

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ.

Издание Казанского Общества врачей

Орган Казанского медицинского института и Казанского института
для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Председатель—проф. Т. И. Юдин. Члены коллегии—проф. В. Л. Боголюбов,
И. П. Васильев,*М. М. Гран, Е. М. Лепский, Р. А. Лурия, В. А. Энгельгардт,
д-ра З. Н. Блюмштейн (секретарь), Ф. Г. Мухамедьяров и А. Я. Плещицер.

1931 г.

(Год издания XXVII)

№ 4-5

АПРЕЛЬ—МАЙ

ПОСВЯЩАЕТСЯ
ПАМЯТИ

проф. А. Ф. САМОЙЛОВА.

КАЗАНЬ.



Профессор
Александр Филиппович Самойлов.

Памяти Александра Филипповича Самойлова.

Акад. И. П. Павлов.

Я впервые в жизни встретился с Александром Филипповичем в Институте Экспериментальной Медицины, когда он, кончивши курс медицинского факультета в Юрьеве, явился в мою лабораторию с желанием практиковаться в физиологии. Скоро оценив его работу, я пригласил его быть помощником за небольшое вознаграждение, которое лаборатория могла ему доставить. Я помню, мне понравились спокойствие, обдуманность и точность в его работе. Это была пора в моей лаборатории, когда мой интерес был прикован к физиологии пищеварения и в ходу было постоянное оперирование животных с целью получения разных фистул, на которых следили за работой разных пищеварительных желез и из которых получали разные соки для их исследования. Александр Филиппович оставил следы своей изобретательности на некоторых деталях операций. Им же тогда был основательно исследован метод Метта для определения белковых ферментов. Я очень рассчитывал долго пользоваться сотрудничеством Александра Филипповича, но он скоро, к моему большому сожалению, перебрался в Москву в лабораторию Ивана Михайловича Сеченова на место ассистента. Я хорошо не помню, был ли у нас разговор и какой о мотивах его перехода, но думаю, что главной причиной этого был склад его головы. Каждый из нас идет на то, что отвечает этому складу. А складу соответствуют разные области науки или разные методы одной и той же науки. Я был и остаюсь чистым физиологом, т. е. исследователем, изучающим функции отдельных органов, условия деятельности этих органов и синтезирование работы отдельных органов в общую механизацию того или другого отдела организма или целого организма,—и мало интересуюсь последними, глубокими основаниями функционирования органа, его ткани, для чего уже требуется преимущественно химический или физический анализ. Отсюда деление физиологов на чистых физиологов, физиологических химиков и физиологических физиков. У меня преобладали в известные периоды, или даже временами исключительно применялись вивисекции и физиолого-хирургические операции, а Иван Михайлович Сеченов работал почти всегда только с химическими методами и физическими инструментами. Александра Филипповича, очевидно, влекло к инструментальной, физической физиологии. И действительно, впоследствии, достигши профессорства, Александр Филиппович сосредоточил главнейшую свою работу в электро-физиологии и сделал в этом отделе очень многое. Физический, точный характер его мышления ярко отразился во всех его работах. Для меня, как надо думать и для всякого, было особенно приятно читать его работы. В каждой из них отчетливо, выпукло формулировалась задача исследования, измышлялся в высшей степени подходящий прием для решения задачи и естественно

всегда получался чрезвычайно определенный результат. Таких решений пришлось на его долю не мало. Имелось полное основание ждать того же и для многих других важных вопросов физиологии.

А тут смерть! Я был поражен известием о его смерти. Не было еще года, как мы с ним путешествовали в Америку на Международный Физиологический Конгресс. Шесть дней на океанском пароходе мы провели в постоянных беседах, конечно, всего больше о том, что было главной страстью наших с ним жизней. Уходили и в мечты о будущей работе. Казалось, для него она могла быть еще очень длинной, так выматривал он молодым и сильным. Но судьба решила иначе.

Тяжелая потеря русской физиологии!

In memoriam A. Samojloff.

von C. J. Rothberger (Wien).

Die Einladung der Redaktion, einen Beitrag zur Gedächtnisnummer für Samojloff zu geben, bestätigt leider die mir auf Umwegen zugekommene Nachricht von seinem Tode, der mich mit aufrichtigem Schmerz erfüllt. Es ist nicht meines Amtes, die wissenschaftliche Bedeutung des Toten zu würdigen; sicher gehört er zu den Klassikern der Physiologie. Die Schönheit seiner Arbeiten, die Klarheit und Sorgfalt seiner Darstellung; die Schönheit seiner graphischen Aufnahmen und die vornehme Art seiner Kritik erschienen mir von jeher als anzustrebendes Ziel. Aus seinen Arbeiten leuchtet uns die reine Freude am wissenschaftlichen Arbeiten entgegen und man gewinnt die Überzeugung, dass es ihm immer um die Sache, nie um den Effekt zu tun war.

Als ich im Jahre 1909 mit dem Saitengalvanometer zu arbeiten anfang, schrieb ich mehrmals an Samojloff um Rat. Persönlich lernte ich ihn im folgenden Jahre kennen, als er den Physiologenkongress in Wien besuchte. Er äusserte den Wunsch, mich bei der Arbeit zu sehen und kam mit Max Cremer zu einem Versuch, den ich ad hoc mit Winterberg ausführte. Natürlich waren wir in nicht geringer Aufregung und allerlei Ungemach lauerte auf uns. Zwar ging die Operation gut vonstatten und trug mir die anerkennenden Worte Samojloff's ein: «Ich sehe, Sie sind ein grosser Vivisektor»; aber als ich das Tier mit dem Galvanometer verbunden hatte, wollte sich die Saite nicht rühren. Alles Suchen nach dem Fehler war vergebens, immer grösser wurden bei mir Unruhe und Zorn, dass dies gerade jetzt passiren müsse und als gar ein grosses Flaschenelement vom Tisch gestossen wurde und die frische Säure sich über Samojloff's schöne Hose ergoss, erreichte meine Verzweiflung den Höhepunkt. Er aber nahm dies Missgeschick mit Humor auf und meinte, es gehe jedem so; man müsse jahrelang Übung haben, um die Methode zu beherrschen. Kaum waren Samojloff und Cremer fort, als ich den tückischen Kontakt gefunden hatte.

Von nun an blieb ich mit Samojloff immer in Verbindung und wir tauschten unsere Separatabdrücke aus. Schon im Jahre 1912 erhielt ich aber eines Tages eine Sendung mit dem Postvermerk zurück, dass Adressat gestorben sei. Ich war darüber ganz bestürzt, denn ich hatte

Samojloff in Wien sehr lieb gewonnen. Bald aber erhielt ich wieder Separata von ihm und als ich ihm meine Freude ausdrückte, schrieb er mir folgenden Brief:

«Sehr geehrter und lieber Herr Kollege!

Dè mortuis aut bene aut nihil.

Als ich Ihren Brief durchgelesen hatte, glaubte ich meinen eigenen Nekrolog gelesen zu haben; es ist ein ganz eigentümliches Gefühl. Nun, ich bin noch unter den Lebenden auf unserem merkwürdigen Erdball und kann mich bestens für die Ausdrücke der Sympathie mir, als dem gestorbenen gedachten, bedanken. Eins werden Sie zugeben müssen: Unsere Post ist zwar nicht so weit vorgerückt, dass sie eine einfache Postkarte richtig zustellt; an Witzigkeit fehlt es ihr aber nicht—man erklärt den Adressat für tot und kümmert sich nicht mehr um die Sache.

Die Arbeit mit den «Lebenszeichen» habe ich ein paar Tage vor Ihrem Brief abgeschickt. Als Belohnung dafür, dass ich nicht gestorben bin, bitte ich mir die zwei fatalen Separatabdrücke aus.

Mit herzlichen Grüßen Ihr A. Samojloff».

Nun aber muss man sich leider an den Gedanken gewöhnen, dass dieser hervorragende Forscher und Mensch für immer von uns gegangen ist. Wenn ich infolge der räumlichen Trennung nur sehr wenig Gelegenheit hatte, mit Samojloff zusammenzukommen, so habe ich doch von seiner Persönlichkeit einen tiefen und dauernden Eindruck empfangen. Bei aller Bedeutung in wissenschaftlicher Hinsicht war er einfach, bescheiden und voll Humor und gerade das reiht ihn unter die Grossen ein, während seine Güte ihn liebenswert machte. Diesbezüglich war er Einthoven ähnlich, den er kannte und verehrte. Vor einem halben Jahre hat er ihm einen schönen Nachruf im Amer. Heart Journal geschrieben.

Ich sah Samojloff bei den Physiologenkongressen in Stockholm (1926) und in Boston (1929) wieder und trug ausser dem Genuss auch reichliche Belehrung heim. Bei beiden Gelegenheiten waren wir viel beisammen und sprachen über alles Mögliche, vor allem natürlich über die wissenschaftlichen Fragen die uns beide interessierten.

Der letzte Brief, den ich erhielt, stammt von 4.12.29. Er schrieb: «Es freut mich, dass Sie unser Plaudern in Amerika in Ihrer Erinnerung gut aufnehmen. Ich habe den ausgesprochenen Wunsch, einmal nach Wien zu kommen und unser Plaudern fortzusetzen. Wundern Sie sich nur nicht, wenn ich in Wien erscheine».

Ich habe leider vergeblich darauf gewartet. Als in Pflüger's Archiv eine Arbeit erschien, wo seinem Namen ein Kreuz beigesetzt war, wollte ich nicht daran glauben, dass dies seinen Tod bedeute—nun aber giebt es leider keinen Zweifel mehr.

Ich habe immer in Bewunderung zu diesem grossen, edlen und gütigen Menschen aufgeschaut und werde es immer tun. Sein ernstes gütiges Bild blickt auf meinen Schreibtisch herab und ich bin stolz auf die von seiner Hand stammende Widmung «in wahrer Verehrung und Freundschaft». (XII. 1929). Nichts liegt am Urteil der Menge; aber von solchen Männern geschätzt zu werden, ist der schönste Lohn.

Научно-исследовательская деятельность А. Ф. Самойлова.

Проф. Д. С. Воронцова.

Я не ставлю перед собой задачи дать исчерпывающий обзор всей обширной многосторонней научной деятельности покойного А. Ф. Самойлова. Да это и невозможно сделать теперь, у его свежей могилы, когда находишься под обаянием его кипучей и захватывающей работы, которую он с таким успехом развертывал в последнее время, о которой так увлекательно докладывал за 2 месяца перед неожиданной своей смертью на IV Всесоюзном съезде физиологов, намечая заманчивые перспективы для электрофизиологических исследований в области центральной нервной системы. Я ограничусь лишь самым общим обзором его исследований в области нервно-мышечной физиологии, где протекала его основная научная работа.

В своем докладе на IV съезде физиологов А. Ф. Самойлов рассказал, что определило его специальность и направление его научной деятельности. Будучи еще юношей, он присутствовал на одном из съездов русских естествоиспытателей и врачей, где тогда еще молодой Н. Е. Введенский сообщал о своих исследованиях с помощью телефона процессов деятельности в нервах и мышцах. Его образная передача тех звуков, которые он слышал через телефон у работающих нервов и мышц, произвела такое сильное впечатление на юношу Самойлова, что он тут же решил посвятить себя изучению этих процессов. Но для изучения интимных процессов в мышцах и нервах Самойлов в отличие от Введенского приспособил не ухо, а глаз. То, что Введенский слушал, Самойлов захотел увидеть.

К тому времени, когда А. Ф. Самойлов вступает в область нервно-мышечной физиологии и в частности электрофизиологии, там получает применение для изучения электрических реакций мышц и нервов капиллярный электрометр, представляющий то преимущество перед телефоном, что он позволяет объективно регистрировать электрические явления, а, следовательно, гораздо детальнее и точнее их изучить, чем это можно достигнуть лишь субъективным их наблюдением. Впервые этот прибор применил в физиологии Marey, затем значительно расширили его физиологическое применение и разработали методику фоторегистрации показателей капиллярного электрометра Burdon-Sanderson, Waller, Gotch, Einthoven, Buchanan, Garten. И хотя ко времени Самойлова техника капиллярного электрометра достигла высокого совершенства, тем не менее Самойлов подвинул ее еще значительно дальше вперед или даже, точнее сказать, исчерпал все возможности капиллярного электрометра.

Этот прибор при всех своих преимуществах перед другими современными подобными инструментами, именно—своей значительной чувствительностью и подвижностью, тем не менее был слишком инертен для тех процессов, которые протекали в мышцах и нервах, поэтому приходилось кривые капиллярного электрометра подвергать довольно утомительному и кропотливому анализу и исправлению. Самойлов сильно повышает подвижность капиллярного электрометра, так что такие явления, как электрические процессы сердца лягушки, можно было изу-

чать и без коррекции их кривых. Вместе с тем он доводит технику фоторегистрации капиллярного электрометра до исключительной отчетливости и изящества. Его электрограммы сердца лягушки, зарегистрированные капиллярным электрометром совместно с механическими кривыми предсердий и желудочков, осветили собственно все основные черты электрической реакции сердца (ее форму, взаимоотношение между механической и электрической реакцией сердца, соотношение электрических реакций предсердий и желудочка) (см. Archiv f. Physiologie, 1906, Suppl. Bd...).

Однако наиболее полное отражение тонкость Самойловской техники капиллярного электрометра получила в его работах с токами действия мышц при двойном их раздражении. Этому вопросу у него посвящен ряд работ (см. Архив биол. наук, т. XI (Supplement) 1904, Le physiologiste Russe, 1908, T. V, Archiv f. Physiologie 1908 (Suppl.), Zentralblatt f. Physiol. Bd. 24, Pflüger's Archiv, Bd. 143, 1912), произведенных с капиллярным электрометром и затем со струнным гальванометром. В этих работах доведен до высокого совершенства метод многократного фотографирования, примененный впервые Burdon-Sanderson'ом. На одной и той же фотографической пластинке сначала фотографировался электрический эффект мышцы, полученный от одиноч. раздражения нерва, затем на том же снимке фотографировался эффект той же мышцы при раздражении нерва другим одиночным раздражением, наконец, фотографировался эффект этой же мышцы на той же пластинке, когда к нерву прикладывались два эти раздражения через определенный и очень короткий промежуток времени. Таким образом, можно было непосредственно, без всяких измерений и перечислений видеть, как изменился эффект данного раздражения, когда ему предшествовало другое раздражение. В этом исследовании им был установлен ряд важных фактов, из коих следует отметить: 1) значительное удлинение скрытого периода второго тока действия, которое оказывается тем больше, чем скорее второе раздражение следует за первым; 2) уменьшение электрического эффекта, вызванного в относительную рефракторную фазу при изотоническом сокращении и отсутствие этого уменьшения при изометрическом; 3) неразъясненный еще до сих пор факт увеличения в некоторых случаях второго тока действия сравнительно с максимальным при коротких промежутках между двумя раздражителями.

В то время, когда Самойлов с таким успехом разрабатывал методику капиллярного электрометра, лейденский физиолог W. Einthoven сконструировал (1903 г.) свой знаменитый струнный гальванометр. Этот прибор, чрезвычайно простой по своему принципу, оставлял далеко позади себя капиллярный электрометр во всех отношениях, за исключением техники работы с ним, которая оказалась гораздо сложнее, требовала особого, довольно дорогого оборудования, тонкого знания прибора и значительных материальных расходов для работы с ним. Сам Einthoven подробно разработал теорию своего гальванометра и показал прекрасные образцы техники фото-регистрации его показаний. Однако, эти образцы ограничивались почти исключительно электрическими реакциями сердца, т. е. наиболее легкой областью применения струнного гальванометра. Правда, им были опубликованы некоторые кривые токов действия нервов и скелетовых мышц, но эти снимки были взяты не из систематического электрофизиологического исследования, а носили лишь демон-

страционный характер. Впервые применил струнный гальванометр для систематического изучения токов действия скелетных мышц, нервов, а также и электрических реакций сердца гиссенский физиолог S. Garten, который разработал и теоретически, и практически оригинальную методику фоторегистрации к струнному гальванометру и произвел очень обстоятельные и обширные исследования мышц и нервов с этим прибором. Почти одновременно с ним приступает к работе с этим прибором и А. Ф. Самойлов. В 1908 г. он публикует статью: „Elektro-kardiogrammstudien“ (Beiträge zur Physiologie und Pathologie), сопровождаемую прекрасными снимками, в которых он выясняет, что в электрограмме сердца обуславливается предсердиями и что желудочком, как влияет на форму электрограммы сердца положение отводящих электродов, приводит однофазную кривую тока действия желудочка, а также выясняет некоторые важные моменты из электрокардиограммы человека, как-то: влияние дыхания на электрокардиограмму, комбинирование электрических реакций двух человеческих сердец и др.

Вскоре затем он применяет струнный гальванометр для исследования больного сердца (1909, совместно со Стежинским). В 1910 г. он публикует (в Archiv f. Physiologie) весьма важную для методики струнного гальванометра статью: „Praktische Notizen zur Handhabung des Saitengalvanometers“. Здесь он описывает прекрасный фотографический аппарат, позволяющий регистрировать всевозможные электрические реакции, как быстро протекающие (токи действия нервов, мышц), так и медленные (электрокардиограммы, изменения тока покоя и т. п.) и очень удобный для многократного фотографирования. Этот аппарат представляет собой несколько видоизмененный пантокимограф Engelmann'a, приспособленный для фоторегистрации. Далее в этой статье он описывает ряд важных технических мероприятий, обеспечивающих надежную работу гальванометра, как устранение сотрясений струны гальванометра, поворачивание изображения струны из вертикального в горизонтальное, зависимость чувствительности и подвижности струны гальванометра от силы магнитного поля, сопротивления цепи, натяжения струны, нанесение сетки на снимок и свойства электродов для отведения токов действия.

Эта статья имела и теперь еще имеет громадное значение, так как в очень ясной и наглядной форме выясняет самые основные моменты техники обращения с прибором, которая для начинающего представляет громадные затруднения и, главным образом, в отношении правильного выбора установки гальванометра для тех задач, которые ставит перед собой исследователь. Что это действительно бывает нелегко, видно из того, что не только начинающие исследователи, а даже весьма опытные могут здесь попасть впросак, как это случилось, напр., с Цибульским, который, не учтя всех особенностей струнного гальванометра, пришел к заключению, что струнный гальванометр искажает истинную форму тока действия мышцы. Самойлов тотчас же в особой статье, сопровождаемой прекраснейшим снимком, разъяснил все ошибки Цибульского („Über einige Punkten der Saitengalvanometrie“ Pflüger's Arch., Bd. 149, 1913) и вместе с тем показал заверщенное мастерство владения этим инструментом. К этому времени, повидимому, заканчивается его основная работа по методике струнного гальванометра и

далее идет уже исследовательская электрофизиологическая деятельность с этим прибором. Хотя его интерес и симпатии явно склонялись в сторону электрокардиографии, но тем не менее он возвращается к токам действия скелетной мышцы при двух быстро следующих друг за другом раздражениях, но уже со струнным гальванометром.

Возвращение к этой теме было вызвано исследованием в этом же направлении Кембриджского физиолога К. Lucas'a, который, наблюдая, как и Самойлов, тем большее увеличение скрытого периода тока действия от второго раздражения, чем быстрее оно следует за первым, пришел к заключению, что этот второй импульс появляется в точно определенный момент после первого раздражения, хотя второе раздражение может падать в различные периоды между концом абсолютной рефракторной фазы и этим моментом. Таким образом, по Lucas'y, существует некоторый период после абсолютной рефракторной фазы, в течение которого мышцы, хотя и раздражимы, но не отвечают тотчас же на раздражение. Этот период он называл „irresponsive periode“ и склонен был приписывать ему большое теоретическое значение.

Применив метод многократного фотографирования, Самойлов ясно показал, что заключение Lucas'a об „irresponsive periode“ не соответствует действительности: что если точно сравнить форму второго тока действия с той, какую он имел при одиночном раздражении, то оказывается, что его латентный период в действительности гораздо короче, нежели это казалось без такого сравнения. Хотя латентный период второго тока действия и удлиннен сравнительно с тем, каким он должен быть при соответствующем одиночном раздражении, но не в такой мере, как это считал Lucas, и затем это удлинение в такой степени уменьшалось при увеличении промежутка между двумя раздражениями, что второй эффект появлялся не в один и тот же момент, а все раньше и раньше. Следовательно, ясно, что „irresponsive periode“, как его понимал Lucas, не существует (см. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 24, 1910 и Pflüger's Archiv Bd. 143 и 147, 1912).

После этого исследования интерес А. Ф. Самойлова надолго привлекается к сердцу. В течение 12 слишком лет он почти исключительно занят исследованием электрических реакций сердца. Прежде всего он подробно изучает форму электрограммы сердца лягушки, зависимость ее от состояния сердечной мышцы, влияние на нее повреждения сердца, раздражения vagus'a и т. д. (Pflüger's Arch. Bd. 135, 1910). Это исследование имело и имеет большое значение в том отношении, что оно дает весьма ценный материал для теории электрокардиограммы. Как известно, при анализе электрокардиограммы человека большое и даже решающее значение приписывается строению сердца (желудочков) человека и характерному расположению мышечных слоев в желудочках: будто бы эти обстоятельства и обуславливают основные элементы электрокардиограммы (Q, R, S и T). Между тем сердце лягушки, где имеется однокамерный желудочек и совершенно иное расположение мышечных элементов, дает такую же форму электрограммы, как и человеческое сердце; все основные элементы электрокардиограммы человека были найдены и описаны Самойловым у лягушки. Значит, дело не в строении сердца, а в каких-то других обстоятельствах. Правда, Самойлов не вскрыл этих обстоятельств, не дал теории электрокардиограммы, но

высказал мнение, что предположение, высказанное сначала Bayliss и Starling'ом, а затем подтвержденное Boruttan о неодинаковой продолжительности процесса возбуждения в различных частях желудочка нужно рассматривать, как действительно существующее свойство сердца и поставить его наряду с законом „все или ничего“ и рефракторным периодом и что этим свойством при возможности изменения продолжительности возбуждения в различных точках сердца под влиянием нервных и других влияний нужно объяснять форму электрокардиограммы.

По исследованию Engelmann'a блуждающий нерв оказывает сильное влияние на различные свойства сердечной мышцы, как силу и частоту сокращений, на ее проводимость и возбудимость. Естественно было ожидать, что и такое ее основное свойство, как продолжительность возбуждения в различных ее частях, также должно находиться под влиянием *vagus'a*. Этим соображением, вероятно, и вызван был ряд работ А. Ф. Самойлова, посвященных вопросу о влиянии блуждающего нерва на форму электродиограммы (см. Zentralbl. f. Physiol. Bd. 27, 1913, Pflüger's Arch. Bd. 155, 1914). Оказалось, что действительно *vagus* оказывает значительное и совершенно определенное влияние на форму электрокардиограммы, именно ее конечная фаза Т из положительного направления переходит в отрицательное, а по прекращении влияния *vagus'a* вновь принимает прежнюю форму. Опыты с однофазным отведением сердца показали, что при этом имеет место укорочение продолжительности возбуждения в базальных частях желудочка. При этом оказалось безразлично — приводится ли тормозящий аппарат сердца в действие раздражением блуждающего нерва или непосредственно возбуждается мускарином. Недавно (Pflüg. Arch. Bd. 217, 1927) он опять вернулся к этому вопросу в связи с исследованиями О. Löwi так называемого *Vagusstoff*, т. е. гуморальной передачи нервного раздражения. Самойлов исследовал влияние *Vagusstoff* на форму электрограммы сердца и показал, что эти изменения такие же, как и под влиянием раздражения *vagus'a*. Учение о гуморальной передаче нервных раздражений оказало, как мы увидим ниже, сильное влияние на теоретические представления Самойлова и определило направление и характер исследований его в последнее время.

Исследования влияния *vagus'a* на форму электрограммы сердца привлекли внимание А. Ф. к так наз. „феномену Gaskell'я“, который заключается в том, что под влиянием раздражения *vagus'a* усиливается ток покоя предсердия черепахи. Gaskell придал этому факту важное теоретическое значение. Но последующим исследователям не удавалось наблюдать этого явления на других объектах, как предсердия и желудочек лягушки, сердце собаки и др. Таким образом, это явление оказалось как бы специфическим для предсердий черепахи, а, следовательно, теряло то теоретическое общее значение, которое ему придал Gaskell.

Самойлов заметил, что токи покоя желудочка лягушки обнаруживают постоянное и совершенно явственное усиление при раздражении *vagus'a* (см. Zentralblatt f. Physiol. Bd. 27, 1913, Pflüger's Arch. Bd. 155, 1914). Впоследствии он вновь возвращается к этому вопросу в связи с исследованием этого вопроса Einthoven'ом и Rademaker'ом, которые пришли к заключению, что „феномен Gaskell'я“

является результатом методической ошибки, что увеличение тока покоя предсердий обуславливается не непосредственным влиянием *vagus'a* на сердечную мышцу, а происходит от того, что под влиянием *vagus'a* сокращаются легкие и своим сокращением растягивают мышцу предсердий, а растяжение мышцы само по себе ведет к увеличению тока покоя. Самойлов повторяет опыты на черепахе, сосредоточивая внимание на выдвинутом Einthoven'ом обстоятельстве, исключает влияние легких на предсердия (хотя это влияние было чрезвычайно слабое) и тем не менее получает совершенно ясный эффект усиления тока покоя (Изв. Росс. Академии Наук, 1917 г. и Pflüg. Arch. Bd. 199, 1923). Для этого prepares нервно-сердечный препарат (без легких) и на нем получает феномен Gaskell'я, так что не остается никакого сомнения, что этот феномен связан с изменениями сердечной мышцы, вызываемыми *vagus'ом*. Впоследствии он повторяет этот опыт на сердце лягушки (см. Данилов в этом же № Каз. мед. жур.).

Последнее 10-летие жизни А. Ф. характеризуется его настойчивым интересом к основным вопросам нервно-мышечной физиологии. Все работы его за этот период имеют крупное теоретическое значение и выявляют его принципиальную установку в таких вопросах, как вопрос о торможении, возбуждении, взаимоотношении нервов и мышц, нервной координации движений и др.

Занимаясь почти всю свою жизнь изучением электрических явлений в живых тканях, Самойлов, однако, не принял никакого участия в выработке новейших теоретических представлений о природе этих токов. Между тем как раз начало XX-столетия ознаменовалось в этом отношении чрезвычайно крупными событиями. Как известно, молекулярная теория du Bois Reymond'a потерпела полное крушение, с одной стороны, из-за ее полного несоответствия с развившимися к тому времени физико-химическими представлениями об условиях возникновения потенциалов, а с другой—благодаря обширным и обстоятельным исследованиям L. Hermann'a, развившего так наз. альтерационную теорию животных токов, в основу которой, в противоположность теории du Bois-Reymond'a, было положено предположение о химических процессах, вызывающих эти токи. К концу XIX-столетия теория Hermann'a завоевала полное господство в физиологии. Однако, это господство продолжалось недолго. Работы Оствальда и Нернста в физической химии, а Бернштейна, Cremer'a, Höber'a, Overton'a, Hamburger'a и других в физиологии привели к тому, что теория du Bois Reymond'a в значительно видоизмененной форме вновь прочной ногой вступила в науку. Попытки некоторых учеников Hermann'a (S. Garten) возражать против новой теории не имели никакого успеха. Таким образом, восторжествовало физическое направление в электрофизиологии, а вместе с тем и нервно-мышечной физиологии над химическим.

Вот эта непонятная на первый взгляд устраненность Самойлова от крупнейших теоретических переворотов в электрофизиологии становится совершенно ясной из его последних работ. Будучи учеником Hermann'a, он, конечно, тяготел к химическому направлению. Однако, что он мог сделать при тогдашнем положении дела в электрофизиологии для защиты этого направления? Тут можно было только интуитивно

придерживаться этого направления, потому что все факты, вся логика были за физическое направление. Но вот время принесло с собой факты, даже целый поток фактов, свидетельствующих, что там, где предполагали лишь физические процессы, на самом деле разворачиваются несомненные химические и притом достаточно сложные и многообразные. Как видно, наиболее глубокое впечатление на Самойлова произвели исследования О. Löwi, показавшего, что под влиянием раздражения нерва (блуждающего, симпатического) выделяются какие-то ближе еще не выясненные химические вещества, которые и развивают характерное для данного нерва действие. Так, при раздражении блуждающего нерва, связанного с сердцем, в этом сердце образуется вещество, переходящее в протекающую через это сердце жидкость, которое, будучи введено в другое сердце, оказывает на него такое же влияние, как раздражение vagus'a на первое, т. е. остановку либо замедление и ослабление пульсации.

Совершенно ясно, что в нервной цепи, образующей тормозящий аппарат сердца, в каком-то его звене, а может быть и во всей цепи, образуется это вещество или вещества, т. е. происходит химический процесс. Если это происходит в нервной системе сердца, то почему бы этому не происходить вообще в нервной системе. По целому ряду соображений и на основании многочисленных фактов вероятнее всего ожидать, что такая химическая реакция протекает, либо наиболее сильно выражена, в нервных окончаниях. Сюда и направляет свое внимание Самойлов. Он берет нервно-мышечный препарат и настолько же простым, насколько и остроумным способом определяет природу процесса в нервном окончании. Как известно, все химические процессы, согласно правилу van t'Hoff'a-Arrenius'a имеют большой температурный коэффициент (2—3), т. е. скорость этих процессов увеличивается в 2—3 раза при повышении температуры на 10° , тогда как физические процессы имеют гораздо меньший коэффициент. Этим довольно широко пользуются в физиологии для определения природы тех или иных процессов. Для решения вопроса необходимо знать скорость или вернее изменение скорости прохождения нервного импульса через нервное окончание под влиянием изменения температуры. Это достигалось Самойловым тем, что он отводил к струнному гальванометру нервно-мышечный препарат так, что один отводящий электрод располагался на нерве около вхождения его в мышцу, а другой—на дистальном конце мышцы. Тогда на электрограмме получалось два тока действия—один от нерва, а другой от мышцы. Промежуток между этими токами действия включал в себя время прохождения нервного импульса по той части нервных волокон, которые пробегают внутри мышц, а затем время прохождения через нервное окончание. Первая величина, в виду большой сравнительно скорости распространения нервного импульса и небольшой длины внутримышечной части нервных волокон, является незначительной. Поэтому без особых погрешностей все это время и его изменения можно отнести на счет нервных окончаний. Определив это время при разных температурах, легко получаем температурный коэффициент. Таким образом, оказалось, что температурный коэффициент для передачи нервного импульса через нервное окончание мышцы несколько больше 2, т. е. величина, характерная для химических процессов (см. Сбор., посвященный

75-летнему юбилею И. Павлова, и Pflüg. Arch. Bd. 208, 1925). На основании этого Самойлов заключил, что нервным окончанием при его деятельности выделяется вещество, которое и раздражает мышечное волокно.

