончаний.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Heidenhain. Pflüger's Archiv. Bd. XVII, 1878.—2. Langley. Journ. of Physiology. Vol. I, 1878.—3. Langley. Idem, vol. X, 1889.—4. Langley. Idem., vol. IX, 1888.—5. Langley. Idem., vol. XI, 1890.—6. Nawrocki. Studien des physiolog. Instituts zu Breslau. Bd. IV, S. 135, 1868.—7. Metzner. Jahresberichte über d. ges. Physiologie und experim. Pharmakologie. Bd. I, 1923.

Bedeutung des N. sympatheticus für die sekretorische Tätigkeit der Gl. parotis beim Hunde.

I. Arbeit der Gl. parotis des Hundes ohne cerebrale Innervation.

Von L. A. Andreeff und N. A. Podkopaeff.

Aus dem Physiologischen Institut der Akademie der Wissenschaften der U. d. S. S. R.

Das dargestellte tatsächliche Material zeigt, dass die Parotis des Hundes eine ganz normale sekretorische Tätigkeit aufweisen kann auch dann, wenn sie nur durch die Fasern des N. sympatheticus versorgt wird. Dadurch ist ein direkter und unmittelbarer Beweis dafür geliefert, dass im N. sympatheticus für die Gl. parotis des Hundes echte sekretorische Fasern vorhanden sind. Diese Fasern scheinen anscheinlich vollkommen gleichberechtigt mit den sekretorischen Fasern zu sein, welche im N. Jacobsonii verlaufen, nur mit der Ausnahme, dass zwischen den letzteren sich Fasern befinden, welche eine Eiweisssekretion im Falle des reflektorischen Speichelßusses erzeugen. Jedoch erweisen sich die sekretorischen Fasern, die im N. sympatheticus enthalten sind, bei normaler Arbeit der Parotis gleichsam als Reservefasern. Dafür spricht sowohl die zweifellose Tatsache des Fehlens des Speichelßusses bei ihrer Erregung, wenn die Drüse aus beiden Stämmen versorgt wird, als auch die von uns erhaltene Tatsache des sehr allmählichen, von 4 bis 8 Monaten dauernden Anwachsens der Speichelsekretion von



unbedeutendsten Mengen nach der Operation bis zur vollständigen Norm. Eine Tatsache, die man als allmähliches Eintreten in die sekretorische Arbeit einer immer grösseren und grösseren Anzahl der Sympathicusfasern deuten kann, und als ihren allmählichen «Training», um den zustandegekommenen funktionellen Defekt zu kompensieren.

Die prägnanten Abweichungen in der Sekretion der zweiten gesunden Drüse nach der Operation am paarigen Organ, fällt es uns schwer, im vollen Umfang zu erklären. Wenn man die vermehrte und dann fast bis zur Norm zurückkehrende reflektorische Sekretion als eine Äusserung der vikaren Kompensation begreifen kann, so lässt sich die Antwort der Drüse als auch die der denervierten Drüse auf sympathico- und parasympathicotrope Gifte nicht in den Rahmen der Reaktionserscheinungen auf die Degeneration der Nervenendigungen fügen, was noch ein übriges Mal alles Bedingte der Lehre über den Antagonismus der Tätigkeit dieser zwei Abschnitte des vegetativen Nervensystems betont, worauf in den letzten Jahren viele Hinweise vorliegen (vgl. z. B. die Übersicht Metzners²⁾).

Schlussfolgerungen: 1. Im Nervus sympatheticus des Hundes, der die Gl. parotis innerviret, sind echte sekretorische Fasern enthalten.

2. Der einzige Unterschied zwischen den sekretorischen Fasern, welche zur Parotis des Hundes in der Bahn des parasympathischen Nervs und des Sympathicus verlaufen, besteht nur darin, dass die sympathischen keine Fasern enthalten, welche im Speichel die Eiweissekretion erregen, der auf einige Substanzen (Brot, Säuren) abgesondert wird.

3. Die sekretorischen Fasern, die im N. sympatheticus enthalten sind, darf man als «Reservefasern» betrachten, d. h. als solche, die entweder sich garnicht oder in geringem Masse an der sekretorischen Tätigkeit der Parotis, die sich unter normalen Bedingungen befindet, beteiligen.

4. Die Störung der sekretorischen Tätigkeit einer Gl. parotis erzeugt prägnante Abweichungen in der reflektorischen als auch automatischen Tätigkeit ihrer paarigen Parotis, die nicht als vikare oder Reaktionserscheinungen auf die Degeneration der Nervenendigungen erklärt werden können.

К фармакологии пилокарпина.

Экспериментальное исследование.

Д-р А. П. Виноградов.

Из лаборатории Одесского медицинского института.

(Поступила 28/III 1927 г.)

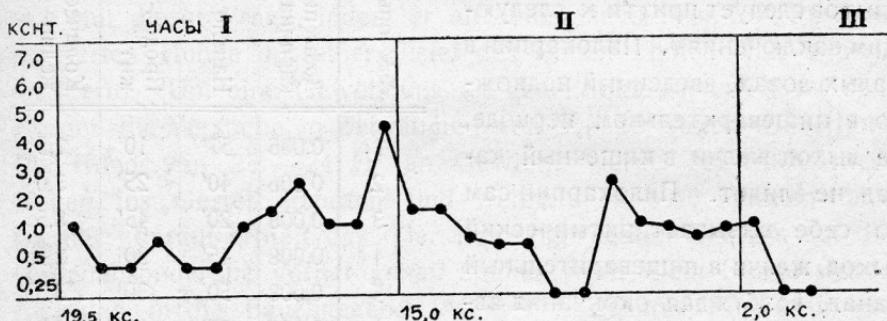
Пилокарпин — лекарственное вещество, действующее главным образом на вегетативную нервную систему, и изучен довольно хорошо. Но отношение его к печени и ее выводным путям не везде представляется ясным. По исследованиям Афанасьева, Бальди (Baldi), Пашкис (Paschkis), Превост (Prevost) пилокарпин не оказывает влияния на желчную секрецию. По опытам Доуна пилокарпин стягивает желчный пузырь, запирает сфинктер протока, но потом расслабляет последний. Поэтому я занялся решением этого вопроса экспериментальным путем, пользуясь собакой с фистулой общего желчного протока, оперированной мною по способу проф. И. П. Павлова. Особенность этой фистулы состоит в том, что нервномышечный прибор протока сохраняется в деятельном состоянии. Желчь выделяется только после приема пищи в течение нескольких часов в зависимости от рода пищи и температуры последней совершенно правильно и типично. Опыты располагались так, что между ними был довольно значительный промежуток времени (5—10 дней), чтобы избежать привыкания организма к алкалоиду. Собака, 23—24 кг весом, ставилась в станок обычно на тощий желудок, находилась под наблюдением 30—60', потом принимала пищу, влияние которой на выход желчи ранее мной было хорошо изучено. Такой пищей служили 250 г ситного хлеба, 350 см³ теплой воды, t 32—34°. Часовая кривая желчевыделения при этой пище представляет высокий подъем в первый час и крутое падение в последующие часы;

пятиминутная кривая имеет непрерывные волны и высокое стояние их, поникающееся к концу пищеварения. Продолжительность выхода желчи 5—5½ часов.

В своих опытах я вводил собаке под кожу живота соляно-кислый пилокарпин в 1% растворе в небольших дозах, чтобы не вызывать бурных явлений со стороны желудочно-кишечного канала. Дозы 0,002—0,004 пилокарпина были даны в четырех опытах в разгар пищеварения (в первом часу) и вызвали слюнотечение, продолжавшееся более или менее сильно 65—95', но тип желчевыделения не был нарушен, желчь шла непрерывно каждые 5', образуя высокий подъем кривой в первый час и крутое падение в последующие часы. Количество желчи не было увеличено или уменьшено.

Потом я стал вводить пилокарпин собаке натощак, без всякой пищи. Результат получился весьма интересный. Дозы 0,006—0,01 во всех восьми опытах вызвали выход желчи из фистулы желчного протока. Выделение желчи начиналось спустя в среднем 44', maximum 57', minimum 20', а продолжалось в среднем 50', maximum 130', minimum 10'. Количество желчи вышло в среднем 11,5 см³, maximum 36,0 см³, minimum 1,5 см³. Раз начавшись, желчевыделение шло непрерывно каждые пять минут точно так же, как это наблюдается обычно при всякой подогретой жидкой пище. Если сравнить действие пилокарпина на желчевыделение и слюноотделение, то была разница. Слюнотечение в наших опытах начиналось значительно раньше, именно через 8' (maximum 13', minimum 3') после введения пилокарпина, а продолжалось вдвое больше, чем желчевыделение, в среднем 110', maximum 180', minimum 50'. Значительно раньше появления желчи сказывалось действие пилокарпина на мочеиспускание, которое появлялось через 13' (maximum 20', minimum 8'). — На желчевыделение влияние пилокарпина было различное в зависимости от дозы его. Начало выхода желчи во всех опытах было почти одинаково, но продолжительность его и количество желчи не были такими. Пилокарпин в дозе 0,006 вызвал у нашей собаки (в двух опытах) желчевыделение в течение 10' и 25' в количестве 1,5 и 3,0 см³. Пилокарпин в дозе 0,008 (в 4 опытах) вызывал желчевыделение в течение 30' в среднем, maximum 45' и minimum 20', а желчи вышло в

среднем $4,5 \text{ см}^3$, maximum $8,5 \text{ см}^3$, minimum $2,5 \text{ см}^3$, т. е. больше на 100%, чем в первых опытах (при 0,006). Но особенно значительное увеличение продолжительности желчевыделения и количества желчи было при введении пилокарпина в дозе 0,01. В последних (двух) опытах с 0,01 пилокарпина выход желчи продолжался 120' и 130', или в 7 раз дольше, чем при даче 0,006. Желчи вылилось $36,5$ и $33,0 \text{ см}^3$, или в 15 раз больше, чем при дозе в 0,006. (Кривая 1.)



вызывает ритмическое поступление желчи в пищеварительный канал, повторяющееся каждые пять минут без перерывов. Пятиминутная кривая желчевыделения при нем мало чем отличается от того вида, какой она имеет при жидкой пище. Для наглядности результаты опытов представляются в таблице 1.

Итак, на основании моих опытов следует притти к следующим заключениям. Пилокарпин в малых дозах, введенный подкожно в пищеварительном периоде, на выход желчи в кишечный канал не влияет. Пилокарпин сам по себе вызывает ритмический выход желчи в пищеварительный канал, возбуждая окончания автономной нервной системы. Желчевыделение при пилокарпине начинается позже, чем слюнотечение, и продолжается меньше последнего. Действие пилокарпина на желчный пузырь совершенно аналогично влиянию его на мочевой пузырь, и по времени точно не совпадает.

Пилокарпин

ТАБЛИЦА 1.

№№ опыта	Дозы пилокарпина	Желчевыделение		Количество желчи
		Начало	Продолж.	
1	0,006	57'	10'	1,5
2	0,006	40'	25'	3,0
3	0,008	20'	45'	8,5
4	0,008	45'	20'	2,5
5	0,008	50'	30'	3,5
6	0,008	55'	25'	4,0
7	0,01	50'	130'	36,5
8	0,01	40'	120'	33,0

ЛИТЕРАТУРА.

Афанасьев, М.—К вопросу об иннервации печени. Дисс. СПБ. 1881.—Baldi. Recherches expérим. sur la marche de la sécrétion biliaire. Arch. Ital. de Biologie. 1883.—Paschkis. Über Cholagogia. Wien. Med. Jahrb. 1884.—Prevost et Binet. Rev. méd. de la Suisse. Ron. Génève. 1888.—Doyon et Dufour.—Arch. de physiol. normal et pathol. 1897.

Zur Pharmakologie des Pilokarpins.

Von Dr. med. A. P. Winogradoff.

Aus dem Laboratorium der Medizinischen Fakultät in Odessa.

Das Verhältniss des Pilokarpins zu der Leber und ihren Ausführungsgängen ist nicht völlig geklärt. Der Autor beschäftigte sich mit dieser Frage, indem er an einem nach Prof. I. P. Pawlow operierten Hunde mit einer Fistel des Ductus choledochus experimentierte. Um eine Gewöhnung an das Pilokarpin zu vermeiden, wurden die Versuche in Zeiträumen von 5—10 Tagen wiederholt. Der Hund von 23—24 kg an Gewicht wurde bei nüchternem Magen ins Gestell gebracht und während 30—60 Minuten beobachtet; darauf erhielt das Tier Nahrung, dessen Einfluss auf die Gallenabsonderung vorher genau studiert war. Dem Hunde wurde subkutan in die Bauchgegend 1%-iges Salzaures Pilokarpin gespritzt; in vier Versuchen wurde das Pilokarpin auf der Höhe der Verdauung in Dosen von 0,002—0,004, in acht Versuchen in Dosen von 0,006—0,01 bei nüchternem Magen eingeführt.

Schlussfolgerungen:

Das Pilokarpin, wenn es in kleinen Dosen subkutan während der Verdauungsperiode verabfolgt wird, übt keinen Einfluss auf den Ausstritt der Galle in den Darm aus. Das Pilokarpin an und für sich ruft einen rythmischen Ausfluss der Galle in den Verdauungskanal hervor, indem es die Endapparate des autonomen Nervensystems reizt.

Bei der Pilokarpinwirkung beginnt die Gallensekretion später, als die Speichelsekretion, und dauert kürzer als die letztere. Die Wirkung des Pilokarpins auf die Gallenblase ist mit derjenigen auf die Harnblase analog und fällt zeitlich nicht genau mit dieser überein.

К вопросу о влиянии некоторых физико-химических факторов протекающей жидкости на сердце лягушки при различных условиях.

(Предварительное сообщение.)

Ассистент лаборатории д-р С. С. Серебренников.

Из физиологической лаборатории Медиц. Фак. Иркутского Госуд. Университета. Заведывающий: проф. Н. С. Спасский.

(Поступила 30/III — 1927 г.)

Данные физической химии все более и более завоевывают себе первостепенное значение при всякого рода работах с теми или иными органами, над теми или иными физиологическими процессами. Это и понятно, если мы встанем на ту точку зрения, что все процессы, протекающие в животном организме, сводятся, в конце концов, к тем или иным физико-химическим превращениям.

Поэтому при всякого подобного рода работах чрезвычайно важно знать и физико-химические условия среды, в которой работают органы, и изменения их функций в ответ на изменение этих условий, и с этой точки зрения могут быть пересмотрены многие вопросы, получившие уже раньше свое разрешение.

Наша лаборатория, по предложению проф. Н. С. Спасского, занимается в настоящее время изучением значения физико-химических условий на работу целого ряда органов при различных условиях. На мою долю выпала работа с сердцем лягушки.

В условиях нашей лаборатории, при бедности ее оборудования, мне пришлось ограничиться только определением концентрации водородных ионов и поверхностного натяжения. Но и это последнее, определяемое сталагмометром Траубе по количеству падающих капель, дало такую пеструю картину, что совершенно

не удалось проследить какого-нибудь влияния его на сердечную деятельность, а поэтому пришлось пока что оставить эти исследования и ограничиться только определением концентрации водородных ионов.

Чтобы понимать изменение деятельности сердца под влиянием тех или иных на него воздействий, в условиях различных концентраций водородных ионов, нужно, конечно, знать, как одно лишь изменение этой концентрации, само по себе, влияет на сердечную деятельность.

Это и было первой моей задачей, а в виду того, что я располагал сравнительно ограниченным запасом лягушек, мне пока пришлось только на этом и остановиться, придав этой работе лишь предварительный характер и отложив последующие изыскания на будущее время, имея тогда уже под собой, в результате этой работы, некоторую почву.

В той литературе, какой я располагал, мне удалось найти некоторые указания на этот счет.

Так, Атцлер и Мюллер (Atzler u. Müller),¹ работая также с сердцем лягушки, наблюдали увеличение амплитуд сокращений при увеличении водородного показателя от 7,25, какая величина была у них исходной; при понижении имеет место уменьшение высот сокращений, колебания кислотности и щелочности в очень небольших пределах.

Согласно опытам Кларка,² изменение pH с 7,7 до 6,5 резко замедляет ритм лягушечьего сердца, а при pH 6,0 оно погибает; сердце черепахи еще чувствительнее. Под влиянием ионов OH сокращения ускоряются.

Дезо (Desö)³ нашел, что увеличение систолического давления сердца лягушки под влиянием избытка кальция, в щелочной среде (pH 7,8) проявляется сильнее, чем в нейтральной (pH 7,0).

По Дэйль и Тэккеру (Dale a. Thakker)⁴ sinus venosus лягушечьего сердца работает в пределах pH от 4,0 до 9,5, а желудочек от 6,5 до 11,0.

Фредерик (Frederick)⁵ на сердце черепахи наблюдал при увеличении ионов H увеличение времени проведения и обратное действие при уменьшении их.

Селискар (Seliskar)⁶ также на черепашьем сердце нашел понижение проводимости при pH выше и ниже optimum'a в

7.0—8.0 Вместе с тем высоты сокращений уменьшались как при кислых (pH 4.5), так и при щелочных (pH 11.0) растворах

Ивай (Iwai)⁷ на сердце кошки нашел optimum в pH 7.5, жидкости как с большим показателем (pH 7.7), так и с меньшим (pH 7.1) уменьшали частоту и высоту и понижали тонус.

Гремельс и Стэрлинг (Gremels a. Starling)⁸ пришли к выводу, что изолированное сердце собаки расширяется прямо пропорционально увеличению концентрации водородных ионов в протекающей жидкости.

Радзимовская⁹ своими опытами показала, что жизнеспособность тканей теплокровных животных сохраняется в пределах pH от 5.6 до 9.0, при чем в гибели их в окисленной среде первенствующую роль играет концентрация водородных ионов, а не недиссоциированная молекула кислоты.

Другие авторы не учитывают состояния pH в протекающих жидкостях. Так, Белерадек (Belehradek)¹⁰ находит, что можно нарушить равновесие ионов, лишь бы были соблюдены следующие условия: нормальное осмотическое давление, поддерживаемое безвредными веществами (глюкоза, аланин), и определенное количество Na в форме NaHCO_3 .

По исследованиям Хольцленера (Holzlöhner)¹¹ ионы Na и Ca имеют взаимно противоположное влияние на амплитуду сокращений, независимо от pH среды.

Из всего этого материала вырисовывается в общем такая картина.

Более кислые растворы понижают амплитуду и замедляют ритм, под влиянием более щелочных — амплитуда увеличивается, если увеличение щелочности небольшое (Атцлер), при более или менее значительной щелочности — уменьшается. Влияние щелочных растворов на частоту недостаточно характерно; одни видели замедление, другие — учащение.

Свои опыты я производил над зимними лягушками (*Rana temporaria*).

Изолированное сердце с введенной в аорту канюлей, трехходовым краном соединялось с двумя бюретками, где жидкость находилась все время на одном и том же уровне. Таким образом, поворотом крана можно было пускать жидкость то из одной, то из другой бюретки. Одна из них содержала все время

исходный раствор, другая получала ту или иную испытуемую жидкость, при чем при каждой смене растворов вся соответствующая система тщательно промывалась последующей жидкостью.

Концентрация водородных ионов определялась калориметрическим способом по Михаелису.¹³

За исходный раствор был взят Рингеровский, идущий у меня везде под № 10. Изменение водородного показателя достигалось уменьшением или увеличением количества двууглекислого натра, а, в случае более кислых растворов, прибавлением борной кислоты.

Таким образом составилось 14 растворов, процентный химический состав которых, а также водородные показатели привожу в следующей таблице.

№№ растворов	Процентный химический состав				рН
	NaCl	KCl	CaCl ₂	NaHCO ₃	
1	NaCl—0,65; KCl—0,014; CaCl ₂ —0,024; NaHCO ₃ —0,003; B(OH) ₃ —0,8				6,0
2	"	"	"	"	" — 0,5
3	"	"	"	"	" — 0,2
4	"	"	"	"	" — 0,1
5	"	"	"	"	" — 0,07
6	"	"	"	" 0,003	6,6
7	"	"	"	" 0,007	6,9
8	"	"	"	" 0,01	7,0
9	"	"	"	" 0,03	7,1
10	"	"	"	" 0,05	7,3
11	"	"	"	" 0,12	7,6
12	"	"	"	" 0,17	7,8
13	"	"	"	" 0,2	7,85
14	"	"	"	" 0,4	7,9
					8,35

Первые опыты я проводил с небольшим количеством растворов, взяв, кроме исходного, три в сторону более кислой реак-

ции и два более щелочных; колебание рН от 6,4 до 8,35. В последующих опытах количество растворов постепенно увеличивалось, а, вместе с тем, утончалась разница в рН.

Вначале каждый раствор пропускался в течение короткого времени, чтобы можно было уловить начальную фазу действия, если бы таковая сказалась, и чтобы иметь возможность пропускать каждый раствор большее количество раз.

Нижеприведенные протоколы рисуют общую картину, получившуюся при этом.

ОПЫТ 6 ЯНВАРЯ.

$t = 19^{\circ} \text{ C.}$

Время дня	№№ растворов	pH	Амплит. в мм	Частота в мин.	Примечание	Время дня	№№ растворов	pH	Амплит. в мм	Частота в мин.	Примечание
10—30	10	7.6	18	36		10—53	14	8.35	0	0	
10—32	5	6.6	23	42		10—55	10	7.6	15/20	28	Неправильный ритм
10—34	10	7.6	19	44		10—59	10	7.6	15	42	
10—36	5	6.6	22	44		11—5	5	6.6	20	44	
10—38	10	7.6	17	40		11—8	10	7.6	14	46	
10—40	14	8.35	2	40		11—14	6	6.9	21	36	
10—43	10	7.6	17	44		11—16	10	7.6	15	38	
10—45	5	6.6	19	44		11—18	6	6.9	20	36	
10—47	10	7.6	21	38		11—20	10	7.6	14	40	
10—49	14	8.35	20	40							Опыт прерван.

В обоих опытах более кислые растворы дают увеличение амплитуды, более щелочные сразу же угнетают деятельность сердца и, вместе с тем, иной раз значительно нарушают его жизнедеятельность, как это видно из первого протокола, где раствор с 8.35, давая нулевое действие, оказывается еще некоторое время и при пропускании нормального раствора, в виде неправильного ритма.

ОПЫТ 13 ЯНВАРЯ.

 $t = 19^\circ \text{ C.}$

Время дня	№№ растворов	рН	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание	Время дня	№№ растворов	рН	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание		
11	10	7.6	22	36		11—61	10	7.6	15	30			
11—2	6	6.9	23.5	32		11—18	6	6.9	23	32			
11—4	10	7.6	21	36		11—20	10	7.6	15	30			
11—6	4	6.4	24	34		11—22	12	7.85	6	28			
11—8	10	7.6	20	28		11—25	10	7.6	16	28			
11—10	4	6.4	24	28		11—27	12	7.85	4	32			
11—12	10	7.6	18	20		11—31	10	7.6	14	32			
11—14	6	6.9	23	28									

Опыт прерван.

Относительно частоты ясной закономерности подметить не удается.

Из подобного рода опытов один представляет особенный интерес, в виду чрезвычайно резкого действия на сердце. Вот его протокол:

ОПЫТ 6 ФЕВРАЛЯ.

 $t = 18^\circ \text{ C.}$

Время дня	№№ растворов	рН	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание	Время дня	№№ растворов	рН	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание		
11—	10	7.6	22	24		11—32	10	7.6	19	16			
11—2	6	6.9	23	28		11—35	2	6.1	20	22			
11—5	10	7.6	17	28		11—36	"	"	0	0			
11—9	6	6.9	20	28		11—39	10	7.6	19	20			
11—13	10	7.6	14	20		11—41	11	7.8	20	22			
11—15	5	6.6	15	10		11—45	"	"	4	20			
11—16	"	"	0	0		11—47	10	7.6	21	28			
11—20	10	7.6	13	28		11—49	12	7.85	10	22			
11—22	5	6.6	16	28		11—50	"	"	2	22			
11—23	"	"	0	0		11—52	10	7.6	20	20			
11—26	10	7.6	16	28		11—54	14	8.35	12	22			
11—28	3	6.3	19	26		11—56	"	"	1.5	22			
11—29	"	"	0	0		12—	10	7.6	22	22			

Опыт прерван.

то Раствор с pH 6.6, после кратковременного увеличения амплитуд, дал вначале резкое их замедление, а затем полную остановку; при вторичном его пропускании остановка наступила даже без предварительного замедления. Такая же картина получилась и со следующими более кислыми растворами — чрезвычайно резкая остановка без всяких переходных стадий, но с начальным повышением размахов.

ОПЫТ 12 ФЕВРАЛЯ.

 $t = 20^\circ \text{ C.}$

Время дня	№№ растворов	pH	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание	Время дня	№№ растворов	pH	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание
11—30	10	7.6	20	26		1—	12	7.85	3	28	
11—32	9	7.3	19	26		1—3	10	7.6	21	17	
11—37	10	7.6	19	26		1—5	14	8.35	20	32	
11—40	8	7.1	20	22		1—11	"	"	1	31	
11—42	10	7.6	22	20		1—14	10	7.6	22	18	
11—45	7	7.0	20	17		1—16	9	7.3	22	20	
11—48	10	7.6	21	20		1—21	10	7.6	21	19	
11—50	6	6.9	20	18		1—23	8	7.1	22	16	
11—57	10	7.6	20	21		1—25	10	7.6	26	20	Неправиль- ный ритм.
11—59	5	6.6	21	17		1—27	7	7.0	25	16	
12—9	"	"	18	17		1—30	10	7.6	22	24	Неправиль- ный ритм.
12—11	10	7.6	21	19		1—33	6	6.9	21	20	
12—15	3	6.3	21	16		1—39	10	7.6	19	24	Неправиль- ный ритм.
12—19	"	"	13	19		1—49	"	"	20	18	
12—21	10	7.6	20	20		Опыт прерван.					
12—27	11	7.8	16	28							
12—34	"	"	10	17							
12—37	10	7.6	21	20							
12—50	12	7.85	20	32							

Более щелочные растворы дают опять снижение высот сокращений.

Частота и здесь характерных изменений не представляет.

Такое действие кислых растворов подтверждилось на поставленном с этой целью целом ряде опытов, хотя нужно сказать, что такого резкого случая, как вышеприведенный, наблюдать не удавалось.

Ниже следующие протоколы иллюстрируют сказанное.

ОПТЫ 16 ФЕВРАЛЯ.

$t = 22^\circ \text{ C.}$

Время дня	№ растворов	pH	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание	Время дня	№ растворов	pH	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание
11—	10	7.6	18	28		12—6	10	7.6	21	32	
11—2	9	7.3	21	32		12—8	1	6.0	22	34	
11—6	10	7.6	21	32		12—13	"	"	0	0	
11—10	8	7.1	20	28		12—17	10	7.6	20	42	
11—12	"	"	16	32		12—20	12	7.85	20	40	
11—14	10	7.6	21	32		12—22	"	"	4	44	Неправильный ритм.
11—16	6	6.9	21	27		12—27	10	7.6	23	46	
11—20	"	"	15	24		12—31	"	"	20	44	
11—22	10	7.6	22	24		12—32	13	7.9	20	44	
11—27	5	6.6	23	24		12—40	"	"	1	44	Неправильный ритм.
11—38	5	6.6	17	24		12—42	10	7.6	24	42	
11—40	10	7.6	22	24		12—44	"	"	20	40	
11—42	3	6.3	22	26		12—46	9	7.3	19	40	
11—52	"	"	10	26		12—55	10	7.6	19	44	
11—54	10	7.6	22	30		1—	9	7.3	19	44	
11—57	2	6.1	23	30		1—4	10	7.6	19	36	
12—4	"	"	3	28		Опыт прерван.					

ОПЫТ 19 ФЕВРАЛЯ.

 $t = 21^\circ \text{ C.}$

Время дня	№№ растворов	pH	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание	Время дня	№№ растворов	pH	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание
10-30	10	7.6	17	36		12-12	3	6.3	7	44	
10-33	9	7.3	19	40		12-17	10	7.6	21	48	
10-43	10	7.6	21	32		12-19	2	6.1	21	48	
10-55	8	7.1	22	36		12-27	"	"	3	46	
11-4	"	"	19	36		12-33	10	7.6	9	52	
11-6	10	7.6	20	34		12-42	"	"	20	52	
11-15	6	6.9	20	36		12-44	1	6.0	12	60	
11-23	"	"	15	40		12-55	"	"	0	0	
11-25	10	7.6	20	38		12-58	10	7.6	Неправильн. ритм с частыми остановками; после двухчасового промывания нормальным раствором, правильность ритма не восстанавливается.		
11-30	5	6.6	21	32							
11-42	"	"	15	32							
11-44	10	7.6	19	36							
11-46	4	6.4	21	40							
11-58	"	"	13	40							
12-	10	7.6	21	40							
12-2	3	6.3	21	40							

Опыт прерван.

Более щелочные растворы сводят размахи сердца к очень низким цифрам, при чем в некоторых опытах (например, 16/II) примененный после них нормальный раствор дает вначале более высокие кривые.

Более кислые растворы обнаруживают иногда предварительное повышение с последующим снижением, а иногда наступает сразу снижение.

Итти выше или ниже данных pH не имело смысла, так как и примененные уже обнаруживали ясное расстройство в сердечной деятельности, иногда не восстанавливающейся даже после длительных промываний нормальной жидкостью.

ОПЫТ 26 ФЕВРАЛЯ.

 $t = 22^\circ \text{ C.}$

Время дня	№№ растворов	pH	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание	Время дня	№№ растворов	pH	Амплитуда	Частота в мин.	Примечание
11—	10	7.6	29	30		12—40	3	6.3	22	20	
11—2	9	7.3	29	30		12—46	"	"	16	16	
11—11	"	"	26	28		12—48	10	7.6	25	22	
11—13	10	7.6	27	36		12—51	2	6.1	3	24	Неправиль- ный ритм.
11—24	8	7.1	27	26		12—57	10	7.6	26	22	
11—34	"	"	25	28		12—59	12	7.85	14	20	
11—36	10	7.6	26	28		1—9	"	"	11	28	
11—43	6	6.9	28	36		1—13	10	7.6	22	26	
11—53	"	"	25	20		1—15	12	7.85	15	26	
11—58	10	7.6	25	22		1—20	"	"	12	30	
12—3	"	"	26	24		1—23	10	7.6	22	26	
12—5	5	6.6	25	24		1—28	13	7.9	14	36	
12—15	"	"	20	20		1—35	"	"	2	26	
12—19	10	7.6	25	24		1—37	10	7.6	22	28	
12—23	4	6.4	24	24		1—47	"	"	24	28	
12—33	"	"	21	20							Опыт прерван.
12—37	10	7.6	25	22							

В некоторых случаях как будто намечается влияние и на частоту; в большинстве опытов (12, 16, 26 и др.) угнетающее действие растворов с высоким pH сопровождается учащением ударов сердца, с низким pH — урежением их, хотя попадались и обратного рода случаи, как это видно из протокола опыта 19/II, где частота при кислых растворах доходит до 60.

Если сравнить между собой средние цифры всех опытных дней, то можно составить следующую таблицу, где растворы располагаются по их убывающему на высоту сокращений действию.

№№ растворов	pH	Высота	Частота
7	7,0	22,5	16,5
9	7,3	21,3	32,4
10	7,6	21	28,6
8	7,1	20,3	28,8
6	6,9	19,4	26,2
4	6,4	17	30
5	6,6	14	18,6
3	6,3	11,5	26,3
11	7,8	7,5	18,5
12	7,85	5,1	30,8
2	6,1	2,3	32,7
13	7,9	1,5	35
14	8,35	1,3	26,5
1	6,0	0	0

Во всех случаях берется окончательный результат действия того или иного раствора.

Здесь ясно намечаются три группы:

I — высота сокращений больше 20 см; сюда входят растворы от № 7 до № 10 с pH от 7.0 до 7.6.

II — высота от 10 до 20; растворы №№ 3 — 6 с pH 6.3 — 6.9.

III — высота меньше 10; сюда входят, с одной стороны, очень щелочные растворы №№ 11 — 14 с pH 7.8 — 8.35; а с другой — очень кислые №№ 1 и 2 с pH 6.0 — 6.1.

Таким образом, результаты моей работы в общем подтверждают такие же других авторов.

Как кислые растворы (от pH 6.9 и ниже), так и щелочные (выше pH 7.7) понижают амплитуду сердечных сокращений.

Optimum лежит в пределах pH 7.0 — 7.6.

Влияние на частоту не так характерно, на что и другие исследователи также указывают.

Профессору Н. С. Спасскому за предложенную тему и помочь при ее выполнении приношу свою глубокую благодарность.

ЛИТЕРАТУРА.

1. Atzler und Müller. Über humorale Übertragbarkeit der Herznervenwirkung. Pflüg. Archiv. 207. B., стр. 207. 1925.
2. Цитир. по Рубинштейну; стр. 162.
3. Deséo. The influence of Ca on the isometric response of the frog's heart. The Journal of Physiology. Vol. LXI. № 4. 1926.
4. Цит. по Радзимовской; стр. 95.
5. Frederick. La chronaxie du cœur isolé de la tortue irrigué par des liquides de Ringer de pH différents. (Реферат.) Journal de physiologie et de pathologie générale. T. XXIV, № 3, стр. 602.

6. Seliskar. Action of ions upon conduction. The Journal of Physiology. V. LXI. № 2. 1926.

7. Iwai. Untersuchungen über den Einfluss der Wasserstoffionenkonzentration auf die Coronargefäße und die Herzaktivität. Pflüg. Archiv. 202. B., стр. 356. 1924.

8. Gremels and Starling. On the influence of hydrogen ion concentration and of anoxæmia upon the heart volume. The Journal of Physiology. V. LXI. № 2. 1926.

9. Радзимовская. „О влиянии водородных ионов на жизнь клетки“. 1924.

10. Belehradek. Survie du cœur avec des liquides conservant l'ion Na non contrebalancé. (Реферат.) L'année biol. T. IV, стр. 88. 1923-4.

11. Holzlöhner. Über die Wirkung der Na und Ca Ionen auf das Froschherz und ihren Einfluss auf den Herztonus. (Реферат.) L'année biol. T. III, стр. 294. 1925-6.

12. Рубинштейн. Введение в физико-химическую биологию. 1925.

13. Михаелис. Практикум по физической химии.

— 521 —

Über den Einfluss bei verschiedenen Bedingungen einiger physisch-chemischer Faktore der Durchströmungsflüssigkeit aufs Froschherz.

Von Dr. S. S. Serebrennikoff.

Aus dem physiologischen Laboratorium der medizinischen Fakultät der Staatsuniversität in Irkutsk. Vorstand: Prof. N. S. Spassky.

Die Forschungen vieler, hauptsächlich ausländischer, Autoren haben zweifellos die Wirkung der Konzentration der Wasserstoffione auf die Herztätigkeit festgestellt.

Diese Arbeit, die erste eines ganzen Cyklus, der das Ziel verfolgt sich in diese Frage zu vertiefen, trägt einen vorläufigen Charakter und dient nur zur Kontrolle der Ergebnisse anderer Autoren. Die Experimente wurden an Fröschen (*R. temporaria*) angestellt.

Durch eine Aortenkanüle wurde bald die eine, bald die andere von den zu prüfenden Lösungen mit verschiedenem pH-Gehalt eingeführt, wobei darauf eine Durchströmung mit normaler Flüssigkeit folgte.

Die Konzentration der Wasserstoffione wurde kolorimetrisch (nach der Methode von Michaelis) bestimmt.

Im Ganzen wurden 14 Lösungen mit einem Gehalt von pH, der zwischen 6,0 — 8,35 schwankte, geprüft; als Ausgangslösung Ringersche Flüssigkeit mit pH 7,6 benutzt.