Раз так дело происходит между нервом и мышцей, то, естественно предположить, как это и сделал Самойлов, что во всех случаях, где осуществляется переход возбуждения с одной клетки на другую, этот переход обуславливается посредством химических веществ. Следовательно, переход процесса возбуждения с одной клетки на другую, распространение его, например, по цепи нейронов в центр. н. с. сводится к секреции на границах клеток особых раздражающих химических веществ, следовательно, основным адекватным раздражением внутри организма является химическое раздражение. Так обстоит дело с положительными физиологическими реакциями. Возникает вопрос—каким же образом осуществляются отрицательные реакции, процессы торможения, играющие столь же важную роль в жизни организма, как и положительные реакции? Этот вопрос Самойлов решает в соответствии со своей основной химической установкой предположением, что на границе клеток в центральной нервной системе, в синапсах образуются особые тормозящие вещества. Это свое предположение он обосновывает опытами, которые, на мой взгляд, являются самыми остроумными по замыслу и изящными по выполнению из всех его исследований. Если торможение обуславливается секрецией особого тормозящего вещества, то ясно, что тормозящий импульс должен быть довольно продолжительным, между тем другие авторы (Беритов) принимали его продолжительность равной нескольким тысячным долям секунды.

Самойлов ставит себе задачей определить непосредственно длительность одиночного тормозящего импульса. Это определение вместе с тем должно решить и самый вопрос, ибо, если этот импульс действительно очень короткий, то его нельзя объяснить секрецией тормозящего вещества. Опыт осуществлялся следующим образом. Semitendinosus на одной стороне кошки отводился к струнному гальванометру и в то же время соединялся с изометрическим миографом. Раздражением peroneus'a той же стороны вызывалась положительная реакция на этой мышце, раздражением противоположного peroneus'a—отрицательная реакция, торможение. Величина положительной измерялась величиной тока действия и степенью напряжения на миографе. Затем вызывалась отрицательная реакция и через короткие промежутки времени после этого вызывался положительный рефлекс. Пока продолжался тормозящий импульс в центральной нервной системе, положительный рефлекс либо совершенно отсутствовал, либо был ослаблен. Посылая положительное раздражение через различные промежутки времени после отрицательного, можно было установить, какое время продолжался отрицательный импульс. Оказалось, что этот импульс продолжается в центр. нервной системе около 0,3 секунды, т. е. время слишком продолжительное для колебательного физического процесса и достаточное для химической реакции образования тормозящего вещества. При этом исследовании были выявлены некоторые интересные детали, именно, что торможение положительного рефлекса имеет место не только в том случае, когда тормозящее раздражение предшествует, но и когда оно следует за положительным раздра-

жением (Киселев, этот же № Каз. мед. журнала). Отсюда было заключено, что путь тормозящего импульса к эфферентному нейрону короче, чем путь возбуждающего (см. Pflüg. Arch. Bd. 215, 1927, Киселев, l. c.).

Эта идея Самойлова о химической природе основных нервных процессов получила дальнейшее развитие в его последней, появившейся уже после его смерти работе, посвященной анализу одиночного тетанизованного сокращения, описанного впервые Н. Введенским. Это явление заключается в том, что если к нерву приложить допороговое тетаническое раздражение, на которое мышца не реагирует, и во время этого раздражения к нерву где-либо выше приложить максимальное одиночное раздражение, то в ответ на него получается не одиночное сокращение, а тетаническое, причем ритм этого тетануса в точности соответствует ритму допороговой тетанизации. Дело происходит таким образом, что одиночный максимальный импульс оставляет после себя в нервно-мышечном препарате повышенную возбудимость в течение продолжительного времени (даже несколько секунд). Введенский относил это повышение возбудимости к нерву, Самойлов же отнес к нервному окончанию. Совершенно ясно, что такое длительное повышение возбудимости в мионевральной связи, остающееся после одиночного сильного импульса, значительно подкрепляет предположение о секреции возбуждающего вещества нервным окончанием.

Кроме рассмотренных работ за этот период времени им лично, а также совместно с его сотрудниками, был произведен ряд других интересных исследований. Из них следует прежде всего отметить серию работ, посвященных выяснению вопроса о двойной иннервации икроножной мышцы лягушки.

В последнее время, на основании гистологических исследований Agdnhrga, среди физиологов возник вопрос, действительно ли имеется настолько значительное количество мышечных волокон в каждой мышце, иннервируемых нервными волокнами сразу из двух или даже трех двигательных корешков, чтобы это обстоятельство могло иметь практическое значение при анализе механизма центральной иннервации мышц. Одни из физиологов (Беритов) утверждали, что значительное количество волокон в каждой мышце иннервируется плюрисегментально, другие это отрицали. Самойлов со своими сотрудниками произвел блестящий экспериментальный анализ этого вопроса и с бесспорной ясностью показал, что подавляющая масса мышечных волокон *gastrocnemius'a* лягушки иннервируется моносегментально, что если и имеется некоторое количество волокон, иннервируемых плюрисегментально, то столь незначительная, что это не может иметь практического значения.

Затем был произведен ряд исследований по физиологии центральной нервной системы, о которых я здесь не буду говорить, так как они составляют предмет специального обзора (см. Киселев).

Произведено несколько исследований по электрокардиографии, из коих одно посвящено анализу одного явления, к которому Самойлов всегда питал особые симпатии и затрагивал его в той или иной мере почти в каждой своей работе, посвященной электрограмме сердца лягушки. Это явление, описанное впервые Burdon-Sanderson'ом, заключается в целом ряде очень интересных изменений взаимоотношений и связан-

ных с этим изменений электрических реакций основания и верхушки желудочка после частичной поперечной перерезки последнего. В этой работе он производит очень интересный анализ физиологического состояния мышечного мостика, соединяющего основание и верхушку частично перерезанного желудочка и выясняет природу некоторых аритмий (Wepkenbach'sкие периоды).

Следует еще отметить две работы, посвященные физиологии нервного волокна. В одной из них (совместно с Киселевым) проверяется с помощью струнного гальванизатора феномен Вериги, заключающийся в том, что нерв под влиянием поляризации постоянным током, при узкопоставленных электродах, становится односторонне проводящим. Здесь не только был в полной мере подтвержден феномен Вериги и в некоторых отношениях пополнен, но вместе с тем были обнаружены очень интересные явления электротонических изменений нерва под влиянием раздражения. Более подробно это явление описывается в другой работе (Pflüger's Arch. Bd. 209, 1925), где изучались электрические изменения в интраполярном участке нерва при раздражении. Наряду с явлением инкремента возбуждения на аноде и декремента на катоде было обнаружено, что при раздражении нерва заметным образом и на продолжительное время уменьшается его сопротивление для поляризующего тока. Станным образом Самойлов не проанализировал и не оценил теоретическое значение этого явления, хотя к тому времени Ebbecke на нерве же, а Gildemeister на коже уже обстоятельно исследовали и объяснили аналогичное явление.

На этом я заканчиваю обзор научно-исследовательских работ Самойлова. Я лишь в общих чертах коснулся основных его работ, которые определяют его направление и его исследовательский облик. Целый ряд весьма интересных и ценных его исследований в области органов чувств, главным образом методического характера, его биохимические работы, которыми он начал свою научную карьеру, а также его интересные изобретения по методике струнного гальванометра, как струнный отметчик, компенсатор и др., затем работы по практической электрокардиографии, по истории и теории музыки и большое число его прекрасных популярных статей в русских журналах и характеристики некоторых крупных физиологов (Сеченов, Павлов, Magnus, Loeb). Я совершенно не имел возможности охватить своим беглым обзором.

Вся научная работа Самойлова носила на себе характерные особенности этого неутомимого, настойчивого и строгого исследователя. Он был представителем того классического направления в электрофизиологии, начало которого было положено du Bois Reymond'ом и продолжалось J. Bernstein'ом и G. Hermann'ом.

Аккуратность, чистота и точность опыта было основным условием работы. Самойлов к этому еще прибавил художественную изящность. Эта изящность выдвигалась на первый план во всех его работах. Для Самойлова было важно не только получить ясный и точный результат, но кроме того, чтобы этот результат был представлен в красивой форме. Отсюда и понятна та настойчивость, с которой Самойлов в течение долгого времени разрабатывает методику сначала капиллярного электрометра, а затем струнного гальванометра. Его не удовлетворяло получить отчетливый снимок, он добивался получить художествен-

вый снимок. Всякий, кто читал работы Самойлова, восторгался его фотограммами, потому что они были действительно шедеврами. И тем не менее эти репродукции большей частью являются лишь бледными теньями оригиналов, как в этом могли убедиться участники IV-го Всесоюзного съезда физиологов, где были выставлены оригиналы его лучших фотограмм. В нем исследователь тесно сочетался с художником и этим определилось и направление, и размах, и характер его деятельности. Роль Самойлова в электрофизиологии была огромна. Вместе с Eint-hoven'ом он является основоположителем современной электрокардиографии. Далее, электрофизиология, главным образом, ему и Garten'y обязана разработкой применения струнного гальванометра к изучению электрических реакций мышц и нервов, а также и изучением этих явлений.

Благодаря своим методическим достижениям и своему исследовательскому таланту, он до последних своих дней играл руководящую роль в электрофизиологии, давая блестящие образцы научных работ. Ко времени его смерти струнный гальванометр, которым он владел с неподражаемым искусством, начал уступать место другим, более совершенным приборам (осциллографы в соединении с усилителями). Однако, как это высказывал и Самойлов, струнный гальванометр еще долгое время сохранит свое значение в физиологии и электрокардиографии, главным образом благодаря своей непосредственности. А вместе с этим надолго сохранится и влияние Самойлова в науке. Те же результаты, которые он получил с этим прибором, несомненно, на много переживут самый гальванометр.

Тяжелая утрата, понесенная в лице Самойлова не только советской, но и мировой наукой, еще более усиливается тем, что она совершилась в расцвете его творческих сил и в самый разгар его теоретической работы. Единственным утешением нам остается надежда, что его прекрасные исследования и образ глубоко-вдумчивого, точного и изящного экспериментатора послужат образцом для молодежи, идущей на пополнение редющих рядов наших передовых бойцов науки.

Работы А. Ф. Самойлова и его лаборатории в области физиологии центральной нервной системы.

Доцента М. Киселева.

Исследования А. Ф. Самойлова по физиологии центральной нервной системы относятся к последнему периоду его деятельности, охватывая промежуток времени с 1924 по 1930 год.

Счастливая судьба как раз в это время привела меня в лабораторию Александра Филипповича. Его обаятельная личность, талант экспериментатора, эрудиция и умение подойти к начинающему с первого же знакомства произвели на меня неотразимое впечатление. Я был поражен его неукротимой энергией, которая поддерживала жизненный тонус всей лаборатории, его работоспособностью, изяществом опытов, задуманных им, и той строгостью, которую он предъявлял к выполняемым работам и полученным результатам.

Александр Филиппович ввел меня в круг вопросов, интересовавших его в то время, и предложил мне принять участие в их разработке. С тех пор, в течение шести лет, мы работали с ним рука об руку, разделяя все радости и разочарования, связанные с научно-исследовательской работой.

Главная тема в этой серии работ А. Ф. Самойлова, около которой группировались другие, есть, без сомнения, тема о переходе возбуждения с клетки на клетку и вопрос о природе центрального торможения. Экспериментальное изучение вопроса о переходе возбуждения с клетки на клетку *непосредственно* в центральной нервной системе связано с большими затруднениями. Однако, имеется объект, легко доступный изучению, в котором при переходе возбуждения, с одной клетки на другую осуществляются все характерные особенности центральной передачи. Это есть нервно-мышечный препарат с его мионевральной связью, так напоминающий собой „синапсу“ Шеррингтона. Экспериментируя с этим объектом мы можем уяснять и процессы, развивающиеся в центральной нервной системе.

Изучение свойств передачи возбуждения с двигательного нерва на мышцу было положено классическими опытами Kühn e на m. sartorius лягушки. Им было показано, что возбуждение, распространяющееся по нерву в обе стороны, через промежуточное звено идет только в одном направлении и именно от нерва к мышце. Второе свойство перехода возбуждения от нерва к мышце было описано позднее J. Bernstein'ом и заключается в том, что на этот переход затрачивается определенное и притом сравнительно значительное время. Замечательно, что отмеченные выше два свойства перехода возбуждения от двигательного нерва к мышце—одностороннее проведение и потеря во времени—характерны для перехода возбуждения и в центральной нервной системе от одной клетки к другой. Наконец, третье обстоятельство, которое сопровождает собой переход возбуждения от нерва к мышце есть феномен Введенского, названный так в честь его автора, известного русского физиолога Н. Е. Введенского, заключается в следующем: раздражая тетанически нерв нервно-мышечного препарата раздражениями определенной частоты, при средней силе получают всегда резковыраженный тетанус мышцы. Однако, если сила раздражения (без всякого изменения частоты) будет увеличена выше определенного предела, в мышце вместо усиления эффекта сокращения происходит его уменьшение. То же самое наблюдается и в тех случаях, когда вместо чрезмерного усиления раздражения увеличивают его частоту. Более слабый эффект, развивающийся в мышце вследствие частых или сильных раздражений, Введенский обозначил как pessimal'ный эффект, показав, что в развитии этого эффекта принимает участие именно место связи нервной и мышечной клетки—мионевральная передача.

Феномен Введенского имеет для нас большое значение еще и потому, что здесь мы встречаемся на почве сравнительно простых отношений с явлениями торможения. Возбуждение и торможение в животном организме, большей частью, идут параллельно. Всякий раз, когда совершается какое-нибудь координированное движение, происходит сокращение одних мышечных групп и расслабление других. В этом и заключается сущность данного им принципа реципрокной иннервации.

Для получения феномена Введенского совершенно обязательно наличие двух клеток. Впоследствии Н. Введенский показал, что на однородном нервном проводнике могут быть созданы такие же условия, какие характеризуют собой и мионевральную передачу. Для этого достаточно подвергнуть участок нерва воздействию какого-нибудь химического агента, напр., эфира или хлороформа, создав в нерве, как он говорит, парабиотический участок.

Изучение наркотизованного участка Grünhagen'ом, Вериге, Verworn'ом, K. Lucas'ом, Adrian'ом и др. привело к заключению, что отличие его от нормального заключается в том, что возбуждение в наркотизованной области идет с декрементом, т. е. по мере своего продвижения уменьшается, и если длина наркотизованного участка достаточно велика, то возбуждение может затухнуть в нем совершенно. Если же возбуждение вышло (хотя и ослабленным) из наркотизованной области, то по закону „все или ничего“, оно возрастает до своей первоначальной величины и беспрепятственно достигает мышцы, вызывая ее сокращение.

K. Lucas подверг феномен Введенского детальному изучению и на основании своих опытов пришел к заключению, что разгадка этого явления кроется в декременте возбуждения, рефракторной и экзальтационной фазе. При анализе феномена Введенского вместо тетанического раздражения K. Lucas применял одиночные, притом всего только три. Им было найдено, что два раздражения, отделенные друг от друга промежутком времени больше рефракторной фазы нерва, дают два возбуждения, в известных условиях проходящих через парабиотическую область. Если же между этими двумя раздражениями вставить еще третье, то через парабиотический участок пройдет только одно, и именно первое, возбуждение. Второе раздражение попадает в относительную рефракторную фазу от первого, и поэтому дает возбуждение малой величины, которое в дальнейшем своем ходе через парабиотическую область декрементного проведения затухает и не доходит до мышцы. Это второе, недействительное возбуждение, также оставляет после себя след в виде рефракторного периода, в который попадает третье возбуждение, по той же самой причине становящееся недействительным. Вклинивающееся возбуждение между двумя активными волнами само не может дойти до мышцы и мешает всем возбуждениям следующим за ним. Везде, где существуют затруднения для проведения возбуждения, где оно идет с декрементом, могут создаться условия для торможения при конфликте двух близко стоящих друг к другу возбуждений. Эти условия, по мнению K. Lucas'a и Adrian'a, имеются в мионевральной передаче и в центральной нервной системе в местах контакта между отдельными нейронами.

Допустим, что мы имеем децеребрированное животное, т. е. такое, у которого произведена перерезка мозгового ствола на границе между продолговатым мозгом и четверохолмием. Если у децеребрированного животного произвести раздражение ипсилатерального n. peronei, то в ответ на это происходит сокращение m. semitendinosi; при раздражении контралатерального n. peronei сокращение m. semitendinosi—тормозится. По Adrian'у это происходит следующим образом: по тому и другому нерву идут качественно совершенно одинаковые импульсы. Перед переходом

их на двигательный нейрон импульсы должны пройти участок декрементного проведения, причем этот участок для контралатерального нерва (тормозного) настолько велик, что возбуждения до двигательных клеток не доходят. Путь возбуждения от ипсилатерального нерва по декрементному участку короче—возбуждения доходят до двигательных клеток и, в конце концов, вызывают сокращение мышцы. Если же к раздражению ипсилатерального нерва присоединяется раздражение контралатерального—происходит в декрементном участке их встреча, частота раздражений приблизительно удваивается, причем недействительные тормозные раздражения дают эффект лишь в виде рефракторной фазы и мешают т. о. прохождению возбуждающих волн.

Приведенная теория торможения есть наиболее распространенная из т. наз. теорий интерференции. Она, однако, оставляет совершенно в стороне такие свойства передачи возбуждения с клетки на клетку, как потерю во времени, односторонность проведения, и для своего осуществления требует особенно благоприятных условий.

Перечисленные выше недостатки интерференционной теории побудили проф. А. Ф. Самойлова пересмотреть вопрос о торможении, применив более совершенные методы исследования. Как и в прежних работах, он обратился к излюбленному, доведенному им до совершенства электрофизиологическому методу. Прежде всего был исследован вопрос о переходе возбуждения с клетки на клетку. Опыты заключались в определении температурного коэффициента промежуточного звена и нервного волокна на одном и том же нервно-мышечном препарате. Благодаря особому, весьма остроумному расположению отводящих электродов проф. А. Ф. Самойлов имел возможность на одной кривой регистрировать ток действия нерва и мышцы. Отмечая момент раздражения своим струнным отметчиком, работающим без запоздания, проф. А. Ф. Самойлов определял скорость распространения возбуждения по нерву и по промежуточному звену. Опыты велись в особой камере, t^0 которой могла изменяться по произволу.

Как известно, скорость химической реакции зависит от температуры. Повышение t^0 на 10°C увеличивает скорость реакции в 2—3 раза. Это число и называется температурным коэффициентом. Температурный коэффициент для физических реакций значительно ниже—около единицы с несколькими десятками долями.

Средние данные, полученные проф. А. Ф. Самойловым из большого количества опытов, следующие: температурный коэффициент для нервного волокна—1,72; для промежуточного звена—2,37. На основании этого он приходит к заключению, что процессы, протекающие в нерве, и в передаточном звене—между нервом и мышцей—отличаются друг от друга: в нерве преобладают физические компоненты, в передаточном звене—химические. В своей работе о переходе возбуждения с клетки на клетку проф. А. Ф. Самойлов говорит следующее: „Если на основании описанных опытов доказано, что на границе между нервом и мышцей заложен механизм, скорость работы которого зависит от t^0 так, как скорость химических реакций, то можно принять, что здесь, на границе 2-х клеток одна клетка выделяет какое-то, ближе неизвестное вещество, и это вещество служит раздражающим агентом для другой клетки: и в этом состоит переход возбуждения с нервного волокна на мышечное.

Обобщая, мы могли бы дальше сказать, что везде, где нет слияния между пограничными клетками и где процесс возбуждения должен перейти с одной клетки на другую, будь то синапса Sherrington'a в центральной нервной системе, будь то граница между эфферентными нервными волокнами, мы поймем особенности передачи возбуждения, и потерю во времени, и односторонность передачи, и суммирование и др., если примем, что из двух соприкасающихся клеток одна выработала в себе способность выделять раздражающее вещество, а другая способность реагировать на это вещество". В этой работе впервые была высказана теория передачи возбуждения, которая впоследствии получила название "гуморальной".

Высказав предположение о химической природе передачи возбуждения с клетки на клетку, проф. Самойлов неизбежным путем должен был прийти к заключению, что и процессы торможения имеют аналогичную природу.

Для выяснения этого предположения нами были предприняты специальные опыты, которые в общих чертах заключаются в следующем.

На децеребрированной кошке мышцы задних конечностей, за исключением *m. semitendinosi*, перерезкою соответствующих нервов и сухожилий выключались. Сухожилие *m. semitendinosi* выпрепаровывалось и соединялось с пружинным изометрическим миографом. Кроме того, эта мышца при помощи неполяризующихся электродов соединялась со струнным гальванометром Эйнтховена. На отпрепарованные нп. *regeni* той и другой стороны накладывались Шеррингтоновские электроды для раздражения.

Опыты делятся на две серии: в первой исследовалось, влияние небольшого ряда тормозящих раздражений на рефлекс *m. semitendinosi*, вызванный тетаническими ударами небольшой частоты.

В опытах другой серии изучалось влияние всего лишь двух одиночных раздражений: одного тормозящего и другого—возбуждающего. Сила раздражения, как в первом случае, так и во втором, подбиралась так, чтобы вызванный одиночным раздражением рефлекс не давал добавочных токов действия. Это служило гарантией того, что и при раздражении контралатерального нерва получаются чистые не осложненные добавочными волнами тормозящие импульсы.

Особенно демонстративны (но в то же время и очень трудны) опыты второй серии.

Оказалось, что эффект одиночного угнетающего импульса, в тех случаях, когда он не осложнен добавочными волнами, имеет большую длительность: от 2 до 48 сигм, в среднем около 0,2—0,3", т. е. в сотни раз больше длительности рефракторной фазы! „Эту длительность трудно согласовать с представлением о том, что угнетающие и возбуждающие влияния представляют собой тождественные процессы, и что угнетение может быть рассматриваемо только, как результат особенных соотношений в временной последовательности угнетающих и возбуждающих импульсов в том общем участке, который проводит с декрементом. Если же мы примем, что, как при переходе возбуждения с клетки на клетку выделяется какое-то раздражающее вещество,—так и при угнетении выделяется угнетающее вещество, то весь процесс угнетения приобретает большую ясность“.

Этими опытами была показана вся несостоятельность прежних теорий торможения, в частности теории интерференции, и был выдвинут совершенно новый принцип для его объяснения. В этом и заключается большая заслуга проф. А. Ф. Самойлова.

Необходимо сказать, что годом позднее его знаменитый английский физиолог Sherrington на основании совершенно других наблюдений пришел к такому же представлению по поводу центральных процессов торможения и возбуждения и первый употребил по отношению к данной теории термин „гуморальная“. С тех пор накапливается все больше и больше данных в пользу „гуморальной“ теории; мало-по-малу защитники распространенной теории интерференции под натиском фактов изменяют ей. Достаточно указать на то, что наиболее сильный сторонник теории интерференции Adrian, взгляды которого выше мы изложили, в одной из своих последних работ становится на сторону „гуморалистов“.

Определив продолжительность отдельного тормозящего импульса на *m. semitendinosus*'e, было желательно исследовать при таких же условиях поведение его антагониста разгибателя—*m. vastocrureus*. Здесь прежде всего пришлось столкнуться с характерным состоянием экстензоров после децеребрации — „децеребрационной ригидностью“, реакциями удлинения и укорочения и пластичностью мышцы.

После того как на животном произведена перерезка мозгового ствола на границе между продолговатым мозгом и четверохолмием, в нем развивается особое состояние децеребрационной ригидности, заключающееся в сильном сокращении всех экстензоров, противодействующих (как это выяснено Шеррингтоном) силе земного притяжения. Децеребрационная ригидность—явление рефлекторное, зависящее от раздражения особых рецепторов, заложенных в самой мышце. Это есть проприорецептивный рефлекс.

На децеребированном животном можно с большой легкостью обнаружить пластичность мышц, которая складывается из двух реакций укорочения и удлинения. Если согнуть ногу децеребированного животного в коленном суставе (произвести удлинение экстензора), а затем ногу освободить, то оказывается, что она остается в этом удлиненном состоянии. Если же вместо сгибания произвести разгибание, т. е. укорочение *m. quadriceps*'a—мышца остается укороченной. Мышца (*m. quadriceps*) стремится сохранить то положение, которое ей придано пассивно, она „пластична“. Насколько неоспорим самый факт пластичности мышц, настолько неубедительно и противоречиво объяснение этого явления, данное Шеррингтоном и его школой.

А. Ф. Самойлов применил и здесь, при анализе вышеупомянутых реакций, электрофизиологический метод, можно сказать, совершенно неиспользованный Шеррингтоном.

Все опыты, произведенные с записью токов действия *m. vastocrureus* при его пассивном удлинении и укорочении дали совершенно одинаковый результат: всякий раз, когда происходит удлинение мышцы, струна показывает большое количество токов действия, по мере удлинения увеличивающееся как в амплитуде, так и числе. Во время укорочения мышцы происходит совершенно обратное: существующие токи уменьшаются или даже исчезают совершенно. Это привело проф. А. Ф. Самойлова к представлению, что в мышце (*m. vastocrureus*) имеется два рода проприорецепторов: одни из них раздражаются вытяжением мышцы и вызывают в ней сокращение (миотатический рефлекс Шеррингтона), другие раздражаются укорочением мышцы и вызывают в ней торможение (аналогия с Геринг-Бейеровской теорией саморегуляции дыхания).

После такой формулировки стали совершенно понятны и ригидность, и пластичность мышцы и ее компоненты: реакции укорочения и удлинения. В реакции укорочения пассивно укороченный мускул не может удлиниться вследствие миотатического рефлекса, наоборот, в реакции удлинения пассивно вытянутый мускул не может укоротиться, т. к. укорочение вызывает его собственное торможение. Пластичность мышцы есть результат борьбы этих двух, взаимно исключаящих друг друга состояний. Удлинение мышцы вызывает миотатический рефлекс и последующее укорочение ее, а укорочение мышцы тормозит миотатический рефлекс и т. о. длина мышцы остается без изменения.

Реакция удлинения сопровождается не только миотатическим рефлексом. Уже давно было известно, что сгибание конечности децереброванного животного в коленном суставе влечет за собой разгибание противоположной конечности (сокращение *m. quadriceps'a*). Это есть т. н. рефлекс Филиппсона. В этом рефлексе раздражение проприорецептивных волокон на одной стороне животного передается противоположной стороне. Следовательно, влияние проприорецепторов чрезвычайно широко. Дальнейшие исследования проф. А. Ф. Самойлова и были направлены к выяснению роли проприорецепторов экстензора на ход других реакций, в частности фазных локомоторных движений.

При этом нами были открыты совершенно новые факты: вытяжение *m. quadriceps'a* при сгибании одной из конечностей вызывает кроме Филиппсоновского рефлекса еще и поворот туловища в сторону противоположную сгибаемой конечности, разгибание ипсилатеральной и сгибание контралатеральной передней конечности и поворот хвоста к сгибаемой ноге, т. е. ряд движений животного, из которых строится вся локомоция. При одновременном пассивном сгибании задних конечностей децереброванного животного оба растягиваемых *m. quadriceps'a* показывают сильнейшее увеличение мышечного напряжения и усиление токов действия гораздо более сильное, чем в случае их одностороннего вытяжения. Нашими исследованиями было выяснено, что здесь суммируются два рефлекса миотатический и Филиппсоновский. Нами же было показано и значение этой реакции, имеющей, несомненно, непосредственное отношение к акту стояния. Децереброванное животное представляет механизм, отдельные части которого тесно связаны друг с другом. Изменение в положении только одной мышцы (*m. quadriceps'a*) вызывает целый ряд реакций других мышечных групп. Эти реакции и изменение иннервационных отношений не мимолетны: они тонического характера. *M. quadriceps*, по представлению проф. А. Ф. Самойлова, играет в организме такую же роль в производстве тонических рефлексов, как и лабиринты и шейные мышцы, значение которых раскрыто блестящими исследованиями Magnus'a.

В дальнейших опытах о ходе рефлексов на децереброванном животном это положение было доказано полностью.

В своей последней работе, вышедшей уже после смерти Александра Филипповича, он показал, что явление пластичности экстензора в высокой степени зависит от состояния, в котором находится *m. quadriceps* противоположной конечности. На одном и том же животном, по желанию, можно или вызвать явление пластичности или его уничтожить. Если зафиксировать *m. quadriceps* одной из конечностей децереброван-

ного животного в состоянии сильного вытяжения, то другой *m. quadriceps* при этом не обнаружит никакой пластичности. Если же *m. quadriceps* будет фиксирован в состоянии укорочения, то в другом *m. quadriceps*е тотчас же разовьются свойства пластичности.

Вот, в общих чертах, ход исследований проф. А. Ф. Самойлова по физиологии центральной нервной системы. Начав изучение с сравнительно простых вопросов на нервно-мышечном препарате, он переходил все к более и более сложным.

В дальнейших планах от изучения функций спинного мозга проектировалось перейти к изучению более высших отделов центральной нервной системы и, наконец, к функции больших полушарий. Исследования опять-таки должны были вестись с применением электрофизиологического метода так культивируемого им. К сожалению, намеченные планы Александру Филипповичу осуществить не удалось. В самый разгар кипучей работы, а может быть даже, отчасти, и вследствие этой работы, он покинул нас, но его живой пример и его мысли всегда с нами!