Als Resultat dieser Experimente wurden 3 Gruppen von Lösungen je nach ihrer Wirkung auf das Herz, hauptsächlich auf seine Kontraktionshöhe, festgestellt:

I. Optimum — Lösungen mit pH von 7,0 — 7,6; Kontraktionshöhe über 20 cm;

II. Kontraktionshöhe von 10 — 20; pH von 6,3 — 6,9;

III. Kontraktionshöhe unter 10; pH von 7,8 — 8,35 und 6,0 — 6,1.

Stärkere Konzentrationen sowohl saurer als auch alkalischer Flüssigkeiten setzen die Amplitude der Kontraktionen herab, wobei in der Mehrzahl der Fälle bei sauren Lösungen ein vorläufiges Stadium einer Amplitudenverstärkung bemerkbar ist.

К вопросу о торможении секреции слюнных желез *).

Доктор М. В. Сершевский.

Из физиологической лаборатории медицинского факультета Казанского университета. Завед. проф. Н. А. Миславский.

(Поступила 25/IV—1927 г.)

Торможение секреции слюнных желез (*g. submaxillaris et sublingualis*) первый вызывал Ч е р м а к (Czermack), присоединяя к сильному раздражению с хорды такое же с симпатикуса; при чем тормозящий эффект проявлялся не сразу, а спустя 15—30''. Проф. Н. А. Миславский и Смирнов и другие указали, что от присоединения сильных раздражений симпатического нерва к церебральному наступает уменьшение секреции из *g. parotis*.

Виновниками эффекта торможения, по общепринятому взгляду, являются особые «тормозящие» нервы.

Существованием тормозящих нервов Б р е д ф о р д (Bradford), О в с я н и ц к и й и некоторые другие пытаются объяснить паралитическую секрецию слюнных желез, а также процессы восстановления в железах. В е р х о в с к и й тоже признает существование тормозящих нервов, но они, по его мнению, так же как и по мнению акад. И. П. Павлова, не способствуют восстановлению клеток железы. Акад. И. П. Павловым, кроме того, была констатирована рефлекторная задержка слюноотделения от раздражения *n. ischiadicæ* на фоне диспное, или куаре, и О строгор ск им — на фоне раздражения с хорды.

Л э н г л е й (Langley) уже давно выставил положение, по которому феномен торможения во всех тканях зависит от особых тормозящих рецепторов, присущих каждой клетке на ряду с рецепторами возбуждающими. Б ё к е (Boeke), устанавливая существование в различных тканях так называемой перитерми-

*) Доложено в физиол. секции при Каз. Общ. врачей 4/IV 1927 г.

нальной сети, видит в ней анатомическое обоснование для положения Лэнглея. В последнее время Маевский, на основании того, что вкусовые рефлексы вызывают длительную задержку слюноотделения, вызванного пилокарпином, считает, что явление торможения не зависит ни от пилокарпина, ни от присутствия в нервах специфических тормозящих волокон. По его мнению, все дело заключается в состоянии самой железистой клетки, так как секреторно-двигательные импульсы, поступившие в клетку по церебральному нерву, приводят ее в состояние менее доступное для нового раздражения.

В нашу задачу, по предложению проф. Н. А. Миславского, входил детальный разбор условий, при которых получается эффект торможения, и также отношение к этому эффекту некоторых фармакологических веществ.

Опыты проделаны под *g. submaxillaris* кошek. На методике постановки опытов не буду останавливаться. Ее можно найти у Клод Бернара, Людвига и многих других. Некоторые детали, относящиеся к данной работе, описаны в моей работе «Механизм действия адреналина на слюнные железы».

Мы начали свои исследования, присоединяя к раздражениям хорды раздражения симпатикуса. При сильных раздражениях получалась остановка секреции. При обратном присоединении — торможение секреции получалось в значительном меньшинстве опытов и требовало для себя более значительной силы и частоты, чем в первом случае. Такая разность в зависимости от порядка присоединения, думается, объясняется тем, что в первом случае железа под влиянием сильного раздражения с хорды работала близко к максимуму, и поэтому всякое ограничение подвоза питательного материала должно отразиться на секреции. Симпатикус, имея в своем стволе сосудосуживающие волокна, создает именно такие условия. Во втором случае дело обстоит иначе.

Железа под влиянием симпатикуса работает не максимально, поэтому всякое улучшение кровоснабжения, даже помимо добавочного секреторного воздействия, поведет к увеличению секреции, но, конечно, до известных пределов.

Поставленные дальше опыты с пилокарпином дали обратные соотношения. На фоне пилокарпинного отравления резче про-

является задерживающее действие хорды. Симпатикус же, если и производит затормаживание, то при гораздо более сильных токах, чем до отравления, и при более значительном скрытом периоде. Считается, что это зависит от того, что пилокарпином парализуются тормозящие волокна симпатического нерва. Однако, придерживаясь этого взгляда, мы не можем объяснить того, почему пилокарпин, если он является ядом, действующим на тормозящие нервы, парализует их только в стволе симпатикуса, не затрагивая хордальных. Даже, наоборот, опыт показывает, что хорда после отравления пилокарпином гораздо сильнее угнетает секрецию.

Мы считаем, что, если допускать существование одинаково функционирующих нервов, необходимо допустить и то, что эти нервы должны весьма схоже — по крайней мере, если не одинаково — реагировать на фармакологические вещества.

Для анализа дальнейшего и иллюстрации предыдущего привожу выдержку из протокола опыта от 17 декабря 1926 года (см. стр. 126).

Секреция восстановилась в первоначальном объеме через 2'. Присоединение симпатикуса при расстоянии спиралей 120 *мм*, част. 30 проделано еще несколько раз,— всякий раз получалось полное повторение предыдущего.

Я считаю необходимым параллельно напомнить исследования Гейденгайна (Heidenhain), Фрея (Frey) и других, установивших, что под влиянием раздражения с симпатикуса резко изменяется кровообращение. Норма, после прекращения раздражения, восстанавливается не сразу, а постепенно, приблизительно в течение 1'. Отсюда становится понятным 2-минутное последствие симпатикуса. Ведь совершенно ясно, что железа только тогда начнет нормально функционировать, когда клетки ее нормально питаются, продукты обмена нормально выделяются и т. д. Одним словом, когда окружающая клетку среда становится нормальной, только тогда и реакция клетки на раздражения будет нормальной. Здесь интересно привести несколько фактов из деятельности гладких мышц. Бейлис (Bayliss) на обезнервленных мышцах сосудов показал, что при изменении кровяного давления изменяется и состояние мышцы. При повышении его мышца сокращается; после кратковременного, резкого падения в мышце развивается расслабление. Проф. Н. А. Ми-

Продолжительность раздражения	Раздражитель	Эффект
1'	Хорда расст. спир. 120 <i>мм</i> , частота 30	Секреция
1'	Симпатикус " " " "	Секреция
1'	Пилокарпин $1/2 \text{ см}^3$ 1%	Секреция через 3'
1'	Спустя 15' после пилокарпина хорда расст. спир. 120. <i>мм</i>	Остановка
1'	После 30" отдыха хорда расст. спир. 60 <i>мм</i> . Отдых 30"	Остановка
1'	Хорда расст. спир. 170 <i>мм</i>	Секреция
1'	Отдых 30"	Остановка
1'	Хорда расст. спир. 210 <i>мм</i>	Секреция
1'	Отдых 1'	$1/10 \text{ см}^3$
1'	Симпатикус расст. спир. 140 <i>мм</i>	$1/8$ "
1'	Отдых 30'	$1/24$ "
1'	Симпатикус расст. спир. 60 <i>мм</i>	$2/15$ "
1'	Отдых 30'	$1/30$ "
1'	Симпатикус расст. спир. 140 <i>мм</i>	$1/10$ "
1'	Отдых 30'	$1/28$ "
3'	Симпатикус расст. спир. 180 <i>мм</i>	$1/12$ "
3'	Пилокарпин дает	$1/5$ "
3'	Симпатикус расст. спир. 60 <i>мм</i> на 3' — полная остановка	
3'	Секреция восстановилась в первоначальном объеме только через 2'.	
3'	Отдых 5'. Секр. пилокарпин за 3' — $1/5 \text{ см}^3$.	
3'	Симпатикус на 3' — полная остановка; 3-минутное раздражение симпатикуса на фоне пилокарпина было проделано несколько раз. Эффект повторился полностью.	
1'	От одного пилокарпина $1/20$ куб. см	
8'	Симпатикус расст. спир. 120 <i>мм</i> , част. 30 в течение 8' — полная задержка секреции. До этого небольшая суммация.	

славский видел, что спустя 4—15" после остановки сердца от раздражения периферического конца п. vagi ретрактор как при целых, так и при перерезанных нервах, а также перерожденных (проф. Полумордвинов) — развивает сокращение; по

окончании же раздражения мышца довольно быстро расслабляется. Проф. Н. А. Миславский высказал уже тогда предположение, что сокращение вызывается химическим раздражением со стороны изменившейся в своем составе крови. Теперь это подтвердилось блестяще открытием Vagusstoff'a. С своей стороны проф. Полумордвинов, работая над тем же рефрактором, отметил, что не только резкие нарушения кровообращения, но и изменения, не превышающие тех, какие вполне мыслимы и для нормального организма, могут вызывать значительные изменения состояния мышц — их расслабление (тормоз) при одних условиях и сокращение (деятельность) при других. Мне думается, что нечто подобное происходит и со слюнной железой при раздражении симпатического нерва. Ибо и начало тормозного эффекта, при пилокарпинном отравлении и без него, начинает проявляться только тогда, когда ясно видно изменение цвета крови и просвета сосудов. От этого зависит скрытый период тормоза. С этой точки зрения вполне понятно ослабление тормозящего действия симпатикуса после пилокарпина. Давно уже было отмечено, что от пилокарпина сосуды железы целого организма становятся значительно, кровонаполнение и кровообращение в железе увеличивается. В последнее время проф. В. М. Соколов, усовершенствовав методику, установил факт, в противоположность школе Кравкова, что и изолированные сосуды от действия пилокарпина всегда расширяются. Поэтому, когда применяется одновременное раздражение симпатикусом и пилокарпином, тем самым действует помимо железистых клеток на сосуды, но действия этих раздражителей на этот объект взаимно противоположны. Отсюда ясно: чтобы выявилось тормозящее действие симпатикуса, для этого нужно больше времени, большая частота и сила тока. Когда мы раздражали симпатикус при пилокарпинном отравлении при расстоянии спиралей в 60 мм, остановка секреции наступала на 3—4'; при расстоянии же спиралей в 120 мм — остановка наступала через 7—8 минут, в то время как без пилокарпинного отравления, при условии сильного раздражения хорды, симпатикус останавливает секрецию при таком же расстоянии спиралей в середине первой минуты.

Итак, явление торможения, возникающее под влиянием раз-

дражения с симпатикуса, происходит в клетке в большей зависимости от изменения кровообращения и, весьма вероятно, от химического изменения крови. Выяснить последнее составляет предмет моей следующей работы. Точно также предметом следующей работы служит и механизм действия пилокарпина на сосуды: активирует ли он вазодилататоры или, наоборот, понижает возбудимость вазоконстрикторов.

Перехожу к разбору хордального торможения.

Мы поставили несколько опытов с переменным раздражением хорды токами различной силы и частоты. Отмечаем, что значительное усиление секреции от последующего раздражения возможно лишь при применении минимальных раздражений. Если взять при средних токах вдвое сильнейший ток, или вдвое чаще ритм, то почти невозможно получить удвоения секреции. Это относится как к хорде, так и к симпатикусу, а равно и к пилокарпину в дозах от $1/4 \text{ см}^3$ 1% раствора. Точно также нельзя получить полного суммирования при средних токах от совместного раздражения хорды и симпатикуса. Для иллюстрации привожу выдержку из протокола опыта № 31:

Продолжительность раздражения	Раздражитель	Эффект
30"	Симпатикус расст. сп. 120 мм, част. 30 уд. в 1"	$1/20 \text{ см}^3$
30"	Совместно с хордой " " " "	$7/40$ "
30"	Одна хорда " " " "	$3/20$ "
Отдых 2'		
15"	Симпатикус расст. сп. 120 мм, част. 30 в 1" . . .	$1/45$ "
15"	Совместно с хордой " " " . . .	$1/20$ "
15"	Одна хорда	$1/20$ "
Отдых 2'		
30'	Симпатикус расст. сп. 120 мм, част. 30 в 1' . . .	$1/20$ "
30'	Одна хорда " " " . . .	$3/40$ "
30'	Оба нерва вместе	$2/20$ "

Подобные протоколы можно привести и на другие вышеуказанные случаи. Мы констатируем, что полное суммирование возможно лишь для минимальных раздражителей. Все более и более усиливая раздражитель (после периодов отдыха), мы, вместо параллельного увлечения секреции, видим, как она мало-по-малу отстает в этом росте, уменьшается и, наконец, затормаживается. Особенно рельефно затормаживание проявляется при быстрой и резкой смене силы (частоты) раздражителя. Характерно отношение хорды к пилокарпину. При пилокарпинном отравлении очень трудно получить суммирование при прибавлении раздражения с хорды. Если животному было введено не менее $1/4 \text{ см}^3 1\%$ раствора пилокарпина, то затормаживание получалось и при расстоянии спиралей в 170—210 мм. Это видно из приведенного протокола от 17 декабря. Думается, что дело заключается не в активации пилокарпином «тормозящих» волокон хорды. Будет более правильным предположить, что пилокарпин приводит железу в деятельность, близкую к максимальной, и поэтому прибавление почти всякого раздражения может явиться для клетки перераздражением. Не исключается и химическое изменение со стороны крови. Пилокарпин, кураге в малых дозах вызывают секрецию и после перерождения нервных окончаний. Дальше были проделаны опыты с атропином. С нашей точки зрения вполне справедливым является допущение, что атропин, парализуя секреторное воздействие хорды, не затронет ее тормозящего эффекта. Но оказалось, что после атропина ($1/2—1 \text{ см}^3 1\%$) действие хорды выпадало целиком. Какой бы силы раздражение мы к ней ни прикладывали, секреция, вызванная симпатикусом, шла своим течением.

Таким образом, торможение секреции можно получить с обоих нервов, но обстоятельства, протекающие при этом, различны. Общее между ними — это зависимость тормоза от силы раздражителя. Некоторые исследователи, например РАЗЕНКОВ, основывают на этом подразделение нервов на возбуждающие и тормозящие. Они полагают, что тормозящие нервы требуют для своего действия большего латентного периода и большую силу раздражителя. Но, с другой стороны, мы в литературе находим немало указаний и на то, что тормозный эффект может получиться от слабых раздражителей. Достаточно указать на

опыты самого Р а з е н к о в а , также акад. П а в л о в а — с рефлекторной задержкой слюноотделения, опыты проф. Н. А. М и с л а в ского и д-ра М. В. Сергиевского — с рефлекторным торможением нервно-мышечного препарата. У Р а з е н к о в а в других опытах при одновременной регистрации движений мочевого пузыря и прямой кишки от раздражения п.н. *splanchnici min. et maior.* наступало сокращение пузыря и расслабление прямой кишки. Отсюда думается, что тормозящий эффект зависит не от того, что «тормозящие» нервы требуют для своего возбуждения большую силу и имеют больший скрытый период. Я полагаю, что все дело зависит от самой стимулируемой клетки, в частности железистой, в которой эффекты торможения и возбуждения могут протекать не только в зависимости от нервного воздействия, но также от сосудистых и химических изменений крови. Таким образом, из рабочих гипотез, объясняющих торможение, более правдоподобной является гипотеза Л э н г л е я , что каждая клетка имеет свой возбуждающий и угнетающий аппарат.

В заключение считаю приятным долгом принести глубокую благодарность проф. Н. А. М и с л а в скому за тему, руководство и сердечное отношение.

Э т о м о н и по ч т е з м и т и н о н е р в о в о е п и ю с и м а . К и н с и н с к о й . Т а к и м у ш у п о к к о з е к с к о м и м о н д о в с к о м и м и с с и л и к о с к и м . К и н с и н с к о й . К и н с и н с к о й .

- ЛИТЕРАТУРА.
1. Стегмак. Sitz. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien. 1857 г. Bd. XXV. S. 3. — 2. Bradford. Journ. of Physiol. 1888 г. Vol. IX. — 3. Проф. Н. А. М и с л а в с к и й и Смирнов. Arch. f. Anatom. und Path. — 4. Овсяницкий. Дисс. 1891 г. — 5. Острогорский. Дисс. 1894 г. — 6. Верховский. Дисс. 1890 г. — 7. И. П. Павлов. Врач. 1890 г. № 10. — 8. I. P. Pawlow. Pfl. Arch. 1878 г. Bd. XVI. S. 272. — 9. Л э н г л е й . Автономная нервная система. — Langley. The Journ. of. Physiol. 1907—1908 г. Vol. XXXVI. S. 347.—10. Ма ё в с к и й . Труды Ленингр. съезда физиолог. 1926 г. — 11. Boeke. Zeitschr. f. mik. Anat. Forsch. Bd. 2. H. 2. 1925 г. — 12. Heidenhain. Studien des physiologisch. Inst. zu Breslau. 1868. H. IV. S. 88. — 13. Frey, Arbeit aus d. physiol. Anst. zu Leipzig. 1877 г. Bd. II, S. 89. — 14. Bayliss. Journ. of. Physiol. Vol. 28, p. 220. 1902 г. — 15. Prof. N. Mislawsky. Arch. int. d. Physiol. 1905. Vol. III. — 16. Проф. Д. Полумордвинов. Гладкие мышцы и кровообращение. — 17. Проф. В. М. Соколов. К вопросу об условиях, влияющих на протоплы. фаз. действ. ядов. Докл. в физ. сек. К. Общ. вр. 1927 г., 3 марта. —

18. М. В. Сергиевский. Механизм действия адреналина на слюнные железы. Каз. Мед. Журн. 1927 г.—19. Проф. Н. А. Миславский и М. В. Сергиевский. К вопросу о «торможении». Каз. Мед. Журн. 1927 г.—20. И. П. Разенков. Русск. Физ. Журн., т. IX, стр. 573.—21. Проф. Д. Полумордвинов. К физиологии чревных нервов.—22. Бабкин. Внешняя секреция пищев. желез. 1915 г.