Я позволю закончить обзор словами Александра Филипповича, взятыми мной из одной его статьи, словами, которые имеют, по моему мнению, непосредственное отношение к нему самому, ибо Александр Филиппович и есть тот человек, который „не загубил, не растратил духовных ресурсов, которые ему отмерены природой“.

„В культурном обществе не пропадает ни одна мысль. В том духовном богатстве и материальных ценностях, которые мы передадим будущим поколениям, каждый имеет свою долю и счастлив тот, кто не загубил, не растратил тех духовных ресурсов, которые ему отмерены природой, которые ему дали возможность участвовать в общей сумме радостной жизни теперешнего и будущих поколений. Пусть призрак смерти не смущает радостной жизни человечества. На смерть мы должны смотреть как на конечную расплату, как на истинно естественное завершение жизни, как на процесс, на фоне которого только и могла быть осуществлена та прекрасная, богатая содержанием жизнь, жизнь, которую человечество так любит, которую оно так дорожит“.

Список работ по физиологии центральной нервной системы, вышедших из лаборатории проф. А. Ф. Самойлова.

1. А. Самойлов. О переходе возбуждения с двигательного нерва на мышцу. (Сборник 75 лет. И. П. Павлова. ГИЗ, 1925 г.).
2. A. Samojloff. Zur Frage des Überganges der Erregung vom motorischen Nerven auf den quergestreiften Muskel (Pflüger's Arch. 208 B, 1925).
3. A. Samojloff und M. Kisseleff. Zur Charakteristik der zentralen Hemmungsprozesse. (Pfl. Arch. 215, 1927).
4. А. Ф. Самойлов и М. А. Киселев. К характеристике центральных процессов угнетения. (Ж-л exper. биол. и мед. № 15, 1927 г.).
5. A. Samojloff und M. Kisseleff. Die Verkürzungs- und Verlängerungsreaktion des Knieextensors der decerebrierten Katze. (Pfl. Arch. 218 B., 1927).
6. A. Samojloff und M. Kisseleff. Die Rumpfdrehung bei passiver Bewegung der Extremitäten der decerebrierten Katze. (Pflüger's Arch. 220 B., 1928).
7. A. Samojloff und M. Kisseleff. Zur Frage der Muskelreceptoren in Reflexen. (Pflüger's Arch. 221 B., 1929).
8. A. Samojloff und M. Kisseleff. Der Verlauf der Reflexe an der dekapitierten Katze in Abhängigkeit von der Lage der Extremitäten. (Доклад на международном физиол. конгрессе в Бостоне. The American journal of Physiology, vol. XC, № 2 1929).

9. A. Samojloff. Die Rigidität und Plastizität der Muskeln des decerebrierten Tieres. (Deutsche Gesellschaft z. St. Osteuropas, 1929).
10. A. Samojloff. Ueber der Uebergang der Erregung von einer Zelle zur anderen (Deut. Gesellschaft z. St. Osteuropas, 1929).
11. Kisseleff. Die Reaktion des M. quadriceps bei gleichzeitiger Beugung der beiden hinteren Extremitäten der decerebrierten Katze. (Pflüger's Archiv 225 B., 1930).
12. А. Ф. Самойлов. Кольцевой ритм возбуждения. (Научное Слово № 2, 1930).
13. M. Kisseleff. Der Ringrhythmus an Nerv-Muskelpräparaten. (Pfl. Arch. 226 B., 1930).
14. A. Samojloff. Über die reflektorische Plastizität des Muskels beim decerebrierten Tier. (Pflüger's Arch. 225 B., 1930).

Механицизм и идеализм в философских работах проф. А. Ф. Самойлова ¹⁾.

Приват-доцента Н. В. Пучкова.

Есть люди, которые своей фигурой, направлением своего творчества бывают характерны для той или иной эпохи в истории науки. В них как бы в кристаллизованном виде соединяются достижения и успехи науки в данный период и они же заключают в себе и все недостатки и заблуждения своего времени. Такими фигурами обычно бывают крупные люди и крупные имена, оставившие след в области науки. Несомненно к таким людям относится и покойный А. Ф. Самойлов.

Когда открываешь страницы его первых экспериментальных работ, невольно переносишься к блестящей эпохе, связанной с именами Гельмгольца и К. Бернара, Дю-Буа-Реймона и Сеченова. То была эпоха, когда молодая буржуазия, сбросившая в большинстве европейских стран феодальные путы, обусловила небывалый до того времени подъем производительных сил. Потребности в естествознании возросли в колоссальной степени—неудивительно, что рост естествознания в XIX столетии можно уподобить взрыву.

Почти все естествоиспытатели этого периода были так или иначе материалистами. Этот материализм, возросший на основе французской философии XVIII столетия, неизбежно был механистическим. Но скоро разросшееся познание природы, сковавшее тысячами связей различные области науки, поставило вопрос об едином методе в науке, об едином общем естественно-научном мировоззрении. Буржуазное общество заключает в себе двойственную природу. С одной стороны, оно произвело небывалый до его существования подъем производительных сил и расцвет науки, с другой стороны—оно роет себе могилу, порождая в своем росте противоречия, ведущие его к гибели. Последняя тенденция по мере развития все более преобладает. Эти обстоятельства заставляют своеобразно преломляться в головах буржуазных естествоиспытателей внешний мир и толкали, и толкают их на путь шатания между идеализмом и материализмом. Иногда же прямо ввергает в идеалистические объятия религии и суеверий, вплоть до спиритизма. Поэтому вполне понятно, что мы видим

¹⁾ Сознвая некоторую схематичность настоящей статьи, порожденную специальными условиями сборника, автор оставляет за собой возможность обратиться к затронутым вопросам в более подробной форме в последующих работах.

значительное развитие среди буржуазных ученых начала XX века идей Маха и Авенариуса, в самой беспринципной каше пытавшихся примирить материализм с идеализмом.

Расцвет работы А. Ф. Самойлова принадлежит именно к последнему периоду, и хотя в его экспериментальных работах еще чувствуется влияние его учителей, как например, в работах по органам чувств и центральной нервной системе—влияние Гельмгольца и Сеченова, в области электро-физиологии, которую покойный А. Ф. так успешно разрабатывал—Дю-Буа-Реймона, однако его близкие связи с западно-европейской наукой, в частности с такими именами как Магнус, Эйнтговен, Леб, обусловили то, что в его философских работах нашли место, как мы это дальше покажем, настроения значительно позднейшего периода.

Фигура А. Ф. особенно примечательна тем, что у него имелась определенная склонность осмыслить процессы окружающего мира, подойти к ним философски.

Одну из наиболее ярких его статей философского направления представляет доклад, сделанный в 1925 году в Казанском кружке врачей материалистов диалектиков. Эта речь носит название: „Диалектика природы и естествознание“, здесь главным образом, подвергнута критике незадолго до того вышедшая книга Ф. Энгельса „Диалектика природы“.

„Естествоиспытатели“, говорит проф. Самойлов, „не образуют какой-либо касты, объединения, члены которого связаны каким-нибудь определенным философским мировоззрением“. „Но фатальным является здесь то обстоятельство, что метод современного естествознания гонит натуралиста стихийно в сторону механистического материализма. Научившись и привыкнув отгадываться для объяснения сложного к более простым отношениям, научившись сводить более сложные явления к более простым, он стихийно приходит к мысли о том, что все явления могут быть сведены к более простому феномену, к движению материальной точки в пространстве и во времени. Методы мировоззрения натуралистов органически взаимосвязаны, и естествоиспытатели, не сговариваясь на этот счет, в общей массе, в подавляющем большинстве исповедуют механистический взгляд на все явления мертвой и живой природы“.

Таким образом из этих слов мы видим, что проф. Самойлов утверждает, что современное естествознание стихийно гонит ученых к механизму. Однако, это не так. Не имея ясного руководящего синтетического метода, буржуазные естествоиспытатели топчутся на одном месте, будучи не в силах систематизировать в одно целое огромное количество имеющегося в наличии эмпирического материала. Этим обусловлено в значительной степени состояние т. наз. кризисов в науке. Достаточно указать хотя бы на теперешнее состояние эндокринологии, „перманентный“ кризис физики и проч. Механистический метод, достаточно еще сильный в первые времена развития науки, когда и сама наука представляла нечто раздробленное, в настоящее время уже не удовлетворяет современных исследователей. Только ощупью и с большим трудом, бессознательно применяя диалектику, часто весьма половинчато, современное естествознание выходит на настоящую дорогу.

Что же касается сведения всех явлений к движению материальной точки в пространстве и во времени, то здесь уместно будет привести

следующие слова Энгельса: „Материя, как таковая, это—чистое создание мысли и абстракция. Подводя вещи, рассматриваемые нами как телесно существующие, под понятие материи, мы отвлекаемся от всех качественных различий в них. Поэтому материя как таковая, в отличие от определенных существующих материй, не является чем-то чувственно существующим. Естествознание, стремящееся отыскать единую материю, как таковую, стремящееся свести качественное различие к чисто количественным различиям состава тождественных мельчайших частиц, поступает так, как оно поступало бы, если бы вместо вишен, груш, яблок оно искало плод как таковой, вместо кошек, собак, овец и т. д. искало млекопитающее, как таковое, химическое соединение как таковое, металл как таковой, камень как таковой, движение как таковое“.

В реально-существующей природе тождественных частиц мы не знаем. В самом деле, если мы даже возьмем простейшие составные части материи, которые мы знаем, электроны, то и здесь мы не имеем их тождества, так как существуют положительные и отрицательные электроны и т. д. И кроме того, как бы мы ни старались объяснить высшие формы движения из низших, мы никогда, например, движением электрона не сможем объяснить такие вещи, как отличие условного рефлекса от безусловного или Дарвиновскую борьбу за существование, и вполне понятно, что для механиста явление целостного человеческого сознания, например, является „ignorabimus“.

Это до известной степени понимает, видимо, и сам проф. Самойлов, когда говорит: „Таким же образом и наше гипотетическое сведение рефлекса к законам механики не вскрыло бы всего содержания учения о рефлексе“, но видно, что несводимость, специфичность этого движения, как высшей формы движения материи, ускользает от самого А. Ф.

Проф. Самойлов требует исключительно физико-химического анализа физиологических явлений, но возможно ли, понять например, с физико-химической точки зрения преимущества появления сложно организованного дыхательного центра у высших животных, его преимущество в борьбе за существование и т. д. Разложить акт дыхания на составные части, как это делает проф. Самойлов, не значит еще понять его во всей сложности его взаимоотношений.

Безусловно, диалектическое понимание явлений не отрицает значения и физико-химических исследований организма, оно не думает, что мы не должны заниматься исследованием организма в этом разрезе. Как говорит Гегель: „Мы все же, с другой стороны, должны определенно требовать для механизма право и значение всеобщей логической категории, и его применение согласно с этим отнюдь не должно быть ограничено пределами той области природы, от которой эта категория получила свое название. Ничего, следовательно, нельзя возражать против того, что и вне области механики в собственном смысле, как, например, в физике и физиологии, обращается внимание на механические действия (например, на действие силы тяжести, рычага и т. д.), не следует только при этом упускать из виду, что в этих областях законы механики уже не играют решающей роли, а занимают, так сказать, подчиненное положение¹⁾“.

¹⁾ Гегель. Логика: Энциклопедия филос. наук, ч. I, 1930.

Другое возражение проф. Самойлова, касающееся объективности качеств, формулируется им таким образом: „Наше понимание природы основано на наличии у нас нескольких органов чувств, которые приспособлены к определенному раздражению. В природе нет ни звука, ни света, ни аромата и т. д., имеются только определенные формы движения, которые мы улавливаем нашим слуховым, зрительным, обонятельным и другими аппаратами. Если бы у нас не было слухового аппарата, то не было бы и ощущения слуха. Если летит камень и разбивает стекло, то мы слышим звук. То, что здесь имеет место, можно в диалектических терминах представить как переход механического движения „перемещения тела“ в форму движения нового качества, с появлением звука. Но в сущности мы имеем здесь перед собой не появление нового качества, а смену органов чувств, вовлеченных в исследование указанного явления. Раньше мы видели зрительным аппаратом движение камня, а затем восприняли слуховым аппаратом колебательное движение материи. Если бы у нас не существовало слухового аппарата, то мы не говорили бы в данном случае о новом качестве, а говорили бы только о колебательных движениях эластических тел и изучали бы их не при помощи слухового аппарата, а при помощи других органов чувств“.

Далее проф. Самойлов приводит такой пример: если бы мы, говорит он, взяли заряженное электричеством тело и стали его колебать, постепенно ускоряя, мы получили бы сначала тепловые волны, затем световые, потом химические и, наконец, рентгеновские. Наблюдая их, мы получаем как будто целый ряд качеств, но на самом деле здесь мы имеем лишь изменение частоты колебаний. Стало быть, в последнем случае проф. Самойлов полагает, что здесь мы воспринимаем качественно лишь благодаря наличию у нас различных органов чувств, а на самом деле имеем раздражение, отличающееся одно от другого лишь по частоте (resp. количеству) колебаний. Здесь, очевидно, имеется недоразумение, ибо несомненно, что различные длины волн имеют и структурное различие и, стало быть, качественно отличаются одни от других. Эти различия существуют реально, независимо от наших органов чувств. Этого как будто не отрицает и проф. Самойлов. Отсюда мы должны заключить, что и качество, воспринимаемое в этих случаях нами, существует также независимо от нас—объективно. Но можно думать, что проф. Самойлов не утверждает здесь относительно субъективности всех качеств вообще, он лишь путает вопрос об взаимоотношении субъективного восприятия качества к объективным качествам, существующим в природе. Так к выше приведенным словам он добавляет „но, конечно, имеется большое число явлений, где утверждение о переходе количества в качество не связано с указанным обстоятельством“.

Однако, надобно сказать, что тенденция объяснить реально существующие категории структурой органов чувств, гораздо более резко выявилась в его позднейшей статье о Сеченове и роли мышцы в познании природы, где она уже приобретает более универсальный характер. На последнем мы остановимся несколько позднее.

Таким образом, иногда, как будто, и сам близко подходя и даже соглашаясь с диалектическим методом, проф. Самойлов все же не понимает его. Основной грех проф. Самойлова заключается в том, что он не может понять диалектики материалистически. Для него диалектика

вовсе не процесс движения конкретного вещества, вовсе не сама жизнь во всем ее многообразии, тысячами граней переливающаяся в своем бесконечном движении, а, повидимому, просто схема, прикладываемая к явлениям, как шаблон. В самом деле, проф. Самойлов полагает, что „наиболее характерная сторона диалектического процесса заключается в том, что определяемые им процессы логического мышления, равно как процессы движения во внешнем мире, суть две стороны одного и того же диалектически-текущего феномена. Оттачивая и уточняя характерные черты диалектического мышления, мы легче и глубже охватываем особенности диалектических процессов во внешней природе, а это изучение, в свою очередь, знакомя нас с диалектикой природы, развивает тем самым наше мышление в диалектическом направлении. Таким образом, здесь методы содержания изучаемого им объекта проникают друг в друга, усиливают друг друга, составляя в сущности одно целое. В этом и должна заключаться вся сила диалектического материализма“.

Таким образом, по проф. Самойлову, мы имеем два как будто совершенно независимых процесса, один в нашей голове, другой в природе, и наша задача, стало быть, приложить наши схемы к науке, и тогда методы содержания изучаемого им объекта проникнут и усилят друг друга.

Из непонимания проф. Самойловым диалектического материализма вытекают и дальнейшие его ошибки: Он согласен, что предсказания Маркса, применившего впервые диалектический метод к политической экономии, осуществилось в СССР, а поэтому вполне естественно мы живем в атмосфере марксизма. А вот для естествознания метод этот, по проф. Самойлову, является, пожалуй, и излишним. Здесь мы имеем высший метод—эксперимент, который является „высшим суперарбитром“.

В последнем проф. Самойлов упустил из виду одно существенное обстоятельство: ведь современное естествознание вовсе не работает по способу старых алхимиков, соединяя в колбах кровь собаки с экскрементами и смотря, что из этого выйдет. Для того, чтобы из эксперимента что-либо получилось, нужно еще суметь правильно задать вопрос. Великие естествоиспытатели как раз тем и отличались, что умели поставить вопрос так, что природа невольно на него отвечала. А для того, чтобы поставить вопрос правильно, нужно, конечно, иметь и правильное представление об окружающем мире и формах его движения, т. е. понять его диалектически.

В какой тупик завело естествоиспытателей отсутствие диалектического понимания процессов природы, представляют великолепный образчик целые области естествознания, находящиеся в состоянии перманентного кризиса.

Энгельс говорит: „Так называемая объективная диалектика царит во всей природе, а так называемая субъективная диалектика, диалектическое мышление, есть только отражение господствующего во всей природе движения путем противоположностей, которые и обуславливают жизнь природы своими постоянными противоречиями и своим конечным переходом друг в друга, либо в высшие формы“.

Естествоиспытатели часто приходят к правильному методу стихийно, но это не значит, что о тех „методических категориях, которые применяются бессознательно можно не хлопотать, как это полагает проф. Са-

мойлов. Нет никакого противоречия в том, что способность к теоретическому мышлению должна быть развита и усовершенствована.

„Презрение к диалектике не остается безнаказанным. Сколько бы ни выказывать пренебрежения ко всякому теоретическому мышлению, все же без последнего невозможно связать между собою любых двух естественных фактов или же уразуметь существующую между ними связь. При этом важно только одно: мыслят ли правильно или нет,—и пренебрежение к теории является, само собою разумеется, самым надежным способом мыслить натуралистически и, значит, неверно. Но неверное мышление, доведенное до конца, приводит неизбежно, по давно известному диалектическому закону к противоречию, со своим исходным пунктом. И, таким образом, эмпирическое презрение к диалектике наказывается тем, что некоторые из самых трезвых эмпириков становятся жертвами самого дикого из всех суеверий— современного спиритизма“ (Энгельс. Диалектика природы).

Эти строки из Энгельса бьют не в бровь, а прямо в глаз. Если взять дальнейшие работы проф. Самойлова, например его статью, „Сеченов и роль мышцы в познании природы“, то мы увидим, как бессознательно проф. Самойлов, желая оставаться последовательным материалистом и стоя на механистических позициях, неизбежно скатывается в вопросах познания к позициям Маха и Авенариуса. К Маху, о котором еще Ленин сказал, что он „показывает по всей линии гносеологических вопросов сплошную реакционность, прикрывающего новыми вывертами, словечками и ухищрениями старые ошибки идеализма и агностицизма“¹⁾.

Полностью последняя работа проф. Самойлова озаглавлена так: „И. М. Сеченов и его мысли о роли мышцы в нашем познании природы“. Как известно, подобно большинству западно-европейских ученых того времени, Сеченов был последовательным механистом. Но, на самом деле, эта статья не ограничивается изложением воззрений Сеченова, проф. Самойлов идет в ней гораздо дальше, он пытается здесь развить и обосновать свое механистическое мировоззрение, которое он проводил в прежних статьях. Статья снабжена кратким редакторским предисловием, где говорится следующее: „Статья А. Ф. Самойлова освещает одну интересную деталь в системе научных воззрений великого русского физиолога И. М. Сеченова, относящуюся к области нервно-мышечной физиологии. Наряду с этим автор дает общую характеристику методологии И. М. Сеченова, усматривая в нем последовательного материалиста, сторонника механистических воззрений на природу. В лице И. М. Сеченова мы действительно имеем ученого, который не только занимался разработкой узких эмпирических вопросов физиологии, но и крупного мыслителя, державшего вставать на путь широких теоретических и философских обобщений. В этом направлении на него оказали значительное влияние такие видные представители науки XIX века, как Гельмгольц и Спенсер. В силу этого великий юбиляр иногда разделял ошибочные воззрения этих ученых. А. Ф. Самойлов в своей общей характеристике опускает критическую часть и наоборот выставляет в положительном свете механистическую методологию И. М. Сече-

¹⁾ Ленин. Материализм и эмпириокритицизм. 1925, стр. 280.

нова, становясь тем самым защитником ее. Лишь только в одном месте своей статьи автор вскользь бросает замечания, что механистические воззрения на природу не состоятельны, и мы должны пересмотреть законность нашего устремления к механистическому мировоззрению“.

Разберем положения проф. Самойлова по порядку. Прежде всего он повторяет свои механистические утверждения, высказанные им и раньше. Например, „Животное снабжено аппаратами, улавливающими влияния внешней среды, и аппаратами, которыми оно воздействует на внешнюю среду. Всю совокупность разыгрывающихся на этой почве процессов можно представить себе как сумму безусловных и условных рефлексов“ и т. д. Хотя эти примеры упоминаются лишь вскользь, остановимся на них в нескольких словах в связи с предыдущим. Едва ли можно, как думает проф. Самойлов, всю высшую нервную деятельность животного представлять как сумму условных и безусловных рефлексов. Правда, мы теперь знаем с несомненностью, что деятельность центральной нервной системы протекает по типу рефлекса, т. е. путем непрерывного ответа на внешние и внутренние (из внутренней среды) раздражения. Однако, более или менее сложную деятельность, напр., хотя бы элементарную творческую способность, как она протекает у антропоедов (Келер), мы не можем представить себе как сумму условных связей, изучаемых И. П. Павловым на собаке. В настоящий момент попытки изучить поведение не только человека, а даже и антропоморфных обезьян указывают на недостаточность методики условных рефлексов для понимания их деятельности. Отсюда возникла так называемая теория целостности и т. д.

Но эти примеры проф. Самойлова служат лишь предисловием. Далее проф. Самойлов излагает взгляды Сеченова на пути проникновения в человеческое мышление представлений о пространстве и времени: „Главным органом, благодаря которому доходят до сознания пространственные впечатления, Сеченов считает мышечное чувство. В простейшей форме верхняя конечность есть хватательное и осязательное орудие и это орудие, складывающееся и сгибающееся в своих сочленениях и вследствие этого способное схватывать различные отстоящие от тела предметы, является истинным „щупалом“. Подобному же „щупалу“ можно уподобить глаз с его зрительными осями. По представлению Сеченова наши зрительные оси—это щупальцы, которые как бы выталкиваются из глаз к рассматриваемой точке и по мере ее удаления или приближения от нас могут удлиняться и укорачиваться. Таким образом из ощущений мышечного чувства мышц глаза возникает наше пространственное представление путем зрения“. Затем приводятся слова Сеченова: „В этом лежит, я думаю, главная причина, почему из всех мировых явлений движение представляется нам наиболее простым и удобопонятным; почему наука о внешнем мире стремится свести все явления к движению, и почему физик, получив такую возможность в отношении какого-нибудь частного случая, считает его решенным даже тогда, если объяснительное движение по его быстроте недоступно нашему чувству. Разгадка последнего лежит в том, что нечувственные движения физиков составляют в сущности лишь количественные видоизменения форм, доступных чувству, познание же последних не условное, а прямое, идущее в корень. Самойлов далее делает примечание: „В приведенном

отрывке дается глубочайшая мысль: на почве физиологических данных объясняется причина господства в естествознании механического понимания природы“.

„Нетрудно дальше усмотреть“ — говорит Самойлов, продолжая излагать Сеченова „что если наши пространственные представления основаны на свойствах мышц, как сократительном органе, т. е. органе, приходящем в движение, то и наши представления о времени должны, очевидно, тоже иметь свой корень в функции мышцы, ибо всякое движение протекает во времени“. Свое положение о происхождении механистического мировоззрения из особенностей восприятия человеческими органами чувств пространства и времени проф. Самойлов подчеркивает много раз на протяжении своей статьи. „В этом и заключается причина того, что единственно понятной нам формой явлений кажется движение и его элемент в виде материальной точки, движущейся в пространстве и во времени. В этом кроется причина, почему мы стремимся свести все явления на явление движения материальной точки и почему это явление до последнего времени считалось пределом нашей познавательной способности, пределом, который ставит нам наша организация“.

Но цитат уже достаточно, чтобы понять, куда здесь идет проф. Самойлов. То, что Сеченов пытается понять, какими путями проникает в наше сознание из внешнего мира понятие о пространстве и времени, это закономерно и вполне естественно. Но так ли понимает вопрос проф. Самойлов? В самом деле, припомним, что он говорит о нереальности качества, о зависимости восприятия качества от органов чувств. Тогда мы поймем и следующие дальнейшие его выводы: „Если движение материальной точки во времени и пространстве представляется нам наиболее простым и элементарным явлением только потому, что это навечно нам нашей организацией, то именно поэтому мы должны пересмотреть законность нашего стремления к механистическому мировоззрению“. „Первоначально физик группировал все явления природы по рубрикам соответственных чувственных ощущений. Этот специфический чувственный элемент мало-по-малу вытесняется из физики. Так, например, теплота прежде трактовалась, как часть физики, рассматривающая явления, связанные с тепловыми ощущениями. В настоящее время роль теплового ощущения низведена до нуля в вопросах физики и тепла. Одна часть учения о теплоте, именно лучистая теплота, перешла в отдел оптики и вместе с последней в электродинамику, другая часть перешла в механику. Акустика слилась с учением о колебании эластических тел“.

„Но преодоление чувственного элемента в физике идет значительно дальше. Атом нельзя больше представлять, как движущуюся в пространстве и времени точку материи“, и далее цитата из Бора: „Наши человеческие пути мышления связаны накрепко с нашими интуициями о пространстве и времени, а между тем возможно, что активность атома протекает не в том, что мы называем пространством и временем“.

Таким образом вот конечный итог: пространство и время есть субъективные качества.

Что же мы знаем по Самойлову о мире? Движение материальной точки? Но так как она движется в пространстве и времени, которые в свою очередь лишь субъективные особенности нашего восприятия, а не существуют объективно, то мы и этого стало быть не знаем. В ре-

зультате получается, что мы знаем лишь, что ничего не знаем. Или вернее мы не знаем ничего, кроме наших субъективных чувств. Таким образом,—мир есть мое ощущение. А это—чистейший идеализм.

Вот к какому выводу приходит проф. Самойлов, который хотел быть последовательным механистическим материалистом и пытался отмежеваться от диалектического материализма, „вышедшего из идеалистической обители“.

В своей статье проф. Самойлов устанавливает близость по мировоззрению Сеченова и Гельмгольца. „Мне представляется, что облик Гельмгольца-физиолога, Гельмгольца-философа и облик И. М. Сеченова близки, родственны друг другу и по характеру круга мыслей их привлекавших и захватывавших, и по умению утверждать свою позицию трезвого естествоиспытателя в областях, где царила дотоле спекуляция философов“. И на самом деле, несомненно, Сеченов является близким по духу Гельмгольцу. О Гельмгольце же В. И. Ленин в своей книге „Материализм и эмпириокритицизм“ говорит: „Гельмгольц был непоследовательным кантианцем, то признававшим априорные законы мысли, то склонявшимся к „трансцендентальной реальности“ времени и пространства (т. е. к материалистическому взгляду на них), то выводившим ощущение человека из внешних предметов, действующих на наши органы чувств, то объявлявшим ощущение только символами, т. е. какими-то произвольными обозначениями, оторванными от совершенно различного „мира обозначаемых вещей“.

Несомненно А. Ф. Самойлов был истинным продолжателем и ценителем Гельмгольца и Сеченова, но также несомненно, что в своем уклоне к идеализму он пошел значительно дальше их. Путь проф. Самойлова не нов. Еще в конце прошедшего века Мах писал: „Пространство и время суть упорядоченные системы рядов ощущений“, т. е. то же самое, что и проф. Самойлов.

„Это—говорит Ленин—явная идеалистическая бессмыслица, неизбежно вытекающая из учения, что тела суть комплексы ощущений. Не человек со своими ощущениями существует в пространстве и времени, а пространство и время существуют в человеке, зависят от человека, порождаются человеком—вот что выходит у Маха (и прибавим от себя у проф. Самойлова). Он строит гносеологическую теорию времени и пространства на принципе релятивизма—и только. Ни к чему иному, кроме субъективного идеализма, такая постройка, по сути дела, привести не может“. Эти слова, сказанные Лениным о Махе, мы можем отнести целиком и к проф. Самойлову.

„Пространство и время,—говорит Фейербах,—не простые формы явлений, а коренные условия... бытия“. Признавая объективной реальностью тот чувственный мир, который мы познаем через ощущение, Фейербах естественно отвергает и феноменалистское, как сказал бы Мах про себя (или агностическое, как выражается Энгельс) понимание пространства и времени: как вещи или тела—не простые явления, не комплексы ощущений, а объективные реальности, действующие на наши чувства, так и пространство и время—не простые формы явлений, а объективно реальные формы бытия. В мире нет ничего, кроме движущейся материи, и движущаяся материя не может двигаться иначе, как в пространстве и во времени. Человеческие представления о пространстве

и времени относительно, но из этих относительных представлений складывается абсолютная истина, эти относительные представления, развиваясь, идут по линии абсолютной истины, приближаются к ней. Изменчивость человеческих представлений о пространстве и времени также мало опровергает объективную реальность того и другого, как изменчивость научных знаний о строении и формах движения материи не опровергает объективной реальности и внешнего мира“ (Ленин).

От механистического материализма через физиологическую субъективность к идеализму вот путь проф. Самойлова. Такова трагедия механиста, желавшего быть последовательным. Курьезно звучит предисловие к разобранной статье от редакции журнала, которое мы привели выше целиком и в котором редакция полагает, что проф. Самойлов делает шаг вперед, сомневаясь в механистическом мировоззрении. Если проф. Самойлов и проделал путь от механизма, то совсем в другую сторону, чем полагает редакция.

Мы ни в коем случае не можем также солидаризироваться и с оптимизмом тов. Генеса, заключившего свою статью „Самойлов как философ“¹⁾ мнением, что проф. Самойлов в настоящее время вместе с ним выступил бы с критикой своего доклада 1925 года. Если у проф. Самойлова и были сдвиги, то ему пришлось бы проделать еще долгий тяжкий путь приближения к диалектическому материализму. Этот путь он и должен был проделать, если был искренен²⁾, когда говорил: „Естествоиспытатель прежде всего не упрям“. „Докажите на деле, что диалектический метод ведет скорее к цели, завтра же не найдете ни одного естествоиспытателя недиалектика“.

Мы начали свою статью, указав на проф. А. Ф. Самойлова, как на характерную фигуру. Путь, проделанный проф. Самойловым, есть путь очень многих буржуазных натуралистов. Естествоиспытатели-механисты, отрицая объективные качества окружающего нас мира, стремясь свести все явления лишь к движению материальной точки в пространстве и времени, неизбежно приходят к субъективному идеализму. В самом деле, как же объяснить с точки зрения механиста несомненное разнообразие внешней природы? Не иначе, как субъективными особенностями воспринимающего аппарата. Ведь другого пути нет! А отсюда, как мы видим на примере проф. Самойлова, идя далее весьма логично усомниться в реальности времени и пространства. Таким образом механистический материализм всегда и неизбежно впадает в своем развитии в собственную противоположность—идеализм. Нашей задачей должна быть борьба на эти оба фронта. Борьба против механицизма и неразрывно связанного с ним в конечном итоге идеалистического мировоззрения. Только правильное применение материалистической диалектики гарантирует естествоиспытателя от падения в объятия идеализма и даст мощное орудие для познания окружающего нас материального мира.

¹⁾ В чем мы не имеем повода сомневаться.

²⁾ Врачебное Дело № 21—22. 1930 г.

Spontaneous Activity of nervous Cells.

By Prof. E. D. Adrian.

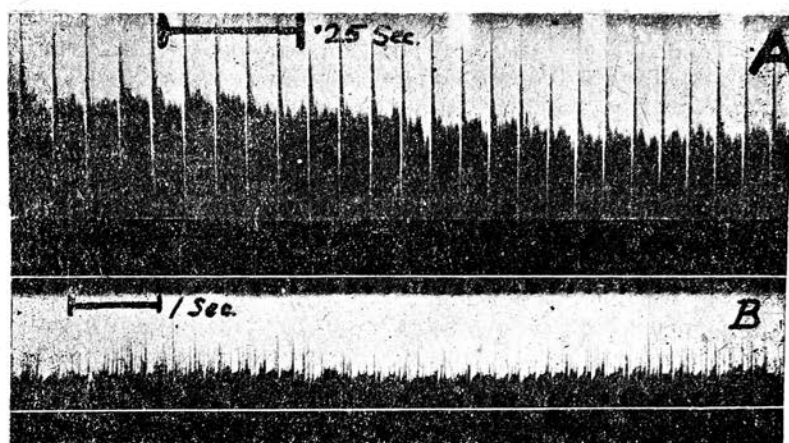
The electric changes which occur in living cells have been associated with some of the most distinguished names in physiology and in the last fifteen years we have lost four workers in this field all of whom have made outstanding contributions to their subject. They are, in the order of their loss, Keith Lucas, Garten, Einthoven and now Samojlow. These four may be fitly grouped together because their technique, their published records and their method of attack on their problems shows throughout a quality all too rare in scientific work, a quality which is best described as „elegance“. Photographs of the moving lights and shadows which record an action current may be ugly and unsatisfying or they may be well arranged and clear, exact demonstrations of the point which their author wishes to bring out—satisfying both intellectually and aesthetically. No one who studies the records of these men can doubt that they had some of the qualities of the artist as well as those of the scientist and so their work is not only convincing but beautiful as well.

Keith Lucas, the youngest of the four was my teacher in physiology and I can well remember his great appreciation of Samojlow's work; I am deeply honoured at having the opportunity to express in these pages my own appreciation of the worthy man, who was a scientist of such eminence, so cultured and charming a man.

We are accustomed to think of the nervous system as a great controlling station for reflexes. In life it is continually played upon by the streams of afferent impulses which enter it from the sense organs and the movements which it produces are related, directly or indirectly, to these incoming messages. A state in which no sensory messages were allowed to reach the brain and spinal cord would be completely abnormal, yet it is of interest to enquire whether the production of such a state would lead to a complete cessation of all activity in the central nervous system; in other words must all nervous activity be of reflex origin or can it develop in some of the neurones of the brain and cord in the absence of all afferent impulses. There are many indications which point to spontaneous activity in certain regions. Graham Brown has drawn attention to the alternating walking movements which may occur in an animal so deeply anaesthetised that the most intense sensory stimulation produces no reflex response. Here it appears that the motor centres in the cord become active and inactive with a definite rhythm although they are out of the reach of afferent messages. Again the rhythmic movements of breathing are certainly carried out after division of a very large number of the afferent pathways which might play upon the respiratory centre and as every surgeon knows they persist in a stage of anaesthesia which is deep enough to abolish all reaction to painful stimuli. From another point of view it might be said that there is no reason against the occurrence of spontaneous activity in certain neurones. Striated muscle is active only when impulses reach it along

the nerves, but other kinds of muscle, cardiac and unstriated become active and inactive without nervous intervention and without obvious change in the external environment.

Although we are ultimately concerned with the vertebrate central nervous system we can learn something about the behaviour of the neurone by studying its reactions in less complex structures. Nerve cells do not vary much in size and therefore the smaller the animal, the smaller will be the number of nerve cells in its central nervous system and the greater chance will there be of finding out what each neurone is doing. Since we can now amplify electric changes to almost any extent by the triode valve, there is no need to use large masses of nerve tissue to give a measurable effect. From this point of view it is as easy to work with the nervous system of an insect as with that of a mammal, and we are limited only by the difficulties of dissection. These are not as formidable as might be imagined, for in the larger insect the central chain of ganglia and some of the peripheral nerves can be removed without injury owing to the tracheal tubes which form a supporting framework to the more delicate nervous tissue.



Nerve impulses from isolated ganglia of insects. Records made with triode valve amplifier and Matthews oscillograph.

A. Spontaneous discharge of impulses from an isolated ganglion of the Gaterpillar. The impulses form a regular series.

B. Periodic discharge from the isolated abdominal ganglia of *Dytiscus marginalis*. The discharges occur with the rhythm of the respiratory movements. The electrodes are on one of the nerve trunks attached to the ganglia.

Нервные импульсы от изолированных ганглиев насекомых. Запись при помощи усилителя и осциллографа Метьюза.

A. Спонтанный разряд импульсов в изолированном ганглии гусеницы. Отдельные импульсы складываются в правильный ряд.

B. Периодические разряды в изолированном брюшном ганглии *D. marginalis*. Разряды совершаются в ритме, соответствующем ритму дыхательных движений. Электроды помещались на один из нервных стволов, связанных с ганглием.

An examination of the central nerve cord of any insect removed from the body and suspended on electrodes shows at once the great

activity which takes place in the absence of all afferent impulses. Records made e. g. from the isolated nerve cord of the caterpillar or of the cockroach (*P. orientalis*) show numerous impulses passing down the cord in a regular or irregular sequence. Activity of this kind may continue for as long as 24 hours in the isolated nerve cord. It ceases at once when the ganglia are crushed or treated with a solution of novocain, and it is not due to afferent impulses from the cut ends of sensory nerve fibres, for these can be shown to remain inactive. The activity can be very easily followed by a modification of the method introduced by Wedensky in which electric waves are converted into sound and detected by ear in this case; the changes are magnified by a triode valve amplifier and are led to a loud speaker. We can then hear the impulses in individual nerve fibres and it is often possible to distinguish the entry of a fresh neurone by the appearance of a fresh series of impulses with a characteristic rhythm.

It is of course possible that all this activity is a reaction of the nerve cells to injury, though it persists for so long that the degree of injury cannot be very great to begin with. But there is one type of activity which seems to be clearly related to the normal behaviour of the animal. The water beetle, *Dytiscus marginalis*, carries out rhythmic breathing movements at a rate varying from 3—15 a second and a preparation of the thoracic and abdominal ganglion chain of *Dytiscus* often continues to give rhythmic discharges of impulses at the same frequency. In records of these regular made with one of the electrodes on the ganglion, the most prominent feature of the record is the slow deflection of the base line which accompanies each discharge of impulses in the nerve fibres. The impulses themselves appear as sharp diphasic spikes. It is probable that the slow deflection indicates a slow rise and fall of the active state in the nerve cells and dendrites, the nerve discharge changing in frequency as the active state rises and declines. A more detailed account of these changes will appear shortly in the *Journal of physiology*; for the present it is enough to point out that the neurones concerned with the movements of respiration need no afferent impulses to determine their discharge. They can „beat“ as spontaneously as the heart muscle and their activity in an isolated ganglion chain differs very little from that in an intact animal.

Essentially the same result in an vertebrate has been reported by Adrian and Buytendijk, for they found that the isolated brain stem of the gold fish often shows regular potential changes with the characteristic rhythm of the respiratory movements and in other parts of the brain there is an irregular electrical activity. No doubt different neurones like different kinds of muscle vary greatly in stability, some remaining inactive unless excited by afferent messages, some passing through alternate periods of activity and rest like cardiac muscle and some highly sensitive to slight changes in their environment. It has long been held that the cells of the respiratory centre have a tendency to rhythmic activity, and this is confirmed by the present observations. But in insects it seems clear too that other kinds of movement may be carried out by neurones whose activity depends on an inherent tendency of the cells themselves, a tendency which is modified by but is not entirely dependent on afferent stimulation.

Спонтанная активность нервных болезней:

3. Д. Эдриен (Кембридж, Англия).

Изучение электрических явлений в живых клетках связано с именами наиболее выдающихся физиологов. Последние годы принесли с собой утрату четырех крупнейших исследователей в этой области: Кэйт Лукаса, Гартена, Эйнтховена и Самойлова. Изыщество их работ свидетельствовало о том, что они сочетали в себе качества и ученого, и художника. Настоящая работа посвящается памяти большого ученого, памяти человека большой культуры и обаяния.

В норме центральная нервная система находится под непрерывным воздействием афферентных импульсов от чувствительных органов, в ответ на которые она отвечает двигательными импульсами. Возникает вопрос: обладает ли ц. н. с. собственной активностью, будет ли она проявлять эту активность при отсутствии каких-либо внешних импульсов. Грэм Броун (Graham Brown) наблюдал при глубоком наркозе, когда сильнейшие раздражения не вызывали рефлексов, перемежающиеся движения ходьбы; повидимому, двигательные центры спинного мозга приходили в ритмическую деятельность без поступления внешних импульсов. То же относится к хорошо всем известному сохранению ритма дыхательных движений в самом глубоком наркозе.

Размеры нервных клеток более или менее постоянны, и поэтому чем мельче животное, тем меньше нервных клеток в его нервной системе, и тем больше возможностей изучить поведение отдельного нейрона. Современные усилители позволяют усиливать токи действия практически беспредельно, так что нет надобности пользоваться для получения ощутимого эффекта большими массами нервной ткани, и с одинаковым удобством можно работать на ц. н. с. млекопитающего или насекомого. Препятствия ставятся лишь трудностями препаровки, которые однако тоже преодолимы.

Помещая на электроды изолированный центральный нервный ствол насекомого (напр., гусеницы или таракана) можно легко обнаружить энергичную активность, в отсутствии всяких афферентных импульсов, продолжающуюся до 24 часов. Активность тотчас прекращается при разрушении ганглиев или смазывании их новокаином. Для обнаружения активности можно пользоваться модификацией метода Введенского, применяя ламповый усилитель и отводя токи к громкоговорителю. Таким путем удастся слышать импульсы от отдельных нервных волокон, и часто начало деятельности нового нейрона обнаруживается появлением новой серии импульсов с собственным ритмом.

Водяной жучек, *dytiscus marginalis*, производит ритмические дыхательные движения от 3 до 15 в секунду. Отпрепарированная грудная и брюшная ганглионарная цепочка *dytiscus'a* нередко продолжает давать периодические разряды с той же частотой ритма. Характерной особенностью кривых, получаемых при помещении одного из электродов на ганглий, являются плавные подъемы и спуски базисной линии, сопровождающие каждый разряд импульсов. Сами импульсы имеют вид двухфазных зубцов. Подробнее результаты описываются в Journ. of physiol. Они с несомненностью указывают, что нейроны, заведующие дыхательными движениями, не нуждаются во внешних импульсах для своей деятельности: они продолжают "биться" подобно сердечной мышце, и их активность в изолированном ганглии очень мало отличается от деятельности в целом животном. (Рис. см. стр. 363).

На позвоночном то же обнаружили Adrian и Buytendijk: изолированный мозговой ствол золотой рыбы часто обнаруживает изменения потенциала в ритме, характерном для дыхательных движений. Несомненно, что различные нейроны, как и различные мышцы, обладают неодинаковой активностью: одни остаются недействительными, пока не поступит внешний импульс, в других же периодически сменяются покой и возбуждение, как в сердечной мышце. Давно предполагавшаяся склонность нервных клеток к самостоятельной ритмической активности подтверждается настоящим исследованием. Опыты на насекомых заставляют полагать, что и другие виды движений могут вызываться нейронами, активность которых изменяется, но не целиком зависит от афферентных раздражений.

Aus dem Physiologischen Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

Die eigentliche Grösse der elektromotorischen Kraft des Verletzungsstromes beim Nerven.

Von Max Cremer.

Als ich zum letzten Mal mit A. Samojloff sprach, war es anlässlich des Bostoner internationalen Physiologenkongresses. Ich kannte den von mir hochgeschätzten Kollegen durch viele Jahre, und die Gelegenheit, mich mit ihm wissenschaftlich unterhalten zu können, war mir stets ungemein wertvoll. Bei dieser letzten Zusammenkunft fragte ich ihn, ob er meine Studien über die Bestimmung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit im Nerven auf Grund von Vorgängen allein an der erregten Stelle gelesen habe, speziell meinen letzten diesbezüglichen Artikel im Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, und fügte hinzu, dass mir seine Meinung wertvoller sei als die manches anderen Kollegen. Samojloff gab mir lächelnd zur Antwort, dass er meine Ausführungen wohl gesehen aber nicht studiert habe. Letzteres würde er nicht eher tun, als bis ich es für alle Physiologen leichter machen würde, meinen Darlegungen zu folgen. Im übrigen wollten wir die Angelegenheit diskutieren, falls er auf dem Rückweg von Boston Berlin berühren oder sonst gelegentlich dorthin kommen würde. Die Ausführung dieser Absicht ist leider durch das Schicksal für immer unmöglich gemacht; doch gern komme ich der Aufforderung nach, zu Samojloffs Gedächtnis eine kleine wissenschaftliche Arbeit zu schreiben, und es ist mir dabei ein Vergnügen, an eine frühere Abhandlung des Verstorbenen anknüpfen zu können. Diese führt den Titel: Ueber die eigentliche elektromotorische Kraft des muskulären Demarkationsstromes (Aus dem Physiologischen Institut der Universität Königsberg) (unter Hermanns Leitung¹⁾ und ist im Jahre 1899 erschienen. In dieser Arbeit sind auch einige Versuche am Nerven erwähnt, obschon Samojloff im wesentlichen nur versuchte, über den Muskel ins Klare zu kommen.

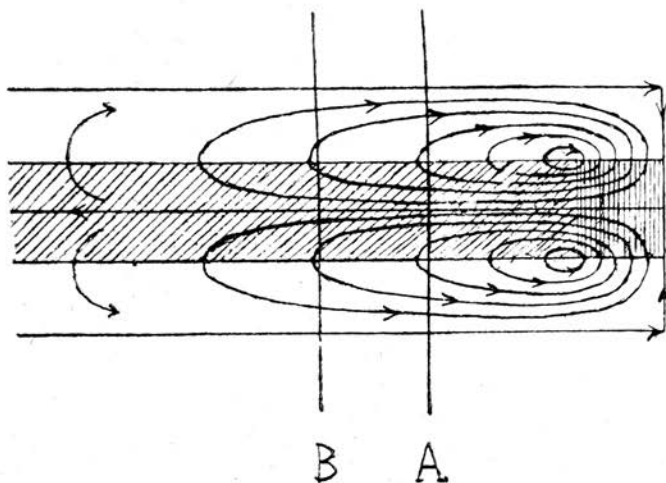
Meine hier mitzuteilenden theoretischen Überlegungen (Versuche nach dieser Richtung sind früher schon in meinem Institut ausgeführt worden und werden gerade zurzeit noch weiter angestellt) gehen davon aus, dass, wenn der von mir eingeführte Begriff, das Kernhüllenverhältnis,—ich bezeichne dasselbe gewöhnlich mit dem griechischen Buchstaben γ —, seinem Werte nach bekannt ist, die wahre elektromotorische Kraft aus der abgeleiteten maximalen lediglich durch Multiplikation mit $\gamma + 1$ errechnet werden kann. Dass dem so ist, und wie man in einfacher Weise dieses γ -Verhältnis ermitteln kann, will ich in den folgenden Zeilen auseinandersetzen, indem ich dabei soweit wie möglich der Anwendung höherer Mathematik aus dem Wege gehe—im Sinne meines letzten Gespräches mit dem Verstorbenen.

Die Voraussetzung, von der wir ausgehen, ist die, dass wir dem Nerven eine einfache Kernhüllenstruktur beilegen dürfen, wobei es unentschieden bleiben möge, ob der Achsenzylinder als solcher oder die in ihm enthaltenen Fibrillen oder sonst ein longitudinaler Bestandteil den

¹⁾ Pflüger's Arch. Bd, 78, S. 38, 1899.

Kern bilden, das «leitende Element» sind. Der Einfachheit halber werde ich den Achsenzylinder als den Kern, markhaltige und Schwansche Scheide zusammen als die Hülle bezeichnen. Vorausgesetzt wird ferner, dass an der Grenze von Kern und Hülle diejenigen Polarisationen stattfinden, die die elektrotonischen Erscheinungen vermitteln. Wenn ich sage «Polarisationen», so will ich dabei kondensatormässige Ladung einer dünnen Zwischenschicht mit einbegreifen. Der Sitz der elektromotorischen Kraft des Ruhestromes ist nun entweder der Querschnitt, der Schnitt durch den Kern, wenn wir mechanisch den Ruhestrom erzeugen, oder es ist im Sinne der Membrantheorie die Grenzfläche zwischen Kern und Hülle; vielleicht ist auch beides der Fall. Ich untersuche jetzt nur die erste der erwähnten Möglichkeiten, nicht aus Vorliebe für diese Auffassung, sondern gewissermassen in honorem Samojloffs in seiner Eigenschaft als Schüler Hermanns, und betone, dass es leicht wäre, auch den anderen Fall und beide Fälle gleichfalls zu berücksichtigen.

Indem wir uns auf die einzelne Faser beschränken, haben wir folgendes Schema ¹⁾.



Ich denke mir zunächst an der Stelle A einen Querschnitt durch diesen Nerven gelegt. Dann gehen offenbar durch denselben Stromfäden in der Hülle von links nach rechts und im Kern von rechts nach links. Hermann setzt voraus, dass die Grenzfläche zwischen Hülle und Kern elektromotorisch, abgesehen von der Polarisierbarkeit, nicht wirksam ist, im Gegensatz zu der Membrantheorie. Die Gesamtheit der Stromfäden, d. h. die gesamte Elektrizitätsmenge, welche also in der Hülle nach rechts und im Kern nach links geht, ist im Anfang grösser und wird immer kleiner und kleiner; in genügender Entfernung vom Querschnitt ist sie praktisch Null. Hier herrscht dann in Kern und Hülle dasselbe Potential. Wenn man die Figur betrachtet, so ist es ja einleuchtend, dass die Spannung positiv und am höchsten unmittelbar links vom Kernquerschnitt, am tiefsten am Querschnitt der Hülle bzw. an der rechten Ausenseite des schraffierten Teiles ist. Wenn wir von den im äussersten rechten, abgestorbenen Teil bestehenden, vom inneren Punkt des Kern-

¹⁾ Cf. L. Hermann, Handb. d. Physiologie. Bd. 2, Teil. 1, S. 180, 1879.

querschnitts in die Hülle übergehenden Stromfäden absehen, so setzt sich die elektromotorische Kraft des Demarkationsstromes aus einem Kernteil, der Potentialdifferenz im Kern, bis zu dem Punkt, in welchem die Stromfäden praktisch Null sind, und einem Hüllenteil der äusseren Potentialdifferenz von der links gelegenen Stelle bis zum Querschnitt zusammen. Direkt messen können wir natürlich nur die Potentialdifferenz in der Hülle. Hierbei ist zu bemerken, dass schon eine Entfernung von wenigen Zentimetern die überhaupt erreichbare, maximale Potentialdifferenz praktisch ergibt. Sehen wir uns nun den Querschnitt A etwas näher an, so ist es klar, dass die Elektrizitätsmenge, die wir im Kern im Querschnitt A von rechts nach links fliessend mit Hermann annehmen, in der gesamten Quantität ebenso gross sein muss, wie die Elektrizitätsmenge, die durch denselben Querschnitt A in umgekehrter Richtung in der Hülle, also von links nach rechts fliesst. Unterscheiden wir die Ströme als I_k - und I_h - Ströme, als Ströme im Kern und Ströme in der Hülle, so muss für jeden Querschnitt A notwendig die Beziehung bestehen

$$I_k = I_h,$$

wenn wir, was hier der Fall sein soll, nur die absoluten Stromstärken ins Auge fassen und sie nicht etwa wegen verschiedener Richtung mit verschiedenen Vorzeichen versehen, was in unsere Willkür gegeben ist. Dass $I_k = I_h$ sein muss, folgt einfach daraus, dass es sich beim Ruhestrom um einen stationären Zustand handelt. Wäre dies nicht der Fall, so müsste der rechts oder links gelegene Teil der Faser in kurzer Zeit zum Funkensprühen geladen sein.

Denken wir uns nun einen zweiten Querschnitt B links von A ; dann können wir, wenn er nur hinreichend nahe bei A liegt, den Strom sowohl im Kern als auch in der Hülle gleich gross annehmen. Ausserdem wollen wir voraussetzen, dass die Spannung sowohl im Kern für sich als auch in der Hülle für sich in einem einzelnen Querschnitt A oder B als konstant betrachtet werden darf, eine Annahme, die bei den verschwindenden Querdimensionen der einzelnen Nervenfasern im Verhältnis zu den Längen, die hier in Frage kommen, ohne Bedenken gemacht werden kann¹⁾. Die Potentialdifferenz im Kern können wir dann im Querschnitt A als P_{kA} bezeichnen, im Querschnitt B als P_{kB} und analog P_{hA} und P_{hB} . Der Strom zwischen den Flächen A und B berechnet sich nun nach dem Ohmschen Gesetz

$$I_k = \frac{P_{kA} - P_{kB}}{w_k}$$

$$\text{und } I_h = \frac{P_{hB} - P_{hA}}{w_h}$$

wobei als w_k und w_h der sehr kleine Widerstand zwischen den betrachteten Querschnitten A und B im Kern und in der Hülle bezeichnet werden möge. Wir können die beiden Gleichungen auch so ausdrücken:

¹⁾ Man konnte mit den mittleren Potentialwerten rechnen,—1. im Kern und 2. in der Hülle; doch ist das eine unnötige Komplikation für die Betrachtung.

$$I_k = \frac{\text{Potentialdifferenz zwischen A und B}}{w_k} \quad (\text{Kern})$$

$$\text{und } I_h = \frac{\text{Potentialdifferenz zwischen B und A}}{w_h} \quad (\text{Hülle})$$

Da $I_k = I_h$ ist, so folgt:

$$\frac{\text{Potentialdifferenz } AB}{w_k} \quad (\text{Kern}) = \frac{\text{Potentialdifferenz } BA}{w_h} \quad (\text{Hülle})$$

oder: Potentialdifferenz AB Kern verhält sich zur Potentialdifferenz BA Hülle wie $w_k : w_h$.

Nun ist das Verhältnis der Widerstände $w_k : w_h$ offenbar unabhängig von der Entfernung der beiden Flächen, denn wenn wir die Entfernung grösser nehmen, wachsen w_k und w_h in demselben Verhältnis. Wir können also auch das Widerstandsverhältnis der Längeneinheiten Kern und Hülle wählen, und das ist das, was ich mit γ bezeichne. Setzen wir γ ein, so bekommen wir also: die Potentialdifferenz im Kern zunächst für eine unendlich kleine Strecke ist γ mal so gross wie die Potentialdifferenz für dieselbe Strecke der Hülle. Nun können wir uns eine beliebige, gegebene Strecke, z. B. von 1 cm., in solche kleinen Strecken zerlegen. Für die Summe der Potentialdifferenzen gilt dann derselbe Ausdruck, d. h. die Potentialdifferenz, die wir auf eine Entfernung von mehreren Zentimetern an der Faser aussen messen, ist γ mal kleiner als die Potentialdifferenz, die im Kern in derselben Strecke besteht, oder umgekehrt gesagt: die gesamte, also die maximale Potentialdifferenz im Kern, vom Querschnitt an gerechnet, ist γ mal grösser als die maximale Potentialdifferenz, in der Hülle gemessen. Da nun, wie einleitend gezeigt, die wahre elektromotorische Kraft des Demarkationsstromes gleich der Summe dieser beiden Potentialdifferenzen ist, so ist hiermit der Satz erwiesen, dass die wahre elektromotorische Kraft $= \gamma + 1$ mal so gross ist, wie die in der äusseren Hülle abzuleitende Kraft.

Es gibt sehr verschiedene Wege, dieses γ zu bestimmen. Ein besonders interessanter ist der folgende. Man leitet dem Nerven einen polarisierenden Strom zu und misst die gesamte elektromotorische Kraft des An- bzw. Katelektrotonus, die nach aussen von der Elektrode aus ableitbar ist. Man kann dann, da sich die Theorie des Elektrotonus mit genügender Genauigkeit auf nahezu elementare Weise entwickeln lässt, aus der am Nerven angelegten Spannung, aus der Entfernung der Elektroden des polarisierenden Stromes und aus der sogenannten elektrotonischen Konstanten α die Konstante γ berechnen. Man hat dann folgende, wesentlich durch elementare Ueberlegung abzuleitende Formel:

$$\gamma = \left(\frac{V}{D} - 1 \right) \frac{1}{1 + \alpha l}$$

(als erste Annäherung). Hierbei bedeutet V den halben Wert der elektromotorischen Kraft der angelegten polarisierenden Spannung, gemessen am Nerven, D die gesamte elektromotorische Kraft des Elektrotonus au

einer Seite, l die halbe Entfernung der beiden polarisierenden Elektroden, α die erwähnte Konstante¹⁾).

Ueber die damit erzielten Resultate möchte ich mich hier nicht weiter verbreiten, sondern verweise auf die bereits veröffentlichten Arbeiten²⁾, da neuere Untersuchungen unter Benutzung aller früheren Erfahrungen zurzeit in meinem Institut im Gange sind.

Bezüglich der elektrotonischen Konstanten α ist zu bemerken, dass der Abfall der Spannung verglichen mit dem von den Elektroden hinreichend weit entfernten Punkt in einer Exponentialkurve stattfindet, wie es zuerst Weber angegeben hat. Dass dem so sein muss, kann man allerdings nur klar machen, wenn die allereinfachsten Anfangsgründe höherer Mathematik vorausgesetzt werden können. Man kann aber diesen Abfall als experimentelle Tatsache betrachten³⁾. Auch über die Ermittlung dieser Konstante sind neue Versuche in meinem Institut im Lauf.

Из Физиологического института Ветеринарной высшей школы в Берлине.

Действительная величина электродвижущей силы тока повреждения в нерве.

Проф. М. Кремера.

В последний раз я беседовал с А. Самойловым по поводу Бостонского международного конгресса. Я был знаком с высоко уважаемым мною коллегой течение многих лет и всегда ценил возможность поговорить с ним на научную тему. В последнюю нашу встречу я спросил его, читали ли он мои работы об определении скорости распространения возбуждения в нерве на основании одних только явлений в месте раздражения, а в особенности мою последнюю статью по этому вопросу в учебнике нормальной и паталогической физиологии, я подчеркнул при этом, что его мнение для меня дороже мнения всякого другого коллеги. Самойлов с улыбкой ответил мне, что сообщения мои он читал, но не штудировал их и что он это сделает только тогда, когда я несколько облегчу для всех физиологов возможность следить за моими рассуждениями. Впрочем мы предполагали поговорить еще раз об этом на его обратном пути из Бостона в Берлин, или если он случайно опять попадет в Берлин. К сожалению, судьба сделала навсегда невозможным выполнение этого намерения.

Я охотно иду навстречу предложению написать в память Самойлова небольшую статью, мне приятно, что я могу поставить ее в связь с одной из ранних работ покойного: «О действительной электродвижущей силе мышечного демаркационного тока». (Из физиологического института Кенигсбергского универси-

¹⁾ Eine etwas genauere Formel

$$\gamma = \frac{1}{2 \cdot \alpha \cdot l} \left(\frac{V\alpha}{D} - 1 \right) \left(1 - e^{-2\alpha l} \right)$$

die ich berechnet habe, ist von Keil und Gärtner (Ueber die Bestimmung des Kernhüllenverhältnisses mit Hilfe elektrotonischer Ströme, Beiträge z. Physiol. Bd. 2. S. 209, 1924) mitgeteilt worden. In dieser Formel bedeutet e die Basis des natürlichen Logarithmus.

²⁾ Keil und Gärtner, l. c.

G. Hentschel, Ueber die Beziehungen der elektromotorischen Kraft elektrotonischer Ströme zu der polarisierenden Ströme; Beiträge z. Physiol. Bd. 3, S. 289, 1927; ferner die ebenda S. 293 mitgeteilte Literatur. Vergl. ausserdem H. Lullies, Pflüger's Archiv. Bd. 225, S. 85, 1930.

³⁾ Aus der russischen Literatur vergleiche man namentlich die unter Lasareffs Leitung entstandene Arbeit von P. P. Pavlov: Ueber Verteilung von elektrotonischen Strömen im Nerven und in seinem physikalischen Modell; J. f. exp. Med. H. 10/11, 34, 1926.