Über die Hemmung der Speicheldrüsensekretion.

Von Dr. M. Sergiesky.

Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität in Kasan. Vorstand Prof. Mislawsky.

Die Aufgabe des Autors bestand in der Analyse der Hemmungsbedingungen und der Feststellung der Verhältnisse der «Hemmungsnerven» zu einigen pharmakologischen Stoffen. Es erwies sich, dass der Sympathikus, gereizt durch einen starken Strom, eine Sistierung der Speicheldrüsensekretion hervorruft, was durch den Reiz der Chordae tympani bedingt wird, und parallel damit auch Veränderungen in der Blutcirculation der Drüse, möglicher Weise auch im Blutchemismus, eintreten. Bei gleichzeitiger Wirkung von Pilokarpin und Reizung des Sympathikus wird die Hemmung des Letzteren herabgesetzt. Von einer Paralyse der «hemmenden» Wirkung der Fasern des Sympathikus kann hier schon deshalb keine Rede sein, weil ja bei einer Pilokarpinvergiftung die hemmende Wirkung der Chordae scharf zu Tage tritt. Und wenn man gleichartig funktionierende Nerven, sowie im Stamm der Chordae, als auch im Sympathikus zugibt, so muss unbedingt auch eine gleichartige Reaktion auf Gifte angenommen werden. Im gegebenen Falle fand der Autor, ausser einer gemeinschaftlichen sekretorischen Stimulierung beim Sympathikus und beim Pilokarpin, eine entgegengesetzte Wirkung dieser beiden Faktore auf die Gefässe. Deshalb sind eine grössere Stromstärke (Frequenz) und ein grösserer Zeitraum nötig, um bei Pilokarpinvergiftung eine hemmende Wirkung des Sympathikus hervorzurufen. Dass die Gefässveränderungen dabei eine grosse Rolle spielen, wird erstens dadurch bestätigt, dass die Nachwirkungsperiode der Sympathikushemmung mit der Periode der allmählichen Restitution des normalen Blutkreislaufes zusammenfällt; zweitens dadurch, dass der Hemmungs-

effekt erst dann beginnt, wenn die Veränderungen in der Farbe der Drüse u. ihre Anaemie deutlich zu Tage treten. Ferner bemerkt der Autor, dass eine Verstärkung der Sekretion bei nachfolgenden Reizungen durch ganz minimale Reize hervorgerufen werden kann. Indem man die Reize immer mehr u. mehr verstärkt (nach Erholungsperioden), beobachtet man, dass die Sekretion nach u. nach vom parallelen Wachstum zurückbleibt und endlich ganz still steht. Das tritt bei schroffen Veränderungen der Reizstärke (Frequenz) besonders deutlich zu Tage. Es ist schwer bei gleichzeitiger Anwendung von Pilokarpin (mit $\frac{1}{4} \text{ cm}^3$ 1% Lösung beginnend) und Reizung der Chordae — eine Summierung zu erzielen. Gewiss kann hier von einer Aktivierung durch Pilokarpin der «hemmenden» Chordafasern nicht gesprochen werden. Am einfachsten erklärt sich die Sache durch Annahme einer gewöhnlichen Übererregung u. Veränderungen seitens des Blutes. Nach Atropin fällt der Einfluss der Chordae auf die Gland. maxill. gänzlich fort, aber es ist gerechtfertigt anzunehmen, dass das Atropin, wenn es auch den sekretorischen Einfluss der Chordae paralysiert, ihre «hemmenden» Fasern unberührt lässt. Pilokarpin, Curare (in kleinen Dosen) rufen eine Sekretion der Gland. submaxill. auch bei Degeneration der Endapparate der Nerven hervor. Also hat die hemmende Wirkung der Chordae u. des Sympathici dasjenige gemein, dass die Hemmung von der Stärke der Reize abhängt. Jedoch ist auf Grund der in der Literatur angeführten Tatsachen schwer anzunehmen, dass die «hemmenden» Nerven eine specifisch verlängerte Latenzperiode besitzen u. für ihre Reizung eine grössere Reizstärke verlangten.

Zusammenfassung.

Die Hemmungsercheinungen hängen von dem stimulierten Gewebe selber ab, indem die Erregung u. Hemmung nicht nur an die Nervenwirkung gebunden ist, sondern auch durch die Gefässe u. die chemischen Veränderungen des Blutes bedingt sind. Bei jeder Reizung müssen diese Veränderungen in Betracht gezogen werden. Von den die Hemmung erklärenden Hypothesen ist diejenige von Langley die allerwahrscheinlichste.

Die Referate der Mitteilungen in den Sitzungen der Kasan'schen Physiologischen Gesellschaft.

Zur Frage über das arterielle System des Menschen.

Von A. N. Gennadieff.

Prosektor an der Universität von Kasan. (Vorgetragen im April 1927.)

Bei seinem Studium der Literatur über die Frage der Arterienverzweigung und der damit verbundenen Erweiterung der Blutbahn (Roux, Hess, Blum, Fleisch, Fick, Schleier, Hürthle), wurde das Interesse des Autors auf zwei Sätze gelenkt: 1) die grösste Erweiterung der Blutbahn geschieht durch Teilung des arteriellen Stammes in zwei Arterien gleichen Durchmessers, und 2) nur die Arterien grösseren Durchmessers lenken den Arterienstamm, dem sie entspringen, in einer ihrem eigenen Verlauf entgegengesetzten Richtung ab. Von diesen 2 Sätzen ausgehend, studierte der Autor die Schenkelarterien beim Menschen: arteria femoralis et arteria profunda femoris. Der Umstand, dass der Stamm der Arteriae profund. femoris in seiner Gestaltung sehr beständig ist, und dass oft zur Beobachtung Fälle kommen, wo die Stämme der Arteriae profund. femoris und der Arteriae femoralis selber distalwärts von der Teilungsstelle gleichen Kalibers sind (in 12 Fällen pro 100 nach dem Material des Autors), gestattet dem Autor die Möglichkeit, den Abgang der Arteriae profund. femoris, im Einklang mit der Meinung von Meckel, Arnold, Lauth, Bischet, Poirien und Nicolas als Resultat einer Teilung der Arteriae femoral. commun. in 2 Aeste — die Arteria femoral. superior und Arteria profund. femoris — anzusehen. Diese beiden Arterien des Schenkels unterscheiden sich nach dem Charakter ihrer Verästelung: der Stamm der Arteriae profund. femoris wird oft, wie oben erwähnt, beim Abgang ihrer Arterienzweige in die entgegengesetzte Seite abgelenkt, und im System dieser Arterie wird häufig beim Abgang der Zweige eine

Teilung des Stammes in zwei gleich grosse Gefässe beobachtet; im System der Arteriae femoral. wird weder die eine, noch die andere Eigentümlichkeit in der Verzweigung beobachtet, d. h., dass die Arter. profund. femoris die ihrem Blute mitgeteilte Energie rasch ausgibt, dank der starken Entfaltung der Blutbahn bei der Arterienverästelung, im Gegensatz zu der eigentlichen Arter. femoral., welche infolge der geringeren Entfaltung der Blutbahn bei der Arterienverzweigung die ihrem Blute mitgeteilte Energie aufspart. Auf Grund der Analogie zwischen den Gefässen des Typus der Arteriae profund. femoris und des Typus der Arteriae femoralis des Schenkels mit Gefässen derselben zwei Typen an anderen Körperteilen des Menschen (Vortrag des Autors dieselbe Frage betreffend am 2-ten Anatomenkongress in Moskau), kommt der Autor hinsichtlich des ganzen arteriellen Systems des Menschen zu folgendem Schluss:

Das arterielle System der verschiedenen Körperteile des Menschen ist nach zwei Typen gebaut: Arterien mit raschem Verbrauch der ihrem Blute gegebenen Energie und Arterien, in welchen dieser Energieverbrauch allmählich vor sich geht.

Die arterielle Blutbahn verteilt, dank dem verschiedenen Verzweigungscharakter der Arterienstämme (rascher oder allmählicher Verbrauch der Energie), die ihrem Blute aus dem Zentrum gegebene Energie je nach den Eigentümlichkeiten des zu vaskularisierenden Bezirks, was eo ipso auf die durchschnittliche Blutversorgung ihren Einfluss ausübt.

Das oben Gesagte in Betracht ziehend, kommt man auf den Gedanken, dass bei normalem Zustande des Herzens und der Arterien, die Annahme eines an der Peripherie konstant wirkenden Apparates, der einen aktiven Anteil bei der distalen Fortbewegung des Blutes in den Arterien hatt, vielleicht überflüssig ist.

Beiträge zur Methodik der Untersuchung der Giftwirkung auf die Gefäße der Leber.

Von *Sydoroff-Kolossoff*.

(Aus dem Pharmakologischen Laboratorium der Staatsuniversität in Kasan.)

Vorstand Prof. W. M. Sokoloff.

Der Autor konnte sich auf Grund seiner Experimente überzeugen, dass Chlorbaryum in einer Konzentration von 1:1000 bei Durchspülung des arteriellen u. venösen Systems der isolierten Froschleber eine Verengung der Gefäße dieses Organs hervorruft, was vollständig den Versuchsresultaten von Prof. Beresin («Russky Wratsch», 1914) widerspricht. Letzterer gebrauchte eine Lösung von derselben Konzentration, liess sie jedoch nur das venöse System passieren. Nach der Methodik des Laboratoriums in Kasan ruft das Adrenalin eine noch stärkere Gefässkontraktion der Leber hervor.

Zusammenfassung. Um die gefässverengernde und gefässweiternde Wirkung der Arzneistoffe zu studieren, muss man sich an eine bestimmte Methodik halten und das Gift in das arterielle System einführen und aus dem venösen System abfliessen lassen.

(Erschienen in den «Wissenschaftlichen Berichten der Staatsuniversität in Kasan». Jahrgang LXXXVI, Buch 2. 1926.)

Lebenslauf und wissenschaftliche Werke des Prof. A. A. Panormoff.

Von *A. N. Poljakoff*.

(Mitgeteilt in der dem Andenken an Prof. A. A. Panormoff gewidmeten Sitzung.)

Am 15. September 1926 verschied A. A. Panormoff, Prof. der biologischen Chemie an der Universität von Kasan. Er wurde im Jahre 1859 geboren. Im Jahre 1882 absolvierte er die Universität in Kasan; gleichzeitig wurde er zum Ordinarius der von Prof. N. A. Winogradoff geleiteten therapeutischen Klinik ernannt. Im Jahre 1886 wurde A. A. Panormoff Assistent des chemischen Laboratoriums und im nächsten Jahre Privat-Docent der speciellen Pathologie u. Therapie.

Im Jahre 1886 verteidigte er seine Dissertation «Über die quantitative Bestimmung des Glykogens in der Leber und über postmortale Bildung von Zucker». Die Arbeiten des Verstorbenen können in zwei ganz verschiedene Gruppen geteilt werden: 1) Arbeiten aus dem Gebiete der Chemie der Kohlenhydrate, wo er seine Methode der Gewinnung von Benzoëätheren der Saccharide (mit 5 Benzoëgruppen) ausarbeitete und dadurch die postmortale Bildung von Dextrose in der Leber und den Muskeln beweisen konnte. 2) Arbeiten aus dem Gebiete der Chemie der Eiweisskörper. Er konnte mehrere Albumine aus dem Ei isolieren, wobei er die individuelle Natur dieser Körper nicht nur durch Krystallisation, sondern auch durch fraktionierte Fällung, durch ihre Säureverbindungen und durch Bestimmungen ihres lichtbrechenden Indexes nach Prof. Kanonnikoff feststellte. Seine Arbeiten über die Chemie der Haemoglobine sind noch nicht erschienen und befinden sich unter seinen Manuscripten. Alle seine Arbeiten zeugen von einer grossen Erudition, peinlichster Gewissenschaftlichkeit u. einer vollständigen Objectivität.

Das Calcium des Blutes.

Von Priv.-Doc. S. A. Stscherbakoff, Dr. W. P. Dmitrieff und
Stud. A. W. Kibjakoff.

(Mitgeteilt in der dem Andenken an Prof. A. A. Panormoff gewidmeten
Sitzung.)

Die Schwankungen in der Konzentrationen des Ca hängen von einigen bedingten Reizungen ab.

- I. Wenn keine Reizung stattfindet, bleibt die Konzentration von Ca konstant.
- II. Sensible Reize ändern auf reflektorischem Wege die Konzentration von Ca in zwei entgegengesetzten Richtungen: a) bei hoher Konzentration wird diese verringert, b) bei niedriger Konzentration verstärkt.
- III. Nach Extirpation der Schilddrüse bei Katzen, auch nach Durchschneidung beider n. n. laryng. sup. führen sensible Reizungen immer zu einer Erhöhung des Ca-Gehalts.
- IV. Die Reizung des peripheren Endes des n. laryng. sup. verstärkt die Konzentration von Ca.
- V. Bei hohem Gehalt von

Ca, bei dem, wie es die Literatur behauptet, und was auch durch die Beobachtungen der Autoren bestätigt wurde, immer eine normale Funktion der Schilddrüse vorliegt, ist es annehmbar, dass letztere durch ihre Sekretion den das Calcium produzierenden Apparat reflektorisch hemmt. Bei niedrigem Gehalt an Ca rufen die sensiblen Reizungen nur eine reflektorische Funktion des das Ca produzierenden Apparats hervor, wobei diese Funktion bei ausgeschlossener Hemmungswirkung der Schilddrüse vor sich geht. VI. Die Schwankungen in dem Ca-Gehalt gehen im venösen und im arteriellen Blute einander parallel, jedoch ist das venöse Blut ärmer an Ca. VII. Sexuelle Verschiedenheiten in der Ca-Koncentration sind nicht erwiesen. Der mittlere Gehalt an Ca war beim Kater 12,9 mg %, bei der Katze 12,6 mg %. VIII. Der von den Autoren konstruierte Apparat kann in vielen Fällen die Microbürette ersetzen.

Die Wirkung Ringer-Lock'scher Lösung, die vorläufig eine isolierte Katzenpfote passiert hatte, aufs isolierte Froschherz.

Von M. A. Kryloff.

Aus dem pharmakologischen Laboratorium in Kasan.

Vorstand Prof. W. M. Sokoloff.

(Mitgeteilt in der dem Andenken an Prof. A. A. Panormoff gewidmeten Sitzung.)

Bei der Analyse der Produkte der Lebenstätigkeit isolierter Organe müssen durchaus zwei Flüssigkeiten untersucht werden: erstens diejenige, die aus der Vene abfließt, u. zweitens der sogenannte «Nebenabfluss», der ausserhalb der Vene absickert. Die Wirkung dieser Flüssigkeiten auf das Herz ist eine diametral entgegengesetzte; während erstere die Herztätigkeit deprimiert, indem sie den Rythmus etwas verlangsamt, wirkt die zweite Flüssigkeit erregend. Die Versuche wurden sowohl mit ungekochten, als auch mit 20 Minuten gekochten Flüssigkeiten aus einer isolierten Katzenpfote und einer isolierten Katzeniere angestellt, ferner bei Wirkung von Suprarenin und von Ovarin. Es erwies sich erstens, dass die durch die Pfotenvene abfließende Flüssigkeit nach Kochen derselben anders wirkt, d. h. die Herztätigkeit nicht deprimiert,

sondern sie analog dem «Nebenabfluss» erregt; zweitens, dass das Suprarenin das Herz derartig beeinflusst, dass es in einer auf dieses Herz unwirksamen Konzentration die deprimierende Wirkung der Venenflüssigkeit aufhebt und die Amplitude der Herzkontraktionen etwas verstärkt (Sensibilisation des Suprarenins). Das Ovarin ruft keine Veränderungen in der Wirkung der Flüssigkeit auf den Herzmuskel hervor. Der «Nebenausfluss» vergrössert die Amplitude der Herzkontraktionen, was auch nach dem Kochen dieser Flüssigkeit gleichbleibt. Mischungen von Venenflüssigkeit mit dem «Nebenausfluss» wirken verschieden: entweder bleibt die normale Herzaktivität unverändert, oder sie wird stimuliert, oder auch deprimiert. Die Flüssigkeit aus der Vene und der «Nebenausfluss» aus der Katzeniere werden durch das Kochen nicht verändert, auch nicht durch Suprarenin und Ovarin. Die Venenflüssigkeit aus den Nieren deprimiert u. der «Nebenausfluss» stimuliert die Herzaktivität.

Die Reaktion von Manoiloff im Lichte der Neuzeitkritik.

Von Priv.-Doc. A. D. Gusseff.

(Mitgeteilt in der Sitzung der physiologischen Sektion des Ärztevereins in Kasan am 2/III.)

Nachdem der Autor die Ansichten der Anhänger des Zusammenhangs der Reaktion von Manoiloff mit Hormonen der Geschlechtsdrüsen anführt, fasst er die Ergebnisse der neuen Literatur zusammen (Galvjallo, Wladimiross, Winogradoff und Oppel, Schmidt und Perewosski, Altersberg und Håkansson u. Schratz), Ergebnisse, die einen rein quantitativen und durchaus keinen qualitativen Charakter der Reaktion von Manoiloff feststellen.

Zum Schluss teilt der Autor die Resultate der Versuche im Laboratorium der forensischen Medicin an der Universität von Kasan mit, die mit denen in der Literatur angeführten vollständig übereinstimmen.

Zur Frage über die Funktion der Nervencentren des Froschherzens.

Von Stud. G. K. Denisoff.

Aus dem Laboratorium des Veterinärinstituts.

(Mitgeteilt 2/III.)

Bei Reizung des Rückenmarks eines Frosches durch einen faradischen Strom erhält man Erregungseffekte des Herzcentrums im verlängerten Mark, die denselben Charakter tragen, wie ihn Afonsky bei unmittelbarer Reizung des verlängerten Marks erhalten konnte, d. h. den Vagusreizungseffekt mit periodischen Schwankungen der Erregung und der Erregbarkeit. Der verschiedene Effekt, den man an den Vorhöfen und den Ventrikeln beobachtete, erlaubt von einer getrennten Innervation dieser Teile zu sprechen. Das Rückenmark ermüdet rascher, als das verlängerte Mark.

Über Schwankungen in der Konzentration der Ca- und K- Salze im Speichel.

Von Priv.-Doc. S. A. Stscherbakoff, Dr. W. P. Dmitrieff und Dr. M. W. Sergiefsky.

Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität in Kasan. Vorstand Prof. Mislawsky.

(Mitgeteilt 16/II.)

In einem Teil dieser Arbeit stellten die Autoren akute Versuche an um den Parallelismus des Ca-Gehalts im Blute u. im Speichel zu beobachten, und dabei erwies es sich, dass ein Steigen von Ca im Blute immer mit einem Sinken des Ca im Speichel und umgekehrt einhergeht. Ein anderer Teil der Versuche wurde an einem chronisch operierten Tiere (Hund) mit einer Fistel des Parotiskanals gemacht u. es wurde festgestellt, dass die Schwankungen von Ca von folgenden Bedingungen abhängen: 1) vom Zustand des Tieres: a) ein niedergedrückter Zustand hat eine Verminderung der Konzentration mehr als um die Hälfte zur Folge; b) der Speichel eines hungrigen Tieres enthält weniger Ca, als eines satten; 2) der Gehalt an Ca hängt von der Zeit der Fütterung ab; in der

ersten halben Stunde sinkt die Quantität des Ca im Speichel um weiter nach und nach zu steigen, wobei die Geschwindigkeit dieses Anstiegs von der Intensität des Appetits abhängt; je williger das Tier frisst, desto rascher steigt das Ca an; wenn aber das Futter ungern aufgenommen wird, so steigt das Ca erst in 3 Stunden an; 3) — hängt der Gehalt an Ca von äusseren Reizen ab. Wenn das Experiment in einem nicht isolierten Zimmer abläuft, so gelingt es nie mehrere Portionen Speichel mit dem gleichen Ca-Gehalt zu gewinnen; wenn jedoch das Zimmer isoliert ist, so sind die Schwankungen, wenn sie überhaupt in den einzelnen Portionen zu bestimmen sind, äusserst gering. Die Autoren versuchten auch die Schwankungen des Ca im Speichel im Zusammenhang mit den verschiedenen Tätigkeitsperioden des Digestionsapparates zu verfolgen, doch gelang es dabei nichts Gesetzmässiges festzustellen.

Die Autoren sind der Meinung, dass die Speicheldrüsen zu denjenigen Organen gehören, die den konstanten Gehalt an Ca im Blute regulieren.

Über die Konzentration der Wasserstoffione im Magendarminhalt einiger Vögel.

Von Docent S. I. Afonsky.

(Mitgeteilt 16/II.)

Der Autor machte eine ausführliche Analyse der Konzentration der Wasserstoffione im Magendarminhalt der Hausvögel, wobei er sich der elektro-metrischen Methode bediente, u. fand dabei, dass P_h im Mageninhalt bei Hühnern, Enten u. Gänsen in weiten Grenzen, je nach der Sekretion des Magensaftes, schwankt. Es wurden Schwankungen des P_h -Gehalts zwischen 1,91 — 5,05 beobachtet. Dagegen schwankt das P_h im Inhalt des Duodenums u. des Dünndarms in sehr engen Grenzen. Durch Experimente stellte man fest, dass die Reaktion in diesen Abschnitten des Verdauungskanals aller Versuchsvögel bei verschiedenen Verdauungsbedingungen (Hungerzustand, reichliche Nahrungszufuhr u. pharmakologische Wirkung des Arekolins) sich in den Grenzen von einer deutlich sauren bis schwach sauren Reaktion bewegt; $P_h = 5,59 — 6,33$.

Der P_h -Gehalt im Dickdarm liegt der neutralen Zone nahe = = 6,70 — 7,07. Im Duodenum ist die Reaktion des Inhalts weniger sauer, als in den folgenden Abschnitten des Dünndarms.

Über den Polymorphismus der Taubenhaemoglobinkristalle.

Von A. N. Poljakoff.

Aus dem Laboratorium der biologischen Chemie an der Universität von Kasan. Vorstand A. A. Panormoff.

(Mitgeteilt 16/II.)

Verfasser gewann in grossen Mengen aus dem Blute der Tauben verschiedene Arten von Haemoglobinkristallen: 1) Krystalle in Form von rhombischen Tafeln, 2) in Form von rechtwinkligen Prismen mit an ihren Enden perpendikular gegeneinander sitzenden Dächern u. 3) Tetraeder, wobei beide letzten Formen gleichzeitig ausfallen. Alle genannten Formen wurden durch Krystallisation aus Spiritus ($\frac{1}{4}$ Volumen Spiritus), jedoch bei verschiedener Temperatur erhalten: die erste Form bei einer T° von — 5° bis — 10° C, die beiden anderen bei einer T° von + 5° bis + 10° C.

Ausserdem gewann der Autor aus gesättigten Lösungen ohne Spirituszusatz bei einer T° von 0° C kubische Krystalle, die bei Zimmertemperatur leicht zerfliessen.

Es gelang dem Autor, indem er die Temperaturbedingungen wechselte, aus allen Formen diejenige zu erhalten, die den angeführten Temperaturen entsprechen. Auf Grund der Analogie mit der Krystallisation unorganischer Salze nimmt der Autor an, dass die verschiedenen Krystallisationsformen des Haemoglobins von einem verschiedenen Gehalt an Krystallisationswasser abhängen, was seinerseits durch eine verschiedene T° beim Ausfall der Krystalle bedingt wird, jedoch gelang es dem Autor nicht einen positiven Beweis für diese Behauptung zu erbringen, da die Methoden der Bestimmung des Haemoglobinkrystallisationswassers sehr unzuverlässig sind.

Der Autor demonstrierte eine Sammlung aller drei stabilen Krystallformen.

Über den Mechanismus der Adrenalinwirkung auf die Speicheldrüsen.

Von Dr. M. W. Sergiesky.

Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität in Kasan. Vorstand Prof. N. A. Mislawsky.

(Mitgeteilt 14/III.)

Sich auf die Arbeiten von Domratscheff über die Prostatadrüse stützend, sprach Prof. N. A. Mislawsky die Vermutung aus, dass das Adrenalin die kontraktilen Elemente angreift und die Drüsenzellen und Nervenapparate intakt lässt. Diese Voraussetzung experimental nachzuprüfen wurde von Prof. Mislawsky dem Autor angetragen. Die Versuche wurden an der Gland. maxill. von Katzen vorgenommen und besondere Aufmerksamkeit auf die Ruhigstellung des Tieres gelenkt. Es gelang dem Autor durch seine Experimente eine doppelte Wirkung des Adrenalins auf die Speicheldrüse zu beweisen. Einerseits presste das Adrenalin zweifellos das Sekret heraus, andererseits jedoch stimuliert es die Sekretion der Drüsenzellen. Durch Versuche mit Atropin und mit Degeneration der Nerven gelang es zu beweisen, dass die Wirkung des Adrenalins nicht an den Zustand des Nervengewebes gebunden ist.

Die Sekretion der Drüse wurde durch das Adrenalin in der gleichen Weise beeinflusst nach Atropinisation und nach Degeneration beider Nerven, wie vor der Denervation. Die Atropindosis, die nach Langley den Sympathikus bei Katzen lähmt, ist für das Drüsengewebe selber nicht gleichgültig. Es ist leicht verständlich weshalb das Adrenalin bei der Prostata nur einen Auspressungseffekt hervorruft und in den Speicheldrüsen einen sowohl auspressenden als auch sekretorischen Effekt ausübt. Während in der Prostata alle Drüsenläppchen von einer starken glatten Muskulatur umgeben sind, finden wir in den Speicheldrüsen nur ein kaum angedeutetes kontraktiles Gewebe; und da das Adrenalin hauptsächlich auf die glatte Muskulatur wirkt, hemmt es die sekretorische Tätigkeit des Drüsengewebes der Prostata. In den Speicheldrüsen können sich beide Wirkungen des Adrenalins frei entfalten.

Über Phosphor im krystallinischen Haemoglobin.

Von A. N. Poljakoff.

Aus dem Laboratorium der biologischen Chemie an der Universität in Kasan. Vorstand † Prof. A. A. Panormoff.

(Mitgeteilt 12/III.)

Referent stellt die von verschiedenen Autoren gewonnenen Resultate der Analysen des Haemoglobins (aus dem Blute der Vögel und anderer Tiere), wobei Phosphor gefunden wurde, zusammen und führt die Meinung der meisten Autoren an, die sich dahin aussprechen, dass dieser Befund auf eine Verunreinigung des Praeparates zurückzuführen sei (Kerne der roten Blutkörperchen, weisse Blutkörperchen, Nukleinsäure).

Aus den Erwägungen der Zusammensetzung des Stromas der Blutkörperchen heraus kommt Verfasser zum Schluss, dass das PH im Haemoglobin ein Rest vom Stroma ist u. dass durch gründliches Waschen beim Umkristallisieren phosphorfreie Krystalle gewonnen werden können, was auch dem Autor gelang, indem er phosphorfreies Haemoglobin aus Taubenblut erhielt.

Zusammenfassung. Reines Haemoglobin enthält kein PH u., umgekehrt, weist das PH auf eine ungenügende Reinheit des Präparates hin.

Verfasser teilte auch mit, dass der verstorbene Prof. Panormoff ebenfalls phosphorfreies Haemoglobin aus dem Blut einer Henne, einer Gans und eines Kalkuns gewann (aus den unerschienenen Arbeiten des Verstorbenen).

Die Referate der Mitteilungen in den Sitzungen des Physiologischen Kongress im Nord-Kaukasischen Bezirk.

(Rostow am Don, December 1926.)

Über die Kinetik der Katalase.

Prof. S. M. Maximowitsch und E. S. Awtonomowa.

(Laboratorium für biologische Chemie an der Nord-Kaukasischen Staatlichen Universität. Rostow am Don.)

Um den Verlauf der Spaltungsreaktion von H_2O_2 durch Katalase auszudrücken, hat Prof. S. M. Maximowitsch folgendes System der Gleichungen vorgeschlagen:

$$\left. \begin{array}{l} \frac{dx}{dt} = C(A - x)(B - y) \\ \frac{dy}{dt} = C_1(A - x)(B - y) \end{array} \right\} \quad (*)$$

wo A und B die Anfangsmengen des H_2O_2 und der Katalase, x und y die Mengen des gespaltenen H_2O_2 und der inaktivierten Katalase während der Zeitspanne t sind; C — Koeffizient der Geschwindigkeit der Spaltung des H_2O_2 und C_1 der Koeffizient der Geschwindigkeit der Katalaseinaktivierung. Das Verhältnis der Geschwindigkeit dieser zwei Prozesse ist für die gegebenen Versuchsbedingungen eine konstante Größe und hängt von den relativen Anfangskonzentrationen des Wasserstoffsuperoxyds und der Katalase ab. Dieses Verhältnis hat den Ausdruck:

$$\frac{dy/dt}{dx/dt} = \frac{C_1(A - x)(B - y)}{C(A - x)(B - y)} = \frac{C_1}{C} = E \quad (**)$$

woher:

$$\frac{dy}{dx} = E \text{ und } y = Ex$$

Durch Substitution $Ex = y$ in die erste Gleichung des Systems (*) erhalten wir:

$\frac{dx}{dt} = C(A - x)(B - Ex)$ (I)
oder

$$\frac{dx}{dt} = C \cdot E (A - x) \left(\frac{B}{E} - x \right)$$

oder, da aus der Gleichung (**) $C \cdot E = C_1$

$$\frac{dx}{dt} = C_1 (A - x) \left(\frac{B}{E} - x \right).$$

Bezeichnen wir $\frac{B}{E} = D$, so erhalten wir nach entsprechender Substitution:

$$\frac{dx}{dt} = C_1 (A - x) (D - x) \quad (II)$$

Dem Sinne der Gleichung (II) nach wird sich die Reaktionsgeschwindigkeit in Null verwandeln, d. h. die Spaltung des H_2O_2 durch Katalase wird aufhören, wenn $x = D$ wird. Hieraus folgt, dass D die Grenzmenge von H_2O_2 vorstellt, die durch die vorliegende Katalasemenge zerlegt werden kann. Da es am rationellsten ist, die Intensität der Katalase durch die absolute Wasserstoffsuperoxydmenge zu messen, welche die vorliegende Katalase zu spalten imstande ist (Morgulis), so ist die Grösse D, aus der Gleichung (II) berechnet, das rationelle Mass der Katalase.

Integrieren wir die Gleichung (II), so erhalten wir:

$$\lg \frac{D(A - x)}{A(D - x)} = C_1 (A - D) t \quad (a)$$

Diese Formel ermöglicht für jeden Fall der Reaktion mit der durchschnittlichen Genauigkeit bis 5% die Grenzmenge des H_2O_2 zu berechnen, welche im Resultat der Reaktion gespalten werden kann.

Integrieren wir die Gleichung (II), so erhalten wir:

$$\lg \frac{B(A - x)}{A(B - Ex)} = C(AE - B)t \quad (b)$$

Es ist leicht zu sehen, dass bei $y = 0$, $Ex = 0$ auch die Gleichung sich in eine Gleichung der Reaktionen I. Ordnung verwan-

delt. Dem entsprechen jene Fälle der Reaktion der Spaltung des H_2O_2 durch Katalase, die von vielen Forschern beobachtet werden, wenn der Reaktionsverlauf sich gut durch die Formel I. Ordnung ausdrücken lässt. Das beobachtet man bei solchen relativen Konzentrationen der Katalase und des Wasserschtoffsuperoxyds, wenn die erste das Übergewicht hat, wenn die Inaktivierung der Katalase durch den Wasserschtoffsuperoxyd kaum wahrnehmbar ist, wenn daher $y = Ex = O$ ist.

Bei $y = x$, $E = I$ verwandelt sich die Gleichung (b) in eine Gleichung der Reaktionen der II. Ordnung.

Die Anwendung der Formeln (a) und (b) an die Ergebnisse der Versuche der Spaltung des H_2O_2 durch Katalase gibt eine in den weiten Grenzen der Reaktion standhafte Konstante, was darauf hinweist, dass die vorgeschlagene Formel sich nahe an den Ausdruck des Gesetzes passt, nach dem die in Rede stehende Reaktion verläuft.

Nachdem schon der Hauptteil der Arbeit — die Prüfung der von Prof. Maximowitsch vorgeschlagenen Formel — ausgeführt war, lernten wir die für dieselbe Reaktion vorgeschlagene Formel von Yamasaki kennen, dabei überzeugten wir uns, dass die Formel von Yamasaki und die Formel von Prof. Maximowitsch einander identisch sind. Wenn wir die Bezeichnungen von Yamasaki durch unsere Bezeichnungen ersetzen und durch geringe algebraische Umwandlung der Formel Yamasaki abändern, so verwandelt sich die Formel von Yamasaki in die Formel (b) von Prof. Maximowitsch. Jedoch gibt die in dieser Form integrierte Formel nicht jene Möglichkeiten, welche uns diese Formel in der Form (a) liefert. Nur die in der Form (a) integrierte Formel erlaubt uns die Grösse D zu finden — die Grenzmenge des H_2O_2 , welches im Resultat der Reaktion gespalten wird, — und auf diese Weise das rationelle Mass der Katalase vorzuschlagen.

Einziges, was gegen diese Formel spricht, ist, dass sie nur für diejenigen Reaktionen gilt, in denen die Katalase nicht inaktiviert wird. Es ist möglich, dass es sich um eine Ausnahme handelt, aber es ist schwer, dies zu beweisen.

«Alles oder Nichts»-Gesetz in Hinsicht auf das Herz.

N. Rozanski.

(Physiologisches Laboratorium der Nord-Kaukasischen Staatlichen Universität. Rostow am Don.)

Verf. bespricht das Bestreben der Forscher das «Alles oder Nichts»-Gesetz aus dem speziellen Gesetz für das Herz in die universale Eigenschaft der Zellen zu verwandeln. Nach der Analyse des voraussichtlichen intracellulären Mechanismus des Gesetzes, äussert sich Verf. für die Notwendigkeit seiner Individualisierung hinsichtlich verschiedener Gewebe. Seine Untersuchungen beziehen sich auf das Herz als in dieser Hinsicht am besten untersuchtes Organ. Dabei wird festgestellt, dass hinsichtlich der speziellen cardialen Bedeutung, d. h. im Sinne der Rolle der syncytialen Natur des Herzmuskelsystems, dieses Gesetz nicht anwendbar ist, wenn wir dieses Gesetz verstehen wie «alle Fasern oder gar keine», da das Herz zur partiellen Kontraktion seiner Fasern fähig ist. Verf. begründet diesen Grundsatz mit den Erscheinungen der Fibrillation, den im Laboratorium beobachteten Fällen der partiellen Kontraktion der Kammern und mit der normalen Multiplizität der Reizungsherde in den Kammern. Jedoch behält das «Alles oder Nichts»-Gesetz vollkommen seine Gültigkeit als allgemeines Gesetz der Kontraktion des quergestreiften Muskels, das in gleicher Weise sowohl auf die Skelet-und Herzmuskeln anwendbar ist. Trotz der teilweisen Zweifel, die von Hill und Meierhof ausgesprochen sind, kann man das Gesetz für die Skeletmuskeln des Frosches als durchaus erwiesen halten. Das wesentliche ist in diesem Gesetz der Hinweis, nicht so sehr auf die quantitative Seite der Reaktion, als auf den Charakter der Extremität, die Fähigkeit, den Vorrat der für die Zersetzung gespeicherten Substanz vollständig zu zersetzen. Man erhält eine gewisse Analogie mit einem Verbrennungsmotor, in welchem die Explosion nicht von der Grösse des Funkens abhängt. Sowohl im letzteren, als auch im Herzen darf man nicht die Menge der bei jeder Entladung sich befreienenden Energie für gleich halten. Im Gegenteil können unter gewissen Bedingungen zwei neben einander stehende Herzkontraktionen, ihrer Grösse und der Menge der geleisteten Arbeit nach, sehr verschieden sein, aber

das hängt von dem Unterschied der Vorbereitung und Bereitschaft des Herzens zur Kontraktion ab, und bezieht sich nicht auf die Fähigkeit des Herzens, völlig den Energievorrat auszunützen.