тета) (под руководством Негманн¹⁾), которая появилась в 1899 году. В этой работе упоминается о некоторых опытах на нервах, хотя Самойлов в главном образом интересовался явлениями в мышце.

Приводимые мною здесь теоретические соображения (опыты в этом направлении производились уже раньше в моем институте и ведутся и в настоящее время) основаны на том, что если введенное мною понятие—отношение ядра и оболочки—я обозначаю его обычно греческой буквой γ , известно по своей величине, то истинная электродвижущая сила может быть вычислена по максимальной измеренной простым перемножением на $\gamma + 1$. Что это действительно так, и каким образом это γ -отношение может быть получено наипростейшим образом, я изложу в дальнейшем, избегая при этом по возможности применения высшей математики—исполняя пожелание, высказанное при нашем последнем разговоре с покойным А. Ф. Самойловым.

Я исхожу из предположения, что мы можем приписать нерву простое строение из ядра и оболочки, причем остается нерешенным, осевой ли цилиндр как таковой, или содержащийся в нем фибриллы, или же вообще какая-либо продольная составная часть образуют ядро и являются «проводящим элементом».

Простоты ради я буду называть осевой цилиндр ядром, а мякотную и Шваннову оболочки, взятые вместе, оболочкой. Далее предполагается, что на границе ядра и оболочки происходят те поляризации, которые обуславливают электротонические явления. Если я говорю «поляризации», то я включаю сюда и конденсаторную зарядку тонкого промежуточного слоя. Местом электродвижущей силы тока покоя будет или поперечное сечение, разрез через ядро, когда мы вызываем механически ток покоя, или с точки зрения мембранной теории этим местом будет пограничная поверхность между ядром и оболочкой: а может быть и то и другое вместе. Я рассматриваю теперь только первую из этих возможностей не из особенного предпочтения к ней, но отчасти из уважения к Самойлову, как ученику Негманн¹; при том я подчеркиваю, что не трудно было бы принять во внимание и второй случай и одинаково оба случая.

Ограничиваясь отдельными волокнами, мы имеем следующую схему (см. рис. на стр. 367):

Я представляю себе прежде всего в месте А поперечный разрез через этот нерв. При этом ясно, что через нерв проходят линии тока—в оболочке слева направо, а в ядре справа налево. Негманн в противоположность защитникам мембранной теории предполагает, что пограничная поверхность между оболочкой и ядром не обладает электродвижущей силой, разве только поляризуемостью. Совокупность линий тока, т. е. общее количество электричества, идущее следовательно в оболочке вправо, а в ядре влево, будучи вначале больше, делается затем все меньше и меньше; на достаточном расстоянии от поперечного разреза оно равно практически нулю. Тогда потенциал в ядре и оболочке будет один и тот же. Если посмотреть на рисунок, то очевидно, что напряжение будет положительно и выше всего непосредственно влево от поперечного разреза ядра, ниже всего на поперечном разрезе оболочки, т. е. на внешней правой стороне заштрихованной части. Если исключить петли тока, образующиеся в самой наружной правой отмершей части и переходящие с внутренней точки поперечного сечения ядра на оболочку, то электродвижущая сила демаркационного тока составляется из ядерной части, разницы потенциалов в ядре до точки, в которой петли тока практически равны нулю, и оболочечной части, внешней разницы потенциалов от лежащего слева места до поперечного сечения. Измерить непосредственно разницу потенциалов мы можем только в оболочке.

При этом надо заметить, что расстояние в несколько сантиметров уже дает практически вообще достижимую максимальную разницу потенциалов.

Если присмотреться ближе к поперечному сечению А, то будет ясно, что количество электричества, которое мы с Негманн¹ предполагаем идущим в ядре на поперечном срезе А справа налево, должно быть в общей сложности так же велико, как и количество электричества, проходящее через тот же поперечный срез А в обратном направлении в оболочке, следовательно слева направо.

Обозначим через $J_k - J_h$ токи в ядре и токи в оболочке; тогда для каждого поперечного среза А должно получиться отношение:

$$J_k = J_h,$$

¹⁾ Pflüger's Arch. Bd. 78, S. 38, 1899.

если мы, как здесь должно иметь место, будем рассматривать только абсолютные силы тока и не будем обозначать их различными знаками ввиду их различного направления, что в нашей воле. Что J_k должно быть равно J_h вытекает просто из того, что при токе покоя дело идет о стационарном состоянии. Не будь этого, лежащая справа и слева часть волокна в короткое время зарядилась бы до образования искры.

Представим себе второй поперечный разрез B влево от A ; если он будет лежать достаточно близко к A , то мы можем тогда допустить ток одинаковой величины как в ядре, так и в оболочке. Кроме того, предположим, что напряжение как в ядре самом по себе, так и в оболочке самой по себе остается постоянным в одном отдельном разрезе A или B . Это можно сделать, так как сечение отдельного нервного волокна ничтожно мало по сравнению с теми продольными размерами, о которых идет речь. Предположение, которое можно сделать без дальнейших рассуждений ввиду ускользающих поперечных размеров отдельных нервных волокон в сравнении с продольными, принятыми здесь во внимание¹⁾. Разницу потенциалов в ядре мы можем тогда обозначить в поперечном разрезе A через P_{kA} , в поперечном разрезе B через P_{kB} и аналогично через P_{hA} и P_{hB} . Ток между поверхностями A и B вычисляется по закону Ома —

$$J_k = \frac{P_{kA} - P_{kB}}{w_k}$$

$$\text{и } J_h = \frac{P_{hB} - P_{hA}}{w_h}$$

причем через w_k и w_h может быть обозначено очень маленькое сопротивление между данными поперечными срезами A и B в ядре и в оболочке. Оба уравнения мы можем выразить также следующим образом:

$$J_k = \frac{\text{Разница потенциалов между } A \text{ и } B \text{ (ядро)}}{w_k}$$

А так как $J_k = J_h$, то из этого следует:

$$\frac{\text{Разница потенциалов } AB \text{ (ядро)}}{w_k} = \frac{\text{разнице потенциалов } BA \text{ (оболочка)}}{w_h}$$

или же: разница потенциалов AB (ядро) относится к разнице потенциалов BA (оболочка) как $w_k : w_h$.

Отношение сопротивлений $w_k : w_h$ очевидно не зависит от расстояния поверхностей, ибо если мы возьмем расстояние больше, то w_k и w_h увеличатся в таком же отношении. Следовательно мы можем также взять отношение сопротивлений единицы длины ядра и оболочки, и это будет то, что я обозначаю через γ . Подставляя γ , мы получим: разница потенциалов в ядре, если начать с бесконечно малого протяжения, будет в γ раз больше разницы потенциалов для того же расстояния в оболочке. Теперь мы можем любое данное расстояние, напр., в 1 см. разложить на такие же маленькие отрезки.

Для суммы разниц потенциалов будет тогда законным то же самое выражение, т. е. разница потенциалов, которую мы измерим на расстоянии нескольких сантиметров на наружной поверхности волокна, будет в γ раз меньше разницы потенциалов в ядре на том же расстоянии; или наоборот: общая, следовательно максимальная разница потенциалов в ядре, считая от поперечного разреза, будет в γ раз больше максимальной разницы потенциалов, измеренной в оболочке. Если, как уже говорилось вначале, истинная электродвижущая сила демаркационного тока равна сумме этих обеих разниц потенциалов, то этим уже доказано положение, что истинная электродвижущая сила будет в $\gamma + 1$ раз больше силы, выведенной в наружной оболочке.

Существуют весьма различные пути для определения этой величины γ . Особенно интересен следующий. К нерву подводят поляризационный ток и измеряют

¹⁾ Можно бы пользоваться средними величинами потенциала для ядра и для оболочки, но это привело бы только к лишним усложнениям при вычислении.

общую электродвижущую силу анодного или катодного электротонуса, которую можно отвести кнаружи от электродов. Так как теория электротонуса выводится довольно точно почти элементарным путем, то по приложенному к нерву напряжению, по расстоянию электродов поляризующего тока и по так называемой электротонической постоянной α можно (вычислить константу γ . Мы получим тогда как первое приближение следующую формулу, выведенную главным образом путем элементарных рассуждений:

$$\gamma = \left(\frac{V}{D} - 1 \right) \frac{1}{1 + \alpha l}.$$

При этом V означает половину величины электродвижущей силы приложенного поляризующего напряжения, измеренного на нерве, D общую электродвижущую силу электротонуса на одной стороне, l половину расстояния между обоими поляризующими электродами, α упомянутую выше константу¹⁾. Мне не хотелось бы распространяться здесь о полученных результатах, потому я отсылаю к напечатанным уже работам²⁾, т. к. в моем институте в настоящее время производятся новейшие исследования на основании всех прежних опытов.

Что касается электротонической константы α , то надо заметить, что падение напряжения сравнительно с находящейся достаточно далеко от электрода точкой происходит по логарифмической кривой; как на это впервые указал Weber. Что это так и должно быть, можно доказать только пользуясь основными элементами высшей математики. Это падение можно рассматривать как экспериментально установленный факт³⁾. В отношении вывода этой константы также ведутся новые опыты в моем институте.

Значение кровотоков в симптоматологии экспериментальных повреждений мозжечка⁴⁾.

Prof. J. ten Cate. (Амстердам)

Мнения авторов о значении мозжечка еще крайне разноречивы, тем не менее они почти все сходятся в том, что изменение функций мозжечка всегда обнаруживается в нарушении иннервации мышц. Наиболее употребительным способом изучения функций мозжечка, как и вообще центральной нервной системы, является до сих пор метод экспериментального удаления различных частей или всего этого органа с последовательным изучением наступивших нарушений в деятельности мышечной системы.

¹⁾ Несколько более точная формула:

$$\gamma = \frac{1}{2 \cdot \alpha \cdot l} \left(\frac{Va}{D} - 1 \right) \left(1 - e^{-2\alpha l} \right),$$

вычисленная мною, сообщена Keil'ем и Gärtner'ом (Ueber die Bestimmung des Kernhüllenverhältnissen mit Hilfe elektrototonischer Ströme. Beiträge z. Physiologie, Bd. 2, S. 209, 1924). В этой формуле e означает основание натурального логарифма.

²⁾ Keil и Gärtner, l. c.

G. Hentschel. Ueber die Beziehungen der elektromotorischen Kraft elektrototonischer Ströme zu der polarisierender Ströme. Beiträge z. Physiol. Bd. 3, S. 289 1927, ferner die eben da S. 293 mitgeteilte Literatur.

Сравните кроме того H. Lullies, Pflüger's Archiv. B. 225, S. 85, 1930.

³⁾ Из русской литературы сравните работу, написан. П. П. Павловым, под руководством Лазарева—О распределении электротонических токов в нерве и его физикальной модели. Ж. эксп.-мед. т. 10/11, 34, 1926.

⁴⁾ Статья прислана самим Prof. ten Cate на русском языке.

Применение оперативного метода для изучения функций мозжечка представляет, как известно каждому, кто производил операции на мозжечке, некоторые трудности; этими трудностями, мне кажется, и объясняются те разноречивые результаты, к которым приходят отдельные исследователи. На первом месте следует указать на всегда возможное повреждение соседних частей центральной нервной системы, в особенности такого важного и одновременно чувствительного органа, каким является продолговатый мозг, находящийся в непосредственном соседстве с мозжечком.

С возникновением учения о функциональной локализации в коре мозжечка, вопрос о строго изолированном повреждении этого органа получил особую остроту. Для выяснения вопроса о функциональном значении того или другого отдела мозжечка важно знать, распространяется ли данное повреждение исключительно на кору отдельного участка мозжечка или задеты также отдельные участки. Не менее важен также вопрос о распространении повреждения в глубину; задета ли одна кора или повреждение захватывает и мозговое вещество и, что еще важнее, мозжечковые ядра. Вследствие этого экспериментальное изучение функций мозжечка не может обойтись в данное время без последовательного микроскопического контроля произведенных повреждений. Кроме только что перечисленных случайных повреждений мозжечка при самой операции, возможны также повреждения мозжечковой ткани даже на относительно большом расстоянии от места операции, как следствие нарушения васкуляризации. Последнее доказал Simonelli, который исследовал микроскопически мозжечки оперированных им животных (собак и кошек) и доказал, что при строго локализованных повреждениях коры мозжечка в области передней и задней частей червя (*lobulus anterior* и *lobulus medianus posterior*, терминология Volk'a) наблюдаются явления дегенерации в боковых ядрах, а также ядрах покрышки мозжечка (*nuclei dentati et nuclei tecti*). Так как во всех этих случаях о непосредственном повреждении мозжечковых ядер во время операции не могло быть речи, то Simonelli считает эти дегенерации мозжечковых ядер за последствие нарушения кровообращения в мозжечке вследствие повреждения сосудов во время операции.

Дальнейшим осложнением при операциях на мозжечке является кровотечение из пораненных сосудов. Последнее, затемняя операционное поле, делает подчас точное исполнение отдельных оперативных приемов весьма затруднительным. Кроме того, такие кровотечения, ведя к затекам в продолговатый мозг, а также на дно четвертого желудочка, могут привести к ряду более или менее резко выраженных симптомов со стороны восьмого нерва, а также ряда висцеральных центров, находящихся в продолговатом мозгу. Воздействием кровотечений на соседние органы можно легко объяснить ошибочность заключений некоторых авторов, не уделявших должного внимания этим осложнениям при операциях на мозжечке.

Но этим роль кровотечений не ограничивается. Кровотечения, даже весьма ограниченные в самый мозжечек могут привести к разрушению мозжечковой ткани; если оно распространяется глубоко, то разрушению могут подвергнуться также и отдельные мозжечковые ядра. Эти осложнения операций на мозжечке могут быть установлены только микроскопическим исследованием срезов мозжечка, почему последнее является тре-

бованием, предъявляемым каждому серьезному исследованию функций мозжечка. Но, кроме разрушения мозжечковой ткани, кровотечение в мозжечек может действовать на отдельные части последнего благодаря давлению, которое оно производит. Такое давление, производимое даже сравнительно незначительным кровоизлиянием в мозжечек, может оказывать действие и на части последнего, находящиеся на некотором расстоянии от очага кровоизлияния, в чем я мог убедиться в моих опытах.

Так как этому обстоятельству в литературе не было уделено должного внимания, то я считаю полезным привести здесь два примера, которые иллюстрируют это действие весьма наглядно. Дело касается моих опытов на мозжечке хрящевых рыб.

Мозжечек хрящевых рыб (акул и скатов) является в том отношении благоприятным объектом для исследований, что целый отдел мозжечка, так называемый *corpus cerebelli*, который может достигнуть сравнительно больших размеров, совершенно не содержит мозжечковых ядер. Только в области ножек мозжечка (*crura cerebelli*), соединяющих этот орган с продолговатым мозгом, находятся боковые ядра мозжечка (*nuclei lateralis cerebelli*), которые согласно исследованиям Arien's Kappers и van Hoesell гомологичны ядрам Бехтерева в мозжечках млекопитающих. Благодаря такому анатомическому строению мозжечка у хрящевых рыб возможны изолированные повреждения как коры мозжечка, так и мозжечковых ядер, что у других животных является весьма трудно выполнимым.

В ряде работ мне удалось доказать, что у хрящевых рыб кора мозжечка является абсолютно не раздражимой; ни разрушения последней оперативным путем, ни раздражение электрическим током или химическими веществами, если действие остается строго ограниченным на кору, не дают никаких явлений. Только повреждение мозжечкового ядра, находящегося, как было уже указано выше, в ножке мозжечка, ведет к ясно выраженным явлениям гипертонии мышц с оперированной стороны и нарушению движения. Однако в нескольких случаях мне пришлось наблюдать после поверхностных повреждений мозжечка явления, которые обычно наблюдаются после глубоких повреждений ножки мозжечка, связанные с разрушением, хотя бы незначительным, бокового мозжечкового ядра. На основании этого у меня возникли подозрения, что во всех этих случаях могло иметь место случайное повреждение мозжечкового ядра. Это заставило меня исследовать мозжечки скатов микроскопически, причем после обычной фиксации мозжечки были разложены в непрерывный ряд срезов и окрашены по Weigert-Pal'ю и van Gieson'y.

Но прежде чем перейти к описанию результатов микроскопического исследования, я считаю не безынтересным сообщить некоторые данные из протоколов моих опытов.

Опыты эти были мною поставлены на Зоологической станции в Argaschon'e. Объектом служили главным образом скаты (*Trigon postinaca*). У части этих скатов я старался произвести возможно поверхностное повреждение одной из ножек мозжечка, не задевая находящегося здесь мозжечкового ядра. Эти повреждения производились не только с наружной, но и с внутренней стороны ножки.

После повреждения наружной боковой поверхности ножки мозжечка наблюдались небольшие тонические загибы краев грудного плавника

с оперированной стороны. Произвольные движения этих рыб были вполне координированы, но при плавании на большие расстояния можно было наблюдать постепенное отклонение в оперированную сторону, хотя движения оставались неизменно направленными вперед. Никаких маневренных движений или явлений нарушения равновесия не наблюдалось. Только что описанные явления наблюдались яснее всего в течение первого дня после операции, на второй день они постепенно уменьшались, чтобы исчезнуть окончательно на третий день. Уклонение оперированного ската в сторону при плавании на большие расстояния должно быть отнесено к неравномерной работе грудных плавников, при посредстве которых эти рыбы передвигаются. Как мне удалось установить, экскурсии движений плавника со здоровой стороны являются несколько более значительными, чем с оперированной. — Таким образом поверхностное повреждение верхней части ножки мозжечка дает определенное нарушение функций мускулатуры грудного плавника с оперированной стороны.

Так как описанные явления мною были наблюдаемы в моих прежних опытах только в случаях с повреждением мозжечкового ядра (*nucleus lateralis cerebelli*), то и в данных случаях возникло сомнение в целостности указанного ядра. Вскрытие соответствующих рыб показало, что на месте повреждения мозжечка имелось небольшое отложение кровяных сгустков. Каких-либо затеков крови в продолговатый мозг или в четвертый желудочек не было установлено. Повреждение было локализовано в верхней части правой или левой ножки мозжечка и распространялось отсюда на некоторое расстояние по поверхности тела мозжечка.

Микроскопическое исследование этих мозжечков, разложенных на серии в поперечном направлении, показало, что повреждение распространялось исключительно на поверхностный слой боковой поверхности ножки мозжечка, которая была обильно покрыта кровяными сгустками. Мозжечковое ядро оказалось совершенно не затронутым. Кроме того имелись также поверхностные повреждения мозжечкового тела, ограничившиеся одной корой и подкорковым веществом.

Как видно из данных микроскопического исследования, у этих скатов мозжечковое ядро было совершенно не затронуто операцией, зато имелись в ближайшем соседстве от последнего кровяные сгустки, плотно облегавшие поврежденную поверхность ножки мозжечка. Так как поверхностные повреждения тела мозжечка, как это уже было мною установлено в многочисленных опытах, не дает никаких явлений, то наблюдавшиеся отклонения от нормы у упомянутых мною скатов должны быть отнесены к давлению, производимому кровяными сгустками, находящимися на поверхности ножки мозжечка, на мозжечковое ядро. В пользу этого предположения говорят явления гипертонии, наблюдавшиеся у этих скатов в грудном плавнике, которые должны быть отнесены к процессам раздражения в мозжечке, описанным еще Luciani. За это же предположение говорит также относительная непродолжительность этих явлений и более легкий характер последних.

У последующего ряда скатов я пытался разрушить внутреннюю поверхность мозжечковой ножки. При этой операции неизбежно приходилось разрушать также часть верхней поверхности мозжечкового тела; но этим последним повреждением можно было вполне пренебречь, так как все мои предыдущие опыты на скатах показали, что подобные повреж-

дения мозжечкового тела не дают никаких симптомов. Подобные операции не так легко выполнимы, как предыдущие, поэтому мне удалось получить вполне пригодные результаты только у одного ската № 28.

Кровотечение во время операции у этого ската было минимальным, так что о каких либо затеках крови в соседние органы не могло быть и речи. Как у предыдущих, так и у этого ската наблюдалось уже описанное выше отклонение в правую сторону, т. е. в сторону поврежденной ножки мозжечка, когда этот скат плавал в большом бассейне. Во время его медленного передвижения можно было легко установить, что движения левого плавника имеют несколько большую амплитуду, чем таковые правого плавника; других каких-либо уклонений от нормы не было установлено. Как легко можно было убедиться, симптомы, наблюдавшиеся у этого ската более или менее тождественны подобным явлениям, наблюдавшимся у предыдущих скатов. Продолжительность последних была также незначительна и на третий день после операции никаких ненормальных движений уже больше не наблюдалось.

Вскрытие этого ската показало, что имелось разрушение на верхней поверхности мозжечкового тела с левой стороны. Хотя кровотечение во время операции, как было упомянуто выше, было минимальным, тем не менее поврежденная часть мозжечка была покрыта кровяными свертками.

Микроскопическое изучение мозжечка дало следующие результаты. Соответственно с результатами макроскопического исследования можно было установить и на серийных срезах повреждение верхней поверхности мозжечка влево от сагиттальной линии. На серии срезов, которые проходили через правую мозжечковую ножку можно было констатировать повреждение внутренней стороны последней. Таким образом разрушение мозжечкового тела с левой стороны было продолжено на внутреннюю сторону правой мозжечковой ножки. Это повреждение внутренней поверхности ножки, которое распространялось исключительно на верхнюю часть этого органа, было сравнительно ограниченным и находилось на значительном расстоянии от ядра. В ближайшем соседстве от мозжечкового ядра имелось небольшое кровоизлияние, не касавшееся, однако, последнего.

Так как повреждения мозжечкового тела, равно как и повреждения боковой поверхности ножки, не дают обычно никаких симптомов, то наблюдавшиеся в данном случае отклонения от нормы в иннервации правого плавника должны быть отнесены за счет давления, производимого вышеупомянутым кровоизлиянием на мозжечковое ядро.

Эти наблюдения, произведенные на мозжечке хрящевых рыб, наглядно указывают на то значение, которое имеют даже сравнительно небольшие кровотечения в ткань мозжечка в симптоматологии оперативных повреждений мозжечка. Без сомнения, такое же значение имеют эти кровотечения в ткань мозжечка и у высших животных. Но там провести грань между ними и остальными факторами, обуславливающими каргину явлений повреждения мозжечка значительно труднее. Из всего этого следует, что при микроскопическом изучении мозжечка оперированных животных должно обращать внимание не только на разрушение ткани мозжечка, производимое кровотечением, но следует учитывать также возможность производимого последним давления на мозжечковые ядра и по всей вероятности также на различные нервные пути.

Aluepamypa. 1) Simonelli G. Archivio di Fisiologia. Vol. 19. 1921, Revue neurologique 1924.—2) Ariens Kappers C. U. Vergleich. Anatomie des Nervensystems II Teil, 1931.—3) Van Hoevell J. L. D. Proceed. of koninkl. Akademie van Wetenschappen te Amsterdam. Vol. 18. 1916.—4) Ten Cate J. Archives Néerlandaises de Physiologie. T. 15. 1930, T. 16. 1931.

Die Bedeutung der Blutungen in der Symptomatologie der Kleinhirnläsionen. J. ten Cate (Amsterdam). Blutungen, die während den experimentalen Läsionen am Kleinhirn auftreten, haben nicht nur insofern eine Bedeutung, dass durch dieselben das Kleinhirngewebe, eventuell die Kerne des Kleinhirns zerstört werden. Wie die Erfahrungen mit den Extirpationen des Kleinhirns bei den Rochen gezeigt haben, können selbst ganz kleine Blutergüsse in das Kleinhirn, wenn sie auf einer kurzen Entfernung vom Kerne auftreten, ganz deutliche Symptome geben. Diese Wirkung muss auf den Druck, welchen diese Blutergüsse auf die Kleinhirnerne ausüben, zurückgeführt werden. Mit diesem Faktor der ganz deutlich bei den Knorpelfischen festgestellt werden konnte, muss man auch bei den Läsionen am Kleinhirn der höheren Tieren Rechnung tragen.

Aus der pathologischen Abteilung des Karolinischen Instituts Stockholm.

Zur Patho-Physiologie des Gefässendothels.

Eine kurze Uebersicht von Prof. Dr. **Folke Henschen**.

Das Endothel der Blut- und Lymphgefässe besitzt im frühen fötalen Leben die vollen Entwicklungsmöglichkeiten des übrigen embryonalen Mesenchyms. Im Laufe der Ontogenese wird diese Multipotenz der Gefässwandzellen indessen immer mehr beschränkt; es folgt hier, wie im übrigen Mesenchym, allmählich eine Differenzierung und Spezialisierung in verschiedenen Richtungen.

Innerhalb der *grösseren Gefässbahnen* des erwachsenen Säugetieres wird die Aufgabe des Gefässendothels, entsprechend dem Bau und der Funktion dieser Gefässe, wesentlich auf ein Auskleiden des Strombahns beschränkt—auf die Bedeutung dieser Endothelien unter pathologischen Verhältnissen, beispielsweise bei der Thrombose und bei der Aufnahme von Lipoiden und Farbstoffen aus der Blutbahn (Anitschkow) wird hier nicht eingegangen.

Innerhalb der *kapillären und postkapillären Gefässbahnen*, die ja in mancher Hinsicht eine morphologische und funktionelle Einheit bilden, lassen sich, mit Bezug auf die biologische Dignität des Endothels, zwei grosse Kategorien von Gefässen unterscheiden:

1. Die Kapillaren der Leber, die sinuösen Bluträume der Milz und des Knochenmarks, die Kapillaren der Nebenniere und Hypophyse, sowie die Lymphsinus der Lymphknoten; die Endothelien dieser Safräume gehören zu dem sog. makrophagen, histiozytären oder retikulo-endothelia-

len System und können gut als *histiozytäre Uferzellen* bezeichnet werden.

2. Die Kapillaren und Postkapillaren des übrigen Körpers, deren Gefässendothelien, wegen ihrer engen Beziehungen zu den Bindegewebszellen, *fibrozytäre Uferzellen* genannt werden können.

Diese Einteilung des Gefässendothels der Kleingefäße in zwei biologische Gruppen gründet sich in erster Linie auf das Verhalten der Uferzellen bei der Vitalfärbung. Die Sonderstellung der histiozytären Uferzellen tritt schon im Embryonalleben deutlich hervor; bei Einführung von Karminlösung in die Körperhöhle von Kaulquappen oder in den Amnionsack von Rattenembryonen fand Verf. eine gute elektive Vitalfärbung der Kupferzellen der Leber.

Die Bedeutung der Vitalfärbung für die biologische Gliederung des Gefässendothels verschiedener Gefässprovinzen scheint indessen von gewissen Forschern etwas überschätzt zu sein; jedenfalls ist es nicht erlaubt diese Gliederung mit Hilfe der Vitalfärbung zu weit zu treiben. Dies geht u. a. aus den Versuchen F. Herzogs deutlich hervor. In den Kapillaren der Froschzunge (also Kapillaren gewöhnlicher, peripherer Gefässgebiete) verbinden sich mit der Erweiterung der Gefäße bestimmte Funktionsänderungen der Uferzellen, vor allem Phagozytose mit Aufnahme und Abtransport des phagozytierten Materials; fibrozytäre Uferzellen können also unter Umständen weitgehende Uebereinstimmung mit histiozytären Uferzellen zeigen.

Im ganzen muss man indessen Maximow zustimmen, der schon 1902 die starke Differenzierung und begrenzte Entwicklungspotenz des gewöhnlichen peripheren Gefässendothels hervorgehoben hat.—Die Vitalfärbung von Gewebskulturen zeigt dieselbe deutliche Gliederung des Gefässendothels in zwei biologische Kategorien (Maximow u. a.).

Auch unter pathologischen Umständen kommt eine derartige Gliederung verschiedener kapillärer und postkapillärer Gefässprovinzen nicht selten deutlich zum Vorschein, und zwar vor allem bei gewissen Stoffwechselstörungen und Infektionskrankheiten. Die Endothelien der einen Kategorie (die histiozytären Uferzellen) entwickeln dabei nicht selten eine lebhafte und vielseitige phagozytäre, produktive und wahrscheinlich antikörperbildende Tätigkeit, während die Endothelien der anderen Gruppe (die fibrozytären Uferzellen) sich im ganzen mehr passiv verhalten.

Die Reaktionsfähigkeit des gewöhnlichen Gefässendothels unter Einwirkung verschiedener pathologischer Reize scheint indessen nicht selten unterschätzt gewesen zu sein. Bei allgemeinen Infektionskrankheiten und bei lokaler Entzündung zeigen die Kleingefäße unter Umständen tatsächlich morphologische Veränderungen, die als Abwehrvorrichtungen zu deuten sind (gewisse Koli-Typhus-Infektionen, Sepsis lenta u. s. w.). Die Grenze zwischen den beiden biologischen Kategorien von Uferzellen wird hierdurch gewissermassen weniger scharf als Aschoff, Maximow u. a. annehmen.

Von besonderem Interesse scheint in dieser Hinsicht das Verhalten des Gefässendothels des Granulationsgewebes. Die primitive, embryonale Natur dieses Gewebes spiegelt sich auch im Bau und Reaktion seiner Gefäße ab. Wie die Stromazellen des Granulationsgewebes grosse Ähnlichkeit mit gereizten, aktiven Fibrozyten und Histiozyten darbieten,

so kommen seine Gefäßendothelien den histiozytären Uferzellen sehr nahe. Besonders schön tritt die Eigenart dieses jungen Endothels bei gewissen Formen von spezifischer Entzündung, vor allem Tuberkulose, hervor; die antibakterielle Reaktion resultiert nicht selten in eine ausgesprochene intravaskuläre Tuberkelbildung (Verf.). Bei Vitalsfärbung von Granulationsgewebe hat McJunkin eine deutliche Phagozytose im Gefäßendothel beobachtet. Das Granulationsgewebe erinnert also in mancher Hinsicht lebhaft an dasjenige aktive Mesenchym, das wir als makrophages oder retikulo-endotheliales System bezeichnen.