Zur Pharmakologie des Schwefelwasserstoffs.

E. Romel

(Pharmakologisches Laboratorium der Nord-Kaukasischen Staatlichen Universität, Direktor Prof. Dr. I. S. Zitowitsch.)

Wegen der in der Literatur vorliegenden Meinungsverschiedenheiten über die spezifische Wirkung des bei Vollbädern in schwefligen Quellen eingeatmeten Schwefelwasserstoffs, suchte Verf. auf experimentellem Wege an Hunden, Kaninchen und Tauben den Einfluss dieses Gases auf das Blut sowohl in Konzentrationen, die in der Luft der Badeanstalten enthalten sind (Mazesta), als auch bei stärkeren und schwächeren Konzentrationen, zu studieren.

Bei Hunden und Kaninchen, welche tägliche Inhalationen (15' lang im Laufe von 20 — 25 Tagen) therapeutischer Konzentrationen H_2S (0,02 — 0,024 %) erfuhren, vermerkte man folgende Veränderungen des Blutbestandes. Schon eine halbe Stunde nach der ersten Inhalation fiel oft die Erythrocytenanzahl von 1 bis 7 %. Nach 2 — 3 Stunden begann ihre Anzahl zu wachsen, ohne jedoch im Laufe von 24 Stunden die Norm zu erreichen. Am 5. — 6. Tage erreicht ihre Zahl die Norm und übertrifft sie mitunter unbedeutlich. Weiter war zum 20. — 25. Tage ihre Zahl von 1 bis 18% vergrössert, und nur zwei Wochen nach der letzten Inhalation beginnt ihre Anzahl abzunehmen. Ebensolche Inhalationen toxischer Konzentrationen von H_2S (0,04 — 0,05%) erzeugen nur den Unterschied, dass die Abnahme der Erythrocytenzahl nach der Inhalation hier bedeutend prägnanter ausgeprägt ist, und bei Krämpfen vermerkt man eine ziemlich beträchtliche Zunahme derselben bis 12 — 17%. Selbständige Veränderungen der Hb-Menge beobachtete man nicht. Die minimale osmotische Resistenz der Erythrocyten veränderte sich bei Inhalationen therapeutischer Konzentrationen des H_2S in den ersten 4 — 5 Tagen des Versuchs nicht, bei Inhalationen toxischer Konzentrationen stieg die minimale osmotische Resistenz unmittelbar nach der Inhalation oft und hielt

sich auf dieser Höhe im Laufe von 4—5 Tagen. Weiter begann sie zu fallen und blieb die ganze Zeit unterhalb der Norm, indem sie dieselbe erst nach zwei Wochen erreichte. Die maximale osmotische Resistenz blieb zum 20—25 Tage entweder unverändert oder sie verschob sich unbedeutend. Der Koeffizient der Viskosität des Blutes stieg nach der Inhalation therapeutischer Konzentrationen von H_2S in 60—65% aller Fälle um 5—9%, in allen übrigen Fällen veränderte sich die Viskosität nicht, bei Inhalationen toxischer Konzentrationen stieg der Viskositätskoeffizient um 12—20%. Ausserdem beobachtete man in diesen Fällen eine Vergrösserung des Säulchens aus den Formenelementen des Blutes im Hämatokrit im Vergleich mit dem ursprünglichen Volumen um 1—5%. Die Viskosität des defibrinierten Blutes steigerte sich nach seiner Bearbeitung mit H_2S um 10 bis 30% im Vergleich mit der ursprünglichen Grösse und ausserdem erhielten die Erythrocyten des defibrinierten Blutes, welche gewöhnlich die Form der Maulbeere haben, nach der Bearbeitung mit H_2S eine abgerundete Form. Schwache Konzentrationen des H_2S (0,006—0,008%) wirkten im allgemeinen in demselben Sinne, aber nicht auf alle Tiere (Tauben).

Somit stellt die Untersuchung des Verf. klar, dass die Meinungsverschiedenheiten in den Literaturangaben ihren Ursprung haben in der Differenz der Wirkung grosser und kleiner Konzentrationen des Schwefelwasserstoffs auf den Organismus der Tiere.

Über Alkaloidreaktionen des Pyramidons.

N. Wawilow.

(Laboratorium für physiologische und analytische Chemie der Nord-Kaukasischen Staatlichen Universität. Vorstand Prof. Dr. S. M. Maximowitsch.)

J. Gädamer weist in seinem Lehrbuch der chemischen Toxikologie darauf hin, dass das Pyramidon ausser den für dasselbe kennzeichnenden Reaktionen mit Chloreisen und salpetersaurem Silber, mit den allgemeinen Reagenzien auf Alkalioide Niederschläge gibt.

Beim eingehenden Studium der Reaktionen des Pyramidons erwies es sich, dass es fast mit allen speziellen Reagenzien auf Morphin positive Resultate gibt: wässrige Lösungen sowohl des

Pyramidons als auch des Morphiums geben mit HJO_3 und einer Stärkelösung eine blaue Färbung, mit HJO_3 und Chloroform färbt sich Chloroform beim Schütteln rot. Bei dem Hinzufügen eines Tropfens Chloreigenlösung, in der ein Körnchen roten Blutsalzes aufgelöst ist, färbt sich die Lösung von Pyramidon als auch Morphiun blau und nach einiger Zeit fällt ein Sediment des Turnbull-schen Salzes aus. Salpetersaures Wismut zu einer Lösung von Pyramidon in Schwefelsäure hinzugefügt wird ebenso gelb wie von einer Morphiunlösung in Schwefelsäure. Bei der Lösung des Pyramidons in Salpetersäure erhält man auch eine gelbe Färbung wie bei der Auflösung von Morphiun; von einem Tropfen einer Ferrum sesquichloratum - Lösung färbt sich die wässerige Morphiunlösung blau, und die des Pyramidons blau-violett. Nur die Reaktionen mit Schwefelsäure und Rohrzucker sowie die Reaktion von Fredet sind verschieden.

Ausser den gemeinsamen Reaktionen mit Morphiun lässt sich das Pyramidon bei der Behandlung nach Stass-Otto nicht vollständig mit Aether ausziehen, sondern ein Teil deßselben geht auch in den Amylalkohol aus dem alkalischen Ammoniakmedium über, was für das Morphiun charakteristisch ist.

Auf die identischen Reaktionen des Morphiuns und des Pyramidons muss man das Augenmerk richten, um die unrichtige Diagnosestellung zu vermeiden, wenn man in den Untersuchungsobjekten die Giftstoffe entdeckt.

Vergleich, Kritik und Vereinfachung der Mikromethoden für die Blutzuckerbestimmung nach Ivar Bang und Hagedorn-Jensen,

L. M. Krasnjanski.

(Aus dem biochemischen Laboratorium der Nord-Kaukasischen Staatlichen Universität. Vorstand Prof. Dr. S. M. Maximowitsch.)

Die Vergleichung der Methoden von Bang und Hagedorn führt zum Schluss, dass die Hauptkomplikation in der ersten die Torsionswage und das Papier ist. Daher schlägt Verf. vor, in dieser Methode die Torsionswage durch eine gewöhnliche Mikropipette zu ersetzen und die Sedimentierung und die Ausscheidung des Albumens ohne Papier gleich in dem Reagensgläschen auf der

Zentrifuge auszuführen. Die Abscheidung des Albumens durch Zentrifugieren ist mit Erfolg von Prof. Maximowitsch auch in anderen Mikromethoden der Blutuntersuchung angewandt.

Die auf diese Weise abgeänderte Methode von Bang steht durch die Einfachheit der Apparatur und der Ausführung nicht der Methode von Hagedorn nach, ebenfalls auch in der Genauigkeit nicht. Die Aufdeckung der spontanen Reduktion des roten Blutsalzes in der letzteren spricht eher für grössere Eignung der Bang'schen Methode.

Die Abtrennung des Eiweisses durch Abzentrifugieren wird auch in der Hagedorn'schen Methode vorgeschlagen, da 1) es auf diese Weise rascher abgeschieden wird und 2) man die Abgabe der reduzierenden Substanzen durch die Watte vermeidet.

Zahlreiche Serien Bestimmungen führen zur Schlussfolgerung, dass beide Methoden von 6 bis 10% Fehler aufweisen, deren Ursache in der Abtitrierung des Jods liegt, welche in beiden die gleiche ist. Somit ist ihre Sensibilität trotz der allgemein verbreiteten Ansicht nicht besonders hoch. Den genannten Prozentsatz der Fehler kann man verkleinern, indem man mehrere Bestimmungen anstellt (Durchschnittswert) oder grössere Blutportionen nimmt. Aus ebendemselben Grunde muss man bei niedrigem Blutzuckergehalt durchaus grössere Blutportionen ($0,2 \text{ cm}^3$ und mehr) in Anwendung bringen.

Chloroformarkose und Adrenalin.

Prof. A. I. Smirnow,

(Physiologisches Laboratorium. Krasnodar.)

Die Arbeit stellt die weitere Ausführung der Untersuchungen des Verf. und seiner Mitarbeiter über den «chemischen» Tonus des Zentrums des N. vagus in dem verlängerten Mark der Hunde dar. Der «chemische» Tonus des Vaguszentrums fehlt bei Kaninchen, hat einen periodischen Charakter bei Katzen, fehlt bei jungen Hunden in den ersten Wochen ihres Lebens und erreicht allmählich eine beträchtliche Grösse zu ihrer vollen Geschlechtsreife. Die Hunde erweisen sich als ein gutes Objekt für das Studium des Tonus des Vaguszentrums, und die dabei erzielten Angaben lassen sich in hohem Masse auch bei den Menschen anwenden.

Beim Studium der tonischen Impulse vom Vaguszentrum auf das Herz erwies es sich, dass diese Impulse das Herz vor plötzlichem Tode bei der Chloroformnarkose sichern können. Die vom Verf. erhaltenen Ergebnisse gewinnen ein Interesse nicht nur für Physiologen und Pharmakologen, sondern haben auch für die Kliniker eine Bedeutung.

Bei der Untersuchung des Einflusses des Adrenalin auf das Vaguszentrum gelang es, die amphotropen Eigenschaften des Adrenalin zu erweisen, wobei sich seine vagotrope Wirkung in dem Falle äusserte, wenn auch der Tonus des Vaguszentrums gesteigert war. Durch frühere Arbeiten hat das Laboratorium festgestellt, dass kleine Morphiumdosen (0,01) den Tonus des Vaguszentrums steigern, da das Morphium die hemmenden Impulse von der Hirnrinde auf den Tonus des Vaguszentrums wegnimmt. Führt man unter diesen Bedingungen (eine Morphiuminjektion) intravenös Adrenalin ein ($0,5 - 1,0 \text{ cm}^3$ 1:1000), so kann man in Abhängigkeit von der Dosis sehen, wie sich in geringerem oder grösserem Grade die vagotrope Adrenalinwirkung kundgibt. Unter Einhaltung der vorstehend genannten Bedingungen verändert die Anwendung der Chloroformnarkose nicht das Bild der Adrenaleinwirkung. Aber man erhält einen ganz anderen Tatbestand, wenn man beim Hunde bei der Chloroformnarkose (ohne Morphium) intravenös Adrenalin einführt. Die Injektion von Adrenalin Poehl in der Menge von $0,2 - 1,0 \text{ cm}^3$ 1:1000 führt stets zum plötzlichen Tode. Die Einspritzung des Adrenalin in die V. femoralis gibt auf der Blutdruckkurve eine übermässige Beschleunigung des Herzrhythmus und einen katastrophalen Anstieg des Blutdruckes, auf welchen eine plötzliche Lähmung der Herzkammern folgt; die Vorhöfe kontrahieren sich an dem Kadaver spontan und antworten regelmässig auf die Reizung des peripheren Abschnitts des N. vagus und der n.n. accelerantes. Die Kammern sind durch das Blut stark ausgedehnt und antworten auf Reize verschiedenen Charakters (elektrische, mechanische und dgl.) nicht.

Wenn man 1) gleichzeitig mit der Adrenalininjektion (intravenös) bei der Chloroformnarkose den peripheren Abschnitt des N. vagus reizt, so tritt der Tod nicht ein und das Tier erholt sich, 2) injiziert man vorläufig subkutan $0,01 - 0,02$ Morphium, so führt die intravenöse Adrenalininjektion bei der Chloroformnarkose nicht

zum Tode, 3) geschieht die Adrenalininjektion bei Chloroformnarkose nach Durchschneidung des Rückenmarks unter dem verlängerten Mark, so erfolgt der Tod nicht.

Eine Adrenalininjektion ($1,0 \text{ cm}^3$ 1 : 1000) der Katze unter Chloroformnarkose führt nicht zum Tode durch Lähmung der Herzkammern; die Katzen besitzen keinen Tonus des Vaguszentrums, sie passen ihre Peripherie an und widerstehen der Wirkung des Adrenalins.

Aus den Versuchen leuchtet ein, dass jede Steigerung der tonischen Impulse durch den N. vagus (Reizung des peripheren Vagus, Morphininjektion, Durchschneidung des Rückenmarks unter der Oßlongata) die Herzkammern bei der Chloroformnarkose vor der «erschöpfenden» Wirkung des Adrenalins rettet. Es ist möglich, dass diese Versuche mit der Wirkung des Adrenalins auf die Herzkammern bei der Chloroformnarkose nur eines von den Beispielen der «Zerrüttung» der Herzkammern infolge der Chloroformnarkose darstellen; die toxische Wirkung des Chloroforms scheint sich leichter und schneller an den empfindlichen Herzkammern zu äussern und in ihnen einen labilen Zustand gegen verschiedene Reize zu schaffen. Der abgeschwächte Kammermuskel widersteht nicht dem beschleunigenden Einfluss des Adrenalins und erschöpft bald seine Energie.

Wie man aus den Versuchen ersieht, sichert der gesteigerte Tonus des Vaguszentrums das Herz vor Zufälligkeiten bei der Chloroformnarkose.

Die vom Verf. erzielten experimentellen Angaben geben eine Begründung für die Anwendung der gemischten Morphin-Chloroformnarkose an Menschen.

Zur Frage über die Vitamine im Heu.

N. P. Pjatnitzki, G. N. Trunin, und E. S. Puschkarewa.

(Aus dem physiologischen Institut des Kubaner Landwirtschaftlichen Instituts und aus dem Kubaner Medizinischen Institut.)

Der Verf. untersuchten den Einfluss wässriger und alkoholischer Extrakte aus einem Heugemisch (50% Medicago falcata und 50% Androgon sorghum) auf die experimentelle Avitaminose an Hunden

und des alkoholischen Extrakts aus Luzerneheu auf das experimentelle Beri-Beri an Tauben.

Die Versuche an Hunden zeigten, dass die Stickstoffbilanz bei der Avitaminose als ein sehr wichtiges Kriterium für den wirklichen Zustand des Tieres erscheint. Noch lange vor der Äusserung der sichtbaren Symptome der Erkrankung beginnt die Kurve der N-Bilanz zu fallen und im prämortalen Stadium der Avitaminose wird die N-Bilanz prägnant negativ.

Auf dem Hintergrund des deutlich ausgeprägten klinischen Bildes der Avitaminose und der schroff negativen Bilanz führte man Hunden per os zuerst wässrige Extrakte und dann alkoholische ein. Die wässrigen Extrakte gaben gar keinen positiven Effekt. Die alkoholischen Extrakte stellten rasch den Appetit wieder her, besserten den Allgemeinzustand der Tiere und führten zur positiven Stickstoffbilanz. Die wohlende Wirkung des alkoholischen Extrakts war evident, aber sie dauerte nicht lange.

Die Versuche an Hunden zeigten einerseits die wichtige Bedeutung der Verfolgung der N-Bilanz in den in Rede stehenden Experimenten, und veranlassten andererseits, im Heu das Vorhandensein des Vitamins «B» anzunehmen.

Diese letzte Annahme bestätigten die Verf. in einer Versuchsserie an Tauben. Die an Beri-Beri erkrankten Tauben wurden vom Tode durch Einführung des alkoholischen Extrakts aus Heu (*Medicago falcata*) gerettet. Die weitere Einführung des Extraktes beugte bei Tauben den wiederholten Rückfällen der Krankheit vor, führte jedoch nicht zum völligen Wohlstand der Vögel. Die Versuche stellen in dem untersuchten Heu das Vorhandensein des Anti-Beri-Berifaktors, des Vitamins «B» fest.

Zur Physiologie der Magensaftsekretion.

W. F. Schiroki.

(Aus dem physiologischen Laboratorium des Kubaner Medizinischen Instituts und aus dem Kubaner Landwirtschaftlichen Institut.)

Durch Veränderung des Elektrolytenbestands des Blutes durch Einführung der CaCl_2 und MgCl_2 = Salze ist man imstande den Tonus des Vaguszentrums abzuändern. Das ist nur dann möglich, wenn die hemmende Wirkung der Hirnrinde auf das Vaguszentrum mittels Morphium oder durch Extirpation eines Hirnrindenabschnitt-

tes im Gebiet des Gyrus sigmoideus weggeschafft ist. Dabei steigert CaCl_2 den Tonus des Zentrums N. vagi, MgCl_2 setzt ihn herab. Die vorstehend angeführten Untersuchungen sind unter Berücksichtigung der Herzantwort ausgeführt. Im Laufe der Arbeit wurde es notwendig, den Einfluss des CaCl_2 auf die Magendrüsen in Betracht zu ziehen.