Stockholm im Februar 1931.

Из Патологического отделения Каролинского института в Стокгольме.

К патологической физиологии сосудистого эндотелия.

Краткий обзор проф. Фольке Геншена.

Эндотелий кровеносных и лимфатических сосудов в ранней эмбриональной жизни имеет широкую возможность развиваться наравне с прочей эмбриональной мезенхимой. Но в дальнейшем течении онтогенеза эта способность клеток сосудистых стенок все более и более ограничивается; эти клетки постепенно дифференцируются и специализируются в различных направлениях.

В более крупных сосудистых путях взрослого млекопитающего задача сосудистого эндотелия, в соответствии со строением и функцией этих сосудов, сводится главным образом к выстиланию их: мы не касаемся здесь значения этого эндотелия при патологических условиях, например, при тромбозе и при поглощении липоидов и красящих веществ из кровяного тока (Аничков).

Капиллярные и пост-капиллярные сосудистые пути, представляющие из себя во многих отношениях морфологическую и функциональную единицу, могут быть разделены, принимая во внимание биологическое значение эндотелия, на две большие категории: к первой относятся капилляры печени, кровяные синусы селезенки и костного мозга, капилляры надпочечников и гипофиза, а также и лимфатические синусы лимфатических узлов. Клетки эндотелия этих пространств принадлежат к так наз. макрофагной гистиоцитарной или ретикуло-эндотелиальной системе, и их можно свободно назвать гистиоцитарными береговыми клетками (Uferzellen).

Вторую категорию составляют капилляры и промежуточные сосуды остальной части тела, эндотелиальные клетки которых вследствие их тесной связи с соединительно-тканными клетками могут быть названы фиброцитарными береговыми клетками.

Это подразделение сосудистого эндотелия малых сосудов на две биологические группы основано прежде всего на отношении береговых клеток к прижизненной окраске. Обособленное положение гистиоцитарных береговых клеток уже выступает ясно в эмбриональной жизни; при введении раствора кармина в полость тела головастика или в амниотический мешок эмбриона крысы автор наблюдал хорошее элективное прижизненное окрашивание Купферовских клеток печени.

Значение прижизненной окраски для биологического подразделения сосудистого эндотелия различных сосудистых областей некоторыми исследователями, по видимому, отчасти переоценивается. Во всяком случае не следует заходить слишком далеко с этим подразделением на основании прижизненной окраски. Это вытекает, между прочим, очень ясно из опытов F. Herzog'a. В капиллярах языка лягушки (следовательно капиллярах обыкновенной периферической сосудистой области) с расширением сосудов связаны определенные функциональные изменения береговых клеток, прежде всего фагоцитоз с поглощением и дальнейшим переносом фагоцитируемого материала; фиброцитарные береговые клетки могут, следовательно, смотря по обстоятельствам, проявлять большое сходство с гистиоцитарными береговыми клетками.

В общем надо согласиться с Максимовым, который уже в 1902 г. обратил внимание на значительную дифференциацию и ограниченную пролиферативную потенцию в обыкновенном периферическом эндотелии сосудов. Витальная окраска тканевых культур обнаруживает то же ясное распределение сосудистого эндотелия на две биологические категории (Максимов и др.).

И при патологических обстоятельствах подобное распределение различных капиллярных и пост-капиллярных сосудистых областей нередко обнаруживается с достаточной ясностью, в особенности при известных расстройствах обмена веществ и инфекционных болезнях. Эндотелиальные клетки одной категории (гистиоцитарные береговые клетки) проявляют при этом нередко оживленную и разнообразную активность: фагоцитоз, пролиферация, вероятно, и образование антител; в то же время эндотелиальные клетки другой группы (фиброцитарные береговые клетки) являются в общем более пассивными.

Способность обыкновенного сосудистого эндотелия реагировать на различные патологические раздражения нередко, повидимому, недооценивается. При общих инфекционных заболеваниях и при местном воспалении мелкие сосуды, смотря по обстоятельствам, фактически подвергаются морфологическим изменениям, которые можно рассматривать, как защитные приспособления (некоторые *colitis* тифозные инфекции, *sepsis lenta* и т. д.). Из этого видно, что обе эти биологические категории береговых клеток не так уже резко разграничены друг от друга, как это предполагают Aschoff, Максимов и др.

Особенный интерес в этом отношении представляет поведение сосудистого эндотелия грануляционной ткани. Примитивная эмбриональная природа этой ткани отражается также на строении и реакции ее сосудов. Подобно тому, как клетки стромы грануляционной ткани имеют большое сходство с активными фиброцитами и гистиоцитами, так и ее сосудистый эндотелий очень близок к гистиоцитарным береговым клеткам. Особенно красиво выступает своеобразие этого молодого эндотелия в некоторых формах специфического воспаления, прежде всего туберкулеза; антибактерийная реакция обуславливает нередко резко выраженное образование туберкулов внутри сосудов (автор). При витальной окраске грануляционной ткани Mc Junkin наблюдал ясный фагоцитоз в сосудистом эндотелии. Следовательно, грануляционная ткань очень живо напоминает во многих отношениях ту активную мезенхимную, которую мы называем макрофажной или ретикуло-эндотелиальной системой.

Стокгольм. Февраль 1931 г.

Electrocardiography of 10000 Patients at the Massachusetts General Hospital from 1914 to 1931.

By Paul Dudley White, M. D. and Howard Burnham Sprague, M. D.
(Boston, U. S. A.).

Professor Samojlow's keen interest in electrocardiography and his contributions in this field have made us feel that he would have been pleased to have a record of our own practical experience in the use of the electrocardiograph in the Cardiac Clinic at the Massachusetts General Hospital in Boston. Hence we are sending herewith in memory of Professor Samojlow a survey of our electrocardiographic findings during the last 16 years (1914—1931) ever since the installation of Einthoven's string galvanometer in our laboratory. On several occasions during the past few years Professor Samojlow himself has visited this laboratory and has shown an interest in our records. We realize that in his death we have lost a personal friend and a helpful associate.

Altogether 20,413 electrocardiograms have been obtained from 10000 subjects in routine and research studies at the Massachusetts Ge-

neral Hospital from October 21, 1914 to March 13, 1931. Almost all of these subjects have been patients seen both in public hospital and in private practice. The electrocardiographic diagnoses in the order of frequency are tabulated as follows:

<i>Total of 10000 subjects</i>	<i>Total number</i>	<i>Percentage</i>
1) <i>Abnormal axis deviation</i>	2,775	27.75
a) Left	2,013	20.13
b) Right	762	7.62
Congenital dextrocardia	14	0.14
c) Abnormally large auricular (P) waves	472	4.72
2) <i>Premature beats</i>	1,503	15.03
a) Ventricular	974	9.74
b) Auricular	512	5.12
c) Auriculoventricular nodal	17	0.17
3) <i>Auricular fibrillation and flutter</i>		
a) Auricular fibrillation	1,422	14.22
b) Auricular flutter (including 19 «impure» cases)	104	1.04
4) <i>Heart-block</i>	1,410	14.10
a) Intraventricular	726	7.26
I) Slight aberration (slurring) of the Q-R-S waves	353	3.53
II) Partial intraventricular block of moderate grade	158	1.58
III) Left bundle branch block*	189	1.89
IV) Right bundle branch block*	34	0.34
b) Auriculoventricular	641	6.41
I) Slight partial A - V block (long P-R interval)	296	2.96
II) Partial A-V block of moderate grade	266	2.66
III) Complete A-V block	79	0.79
c) Sinoauricular block (not standstill)	43	0.43
5) <i>Tachycardia</i>		
c) Sinoauricular (rate of 110 or more per minute)	1,177	11.77
b) Paroxysmal	98	0.98
I) Auricular	80	0.80
II) Ventricular	14	0.14
III) Auriculoventricular nodal	4	0.04
6) <i>Sinus arrhythmia and bradycardia</i>		
a) Marked sinus arrhythmia	369	3.69
b) Marked sinoauricular bradycardia	186	1.86
c) Sinoauricular block (not standstill)	43	0.43
d) Auricular standstill	18	0.18

* These designations follow the newer interpretations set forth by Wilson (F. N.) and by Oppenheimer (B. S.) and their associates. The terms left and right could be reversed following the old interpretations.

7) Auriculoventricular nodal rhythm	14	0.14
8) Acute coronary thrombosis <i>T</i> wave	260 **)	2.60
9) Low voltage (potential) of all waves	269	2.69

1. Abnormal axis deviation.

The commonest electrocardiographic abnormality was an abnormal degree of axis deviation not associated with bundle branch block (2,775 cases or 27.75 per cent); the commonest type of this abnormality was left axis deviation (2013 cases or 20.13 per cent) such as accompanied many enlarged hearts whether hypertension, coronary disease, or aortic valve disease was to blame. Not all enlarged hearts, however, show abnormal axis deviation, either left or right; this is especially true when both ventricles are enlarged.

Abnormal right axis deviation, indicating preponderant enlargement of the right ventricle, was only about one-third as common (762 cases or 7.62 per cent) as abnormal left axis deviation and was as a rule due either to mitral stenosis, to congenital heart disease, or to pulmonary heart disease (the *cor pulmonale*).

One special variety of abnormal right axis deviation, namely that caused by congenital dextrocardia, as proved by the total inversion of Lead 1, was rare. A total of 14 cases (0.14 per cent) was encountered, or about one case a year.

Other unusual positions of the heart in the chest are only rarely the cause of any high degree of abnormal axis deviation, either right or left; we have found by and large that the electrocardiographic evidence of ventricular preponderance is a helpful clinical sign in spite of occasional exceptions. Certainly it is more useful than roentgen ray evidence of ventricular preponderance.

Auricular enlargement was almost always present in the large number of cases (472 or 4.72 per cent) showing abnormally large auricular or *P* waves (most prominent in Lead 1 or Lead 2). Mitral stenosis was generally responsible but in some cases chronic hyperpiesia with left ventricular failure and secondary effect on the auricles, overactivity of the auricles (due to sympathetic stimulation), or congenital heart disease (usually pulmonary stenosis) was the factor behind the auricular enlargement. Congenital pulmonary valve stenosis, though not a common cause, was always attended by enlarged *P* waves in the electrocardiogram.

2. Premature beats (extrasystoles).

Of the disturbances of rhythm that were most commonly recorded was the premature beat or extrasystole (1,503 cases or 15.03 per cent). This finding was to be expected but the surprising thing is that its frequency, taking into account the fact that in occasional cases both auricular and ventricular premature beats were found in the same case, was about the same as that of auricular fibrillation. The reasons for this are two: in the first place, among patients auricular fibrillation is almost as common as the premature beat while among normal healthy

***) Thirteen instances found in 1000 records, which would mean about 260 in 20000 electrocardiograms of 10000 cases.

individuals relatively few of whom were studied in this entire series the premature beat is common while auricular fibrillation is rare; and secondly, premature beats may be present in a given case one day, hour, or minute, and not at another at the time the electrocardiogram happens to be taken.

The relative frequency of ventricular premature beats to auricular premature beats was about 2 to 1 (974 cases or 9.74 per cent of the former to 512 or 5.12 per cent of the latter). Premature beats which could be identified as arising in the auriculoventricular junctional tissue were rare (17 cases or 0.17 per cent).

3. Auricular fibrillation and flutter.

Auricular fibrillation was a surprisingly common clinical disorder, being recorded in 1,422 cases (14.22 per cent of the total series).

Similar in mechanism to auricular fibrillation is auricular flutter but this disturbance of rhythm is relatively rare. It was found in only 104 cases (1.04 per cent), 19 of which were of the «impure» or «flutter-fibrillation» type, leaving only 85 «pure» cases (0.85 per cent), or in relation to auricular fibrillation only 1 to 16.73.

4. Heart-block.

Heart-block of various kinds was common, there being a total of 1,410 cases, a few of them duplicated because of the occasional coincidence of auriculoventricular and intraventricular block in the same cases.

Intraventricular block was found somewhat more frequently than auriculoventricular block; it was recorded in a total of 726 cases (7.26 per cent), being of slight degree in 353 (3.5 per cent), of moderate degree in 158 (1.58 per cent), and of marked degree in 222 (2.22 per cent). Of those of marked degree left bundle branch block (according to the new nomenclature) was much more common than right bundle branch block, in the ratio of about 6 to 1; there were 189 (1.89 per cent) of the former and only 34 (0.34 per cent) of the latter.

There were 641 cases (6.41 per cent) of auriculoventricular block of all grades, 296 (2.96 per cent) being of slight degree, consisting of delayed conduction (long *P-R* interval) alone, 266 (2.66 per cent) showing dropped beats or 2 to 1 or 3 to 1 block, and 79 (0.8 per cent) showing complete block. The cases showing the higher grades of block and many of those showing lesser grades were individuals with important cardiac involvement as a rule. Transient infections, toxic effects (as from digitalis), and perhaps nervous influences were common causes of slight prolongation of the *P-R* interval beyond the normal.

Sinoauricular block was rare, being found in only 43 cases (0.43 per cent). It was generally of little but academic interest.

5. Tachycardia.

Very fast heart rates (over 110 per minute) arising in the normal pacemaker were common, 1,177 cases (11.77 per cent), while very slow sinoauricular rates (less than 50 per minute) were much less frequent, 186 cases (1.86 per cent). They were both as a rule simply functional conditions dependent on nervous or toxic factors.

Paroxysmal tachycardia is really much more common than is indicated by the statistics in our series since it is only occasionally that

records can be taken during the actual paroxysms, whether in normal people, who have this disturbed rhythm quite frequently, or in sick people. We obtained electrocardiograms showing paroxysmal tachycardia of all kinds in 98 cases (0.98 per cent); auricular paroxysmal tachycardia was present in 80 cases (0.8 per cent), and ventricular paroxysms in only 14 (0.14 per cent), a ratio of about 6 to 1. The ventricular paroxysms were almost always found in very ill patients and were generally a bad prognostic sign while the auricular paroxysms were of little importance except to cause discomfort. Paroxysms of tachycardia arising apparently in the auriculoventricular node or bundle were very rare (4 cases or 0.04 per cent).

6. Sinus arrhythmia and bradycardia.

Sinus arrhythmia of abnormal degree was found in 369 cases (3.69 per cent) and marked sinoauricular bradycardia in 186 cases (1.86 per cent). Depression of the sinoauricular node sufficient to produce dropped sinoauricular beats (sinoauricular block) occurred in only 43 cases (0.43 per cent) and to cause complete auricular standstill in only 18 cases (0.18 per cent).

7. Auriculoventricular nodal rhythm.

In 14 cases (0.14 per cent) the rare auriculoventricular nodal rhythm was found, the pacemaker in the lower node controlling both auricles and ventricles, the latter usually contracting first. Thus rhythm was largely of academic interest only.

8. Abnormal T waves.

Many cases showed various abnormalities of the *T* waves, most of them diphasic waves beginning with inversion of the *S-T* intervals due to digitalis. Otherwise flat, inverted, or high origin *T* waves were found mostly in myocardial disease, largely of coronary origin. The typical Pardee sign (high origin of *T* wave with inversion following, in any lead), found in acute coronary thrombosis, was noted in marked degree in only 13 of 1000 records. On the basis of this figure, a total of about 260 would be the estimate for the 1000 patients. Many patients with acute coronary thrombosis are sick in bed at home and too ill to move to the hospital where the series of electrocardiograms now being analyzed was obtained. In a number of other cases we have obtained electrocardiograms showing this phenomenon by using a portable galvanometer in the patient's home. Numerous lesser grades of the «acute coronary *T* wave» have been observed but often of such slight grade as to be doubtful.

9. Low voltage.

Finally low voltage or amplitude (less than 5 millimeters of all complexes in all leads) was not at all rare, being found in 269 cases (2.69 per cent). It was almost invariably the result of serious myocardial disease or of hypothyroidism. A few instances occurred with pericardial effusions, extensive anasarca, and in otherwise normal individuals.

Электро-кардиография 10000 больных в Массачусетском главном госпитале с 1914 по 1931 г.г.

П. Д. Уайт и Х. Б. Спрэйг (Бостон С. А. С. Ш.).

Значительный интерес, который проф. А. Ф. Самойлов всегда проявлял в электро-кардиографии и тот вклад, который был им сделан в этой области его исследованиями вызвали в нас чувство уверенности в том, что он был бы рад иметь данные о нашем практическом опыте в деле пользования электро-кардиографом в Сердечной клинике Массачусетского главного госпиталя в Бостоне. Поэтому мы хотели бы посвятить памяти проф. А. Ф. Самойлова настоящий обзор результатов наших кардиографических работ в течение последних 16 лет (1914—1931), со времени введения струнного гальванометра Эйнтховена в нашей лаборатории. Несколько раз за время истекших лет проф. Самойлов имел случаи лично посетить эту лабораторию и заинтересоваться нашими работами. Мы отдаем себе ясный отчет в том, что с его смертью потеряли не только личного друга, но и полезного соратника.

С 21-го октября 1914 г. по 13-е марта 1931 г. в Массачусетском главном госпитале было получено при обычной текущей, и при исследовательской работе всего 20.413 электро-кардиограмм при 10000 подвергнутых наблюдению лиц. Почти все эти лица были осмотрены как в госпитале, так и при частной практике. Электро-кардиографические диагнозы в порядке их частоты располагаются в ниже следующей таблице:

Общее число подвергнутых обследованию — 10000	Общее число	Проценты. отношение
1) Ненормальное отклонение оси	2.775	27,75
а) левое	2.013	20,13
б) правое	762	7,62
Врожденная декстрокардия	14	0,14
с) ненормально большие аурикулярные волны (Р)	472	4,72
2) Преждевременные биения	1.503	15,03
а) вентрикулярные	974	9,74
б) аурикулярные	512	5,12
с) аурикуло-вентрикулярные узловые	17	0,17
3) Аурикулярная фибриляция и трепетание:		
а) аурикулярная фибриляция	1.422	14,22
б) аурикулярное трепетание (включая 19 «нечистых» случаев)	104	1,04
4) Сердечный блок	1.410	14,1
а) интравентрикулярный	726	7,26
I) легкая аберрация (неясность) волн Q-R-S	353	3,53
II) частичный интравентрикулярный блок в умеренной степени	158	1,58
III) блок ветви левого пучка ¹⁾	189	1,89
IV) блок ветви правого пучка ¹⁾	34	0,34
б) аурикуло-вентрикулярный	641	6,41
I) легкий частичный A—V блок (длинный интервал P—R)	296	2,96
II) частичный A—V блок в умеренной степени	266	2,66
III) полный A—V блок	79	0,79
с) синусо-аурикулярный (не остановка) блок	43	0,43
5) Тахикардия:		
а) синусо-аурикулярная (скорость 110 или более в минуту)	1.177	11,77
б) пароксизмальная	98	0,98
I) аурикулярная	80	0,8
II) вентрикулярная	14	0,14
III) аурикуло-вентрикулярная узловая	4	0,04

¹⁾ Эти обозначения следуют новейшим интерпретациям, выдвинутым Уильсоном, Оппенгеймером и их сотрудниками. Термины левый и правый были бы переставлены, согласно старым интерпретациям.

6) Аритмия и брадикардия синуса:		
а) заметная аритмия синуса	369	3,69
б) заметная синусо-аурикулярная брадикардия	186	1,86
с) синусо-аурикулярный блок (не остановка)	43	0,43
д) аурикулярная остановка	18	0,18
7) Аурикуло-вентрикулярный узловый ритм	14	0,14
8) Острый коронарный тромбоз, волна Т	260	2,6
9) Низкий вольтаж (потенциал) всех волн	269	2,69

1. Ненормальное отклонение оси.

Самой обычной электрокардиографической ненормальностью являлось ненормальное отклонение оси, не связанное с блоком ветвей пучка (2775 случаев или 27,75%); наиболее распространенным типом такой ненормальности было отклонение оси влево (2013 случаев или 20,13%), которое сопровождало многие случаи расширения сердца, являлось ли последнее результатом гипертензии, коронарного заболевания, или же болезненного изменения аортального клапана. Однако, не всякое расширение сердца обуславливает ненормальное отклонение оси вправо или влево; особенно это касается случаев расширения обоих желудочков.

Случаи ненормального отклонения оси вправо, служащие указанием на расширение преимущественно правого желудочка, встречались в три раза реже (762 случая или 7,62%), чем нормальное отклонение оси влево и, как правило, объяснялись или митральным стенозом, врожденной болезнью сердца или вторичными поражениями сердца при легочных заболеваниях (cor pulmonale).

Один особый вид ненормального отклонения оси вправо, а именно вызываемый природной декстрокардией, являлся редким. Общее число таких случаев составляло 14 (0,1%), или в среднем приблизительно—один случай в год.

Другие необычные положения сердца в грудной клетке лишь редко являются причинами сколько-нибудь значительной степени ненормального отклонения оси вправо или влево; в общем и целом мы находим, что электрокардиографические данные при вентрикулярном расширении являются ценным клиническим симптомом, несмотря на отдельные исключения. Во всяком случае они в этом отношении полезнее данных рентгеноскопии.

В большом числе случаев (472 или 4,72%), обнаруживавших значительные аурикулярные волны Р (наиболее заметные при I и II отведении), почти всегда имелось налицо расширение предсердий. Обычно причиной служил митральный стеноз, однако в некоторых случаях факторами, вызывающими расширение предсердий, являлись: хроническая гиперпнезия с поражением левого желудочка и вторичным действием на предсердия, чрезмерная деятельность последних (вследствие симпатической стимуляции) или врожденная сердечная болезнь (обычно митральный стеноз). Врожденный митральный стеноз, хотя и редко встречавшийся, всегда сопровождался увеличением волны Р на электрокардиограмме.

2. Преждевременные биения (экстрасистолы).

Из расстройств ритма, как и следовало ожидать, наиболее часто встречалось преждевременное биение или экстрасистолы (1503 случаев или 15,03%). Заслуживает внимания то обстоятельство, что число случаев этого расстройства было приблизительно то же, что и число случаев аурикулярной фибрилляции, несмотря на то, что в отдельных случаях имелись одновременно как аурикулярные, так и вентрикулярные преждевременные биения. Причины этого—двойного рода. Во-первых, аурикулярная фибрилляция у пациентов почти так же часто встречается, как и преждевременное биение, между тем, как у нормальных здоровых индивидов, сравнительно небольшое число коих подвергалось обследованию, часто наблюдались преждевременные биения, аурикулярная же фибрилляция была редким явлением. Во-вторых, преждевременные биения могут быть налицо в данном случае, в данный день, час или минуту и отсутствовать в другое время, когда как раз берется электрокардиограмма.

Отношение частоты случаев вентрикулярных преждевременных биений к числу аурикулярных преждевременных биений составляло, приблизительно, 2:1 (974 случаев или 9,74% первых и 512 или 5,12% последних). Преждевременные биения, относительно которых могло быть установлено, что они возникли в аурикуло-вентрикулярной проводящей системе, оказались редкими (17 случаев или 0,17%).

3. Аурикулярная фибрилляция и трепетание.

Аурикулярная фибрилляция была изумительно частым клиническим расстройством и была отмечена в 1422 случаях (14,22% общего итога).

Похожим по своему механизму на аурикулярную фибрилляцию является аурикулярное трепетание, однако, это расстройство ритма встречается относительно редко. Оно было найдено только в 104 случаях (1,0%), из которых 19 оказались «нечистыми» или смешанного типа и только 85 «чистыми» (0,85%). Отношение их числа к числу случаев аурикулярной фибрилляции составляет 1:16,73.

4. Сердечный блок.

Сердечный блок был обычным явлением и насчитывался в 1410 случаях, из которых несколько взяты дважды, вследствие случайного совпадения аурикуло-вентрикулярного и интравентрикулярного блока в одних и тех же случаях.

Интравентрикулярный блок был обнаруживаем несколько чаще аурикуло-вентрикулярного; он был отмечен в 726 случаях (7,26%), из коих в 353 случаях (3,5%) — в слабой степени, в 158 (1,5%) — в умеренной степени и в 222 (2,2%) — в заметной степени. Из числа последних блок ветви левого пучка (согласно новой номенклатуре) встречался много чаще, чем блок ветви правого пучка, в отношении приблизительно 6:1; первый имелся в 189 случаях (1,9%), а второй только в 34 (0,3%).

Имелось 641 случаев (6,41%) аурикуло-вентрикулярного блока всех степеней, причем 296 (3,0%) принадлежали к слабой степени, заключаась только в замедленной проводимости (длинный интервал P—R), 266 случаев (2,66%) обнаруживали выпадение биений или блок 2:1 или 3:1, а 79 (0,80%) — полный блок. В случаях, являвшихся более высокими степенями блока и во многих из тех, которые являлись более легкими, как общее правило, пациенты обнаруживали значительное сердечное поражение. Преходящие инфекции, токсические действия (напр. дигиталис) и, быть может, нервные влияния служили частыми причинами незначительного продления интервала P—R за пределы нормы.

Синусо-аурикулярный блок встречался редко, будучи обнаружен только в 43 случаях (0,43%). Он представляет обыкновенно чисто академический интерес.

6. Тахикардия.

Очень большая частота сердечных сокращений (свыше 110 ударов в минуту) встречалась часто (1177 случаев, или 11,8%), между тем как сильно замедленный синусо-аурикулярный пульс (менее 50 ударов в минуту) наблюдался значительно реже (186 случаев, или 1,9%). Как правило, оба эти состояния являлись просто функциональными, зависящими от нервных и токсических факторов.

Пароксизмальная тахикардия в действительности гораздо чаще встречается, чем это указывается нашими статистическими данными, так как записи как у больных, так и у здоровых, очень часто обнаруживающих данное расстройство ритма, лишь случайно могут быть сделаны в момент пароксизма. Мы получили электрокардиограммы, обнаруживающие пароксизмальную тахикардию всех видов в 98 случаях (0,98%); того же характера аурикулярная тахикардия имелась в 80 случаях (0,8%), а вентрикулярные пароксизмы только в 14-ти (0,1%); отношение приблизительно 6 к 1. Вентрикулярные пароксизмы почти всегда бывали у тяжелых больных и обыкновенно служили плохим симптомом, в то время как аурикулярные пароксизмы представляют меньшую опасность и лишь вызывают неприятные ощущения. Пароксизмы тахикардии, явно возникающие в аурикуло-вентрикулярном узле или пучке, были очень редки (4 случая или 0,04%).

6. Аритмия и брадикардия синуса.

Ненормальная аритмия синуса была обнаружена в 369 случаев (3,7%), а заметная синусо-аурикулярная брадикардия — в 186 случаях (1,86%). Депрессия синусо-аурикулярного узла достаточная, чтобы вызвать пониженные синусо-аурикулярные биения (синусо-аурикулярный блок), встречалась только в 43 случаях (0,4%), а сопровождавшаяся полной аурикулярной остановкой — только в 18 случаях (0,18%).

7. Аурикуло-вентрикулярный узловый ритм.

В 14 случаях (0,1%) был найден редкий аурикуло-вентрикулярный ритм, причем нижний узел контролировал как предсердия, так и желудочки; последние обычно сокращались в первую очередь. Этот ритм представляет в значительной мере чисто академический интерес.

8. Ненормальные волны Т.

Многие случаи обнаружили различные ненормальности волн Т; чаще всего наблюдались двуфазные волны, начинающиеся с инверсии интервалов S—Т под влиянием дагиталиса. Плоские, с инверсией или высоким началом волны Т встречались большей частью при заболеваниях миокарда, особенно коронарного происхождения. Типичный симптом Парди (высокое начало волны Т с последующей инверсией при всяком отведении), находимый при остром коронарном тромбозе, был отмечен в заметной степени только в 13 случаях, однако, цифра эта не представляет собой даже малой доли случаев, имеющих место в действительности, так как большинство страдающих острым коронарным тромбозом лежит в постели дома и слишком болен, чтобы посетить больницу, где были получены те электрокардиограммы, которые служат предметом настоящего обзора. В ряде случаев мы получили электрокардиограммы, демонстрирующие это явление, пользуясь переносным гальванометром на дому у пациента. Наблюдались многочисленные случаи «острой коронарной волны Т» меньшей степени, но часто до того слабой, что они представляются сомнительными.

9. Низкий вольтаж.

Наконец, низкий вольтаж или амплитуда (меньше, чем 5 мм. всех комплексов при всех отведениях) совсем не являлся редким, будучи обнаружен в 269 случаях (2,69%). Он почти неизменно оказывался результатом серьезного поражения миокарда или гипотиреозидизма. В нескольких случаях это явление наблюдалось при перикардиальных выпотах, обширных отеках и у нормальных в других отношениях индивидов.

(Из Физиологической лаборатории физико-математического факультета Казанского гос. университета).

Работа выполнена при непосредственном и самом активном участии дорогого учителя, безвременно скончавшегося проф. А. Ф. Самойлова, которому автор и посвящает свой труд.

К вопросу о центральных процессах торможения.

М. Киселева.

(С 10 рис.).

Наряду с процессами возбуждения, которые известны физиологам с давних пор и хорошо обследованы, в центральной нервной системе имеют место и прямо противоположные им процессы—торможения. Возбуждение и торможение в центральной нервной системе идут рука об руку: всякий раз когда происходит возбуждение каких-либо нервных центров, целый ряд других—испытывает угнетение.

Торможение проявляется в уменьшении, а иногда и полном исчезновении рефлекторномышечной реакции; угнетение получается в результате раздражения определенных афферентных нервов или определенных участков нервной системы.

Необходимым условием для обнаружения торможения является определенный фон или уровень в виде имеющегося налицо состояния возбуждения или, напр., в частном случае децеребрационной ригидности у децереброванного животного (decerebrate rigidity); это обстоятельство и служит большим препятствием при изучении торможения. Поэтому и история этого вопроса сравнительно свежа и существенные достижения в этой области являются лишь достоянием наших дней.

Вопрос о торможении был выдвинут исследованиями бр. Вебер, открывших угнетающее действие п. vagi на сердце. По отношению же к центральной нервной системе родоначальником учения о торможении

был русский физиолог И. М. Сеченов, открывший в 1863 г. тормозящие центры в головном мозгу лягушки ¹⁾). Производя послойные перерезки головного мозга на различных высотах, а также подвергая различные части спинно-мозговой оси химическому и электрическому раздражению (при исследовании рефлексов по методу Тюрка) И. М. Сеченов установил „угнетение рефлексов с разрезом зрительных чертогов, не объяснимых ни обезкровлением пораженного органа, ни вмешательством в явление чувства боли“. В связи с результатом этих опытов И. Сеченов принимал в зрительном чертоге наличие особенного угнетающего центра. Через несколько лет им был показан также и факт торможения рефлекса сильным или продолжительным раздражением чувствительного нерва ²⁾).

Открытие И. М. Сеченова привлекло к себе внимание выдающихся физиологов и с этого времени начинается систематическая разработка вопроса.

Центральными процессами торможения занимались дальше особенно обстоятельно Goltz ³⁾ и его ученик Freusberg ⁴⁾. По Goltz „всякий рефлекторный центр теряет нормальную возбудимость, если одновременно к нему притекает раздражение по другим нервным путям, не принимающим непосредственного участия в рефлексе“. Бубнов и Гайденгайн ⁵⁾ полагают, что как возбуждение, так и торможение зависят от функционального состояния центральной нервной системы. Если она находится в покое, то слабое раздражение вызывает возбуждение, если же она находится в возбужденном состоянии, то всякое новое добавочное возбуждение влечет за собой ее торможение. „Если сравнить действие слабых чувствительных раздражений на покойную и на возбужденную ганглиозную клетку, можно сделать вывод, как будто каждое раздражение в каждый данный момент вызывает то явление, которое именно в данный момент выражено слабо: в покойной нервной клетке раздражение вызывает возбуждение, а в деятельной угнетение возбуждения. Таким образом раздражение устраняет то состояние, которое имело место в клетке и заменяет его противоположным состоянием“.

Знаменитый русский физиолог И. П. Павлов ⁶⁾, объясняет торможение одного рефлекса другим—таким образом „что, когда производится другой рефлекс, то в центр этого рефлекса отвлекается, оттягивается, направляется энергия от центра первого рефлекса и там этой энергии остается меньше, а потому и проявление ее слабеет или совсем упраздняется, если ответвление очень велико“.

Как это уже было отмечено нами выше, процессы угнетения всегда идут параллельно с процессами возбуждения. Английский физиолог Шеррингтон установил, что при возбуждении одних мышечных групп, напр. флексоров, их антагонисты—экстензоры—тормозятся. В этом и состоит данный им принцип реципрокной иннервации.

В настоящее время реципрокная иннервация найдена не только для всех мышц конечностей (Шеррингтон, Введенский и Ухтомский, Беритов и др.), спинальных, бульбарных и кортикальных центров, но и для центров автономно иннервируемых органов (центры блуждающих и ускоряющих нервов, центры вазоконстрикторов и вазодилататоров, дых. центр и т. д. ⁷⁾). Помимо участия в реципрокной иннервации, роль торможения в спинномозговых рефлексах, по Шеррингтону,

заключается еще в следующем. Торможением градуируется степень сокращения мускулов. Очень часто одна и та же м-ца испытывает на себе одновременное влияние и торможения, и возбуждения, (т. н. „двойственная иннервация“). Напр. *m. semitendinosus* в рефлексе потирания на ипсилатеральной стороне вместо чистого торможения дает небольшое заторможенное сокращение⁸⁾. *M. triceps* соответствующей стороны часто отвечает вместо чистого возбуждения—возбуждением и торможением одновременно⁹⁾. По Шеррингтону примером двойственной иннервации является чесательный рефлекс. Во всех этих случаях присутствием возбуждения и торможения дается необходимая степень градации сокращений и приспособление одних реакций к другим. При этом замечательным является то, что „в большинстве случаев двойственной иннервации антагонистические м-цы в общем сохраняют обычную для соответствующего рефлекса реципрокную связь: в одной м-це господствует возбуждающая иннервация, в другой—антагонистической—тормозящая“¹⁰⁾. Торможение дальше не только может прекратить тот или иной рефлекс, вызванный раздражением соответствующих афферентных нервов, но оно может прекратить и последствие рефлекса. Это последнее обстоятельство играет большую роль в случае фазовых движений, быстро следующих одно за другим.

Для объяснения процессов угнетения мы имеем большое количество теорий. Многие из них теперь имеют только исторический интерес. В настоящее время наибольшим распространением пользуются две: теория интерференции и гуморальная теория. На них мы и остановим наше внимание.

Большинство авторов в основу первой теории кладет хорошо известные факты из области физиологии нервного ствола и общие свойства возбуждения. При этом ссылаются на наиболее простые факты периферического торможения (действие *vagus*'а на сердце, феномен Введенского) и переносят результат анализа этих явлений на торможение, происходящее в центральной нервной системе. Особенно большое значение для них имеет феномен Введенского, который заключается в следующем. При раздражении нерва нервно-мышечного препарата получают сокращение мышцы только при определенных силах и частотах раздражений. Если частота или сила их будет увеличена выше некоторого предела, то вместо усиления мышечного сокращения получают его ослабление или по Н. Е. Введенскому „пессимальный эффект“. Пессимальный эффект в феномене Н. Е. Введенского в настоящее время, толкуется К. Lucas'ом¹⁴⁾, Adrian'ом¹⁵⁾, Forbes'ом, Беритовым и др. как следствие рефракторной фазы и свойств мионевральной передачи.

При небольшой частоте раздражения каждый новый импульс падает на нерв после того как закончилась рефракторная фаза от предыдущего раздражения и может попасть даже в экзальтационную фазу. Поэтому такие раздражения и дают оптимальный эффект мышечного сокращения. При раздражениях более частых, каждое новое раздражение, попадая в относительный рефракторный период предыдущего, дает неполное возбуждение, а это последнее, проходя через область декрементного проведения в мионевральной связи, может погаснуть совершенно, не вызывая никакого мышечного эффекта или только „пессимальный эффект“. Дейст-

ние учащения раздражений хорошо заметно на токах действия как м-цы, так и нерва. Во время пессимального состояния частота токов действия увеличивается, в то время как амплитуда их уменьшается (И. Беритов).

Пессимальный эффект при увеличении силы раздражения точно также может быть объяснен участием рефракторной фазы. K. Lucas и Adrian показали, что усиление тетанического раздражения ведет к повышению ритма импульсов в нерве. Таким образом усиление раздражения совершенно эквивалентно увеличению частоты и явления, наблюдающиеся здесь, вполне соответствуют вышеописанным.

Необходимо отметить, что первое толкование, которое дал Н. Е. Введенский явлениям пессимума в его феномене, покоилось именно на рефракторной фазе ¹¹⁾. Впоследствии он отказался от этого объяснения и считал пессимум и торможение в ц. н. с. следствием особого „стойкого неколеблющегося возбуждения“ ¹²⁾. Этих же взглядов держится и его школа, возглавляемая проф. Ухтомским ¹³⁾.

Кладя в основу упомянутый выше феномен Введенского, сначала Frölich ¹⁶⁾, а затем Verworn представили теорию интрацентрального торможения. По этой теории весь вопрос торможения сводится к интерференции *) в ц. н. с. качественно одинаковых волн возбуждения. В зависимости от их частоты получается или возбуждение или торможение. Рефракторная фаза по Verworn'у есть следствие возбуждения. Последнее — трата потенциальной энергии — процесс диссимиляторный, в то время как рефракторная фаза есть процесс восстановления — ассимиляторный. Тратой запасов ткани, с одной стороны, и восстановлением их, с другой, объясняется и абсолютная, и относительная рефракторная фазы. Торможение по Verworn'у — паралич диссимиляции. Основные опыты, на которых базируется Verworn'овская теория, принадлежат Tiedemann'у ¹⁷⁾, P. Hoffmann'у ¹⁸⁾, Veszi ¹⁹⁾ и Haastert'у ²⁰⁾.

С иной точки зрения, но тоже стоя на интерференции возбуждений друг с другом, объясняют торможение K. Lucas, Adrian ²¹⁾ и Forbes. В пользу последней теории часто приводят опыты Brücke ²²⁾ по методу „биений“ раздражений. На основании фактов, полученных при исследовании, автор приходит к заключению, что раздражающие и угнетающие волны возбуждения имеют в ц. н. с. один общий путь. Торможение наступает всякий раз, когда возбуждающие раздражения попадают в рефракторный период тормозящих и прекращается, когда тормозящие падают в рефракторный период возбуждающих. Волны, действующие один раз возбуждающе, другой раз угнетающе — качественно однородны, т. е. что никаких специфических процессов угнетения нет.

В учение о торможении много нового внесли опыты И. С. Беритова ²³⁾, применившего электромиографический метод. Беритов приходит также к заключению, что „как реципрокное возбуждение, так и реципрокное торможение м-цы предполагают в спинном мозгу своеобразные возбуждающие и тормозящие процессы — *sui generis*, противоположные по

*) Имеется в виду не физическая интерференция 2-х волн возбуждения, а влияние рефракторной фазы одного возбуждения на другое.

своему проявлению на периферии и одинаково сопряженные с тратой запасной энергии из одного общего источника“.

Исследуя температурный коэффициент нервного волокна и мионевральной связи проф. А. Ф. Самойлов²⁴⁾ приходит к заключению, что в основе передачи возбуждения с нерва на мышцу лежат химические процессы и что передача возбуждения с клетки на клетку в центральной нервной системе состоит в том, что „на границе двух клеток одной из них выделяется какое-то, ближе неизвестное вещество, и это вещество служит раздражающим агентом для другой клетки“.

В этой работе впервые выдвинута гуморальная теория центральных нервных процессов возбуждения. (Гуморальные теории *периферического торможения* существовали сравнительно давно. Упомянем о работах Howell'a, Loewi, Brinkman'a и v. Dam'a и др.).

Годом позднее, независимо от проф. А. Ф. Самойлова, на основании совершенно других опытов к подобному же представлению, но только по отношению к процессам угнетения, пришел и Шеррингтон²⁵⁾. Базируясь на гуморальной теории торможения, Шеррингтон впоследствии должен был признать и гуморальную природу процессов возбуждения. По Шеррингтону, каждое чувствительное волокно при своем вступлении в ц. н. с. дает громадное количество терминалей, которые заканчиваются у поверхностей клеток интрацентральных нейронов. Смотри по тому, какого места клетки они касаются,—при их раздражении в клетке происходит выделение или возбуждающего, или тормозящего вещества. Ко всякой клетке подходит несколько терминалей, выделяющих в различных количествах возбуждающее и тормозящее вещество. Конечный эффект данной клетки на притекающие к ней раздражения поэтому представляет алгебраическую сумму всех выделившихся здесь веществ. Возбуждающее и тормозящее вещество по своему действию противоположны и могут нейтрализовать друг друга. В схемы, данные Шеррингтоном, хорошо укладываются главные факты из области центрального торможения.

В 1925—27 году вопрос о центральном торможении был пересмотрен еще раз проф. А. Ф. Самойловым и мной²⁶⁾. Главная цель нашего исследования заключалась в определении длительности действия одного тормозящего эффекта, вызванного одиночным размыкательным ударом. Мы пришли к заключению, что эффект одиночного угнетающего импульса, в тех случаях когда он не осложнен добавочными волнами, в среднем длится около 0,2—0,3", т. е. в сотни раз больше длительности рефракторной фазы! „Эту длительность трудно согласовать с представлением о том, что угнетающие и возбуждающие влияния представляют собой тождественные процессы, и что угнетение может быть рассматриваемо только как результат особенных соотношений в временной последовательности угнетающих и возбуждающих импульсов в том общем участке, который проводит с декрементом; тем более, что и учение о декременте, в последнее время, сильно поколеблено исследованиями G. Kato²⁷⁾. Опираясь на результаты, добытые проф. А. Ф. Самойловым прежде по отношению к переходу возбуждения с двигательного нерва на мышцу, мы и здесь, при процессах угнетения допускаем возможность выделения в синапсах особого тормозящего вещества. К подобному же заключению

приходят и Ballif, Fulton и Liddel²⁸), изучавшие влияние отдельных тормозящих импульсов на пателлярный рефлекс.

После того как нами было установлено, что одиночный тормозящий импульс действует сравнительно долго (около 0,2—0,3"), было интересно выяснить более подробно: способны ли состояния угнетения, вызванные несколькими одиночными ударами, комбинироваться друг с другом (суммация торможений), на какое число возбуждающих импульсов может распространяться действие одного тормозящего, а также было важно определить более точно и минимальное время, на которое необходимо отставить тормозящий импульс от возбуждающего, чтобы еще получить эффект торможения.

Изучением этих вопросов, по предложению проф. А. Ф. Самойлова, занялся я и здесь привожу полученные результаты.

Методика.

Так же, как и в нашей вышецитированной работе, я пользовался исключительно децеребрированными по Шеррингтону кошками.

Изолирование задних конечностей происходило также по Шеррингтону. С внутренней стороны бедра перерезаются м-цы: *psoas magnus et psoas minor*, все ветви *p. cruralis* (*nn. sartorii, saphenus, quadriceps*), *p. obturatorius*, *p. pudendi*. С наружной стороны бедра, между *tuber ischii* и *trochanter major* отпрепаровывается «hamstring» и перерезываются в нем все ветви за исключением ветвей к *m. semitendinosus*. Перерезаются все м-цы, связывающие бедренную кость с тазом, в месте прикрепления к бедру. Перерезается *m. tensor fasciae latae* и *p. cutaneus fem. posterior*. В подколенной впадине препаруются *p. tibialis ant.* и *p. peroneus* оба перерезаются и на последний накладываются Шеррингтоновские электроды для раздражения.

Отпрепаровывается *m. semitendinosus* и его сухожильный дистальный конец соединяется с оптическим, пружинным, изометрическим миографом. На другой стороне животного производится полная иммобилизация и на *p. peroneus* накладываются такие же э-ды для раздражения. Разрезы закрываются наложением кожных швов. Э-ды фиксируются под кожей между *m. biceps fem.* и *vastus ext. quadriceps*.

Бедренная кость в двух местах просверливается крепкими сверлами и укрепляется в специальной стойке. В течение всего опыта животное лежит на спине на особом столике с электрическим подогреванием. После операции мы давали животному отдых на некоторое время (около 2-х часов) и только затем приступали к опытам.

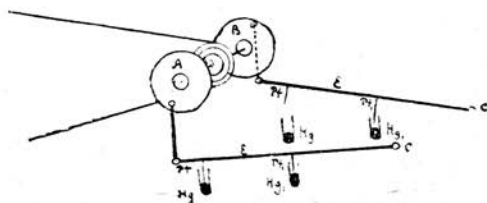


Схема ртутного прерывателя

А. Ф. Самойлова.

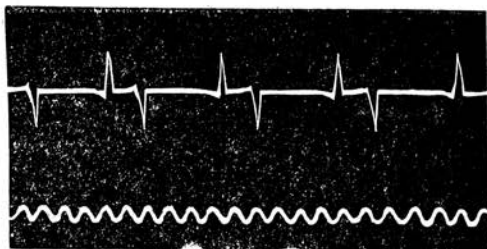
Для раздражения служили индукционные катушки Дю-Буа-Реймонда без железного сердечника. В их первичную цепь включался особый ртутный прерыватель, позволяющий пользоваться только одними размыкательными индукционными ударами. После продолжительных проб различных систем прерывателей я остановился на одном из них, работавшем безукоризненно, именно на ртутном прерывателе, с давних пор применявшемся в лаборатории проф. А. Ф. Самой-

лова. Сущность этого прерывателя заключается в следующем: на оси «Д» укреплено два колеса «А» и «Б». Каждое из колес имеет по эксцентрику, соединенному с шатуном «Е» с точкой вращения в «С». При каждом обороте колеса шатун поднимается и опускается. Вместе с ним поднимается и опускается платиновый контакт «Р+», который то входит, то выходит из ртутной чашечки «Hg». Плати-

новый контакт и ртутная чашечка на одной стороне прерывателя включаются в первичную цепь индукционной катушки и служат, таким образом, для получения замыкательных и размыкательных индукционных ударов. Для уничтожения замыкательных индукционных ударов служит вторая половина прерывателя, устроенная совершенно так же, как и первая. Вся разница заключается лишь в том, что круг «В» смещен по отношению к кругу «А» и именно с таким расчетом, чтобы замыкание и размыкание контактов второй половины прерывателя происходило всегда раньше соответствующего замыкания и размыкания первой половины. Платиновый контакт и ртутная чашечка второй половины прерывателя включались во вторичную цепь индукционной катушки. Всякий раз, когда происходило замыкание первичной цепи, вторичная уже была замкнута на-коротко (этим погашался замыкательный индукционный удар), при размыкании же первично, вторичная оказывалась разомкнутой, благодаря чему размыкательный индукционный удар беспрепятственно доходил до препарата.

Частота перерывов изменялась с изменением скорости вращения оси «Д». В среднем она колебалась около 10—20 раз в 1". Прерыватель был соединен с электрическим мотором, снабженным центробежным регулятором.

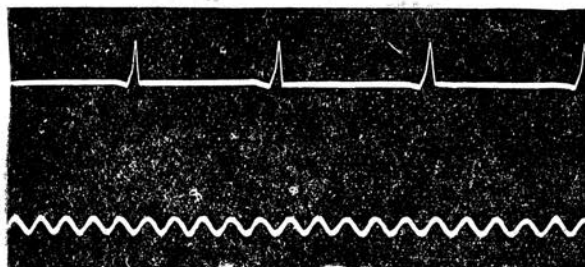
Для испытания прерывателя во вторичную цепь индукционной катушки включался струнный гальванометр Энтховена, показания которого фоторегистрировались. В качестве образца подобных опытов может служить кривая № 1.



Кривая № 1.

Верхняя линия—запись камертона 100 колебаний в 1", нижняя линия струна гальванометра. В этом опыте побочное замыкание вторичной катушки (вторая половина прерывателя) включено; кривая показывает замыкательные и размыкательные индукционные удары, направленные в разные стороны (замыкательные вызывают отклонение

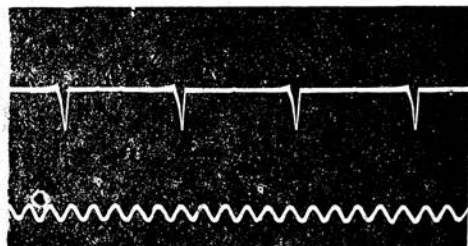
струны вверх, размыкательные—вниз). Прерыватель работает совершенно равномерно, давая 20 замыканий и размыканий в 1". Промежуток времени между замыканием и соответствующим ему размыканием равен 15 сигмам. В следующей кривой № 2 представлена работа прерывателя со включенной второй его половиной. Здесь имеются отклонения струны только в одну сторону и именно вниз. Никаких следов замыкательных индукционных ударов не имеется. Частота перерывов та же самая, что и выше. В третьем опыте колесо прерывателя «В» поставлено с таким расчетом, что замыкание вторичной цепи происходит после соответствующего замыкания первичной, т. е. к гальванометру направляются только одни замыкательные удары (струна отклоняется вверх). Кривая № 3.



Кривая № 2.

По задуманному мною плану, в некоторых опытах мне было желательно иметь раздражение ипсилатерального и контралатерального нерва одной и той же частотой притом так, чтобы раздражения были несколько смещены одно относительно другого. Смещение должно было быть чрезвычайно незначительным и совершенно одинаковым при целой серии раздражений.

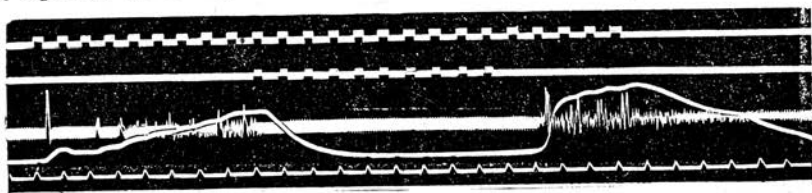
Это мне удалось достигнуть с помощью вышеописанного прерывателя А. Самойлова, в который я внес следующие добавления: к тому и другому



Кривая № 3.

штатуну было приделано еще по два платиновых контакта Pt с соответствующими ртутными чашечками Hg, которые могли подниматься и опускаться. Один из контактов Pt₂ включался в первичную цепь, другой, для погашения замыкательного удара, во вторичную точно таким же образом, как это было описано выше. Подниманием и опусканием ртутной чашечки «Hg₂» подбиралось необходимое запаздывание в размыкании 2-й катушки. Время запаздывания изменялось с изменением расстояния между Pt₂ и Hg₂ и скоростью вращения прерывателя. Т. к. скорость вращения прерывателя благодаря центробежному регулятору системы А. Самойлова при данной установке оставалась постоянной, точно так же, как и расстояние между Pt контактом и ртутной чашечкой, то и время запаздывания при раздражении нервов при данной установке оставалось всегда одним и тем же. Начало и конец раздражений как нерва возбуждающего рефлекс, так и тормозящего производилось автоматически полиреотомом Engelman'a. Контакты его были установлены таким образом, что сначалашло несколько возбуждающих импульсов, затем к ним присоединялись тормозящие, которые через некоторое время выключались и тогда опять оставались только одни возбуждающие импульсы. Мышца соединялась со струнным гальванометром Einthoven'a при помощи неполяризующихся электродов Дю-Буа-Реймонда (Zn—ZnSO₄—глина—шерстяные нитки, смоченные физиологическим раствором). Увеличение гальванометра 800 раз 1,0 см. ординаты соответствует 1 mv. Отклонение миограммы на 1 см.—указывает увеличение напряжения мышцы на 100,0 gr. Моменты раздражения регистрировались струнным отметчиком проф. А. Самойлова²⁹). Преимущество этого отметчика перед другими заключается в том, что он работает без всякого запоздания так же, как и струнный гальванометр, модель которого он, в сущности, и представляет. Этот отметчик с двумя струнами укрепляется в окуляре проекционного микроскопа струнного гальванометра; тень струн. отметчика, вместе с тенью струны гальванометра, проецируется на щель фоторегистрационного аппарата.

В качестве примера опытов, проведенных с вышеописанной методикой, привожу кривую № 4. Верхняя линия на этой кривой есть отметка раздражения



Кривая № 4.

n. peron. dex. Вторая линия сверху — отметка раздражения n. peron. sin. Сила раздражения для того и другого нерва приблизительно одинакова. Отметчики поставлены таким образом, что струна поднимается вверх при замыкании первичной цепи и опускается при размыкании. Как в той, так и другой цепи действуют только замыкательные индукционные удары (опускание отметчика). Еще ниже находится струна гальванометра, регистрирующая ток действия m. semitendinosi dextri. Четвертая линия сверху — механограмма этой мышцы и, наконец, последняя линия — отметчик времени Жакэ — 0,2". Опыт происходит спустя 2 1/2 часа после операции.

Всего в этом опыте произведено 24 раздражения ипсилатерального n. peronei для получения сгибательного рефлекса (возбуждающие импульсы) и 10 раздражений контралатерального нерва для получения перекрестного разгибательного рефлекса (тормозящие импульсы).

На кривой видно, что, в ответ на первое раздражение, мышца рефлекторно дает ток действия с большой амплитудой (14 мм.) и, соответственно этому, сильное мышечное сокращение. Второе раздражение дает ток действия (1 мм.) и сокращение гораздо меньшей величины. Каждое последующее раздражение вызывает заметное нарастание и напряжения и токов действия м-цы. Кроме того, после четвертого раздражения появляются ясно выраженные добавочные волны, также увеличивающиеся в амплитуде и числе. Напряжение м-цы после 10-го раздражения достигает 160,0 gr. Теперь присоединяется раздражение контралатерального n. peronei. Прерыватели установлены таким образом, что каждому воз-

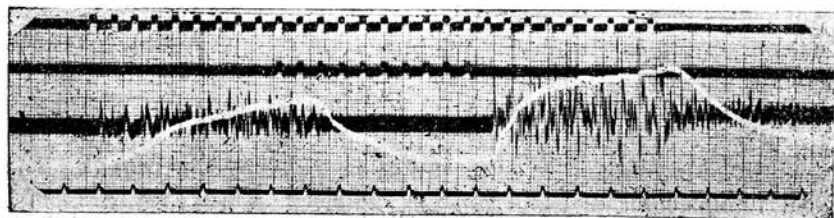
буждающему импульсу предшествует на $5\frac{1}{2}$ сигм один тормозящий¹⁾. Первое же тормозящее раздражение полностью уничтожает очередной (10-й) возбуждающий импульс. На кривой тока действия исчезают и главные добавочные волны. Струна находится в полном покое в течение всего ряда тормозящих ударов. Кривая изометрического сокращения падает до нуля. После того как тормозящее рефлекс раздражение устранено, возбуждение обнаруживается еще не сразу. Двадцатый возбуждающий импульс, который отстоит от последнего тормозящего на $0,2''$, не дает никакого эффекта и только 21-й через $0,39''$ вызывает токи действия с большой амплитудой, большим количеством добавочных волн и соответствующее напряжение м-цы.

Таким образом в этом опыте полное торможение наступило внезапно после первого же тормозящего импульса и имело длительное последствие—не менее $0,2''$. Особенно замечательно то, что добавочные волны появляются раньше 21-го очередного раздражения, именно через $0,33''$ после последнего тормозящего импульса. Этот момент мы и должны считать концом действия торможения.

При рефлекторном возбуждении *m. semitendinosus*, в особенности если раздражение наступает после продолжительного отдыха препарата, первое сокращение мышцы и его ток действия получаются значительно сильнее последующих. Это явление было замечено несколькими авторами и описано нами в предыдущей работе о торможении рефлекса. Здесь я обращаю внимание лишь на следующее. Очень часто (но не всегда!) скрытый период для этого первого сокращения короче следующих за ним. Для образца привожу ниже таблицу, в которой приведены результаты вычислений двух опытов.

№№ раздраж. по порядку	Высота 1-й ф. тока действ. в мм.	Время рефлекса	
1	15,0	0,014"	I-й опыт
2	1,0	0,044"	
3	3,0	0,036"	
4	4,0	0,044"	
5	3,5	0,044"	
1	10,0	0,006"	II-й опыт
2	1,5	0,012"	
3	4,0	0,012"	
4	6,0	0,012"	

На рис. № 5 представлена кривая другого опыта. (Препарат тот же, что и в опыте № 1-й). Обозначения в кривой те же самые, что и выше.

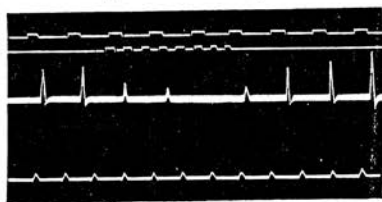


Кривая № 5.

¹⁾ Все вычисления кривых для большей точности производились под слабым увеличением микроскопа с помощью окулярного микрометра.

В условиях опыта изменена сила раздражения п. *peronei dextri*. (Вместо 193 мм.—190 мм.) и скорость вращения прерывателя. Частота раздражений повысилась до 8 в 1". Тормозящие импульсы предшествуют возбуждающим на $2\frac{1}{2}$ сдм. Произведено 28 раздражений ипсилатерального нерва и 10 раздражений—контралатерального. Первые возбуждающие раздражения в этом случае дают сильные токи действия, как главные, так и добавочные, причем добавочные значительно приближаются в своей величине к главным. Механограмма круто поднимается вверх. Как и в прежнем опыте, к 10-му возбуждающему раздражению присоединяется первое тормозящее. Этот тормозящий импульс видимого эффекта не производит. Кривая механограммы и кривая тока действия не показывают никаких признаков торможения. Не оказывая никакого влияния на непосредственно следующий за ним возбуждающий импульс—торможение, однако, оставляет после себя след, с которым суммируется второй тормозящий удар: 11-ое возбуждение явно заторможено (главный ток действия уменьшен на 2 мм. против предыдущего, напряжение м-цы начинает падать). Второй тормозящий импульс оставляет после себя еще больший след, т. ч. 12-й возбуждающий не дает почти никакого эффекта. Начиная с четвертого тормозящего раздражения, струна находится в полном покое, а напряжение м-цы падает до нуля. Время последствия в этом опыте меньше, чем в предыдущем. 20-й раздражающий индукционный удар, спустя 0,14" после последнего тормозящего уже вызывает рефлекс.

Таким образом усиление раздражения возбуждающего нерва ограничивает действие торможения, а в некоторых случаях может даже свести его к нулю.



Кривая № 6.

Еще более резкое явление суммации и последствия торможения можно наблюдать в опытах с редкими возбуждающими раздражениями при небольшой их силе, когда в токах действия совершенно отсутствуют добавочные волны.

Примером такого опыта может служить кривая № 6, представляющая собою копию, уменьшенную приблизительно вдвое против оригинала.

Частота раздражающих импульсов 4 в 1", а тормозящих 9. Мы видим, как первый же тормозящий удар, затормаживает очередной возбуждающий импульс. Следующее торможение еще больше парализует возбуждение и наконец возбуждение затухает совершенно. Замечательно, что после прекращения действия торможения, возбуждающие импульсы приобретают свою первоначальную силу не сразу, а эта способность возвращается к ним постепенно. Каждый последующий ток действия выше своего предыдущего. Этот опыт повторялся нами несколько раз с неизменным результатом.

Возвращаясь к кривым № 1 и 2-й, остановимся более подробно на явлениях возбуждения после торможения. Во всех опытах торможения бросается в глаза следующее: обычно, тотчас после прекращения торможения токи действия от первого же действительного раздражения приобретают значительную величину, кроме того струна показывает большое количество волн добавочных. Кривая напряжения мышцы очень круто поднимается вверх (и то и другое хорошо выражено в приведенных кривых). В этих случаях принято говорить об „эксальтации вслед за торможением“. Мне кажется, что причина резкого увеличения сокращения после торможения в моих опытах кроется в другом, а эксальтация здесь—явление кажущееся.