Die Untersuchungen sind an Hunden im akuten Experiment angestellt: am Halse wurden die n.n. vagi auf den Faden genommen, künstliche Atmung, Unterbindung des Oesophagus und des Pylorus, eine Fistel im Magenfundus, eine Kanüle in die Vena femoralis. Intravenös wurde CaCl_2 in Dosen 0,05 — 0,1 g aufs Kilo gramm des Körpergewichts injiziert.

Versuchserien:

1. Injektion des Morphiums. (0,01 — 0,02 g) für die Steigerung des Vaguszentrums und intravenöse Einführung des CaCl_2 .
2. Hemmung des Vaguszentrums und intravenöse Einführung des CaCl_2 .
3. Extirpation der Hirnrinde im Gebiet des Gyrus sigmoideus und intravenöse CaCl_2 -Einführung.

Schlussfolgerungen:

1. Serie. Bei gesteigertem Tonus des Vaguszentrums (Morphium) verlangsamt die intravénöse Eingießung des CaCl_2 nicht nur den Herzrhythmus, sondern erzeugt auch eine Magensaftabsonderung.
2. Serie. Die intravénöse CaCl_2 -Eingießung ruft bei Hemmung des Vaguszentrums keine Magensaftsekretion hervor.
3. Serie. Die Extirpation der Hirnrinde steigert den Tonus des Vaguszentrums und die intravénöse Einführung von CaCl_2 erzeugt eine Magensaftabsonderung.

Senile Reaktion der Speichelreaktion.

D. Birjukoff.

(Physiologisches Laboratorium der Nord-Kaukasischen Staatlichen Universität. Rostow am Don.)

Die unbedingte Speichelreaktion auf gepulverten Zwieback und auf Säure ist bei konstanten Bedingungen eine konstante Grösse sowohl für die Gl. parotis als auch die Gl. submaxillaris (Rozanski und Birjukoff). Die Kastration führte zum Verschwinden des Reflexes auf Säure von der Submaxilaris aus, von

der Parotis blieb der Reflex konstant bestehen. Der Reflex auf gepulverten Zwieback veränderte sich nicht. Die Implantation der Testes näherte das Tier dem normalen Zustande, und die Desimplantation zerstörte diesen Effekt, indem sie das Tier in den Zustand wie bei der Kastration zurückversetzte.

Die Unveränderlichkeit des Reflexes auf gepulverten Zwieback in allen Fällen, veranlasste, nach der Erklärung nicht auf der Peripherie, sondern in den Zentren zu suchen. Da die Autoren neben dem nutritiven Aktivitätzentrum ein Zentrum der aggressiv-defensiven Aktivität anerkennen, so erlaubte ihnen das, den Zusammenhang der Parotis hauptsächlich mit dem nutritiven Zentrum und den der Submaxillaris mit dem aggressiv-defensiven Zentrum anzunehmen. Die Kastration trennt diese Mechanismen.

Im weiteren äusserte eines von den Tieren eine Erscheinung, die sich völlig mit den Resultaten nach der Kastration deckte. Nach Ablauf einer bestimmten Zeit von dem Augenblick an, als der Hund (in seinem Leben überhaupt zuerst) in das Gestell gebracht wurde, verschwand der Reflex auf Säure von der Submaxillaris, in dem er sich allmählich verringerte, gänzlich. Die Parotis antwortete auf Säure ebenso wie beide Drüsen auf gepulverten Zwieback völlig normal. Der Sachverhalt änderte sich im Laufe langer Zeit nicht. Eine angestellte Kontrolle durch Implantation entsprach in gewissem Masse dem Resultat, das von Transplantationen an Kastraten erzielt wird. Das Vorhandensein des Reflexes von der Submaxillaris auf Säure in den ersten Tagen der Versuche, der freilich kleiner als gewöhnlich war, erklärt sich durch Anwendung der ungewöhnlichen Reize (Säure). Bei der Suche nach den Ursachen des weiteren Tatbestands lenkte man die Aufmerksamkeit auf das Alter des Tieres. Der Hund erwies sich als alt: die oberen Zähne sind schmutzig-gelb und abgeschliffen, auf dem Unterkiefer fehlen die Zähne die Eckzähne ausgenommen völlig, das Fell ist verfilzt; keine Reaktion auf eine Hündin.

Im Zusammenhang damit führte der Versuch, die vollständige Übereinstimmung im Typus der Speichelreaktion, die man an jungen Hunden-Kastraten und an einem nicht kastrierten aber alten Hunde erhält, zu erklären, den Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Die unbedingten Reflexe auf gepulverten Zwieback unterscheiden sich bei alten und bei jungen Hunden von einander durch nichts.

IUS 2. Der unbedingte Reflex auf Säure beim alten Hunde bleibt für die Parotis bestehen, während er von der Submaxillaris verschwindet.

3. Zwischen dieser und ähnlichen Erscheinungen an jungen Hunden-Kastraten sieht Verf. eine völlige Analogie.

Tonus des Vaguszentrums bei jungen Hündchen.

E. Turbina.

Auf Grund chronischer und akuter Versuche wurde die allmähliche Entwicklung des Tonus des Vaguszentrums und sein Zustand während der verschiedenen Zeitpunkte der Wachstumsperiode studiert.

Die chronischen Versuche bestanden in folgendem:

1. Tägliche Zählung des Pulses an einigen Serien junger Hündchen, um die Kurve des Pulsabfalls festzustellen.

2. Einführung des Atropins in verschiedenem Alter für die Bestimmung des Tonusgrades.

3. Einführung des Morphiums, um den Abhängigkeitsgrad des Tonus des Zentrums von der Rinde der Hemisphären zu beurteilen. Außerdem wurde die Unbeständigkeit und die Labilität des Herzrhythmus in Abhängigkeit von verschiedenen reflektorischen Einwirkungen wie Bewegung, Fressen usw. in Rücksicht gezogen.

In akuten Versuchen wurde durch Durchschneidung das völlige Fehlen des Vagustonus in den ersten Lebenswochen junger Hündchen festgestellt. Durch Aufnahme der Kymogramme wurde das Verhalten der Zentren gegen Substanzen untersucht, welche chemisch auf den Vagustonus wirken, Ca im Sinne der Tonussteigerung oder Mg im Sinne der Hemmung.

Trotz des völligen Fehlens des Tonus in den ersten Lebenswochen der jungen Hündchen erzeugte Atropin schon von den ersten Tagen an eine beträchtliche Pulsbeschleunigung. Dieser Widerspruch findet vorerst keine Erklärung und muss im weiteren geklärt werden. Morphium übte auch schon von den ersten Lebenstagen seinen Einfluss aus, indem es eine Pulsverlangsamung nach sich zog. Sich auf die Angaben des Laboratoriums (A. J. Smirnow) über den Einfluss der Hemisphären des Grosshirns auf den Vagustonus berufend, müssen wir das Vorhandensein eines solchen Einflusses schon von den ersten Lebenstagen an und seine

Entwickelung in dem Masse des Reifens des Hündchens zulassen. Eine prägnante Beschleunigung der Herzttigkeit nach dem Fressen, Muskelbewegungen usw. weisen auch auf das Fehlen der Tonusregulation bei jungen Hündchen hin.

Von den chemischen Substanzen scheint Mg gar keinen Einfluss auf die Zentren der n.n. vagi auszuüben. Ca erwies bei intravenöser Einführung nicht seinen üblichen Einfluss auf die Vaguszentren, sondern äusserte sich gänzlich anders als bei erwachsenen Tieren, indem es einen ebensolchen Typus des Kymmogramms mit dem Vaguspuls lieferte, nicht vom Zentrum, sondern von der Peripherie aus. Für die Äusserung der Wirkung von der Peripherie aus muss man 5—6 Mal mehr Ca eingesessen als für die Einwirkung auf die Zentren.

Ein deutliches Bild der zentralen Wirkung äusserte sich nur zum Anfang des 2. Monats, um diese Zeit beobachtete man eine Herabsetzung der Sensibilität gegen Ca auf der Peripherie; für die Äusserung der Wirkung auf die Peripherie musste man 2 Mal mehr Ca eingesessen als Neugeborenen. Es wurde die Resistenz des jungen Organismus gegen Calcium vermerkt. Eine $2\frac{1}{2}$ Mal die Letaldosis für Erwachsene übertreffende Dosis wurde von Hündchen ohne wahrnehmbaren Schaden überstanden. Die Kontraktilität des Herzmuskels wurde nach der Eingiessung von Ca nicht lädiert, da man nach dem Tode des Tieres eine prägnante Erregbarkeit desselben feststellte.

Die reflektorische Herzrhythmusverlangsamung infolge von Veränderungen im Elektrolytenbestand des Blutes.

Prof. A. I. Smirnow und Dr. P. D. Olefirenko.

Bis jetzt wurde im Laboratorium der Einfluss der Ca-Ionen auf den Tonus der Vaguszentren an Hunden studiert. Das Fehlen des beständigen Tonus bei Katzen liess den Gedanken auftreten, ob nicht die intravenöse CaCl_2 -Einführung sich auf der reflektorischen Verlangsamung des Herzrhythmus äussert. Die Versuche wurden an Hunden und Katzen angestellt, bei denen das Rückenmark durchschnitten wurde (Ausschluss der afferenten Impulse vom Rumpf auf die Vaguszentren und der Nervi accellerantes). Es wurden am Halse verschiedene Nerven abpräpariert, in

denen man das Vorhandensein von afferenten Fasern zum Zentrum n.n. vagi voraussetzen konnte. Nach vorläufiger Kontrollprüfung der afferenten Fasern (NN. vagi, N. sympathetic. cervic., N. laryngeus superior, infraorbitalis) auf die reflektorische Verlangsamung des Herzrhythmus wird intravenös CaCl_2 in der Menge 0,05 pro kg des Körpergewichts des Tieres eingeführt. Nach der einmaligen oder wiederholten Eingießung des CaCl_2 veränderte sich prägnant die Erregbarkeitsschwelle für die afferenten Fasern des Vaguszentrums — eine Verlangsamung von 30 bis 80% oder Herzstillstand von zwei oder mehr Minuten. Bei der Zusammenstellung der Resultate an Hunden und Katzen stellt sich heraus, dass bei der intravenösen Einführung des CaCl_2 die reflektorische Erregbarkeit der Vaguszentren bei Katzen bedeutend mehr ausgeprägt war als bei Hunden. Die Einwirkung des Calciums kann man als eine die Erregbarkeit der Vaguszentren steigernde betrachten, aber auch die Möglichkeit der sensibilisierenden Wirkung auf die Peripherie ist nicht ausgeschlossen. Die weniger ausgeprägte reflektorische Antwort an Hunden, wird durch das Vorhandensein des Tonus der Vaguszentren aufgehoben.

Zur Frage über den intermittenden Puls.

N. W. Daniloff.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Nord-Kaukasischen Staatlichen Universität. Vorstand Prof. Dr. N. A. Rožanski.)

Der Pulsus intermittens tritt bei organischen Erkrankungen des Herzens auf und ist gewöhnlich ein Vorzeichen des Exitus letalis. Bei der Registrierung des Blutdruckes bei Hunden mittels des Fehdermanometers wechseln mitunter systolische Wellen von grossem Ausschlag mit ebensolchen von geringerem Ausschlag ab. Diese Erscheinung wie die Wellen von Traube erhält man am leichtesten am kuraresierten Hunde bei ununterbrochener künstlichen Atmung nach Meltzer. Der intermittente Charakter der Wellen ist eine vorübergehende Erscheinung und lässt sich an Hunden mit gesundem Herzen beobachten.

Da wir uns das Ziel stellten, diese Erscheinung zu analysieren, stellten wir die ersten Orientierungsversuche in vereinfachter Form an. Stellt man das isolierte Froschherz in Bedingungen einer gesteigerten Belastung (indem man die Menge der zufließenden Rin-

g e r'schen Flüssigkeit vergrössert oder den Widerstand dem Abflusse vermehrt), so kann man sehen, wie im Manometer des abführenden Systems die systolischen Wellen von grösserem Ausschlag sich mit kleinen abwechseln. Während dieser Zeit kontrahiert sich der Kammermuskel bald vollständig, bald partiell. Die Lage der partiellen Kontraktionen verändert sich. Der Überschuss des CaCl_2 in der Ringer'schen Flüssigkeit stellt eine von den Bedingungen für dies Phänomen dar. Diese Erscheinung ist für starke Herzen charakteristisch, die schwachen Herzen verkleinern dabei den Ausschlag der Systole. Der Effekt der Kontraktion entspricht nicht immer der Höhe der Zacke des Elektrokardiogramms, das man nach der Suspensionsmethode von Engelmann erhält, da dabei hauptsächlich die Veränderung des Längsdurchmessers registriert wird.

Zur Methodik der isolierten Zerstörung der Bogengänge beim Hunde.

N. F. Popoff.

(Aus dem Laboratorium für die Physiologie der Tiere an dem Landwirtschaftlichen Institut. Nowotscherkassk.)

Der Versuch die Funktionen der Bogengänge mittels der Methode der bedingten Reflexe nach Pawlow genauer festzustellen der zuerst im Laboratorium von Prof. Tichomirov gemacht wurde (N. F. Popoff «Zur Lehre über den Analysator des Raumes», 1920), begegnete der Unvollkommenheit der Methodik der isolierten Zerstörung der Bogengänge an Säugetieren (das ganze Labyrinth wurde zerstört). Auf der Suche nach einem anderen Verfahren für die isolierte Zerstörung der Bogengänge des Labyrinths allein, versuchte ich nach vorläufiger Arbeit über der Topographie der Bogengänge etwa vor drei Jahren, die Zerstörung nicht durch die Bulla ossea auszuführen, sondern zu den Gängen ebenso wie bei Vögeln den Zugang an der Stelle ihrer Lagerung einschlagend. Auf der Fläche hinter der Crista des äusseren Gehörorganges, zwischen dem L. nuchale sup. et med., unmittelbar hinter und unterhalb des Tubers, den die L. temporalis und das L. nuchale sup. bildet, an der Basis des Proc. jugularis,— auf der Fläche, die durch den rudimentären Proc. mastoideus gebildet wird, werden mit Hilfe des Trepans auf einer bestimmten Tiefe unter-

halb der Basis des Proc. jugularis die Bogengänge zerstört (Nomenklatur nach Anatomie des Hundes. Ellenberger und Baum. Berlin. 1891). Einseitige und beiderseitige Zerstörung der Bogengänge nach der vorgeschlagenen Methode gab im Sinne der Störung der motorischen Funktionen — des Gleichgewichts des Organismus ein prägnantes, bestimmtes und konstantes Ergebnis. Die weitere Ausarbeitung der Methode wird fortgesetzt.

Zur Methodik der experimentellen Arbeit am Uterus.

G. Tscherepachin.

Bei der Untersuchung des Einflusses des Blutserums aus verschiedenen Schwangerschaftsterminen auf die Tätigkeit des Uterus, hält es Verf. für das Vorteilhafteste bei einer den normalen Verhältnissen möglichst nahen Lage zu arbeiten. Dazu bediente sich Verf. der Beobachtung in chronischem Versuch durch ein in die Bauchdecken eingenähtes Fenster. Das Fenster ist etwa 6 cm im Durchmesser. Damit der Darm nicht den Uterus verdecke, wird die Bauchhöhle durch Schnürnaht mittels des parietalen Peritoneums in zwei Abschnitte getrennt. Die Naht wird in der Tredelenburg'schen Lage des Tieres angelegt etwas über der Lage der Ovarien. In den unteren Abschnitt wurde ein Fensterchen eingenäht, mit abschraubbarem mittleren Teil, das uns erlaubt das Glas vom anklebenden Fibrin zu reinigen. In akuten Versuchen mit graphischer Registrierung verschiedener Abschnitte und der Richtungen der Fasern wandte Verf. eine ähnliche Trennung der Bauchhöhle in zwei Abschnitte an. Dazu nähte er nach einem Längsschnitt an der Mediana über dem Uterusgebiet ein Celluloid- oder Glasfenster mit den Vorrichtungen für die Durchleitung der Registrierhebel ein. Die Hautdecken des Bauchs wurden auf stumpfen Wege in zwei Schichten geteilt. Von ihnen wird die tiefere am oberen Rande des eingestellten Fensters quer bis zur Wirbelsäule durchschnitten. Der untere und obere Lappen wurden mit einer ununterbrochenen Naht zusammengenäht, ebenso der obere Rand des Längsschnittes. Darauf wirken weder die Darmbewegungen, noch die Atmung auf die Kurve der Uteruskontraktionen. Die Registrierung kann durch unmittelbare Beobachtung der Tätigkeit des Uterus mit dem Auge begleitet werden.

Zur vergleichenden Physiologie der Kontraktion der Darmlängsmuskeln.

I. A. Arschawski.

(Aus dem physiologischen Laboratorium der Nord-Kaukasischen Staatlichen Universität. Vorstand Prof. Dr. N. A. Rožanski.)

Verf. stellt fest, dass schwache mechanische Reize, welche das Auffinden der Nerven begleiten, die im Gebiete des Darms liegen, oder bei der Einstellung für die autographische Registrierung, eine mehr oder minder starke bisweilen maximale Kontraktion des ganzen Darms der Länge nach erzeugen. An Fröschen, Kröten, Eidechsen und Nattern angestellte Versuche erwiesen, dass die Kontraktion der Längsmuskulatur, welche bei schwachem mechanischen Reiz des Darms eintritt, den Darm von 30 bis 50% seiner ursprünglichen Länge verkürzen kann.

Die für den Eintritt der nachfolgenden Erschlaffung notwendige Zeit schwankt in den Grenzen von 24 Stunden, am schnellsten tritt sie am Darm der Natter ein. Somit bleibt der Darm, nachdem er bis zu wohl maximaler Grösse sich kontrahiert hat, sehr lange Zeit in diesem Zustand bestehen, man muss aber einen bedeutenden Unterschied in dem Trägheitsgrad vermerken, der der Längsmuskulatur des Darms der Frösche und Kröten einerseits und des Darms der Natter eigen ist. Nach eingetreterner Verkürzung ist die Längsmuskulatur des Darms der Natter imstande, durch Erschlaffung auf einen mechanischen und elektrischen Reiz von genügender Intensität zu antworten, während die Längsmuskulatur des Darms des Frosches und der Kröte diese Fähigkeit nicht besitzt.

An isoliertem Darm angestellte Versuche erweisen die Fähigkeit der Längsmuskulatur, durch Kontraktion auf schwache mechanische Reize zu antworten (Frosch, Natter) und durch Erschlaffung auf mechanische Reize von genügender Intensität auf grosser Darmstrecke (Natter) zu reagieren. Diese Experimente zeigen, dass die Vorbedingung für diese Reaktion der Längsmuskulatur in dem Darm selbst liegt.

Zur Frage über die Lymphfistel.

N. Rozanski.

(Physiologisches Laboratorium der Nord-Kaukasischen Staatlichen Universität. Rostow am Don.)

Nach der einführenden Arbeit von H. Friedenthal sind Versuche, eine Lymphfistel anzulegen, mehrere Mal wiederholt worden, aber dem Verf. sind keine Arbeiten an einer chronischen Fistel bekannt. Verf. wandte die Methode von H. Friedenthal an, d. h. die Ausführung der Lymphe durch die V. jugularis externa nach Unterbindung aller einmündenden Venen. Hinsichtlich der Operationstechnik wurde festgestellt: 1. Die Einmündung der Lymphwege in die Vene ist sehr verschiedenartig; im Gebiet, etwas oberhalb der Verbindung der äusseren und inneren Jugularvenen und der V. subclavia münden sie in die erste von ihnen ein. 2. Recht häufig ist die Einmündung in die Vene mit einem gesamten Stamm von der Verbindung des Ductus thoracicus mit dem cervicalen und dem Gang aus der linken Extremität; aber man begegnet auch der vereinzelten Einmündung eines jeden von den genannten Gängen. 3. Um die konsekutive Blutung zu vermeiden, muss man eine doppelte Unterbindung grosser Venen ausführen. 4. Alle kleinen Venen müssen unterbunden werden, damit die Lymphe gänzlich ohne rosa Schattierung ist. Dabei muss man besonders die kleinen Venen aus der Tiefe der Brusthöhle beachten und die Vene, welche mitunter den Ductus lymphaticus begleitet. 5. Die Pleurakuppe muss man vor und hinter den Gefässen mit dem Finger abtrennen, ohne die Pleura mit der Pinzette zu erfassen. 6. Etwa 3 cm oberhalb der Einmündung des Ductus findet sich in der V. jugularis externa eine Klappe, diese Klappe muss zerstört werden. 7. Zu vermeiden ist das Benetzen des Operationsfeldes mit der Lymphe. Im Zusammenhang mit der noch nicht abgeschlossenen Ausarbeitung der Methode sind folgende Beobachtungen angestellt: 1. Die längste Periode der Lymphabsonderung aus der Fistel betrug 15 Tage. 2. Das Ende der Jugularis externa bleibt für die Hohlsonde bis 8 Monate lang durchgängig. 3. Nach dem Aufhören der Lymphabsonderung aus dem Organismus beobachtet man gar keine Oedeme. 4. Ein Oedem der rechten Extremität und der Schnauze kam nach der Wiederholung derselben Operation an der rechten Seite zustande.

5. Bei der Obduktion von Hunden, die lange gelebt haben, sind Fortsetzungen des Ductus thoracicus häufiger am Halse, bisweilen in der Brusthöhle entdeckt. Diese Gänge richteten sich zum Lymphsystem der anderen Seite. 6. Die Narben im Gebiet der Einmündung des Ductus sind reichlich mit Fett durchsetzt. 7. Die prima intentionis der Wundfläche kommt ziemlich selten vor. Somit kann man aus den genannten Beobachtungen den Schluss ziehen, dass der Organismus von der Öffnung des Ductus nach aussen zwar nicht direkt leidet, aber sich davor durch Verschliessung des Hauptbettes und durch Bildung neuer Bahnen schützt.

Beiträge zur Physiologie des Magens beim Menschen.

P. Popoff.

(Physiologisches Laboratorium der Aserbeidžaner Staatlichen Universität.)

Die Untersuchung der Arbeit des Magens ist am Mädchen K. D., 14 Jahre alt, angestellt, welches eine Magenfistel und eine künstliche Speiseröhre hatte, die nach Roux-Herzen aus einer Darmschlinge gebildet ist. Die Speisen passieren durch den Oesophagus in den Darm frei, ohne in den Magen zu gelangen. Die Versuche wurden am Morgen in nüchternem Zustande angestellt.

Die vorläufige Ausspülung des Magens mit lauem Wasser erzeugte jedesmal eine Absonderung des Magensaftes von geringer Acidität und schwacher Verdauungskraft, die Absonderung dauerte im Durchschnitt 40 Minuten. Nach Abklingen der Saftabsonderung liess man das Mädchen 10 Minuten lang irgend etwas essen oder kauen. Es erwies sich, dass Fleisch, Brot und Milch, die Mund- und Schlundhöhle passierend, und nicht in den Magen gelangend, die Arbeit der Magendrüsen nicht sofort auslösen, sondern nach 6—9 Minuten seit Beginn des Essens (Latenzperiode). Weiter erwies sich als zweifellos, dass jede von diesen Substanzen eine Spezifität der Reizung besitzt. Auf Fleisch ist die Absonderungsperiode kürzer als auf Brot, aber energischer, der Fleischsaft ist von der stärksten Acidität. Auf Milch sonderte sich wenig Saft von geringer Acidität aber grosser Verdauungskraft ab.— Wenn man 20 Minuten vorher durch die Fistel in den Magen Öl eingoss und dann das Essen vorsetzte, so erhielt man eine Abnahme der Saftabsonderung. Es ist auch die Wirkung der Genusstoffe

studiert [Chalwa (türkisches Konfekt), Zucker], dabei erwies sich, dass jedesmal 10 Minuten langes Essen eine prägnante Steigerung der Absonderung nach sich zieht. Endlich gab das blosse Kauen unessbarer Substanzen (Harz) eine energische Saftabsonderung. Die Arbeit der Drüsen beim Fehlen des Appetits und selbst bei Eintritt in die Mund- und Schlundhöhle von abgelehnten Substanzen erlaubt den Schluss, dass der Absonderungsmechanismus im vorliegenden Fall durch den unbedingten Reflex von Mund- und Schlundhöhle aus bedingt wird.

Zur Anstellung psycho-physiologischer Untersuchungen in der Armee.

J. F. Ssamter.

(Vorstand des psycho-physiologischen Laboratoriums des Nord-Kaukasischen Militärbezirks.)

Seit jeher stehen vor den Militärvorgesetzten und den Militärärzten die Fragen über die Ausdauer der Soldaten, über ihre Ausbildung (Training), Ernährung usw. Aber den ersten Versuchen, diese Fragen wissenschaftlich zu beantworten, begegnen wir erst vor kurzem.

Eine ganze Reihe namhafter Gelehrter, darunter auch Physiologen, haben an dem Studium der Physiologie der militärischen Arbeit teilgenommen; wir brauchen nur Mosso, die Brüder Weber, Dubois-Raymond und in der letzten Zeit Joteyko zu nennen.

Da als Hauptform der militärischen Leistungen verschiedene Leibesübungen sich darstellen, so wurden sie vor allem Gegenstand des Studiums. Gründlich sind besonders in Deutschland der Gang, das Laufen, der Marsch studiert.

In einer ganzen Reihe von Ländern sind als Resultat der wissenschaftlichen Kritik des Turnens in der Armee, seine Ausübung umgestaltet und neue, auf wissenschaftliche Basis sich gründende Ordnungen eingeführt. So wurde z. B. in Frankreich im Anfang des laufenden Jahrhunderts eine neue Ordnung eingeführt, an deren Ausarbeitung eine Reihe namhafter Gelehrter teilgenommen hat.

Unser Militär-Sanitätsressort hat die Bedeutung des Studiums der Physiologie der Militärleistungen in Rücksicht gezogen. Wir haben ein zentrales psycho-physiologisches Laboratorium, ein zen-

trales Laboratorium für die Untersuchung der Flieger, psycho-physiologische Kreislaboratorien. Ausserdem werden die psycho-physiologischen Untersuchungen von instruktierenden Ärzten für die physische Ausbildung und von Regimentsärzten, welche mit der Untersuchungsmethodik bekannt sind, angestellt. Den Gegenstand des Studiums bilden natürlich nicht allein Leibesübungen. Von äusserster Wichtigkeit ist die gewerbliche Auswahl, die Verteilung der in die Armee aufgenommenen Menschenmasse nach den Spezialfächern in Abhängigkeit von ihren Fähigkeiten.

Studiert wird die Ausbildungsfähigkeit, der Charakter der Kurve der Ausbildungsfähigkeit in verschiedenen Spezialfächern, die Schnelligkeit des Verlustes der in der Armee erworbenen bedingten Reflexe usw. Die Ermüdbarkeit, die Bestimmung des Koeffizienten der Ermüdbarkeit von verschiedenen Leistungen (Frontübungen, Schildwachendienst usw.), Momente des Auftritts der Ermüdung, Einfluss der Pausen. Die Fragen über das Regime, die Energetik der Arbeit.

Das Studium der gewerblichen, professionellen Besonderheiten in den Abteilen verschiedener Waffenart. Zahlreiche psycho-physiologische Untersuchungen geben eine ganze Reihe praktischer Ergebnisse. Die Teilnahme der Physiologen an den Untersuchungen, die auf dem Nord-Kaukasus in unserem Bezirk angestellt werden, ist sehr wünschenswert. Die Teilnahme braucht sich nicht auf Konsultationen zu beschränken, es ist eine noch mehr vertiefte Bearbeitung der aktuellen Themata der Physiologie der Militärleistungen notwendig. Man müsste eine spezielle Sektion für das Studium der Physiologie der Arbeit und der Psychotechnik schaffen.



одной линии с цитируемым автором книги и включено в документы архива Фонда профессора Бехтерева в виде копий писем профессоров из Института Психиатрии и Неврологии Медицинской Академии о том, что проф. Савич разбил в своем письме к проф. Бехтереву некоторые места статьи академика Бехтерева, а также что проф. Савич в своем письме к проф. Бехтереву напечатал в своей книге «Основы поведения человека» некоторые места статьи академика Бехтерева, а также что проф. Савич в своем письме к проф. Бехтереву напечатал в своей книге «Основы поведения человека» некоторые места статьи академика Бехтерева.

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ.

В газете «Ленинградская Правда» от 1/XII 1927 г. за № 277 помещено письмо в редакцию, подписанное профессорами М. Серебряковым, В. Осиповым, Гервером, А. Грибоедовым, Г. Рейтц, П. Бельским, Л. Васильевым, Л. Брунштейном, Д. Фельдбергом, Поморским, Н. Щеловановым, Голант, В. Плансоном, Л. Ратнером, Фридманом, Срезневским, К. Поварнико, Н. Смеловым, А. Петровским, А. Суховым, В. Нарбутом, в котором они заявляют, что проф. Савич, разбирая в своей брошюре «Основы поведения человека» некоторые места статьи академ. В. М. Бехтерева, допустил оскорбительные для Бехтерева выпады и сообщил данные, не соответствующие действительности, при чем он ссылался на тенденциозные задания, положенные в основу организации Противоалкогольного Института, давно опровергнутые. По мнению авторов письма, проф. Савич уронил этим звание ученого. В ответ на это письмо Савичем было послано опровержение в редакцию «Ленинградской Правды», которая, однако, еще при жизни академика Бехтерева ответила, что письмо Савича «напечатано не будет». На ряду с этим вышеупомянутой группе удалось напечатать свое заявление еще раз и в «Правде» (Московской), перепечатка из которой появилась в «Вечерней Красной Газете». Мало того, основные положения заявления, заключающие в себе обвинение Савича в пользовании данными, не соответствующими действительности, были проведены в качестве резолюции Общества Психиатров и напечатаны в редактируемой проф. В. П. Осиповым «Врачебной Газете».

В целях восстановления истины считаем нужным сообщить лицам, обвиняющим проф. Савича, и всем, кто знаком с делом только по вышеуказанному письму, что мы тщательно рассмотрели все относящиеся к делу материалы и пришли к следующим выводам.

Обвинение проф. Савича в сообщении оскорбительных для академика Бехтерева и вместе с тем несоответствующих действительности утверждений могло быть основано только на материале, изложенном на 8 и 9 страницах книги Савича и составляющем разбор статьи академика Бехтерева («О Зоо рефлексологии, как научной дисциплине, и о разговоре попугаев с точки зрения объективного resp. рефлексологического исследования». Журнал «Вопросы изучения и воспитания личности» 1922 г. № 4 и 5).

Приведенные Савицем в книге цитаты совершенно точны. Единственное, что может быть поставлено Савицу в вину — это резкость выражений и произвольно сделанный им выбор между двумя возможными толкованиями выводов Бехтерева: с одинаковым правом можно допустить как то, что ак. Бехтерев сознательно использовал заведомо негодный для научных выводов материал, преследуя те или другие цели, — допущение принятное Савицем, — так и то, что ак. Бехтерев вообще потерял представление о качестве данных, на которых можно базироваться в научных выводах. Последнее допущение, показавшееся Савицу невероятным в виду большого научного авторитета ак. Бехтерева, напрашивается тем не менее всякому, кто прочитал полностью статью о разговоре попугаев.

Свою склонность к первому из этих двух допущений Савиц, кроме высокого авторитета ак. Бехтерева в вопросах неврологии, объяснял ссылкою на случай с подачей в Министерство Финансов общизвестной «записки об устройстве лаборатории для изучения влияния алкоголя» (см. «Труды Пост. Комиссии по вопросу об алкоголизме». Вып. XIII, стр. 24). Как раз относительно тенденций, «положенных в основу учреждения Антиалкогольного Института, авторы письма в «Правду» категорически заявили, что они «давно опровергнуты».

В этом пункте Савицу может быть поставлено в упрек лишь то, что он употребил неточное выражение «Бехтерев писал Коковцеву», так как записка писана не лично ак. Бехтеревым и его подписи не носила. Однако по официальной справке ученого секретаря Психо-Неврологического Института Гервера (см. «Речь» 26/IV 1912 г., № 111, а также «Труды Пост. Ком.», вып. XIII, стр. 23), равно как по заявлению самого ак. Бехтерева (см. «Труды», в. XIII, стр. 76), записка исходила от особой Комиссии при Психо-Неврологич. Институте, возглавлявшимся в то время ак. Бехтеревым. Это, конечно, дает полное право приписывать записку именно ак. Бехтереву, так как все, что исходило от имени Психо-Неврологич. Института, несомненно налагало ответственность главным образом на его руководителя, тем более, что на первом заседании (26/IV 1912 г. «Труды», в. XIII), где происходила дискуссия по поводу записки, ак. Бехтерев старался защищать записку и проекты, основанные на ней, а в заседании 10/XI 1912 г. Бехтерев заявил: «Когда человек предлагает свои услуги, его просят или поручают ему; разумеется, в данном случае это было сделано не по частной инициативе, а ему (д-ру Цвету) было дано поручение Комитетом. Кроме д-ра Цвета было еще, насколько припоминаю, 2—3 лица. Хотя председательствовал в комиссии д-р Добротворский, но это я предложил, чтобы записку составляло не одно, а несколько лиц» («Труды» Пост. Ком., в. XIII, стр. 76).

Этим заявлением руководящая роль ак. Бехтерева при составлении записи ставится вне всякого сомнения. Характеристика данной записи достаточно полно сдана проф. Введенским («Труды Пост. Ком.», в. XIII, стр. 29) и проф. Кравковым (Там же стр. 56).

В результате дискуссии, происходящей в течение нескольких заседаний, Комиссией была принята следующая резолюция, невзирая на упорную защиту проекта ак. Бехтеревым:

1) «Мотивировку необходимости учреждения Экспериментального Клинического Института, изложенную в записке «Об устройстве лаборатории для изучения влияния алкоголя на организм и для исследования алкоголизма в населении», необходимо признать не научной и заслуживающей осуждения с точки зрения общественной этики, ибо, исспрашивая денежные средства у Министерства Финансов, заинтересованного в настоящее время в сбыте водки, авторы записки в качестве инициаторов Эксперим. Клиническ. Института наперед суют научные оправдания потребления населением алкоголя, предвидя якобы возможность выработать новые спиртные напитки и найти способы их употребления без всякого побочного вредного действия на организм».

2) «В силу сказанного и проект Мин. Финансов «Об учреждении в С. Петербурге Эксперим. Клин. Института по изучению алкоголизма» ссылающийся на «записку», не отвергая ее принципов, а, напротив, местами цитирующий и предрешающий борьбу лишь «с неумеренным потреблением крепких напитков», не дает основания ожидать от этого Института плодотворного научного исследования вопросов алкоголизма и не оправдывает исспрашиваемых на устройство и содержание его ассигнований» (см. XIII вып. «Трудов», стр. 114 и 115).

Самый факт подачи записи, хотя бы написанной первоначально для Туринской выставки, в Министерство Финансов тоже никак не мог произойти без ведома и участия главы Пс. Невр. Института, ак. Бехтерева.

Все это заставляет нас заявить, что уклонением от истины грешит не проф. Савич, а лица, написавшие вышеупомянутое письмо в редакцию «Правды». Что же касается обвинения в «унижении звания ученого», то о нем неможет быть и речи в виду того, что все резкое выступление проф. Савича было вызвано естественным стремлением к охране научной истины.

Акад. И. Павлов, директор Гос. Инст. Экспер. Мед. С. Салазкин, доцент С. Доброфеев, проф. А. Лихачев, проф. Леон Орбели, проф. М. Шатерников, проф. С. Аничков, проф. Г. Фольборт.