Допустим, что (см. рис. № 7) возбуждение проходит несколько промежуточных нейронов, а торможение направляется прямо к последнему двигательному нейрону данного рефлекса. Здесь у поверхности этой клетки и происходит борьба возбуждающих и тормозящих влияний

за последний общий путь. Если берет перевес торможение—гасится возбуждение в последнем двигательном нейроне и закрывается доступ для всех возбуждающих импульсов к афферентному органу.

Возбуждения, однако, продолжают (вследствие раздражения чувствительного нерва) притекать к промежуточным нейронам и производят здесь свое обычное действие: раздражение суммируется, повышается чувствительность нервной клетки, вырабатываются добавочные импульсы и т. д. Как только торможение устранено, возбуждающие импульсы, на той стадии своего развития, которой они достигли к данному моменту—устремляются к мышце и вызывают в ней сокращение, конечно, гораздо большей величины, чем перед-торможением (тем большее, чем дольше длилось торможение и чем сильнее и чаще возбуждающие раздражения)—симулируя этим экзальтацию.

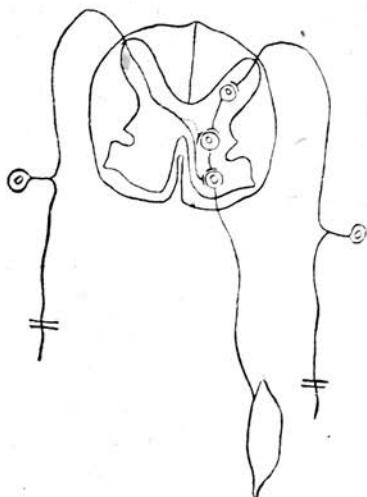
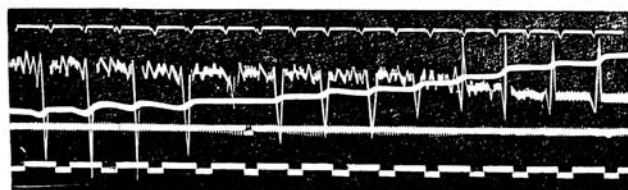


Рис. № 7.

Что торможение в самом деле идет более коротким путем и что встреча возбуждения и торможения весьма вероятно происходит у последнего двигательного нейрона, я постараюсь показать в дальнейшем.

Теперь перейдем к опыту, в котором на фоне раздражающих импульсов произведем только один тормозящий удар.



Кривая № 8.

Кривая № 8. Обозначения в кривой те же самые, что и в прежних опытах. Кошка через 4 часа после операции. Расстояние катушек при раздражении n. peronei dextri 120 мм., n. peronei sinistri 80 мм. Начиная с первого раздражения, каждый новый индукционный удар вызывает более сильный ток действия и увеличение напряжения, совершенно так же, как и в первых опытах. Высота тока действия и увеличение напряжения м-цы в этой кривой нарастают следующим образом:

№№ раздраж. по порядку	Высота 2-й ф. т. д. в мм.	Напряжение в граммах	
1	5,0	15	
2	5,5	25	
3	10,0	50	
4	9,0	75	
5	13,0	100	
6	20,0	115	
7	23,0	125	
8	27,0	140	
9	29,0	135	
10	30,0	165	
11	35,0	175	

вместо 150—155
предшествует
тормозящий им-
пульс.

Действие тормозящего удара в этом опыте кратковременно: оно распространяется всего лишь на один очередной главный ток действия, обе фазы которого резко уменьшены. Экзальтации ни на добавочных волнах, ни на последующих главных—нет. Правда, токи действия после тормозящего импульса выше предыдущих, но их увеличение не имеет ничего общего с торможением. Это есть действие притекающих к центру *m. semitendinosi* все новых и новых возбуждающих раздражений. Что торможение не внесло ничего нового в смысле нарастания сокращения м-цы, хорошо видно из приложенной таблицы увеличения ее токов действия и напряжения.

То же самое происходит и в случае длительного торможения, где разница между сокращениями м-цы перед торможением и после него может быть еще более контрастной.

Перейдем теперь к изложению тех опытов, в которых мною определялось минимальное расстояние во времени между тормозящими и возбуждающими импульсами, когда еще получалось ясно выраженное торможение.

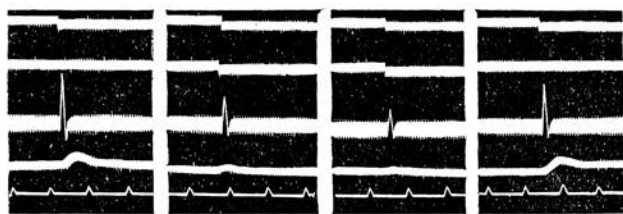
A priori можно было предполагать, что это время должно быть, приблизительно, равным времени перекрестного разгибательного рефлекса. (Непосредственные определения времени перекрестного разгибательного рефлекса по токам действия дали 26—30 с.). В этих же пределах должны лежать и границы действия одиночного тормозящего удара. На самом же деле результат исследования был совершенно неожиданным: это время оказалось гораздо более коротким. Забегая вперед, скажу, что торможение происходит не только тогда, когда тормозящий импульс предшествует возбуждающему, но даже и тогда, когда они идут одновременно, и даже более того, когда тормозящий импульс послан спустя некоторое время после возбуждающего.

Первая серия работ этой группы производилась по вышеописанной методике с тем же самым ртутным прерывателем для уничтожения замыкательных индукционных ударов. Контакты прерывателей устанавливались с таким расчетом, чтобы торможение на несколько сигм предшествовало возбуждению. В качестве примера подобных опытов могут служить приведенные выше кривые № 1 и 2-й. В одной из них торможение предшествует возбуждению на $5\frac{1}{2}$ сигм, во второй—на $2\frac{1}{2}$ сигмы. После записи такого опыта, перекидыванием випп, менялось положение прерывателей: тот, который служил для размыкания первичной цепи возбуждающих импульсов, теперь становился в цепь тормозящих и наоборот. Этим я достигал того, что тормозящие импульсы не предшествовали возбуждающим, а шли позади них, как раз с тем же самым интервалом.

Таким образом были обследованы различные временные отношения и было выяснено, что торможение действует даже в тех случаях, когда оно идет позади возбуждения на несколько сигм. На первых порах можно было думать, что этот результат есть выражение какой-либо методической ошибки (например, неправильной работы прерывателя, когда он пропускает отдельные замыкательные удары. Этим, конечно, были бы нарушены все расчеты). Для окончательного разрешения вопроса я прибегнул к той же методике, которой мы пользовались в нашей прежней работе, проделанной с проф. А. Самойловым, о процессах угнетения. Я манипулировал всего лишь с двумя раздражениями (размыкательные

индукционные удары), расставляемыми друг от друга по произволу. Размыкание той и другой цепи производилось автоматически, вращающимся барабаном.

На кривой № 9 представлен подобный опыт.



Кривая № 9.

Децеребрированная кошка через 5 h. после операции. Верхняя линия раздражения n. peroneus dextri размыкательным инд. ударом. Расстояние катушек 180 мм. Вторая линия сверху раздражение n. peronei sinistri размык. инд. ударом p. k. 110 мм. Третья линия

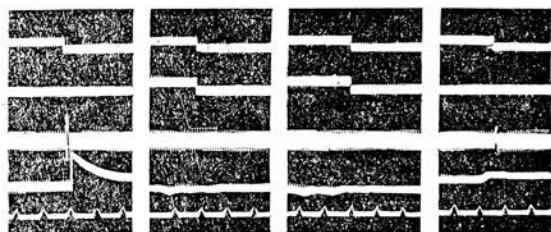
сверху—ток действия m. semitendinosi. Ниже механограмма м-цы и время—0,2".

На рис. 1 дается контрольное раздражение ипсилатерального нерва, вызывающее ток действия в 14 мм. и поднятие напряжения м-цы до 30,0 gr.

Во втором рисунке—возбуждающему раздражению на 5,2 с. предшествует тормозящее раздражение контралатерального n. peronei. Здесь мы видим ясно выраженный тормозящий эффект: ток действия 8 мм. и напряжение 10,0 gr. В третьем рисунке тормозящее раздражение идет одновременно с возбуждающим и дает, несмотря на это, еще более резко выраженное торможение (ток действия—5 мм. а напр. около 5,0 gr.). В рисунке четвертом—контрольная кривая ток действия 11,5 мм. и напряжение 25,0 gr.

Кривая № 10 получена совершенно таким же образом, как и предыдущая. Обозначения кривой те же самые. Условия опыта следующие. Децер. кошка через 4 h. после операции. Разд. n. peronei dextri размык. инд. ударами—p. k. 90 мм. Раздражение n. peronei sinistri 60 мм.

На рисунке первом дается контрольная кривая: раздражение ипсилатерального нерва. Высота тока действия 6 мм. и величина напряжения—90,0 gr. Во втором рисунке возбуждающее и тормозящее раздражения посланы одновременно. Кривая напряжения и тока действия остаются в полном покое, свидетельствуя о наступившем торможении. То же самое мы видим и на третьем рисунке, где тормозящий удар идет вслед за возбуждающим на 1,5 с. (Видны едва заметные следы тока действия).



Кривая № 10.

Результаты последних опытов могут быть истолкованы двояким образом; во-первых, можно думать, что процесс торможения распространяется по нервам гораздо быстрее возбуждения и во-вторых, что процессы угнетения в разобранный рефлекс имеют более короткий путь. Все то, что нам известно относительно процессов возбуждения и торможения, заставляет откинуть первое предположение, как не имеющее под собой решительно никаких оснований, и остановиться на единственном возможном выводе о том, что торможение проходит более короткий путь, чем возбуждение.

Скорость распространения нервного возбуждения теплокровных животных принимается равной 80 м. в 1". (По моим ориентировочным опытам в условиях децеребрации, эта величина колеблется от 60 до 80 м. в 1").

Время рефлекса *m. semitendinosi*, как я уже указывал выше, равно в среднем 17 с. Если вычесть из этого времени 1,5 с., необходимые для распространения возбуждения по чувствительному нерву, 1,5 с. — для распространения по двигательному нерву и 3—3,5 с *) для перехода возбуждения с двигательного нерва на м-цу, то у нас останется время, затрачивающееся при переходе возбуждения с клетки на клетку в ц. н. с. Это время 10,5—11 с. — вполне достаточно для того, чтобы обеспечить переход возбуждения по крайней мере в двух, а может быть и в 3-х синапсах.

Отсюда мы делаем заключение о существовании в простом сгибательном рефлексе наличия одного или двух промежуточных нейронов, что совершенно сходится с имеющимися на этот счет литературными данными.

Если сопоставить временные отношения в тех опытах, где тормозящий удар идет вслед за возбуждающими (на 1,5 или, еще поразительнее, на 2—3 с., как это было в некоторых опытах) — приходится допустить, что путь торможения не имеет вставочных нейронов, и что встреча возбуждения и торможения происходит где-то у предпоследнего или, что всего вероятнее, у последнего двигательного нейрона.

Это заключение подтверждается опытами *Fulton's*, произведенными на *m. quadriceps* децеребрированной кошки в его исследовании о пателлярном рефлексе ³⁰⁾.

Резюме. Опыты производились на децеребрированных по методу Шеррингтона кошек. Раздражением ипсилатерального п. *peronei* вызывался сгибательный рефлекс *m. semitendinosi*, а раздражением контралатерального — тормозился. Опытами доказана суммация торможений: накопление „тормозящего вещества“ и его постепенное исчезновение. Представлено объяснение частного случая „экзальтации“ вслед за торможением и, наконец, опытами с двумя одиночными индукционными ударами, один из которых вызвал угнетение, а другой — возбуждение, показана возможность действия торможения, когда тормозящее раздражение идет на несколько тысячных долей секунды позади возбуждающего. Из сопоставления временных отношений при этом сделано предположение о прямом пути тормозящих импульсов к последнему или предпоследнему двигательному нейрону данного рефлекса, где и происходит их конфликт с возбуждением.

Литература: 1) И. Сеченов. *Physiologische Stud. ueb. d. Hemmungsmechanismen für die Reflextätigkeit des Rückenmarkes im Gehirne d. Frosches*. Berlin. 1863.—2) И. М. Сеченов. *Ueb. electr. u. chem. Reiz. d. sens. Rückenmarksnerven d. Frosches*. Graz. 1868.—3) Goltz, F. *Beiträge z. Lehre v. d. Funk. d. Nervencentra des Frosches*, Berlin. 1869.—4) Freusberg, A. *Pflüger's. Archiv*. B. 9, 1874.—5) Бубнов и Heidenhain. *Pfl. Arch.* 26, 1881.—6) И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт. 1928. 171 стр.—7) Brücke E. *Hemmung. Handbuch d. norm. u. pathol. Physiologie*. S. 647.—8) И. С. Беритов. *Изв. Петр. биол. лаб.* т. 12. 1912.—9) Beritoff. *Arch. f. Anat. u. Phys.* 1912.—10) И. С. Беритов. Учение об основных элементах центр. координации скелетной мускулатуры 1916.—11) Н. Е. Введенский. О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, СПб., 1886, стр. 231.—12) Н. Е.

*) Опыты проф. А. Самойлова.

Введенский. Erregung, Hemmung u. Narkose. Pflüg. Arch. 100, 1903.—13) А. Ухтомский. Парииоз и доминанта. Изд. ком. Акад. Москва 1927.—14) Lucas K. On the transference of the propagated disturbance и т. д. J. of. Physiol 43, 1911.—15) Adrian E. Wedensky inhibition in relation to the all or none principle in nerve. J. of Phys. 1913.—16) Fröhlich, F. Med.-naturw. Arch. 1907.—17) Tiedemann A. Z. f. allg. Physiol. 10. 1910.—18) Hoffmann P. Arch. f. Anat. u. Phys. 1910.—19) Veszi J. Z. f. allg. Physiol. 11, 1910.—20) Haastert. Z. allg. Physiol. 17, 1918.—21) Lucas K. (Adrian). The conduction of nervous impulse. London. 1917.—22) Brücke E. Z. f. Biol. 77, 1922.—23) И. Беритов. Z. f. Biol. 62. 1913, ib. 64, 1914, ib. 80, 1924. Так же. Учение об основ. элем. 1916. 118—133 стр.—24) А. Ф. Самойлов. О переходе возбуждения с двигательного нерва на мышцу. Сбор. 75 л. И. П. Павлова 1925, Pfl. Arch. 1925.—25) Sherrington, C. «Remarks on some aspects of reflex inhibition» Proc. Roy. Soc., vol. 97 В pp. 519—543.—26) А. Самойлов и М. Киселев. Pflüg. Arch. 215 В, 1927, Журнал эксп. биол. мед. № 15, 1927.—27) Kato, G. «The theory of decrementless conduction in narcotized region of nerve» Tokyo, Nankodō 1924; «The further studies on decrementless conduction» ibid, 1926.—28) Ballif, Fulton, Liddel. Proc. of the roy. soc. of London, Ser. B. 98, 1925.—29) A. Samojloff. A small string-galvanometer arranged as a signal apparatus. Quart Journ. Phys. 1915.—30) Fulton, Muscular Contraction, Baltimore, 1926.

From the Physiological Laboratory of the Physico-mathematical Faculty of the Kasan University.

With Reference to Central Block Processes. By Kisselev M. The author performed experiments with decerebrumized by Sherrington's method cats. By the irritation of the ipsilateral n. peronei a flexible reflex of the m. semitendinosus was attained, while the irritation of the contralateral n. peronei blocked it. The summation of the blocks was proved by the experiments: an accumulation of the «block substance» and its gradual disappearance. An explanation of an exceptional case of the «after block exaltation» was submitted. The feasibility of the block influence, when the stimulating irritation preceded that of the block by thousands parts of a second, was finally ascertained by experiments with two separate inductional shocks, of which one caused a depression and the other an excitement. Moreover by juxtaposing the provisional relations a direct way was supposed to exist from the block impulses toward the last or last but one motive neuron of a given reflex, where their conflict with irritations takes place.

Из Физиологической лаборатории Казанского гос. медицинского ин-та.

Зав. проф. А. Ф. Самойлов.

К вопросу о механизме сосудорасширения при раздражении антидромных нервов.

1. О сосудорасширяющих свойствах крови при раздражении задних чувствительных корешков.

А. В. Кибякова.

(С 6 кривыми).

Stricker¹⁾ первый указал на существование сосудорасширяющих волокон в задних чувствительных корешках. Bayliss²⁾, подтвердив опыты Stricker'a, на основании своих собственных наблюдений пришел к следующим выводам: 1) Сосудорасширяющие волокна передних и задних конечностей млекопитающих проходят исключительно через задние корешки. 2) Сосудорасширяющие волокна идентичны чувствительным нитям задних корешков, и их трофический центр находится в соответствующем межпозвоночном ганглии. 3) Чтобы вызвать на периферии сосудорасширение, процесс возбуждения по этим волокнам идет центробежно, т. е. обратно закону Bell-Magendie. Такой процесс Bayliss назвал „антидромным“. Langley³⁾ по вопросу о механизме сосудорасширения при возбуждении этих волокон пишет, что известные в настоящее время факты недостаточны, чтобы судить, производится ли антидромное сосудорасширение чувствительными нервными окончаниями в капиллярах, или в момент возбуждения чувствительных волокон на периферии происходит освобождение метаболитов, вызывающих расширение капилляров и мелких вен кожи. Непрямые доказательства благоприятствуют последней теории. Thomas Lewis и Marvin H.⁴⁾ указывают, что сосудорасширение при раздражении антидромных нервов продолжается более долгое время, если перед раздражением зажатием соответствующей артерии нарушить кровоток. Опыты указанных авторов показывают, что освобожденные метаболиты уносятся током крови от места их образования. Тем самым устраняется причина длительного местного сосудорасширения при нормальных условиях в организме.

Наши опыты представляют попытку найти более прямые доказательства теории антидромной функции, а именно: попытку уловить эти метаболиты и по возможности определить их химическую природу. В настоящем сообщении мы приводим пока лишь данные, касающиеся изменения вазомоторных свойств крови и раствора Ringer'a (протекающего через сосуды лягушки) под влиянием раздражения задних чувствительных корешков.

1 серия. Опытными животными служили нам кошки и кролики. Под эфирным наркозом у этих животных отсепаровывалась v. femoralis; на уровне трех последних поясничных и двух крестцовых позвонков вскрывался спинно-мозговой канал. Периферические концы двух последних поясничных и первого крестцового чувствительных корешков были взяты на погружные электроды с петлей Hering'a. Через 30 минут после препаровки из отсепарованной вены шприцем (через иглу) набиралось две порции крови по см.³ каждая. Первая порция до раздражения, вторая тотчас же после первой, но уже во время раздражения упомянутых корешков. Раздражение производилось индукционным током с расстоянием катушек в 150-мм и длительностью не более 1 минуты, за каковой срок можно легко набрать

требуемое количество крови. Взятие второй порции производилось через 20" после начала раздражения, когда уже удавалось заметить большее набухание вен сравнительно с их состоянием до раздражения. Каждая порция крови немедленно после взятия разбавлялась раствором Ringer'a (1:100). Полученные таким образом жидкости, помещенные в мариоттовские сосуды, пропускались через сосуды уха кролика по способу Кравкова под равным давлением водного столба обеих жидкостей (30—35 см.). Ухо кролика употреблялось в каждом случае отрезанное в день опыта. Опыт пропускания жидкостей через ухо длился 20—30 минут, не считая предварительной промывки сосудов уха пропусканием раствора Ringer'a (20 м.). Вытекающие из уха капли путем воздушной передачи записывались на кимографе. В качестве контроля правильности условий опыта служило: 1) отсутствие признаков начинающегося свертывания в пропускаемой жидкости; 2) отсутствие отека в мышечной части уха; 3) равенство количества втекающей и вытекающей жидкости. Рис. 1 иллюстрирует запись капель, вытекающих из уха. На верхней линии видно постепенное учащение капель, вызванное сменой жидкостей: от полученной до раздражения крови к полученной во время раздражения корешков. На нижней линии—постепенное урежение капель, вызванное сменой тех же жидкостей, но в обратном порядке. Под каждой записью капель отмечено время в секундах.

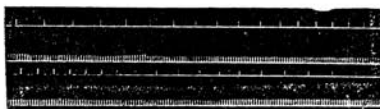


Рис. № 1.

Таблица № 1¹⁾.

Вид животного	№№ опытов	Количество капель в 1 минуту							Давление столба жидкости
		Ringer	N	X	N	X	N	Ringer	
кошки	1	16	4	6	3	4	3	18	35
	2	24	6	8	4	6	—	22	35
	3	20	3	5	3	4	2	20	30
кролики	4	45	45	52	49			50	35
	5	40	32	37	33			36	30
	6	27	20	26	18			26	30
	7	35	30	39	30			35	30

Из приведенной таблицы видно, что количество капель, вытекающих из уха, больше при протекании разбавленной крови, взятой во время раздражения задних чувствительных корешков, что можно объяснить только расширением сосудов уха. Такие же опыты производились с кровью, взятой у кошки при тех же условиях, но перед пропусканием через сосуды уха либо *дефибринированной*, либо *сыворотки крови кошки* в таком же и в меньшем разбавлении, но эти опыты не дали подобного результата.

Без результата были и опыты с кровью, взятой у кошки при расширении сосудов после перерезки n. ischiadici; в этих опытах для сравнения служила кровь, взятая из v. femoralis другой конечности с неперерезанным нервом.

II серия. Во второй серии опытов мы интересовались влиянием крови, взятой во время раздражения задних чувствительных корешков на сосуды в целом организме.

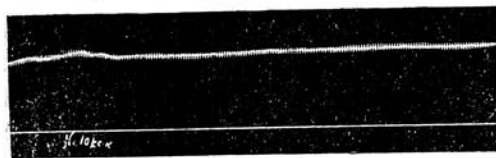
¹⁾ N—обозначена разбавленная кровь, взятая до раздражения, X—во время раздражения корешков.

В наших четырех опытах экспериментальным материалом были кошки. Под эфирно-хлороформным наркозом в периферический конец обеих *vv. femoralis* одной кошки, весом не менее 3500 грамм, вставлялись стеклянные канюли с короткими резиновыми трубками; вскрывался спинно-мозговой канал так же, как и в 1-й серии наших опытов и те же задние корешки были взяты на погружные электроды.

У другой кошки, обычно с значительно меньшим весом, под тем же наркозом в центральный конец одной из *v. femoralis* также вставлялась канюля с резиновой трубкой. Вскрыт спинно-мозговой канал на уровне 2—3 шейных позвонков. Перерезаны оба *nn. vagi*. На кимографе записывалось кровяное давление в *art. carotis* по способу *Ludwig'a*. В начале опыта кошке вводился в вену 1 см.³ на кило веса 1% раствора кураре. Опыт проводился при искусственном дыхании.

После выравнивания кровяного давления, пониженного введением кураре, в *v. femoralis* последней кошки шприцем вливалась порциями по 10 см.³ кровь, взятая из периферического конца той же вены первой кошки. К каждой порции крови во избежание ее свертывания прибавлялось по 1 см.³ 20% раствора щавелевокислого калия. Вливание крови производилось в следующем порядке: сначала вливалась кровь, взятая до раздражения, затем, взятая во время раздражения задних корешков и наконец, взятая после раздражения. После этого у второй кошки перерезался спинной мозг между 2—3 шейным позвонком. Выждав выравнивание кровяного давления, снова вводился в таком же порядке три порции крови, взятой у первой кошки из другой *v. femoralis*. Вливание каждой порции крови продолжалось 1 минуту с интервалами между каждым введением в 15 минут. Раздражение корешков производилось так же, как и в 1-ой серии. При раздражении было заметно усиление кровотока из вены. Вводилась только кровь, взятая у кошки, у которой при раздражении не наблюдалось видимых сокращений мышц. Перед каждым взятием крови у первой кошки канюля, вставленная в *v. femoralis*, тщательно промывалась раствором *Ringer'a* и выпускалось около 2 см.³ застоявшейся крови. Также промывалась и канюля у второй кошки перед каждым вливанием крови.

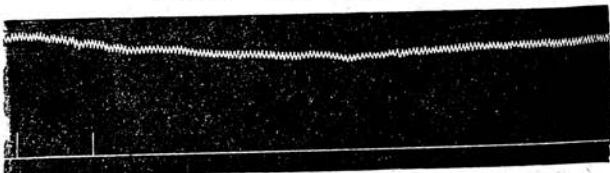
Привожу кривые, полученные в опыте № 9 (крив. №№ 2—5)¹⁾.



Крив. 2 (1/3 нат. вел.). Кривая кровяного давления; при введении 10 см.³ крови, взятой от другого животного до раздражения корешков, заметно постепенное незначительное повышение кровяного давления. Внизу отметка начала и конца вливания крови, как и в последующих кривых.

медленнее и в двух наших опытах почти без последующего выравнивания. Вливание третьей порции крови до перерезки спинного мозга в 3-х опытах дало появление сосудистых волн (волны *Traube-Hering'a*). Кривые, иллюстрирующие влияние введения крови, взятой до раздражения и после

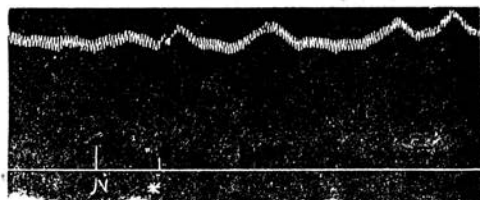
Приведенные кривые ясно демонстрируют падение кровяного давления при введении в кровяное русло животного крови, взятой из вены конечности другого животного во время раздражения задних чувствительных корешков. Такой результат наблюдался во всех наших четырех опытах, причем при перерезанном спинном мозге выравнивание кровяного давления всегда происходило значительно



Крив. 3 (1/2 нат. вел.). Кривая кровяного давления. Внизу та же отметка, что на крив. № 2. При введении крови, взятой у другого животного, но уже во время раздражения задних корешков, вызывается понижение давления, а затем постепенное его выравнивание.

¹⁾ При фотографировании кривых не соблюдался размер оригинала.

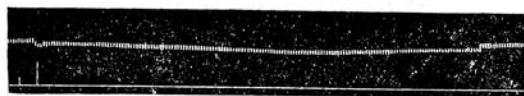
раздражения, животному с перерезанным спинным мозгом ничем существенно не отличались от таких же кривых, полученных до перерезки спинного мозга. Резкое падение кровяного давления после перерезки спинного мозга являлось показателем полной поперечной перерезки мозга. Контрольными опытами служили нам опыты с вливанием крови, взятой после перерезки *p. ischiadici*.



Крив. 4. Тот же опыт. При введении 10 см.³ крови, взятой после раздражения, видно на слабом постепенном подъеме кровяного давления резко выраженные Graube-Hering'ovские волны.

Кроме того производились такие же опыты с кровью кошки, лишенной фибрина.

У животного из канюли *art. sagittalis* бралась кровь в количестве 40—50 см.³, дефибрировалась и снова вливалась в *v. jugularis* этой же кошки. Так проделывалось до тех пор, пока кровь,



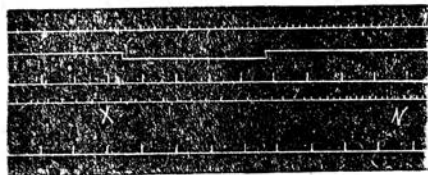
взбываемая стеклянной палочкой уже не давала нитей фибрина в продолжение 15 минут. Введение крови, взятой при указанных условиях у такой кошки, другому животному не оказывало подобного влияния на кровяное давление последнего. Для предупреждения свертывания крови употреблялся также и наганол. Это вещество в количестве 0,35 на кило веса животного вводилось после препаровки в вену первой кошки, у которой бралась кровь. Эти опыты дали тот же эффект, что и опыты с приведенными кривыми. Но этот эффект был менее выраженным на фоне постепенного понижения кровяного давления, которое происходило при введении животному каждой порции крови, взятой у другого животного, содержащей наганол.

Эти опыты дали тот же эффект, что и опыты с приведенными кривыми. Но этот эффект был менее выраженным на фоне постепенного понижения кровяного давления, которое происходило при введении животному каждой порции крови, взятой у другого животного, содержащей наганол.

III серия. В третьей серии опытов нашей целью являлось уловить эти сосудорасширяющие вещества или точнее получить их в более простом, чем кровь, растворе, например, в растворе Ringer'a.

С этой целью приготавливался препарат лягушки по L wen'у с неповрежденным спинным мозгом. Удалением тел позвонков вскрывался спинно-мозговой канал. На платиновые электроды с петлей Hering'a клались 7, 8 и 9 дорзальные корешки обеих сторон; все вентральные и остальные дорзальные корешки срезались. Через сосуды препарата пропускался раствор Ringer'a под давлением столба жидкости в мариоттовом сосуде в 12 ст. В некоторых опытах к раствору Ringer'a прибавлялся adrenalin в разведении 1:10.000.000 с целью получить на адреналиновом тунусе больший эффект сосудорасширения при раздражении дорзальных корешков. Опыты производились с регистрацией вытекающих капелек. Вытекающая из препарата как до раздражения, так и во время раздражения жидкость поступала в отдельные стаканчики. Раздражение производилось индукционным током с расстоянием катушек в 170—200 мм., продолжительностью в 4—5 минут. Корешки обычно раздражались в каждом опыте по 2 раза с промежутком между каждым раздражением в 10 минут. Полученные таким образом две жидкости, одна, протекающая через сосуды препарата до раздражения, другая во время раздражения дорзальных корешков, в количестве 8—10 см.³ пропускались при том же давлении через препарат L wen'a другой лягушки. Сначала пропусклась жидкость, полученная до раздражения, затем жидкость, полученная во время раздражения и, наконец, снова первая жидкость. Также регистрировались вытекающие из венозной канюли препарата капли и кроме того измерялся объем за 3 минуты втекающей и вытекающей жидкости. Опыт пропускания жидкостей продолжался 25—30 минут. Препарат предварительно промывался раствором Ringer'a 10 минут.

Сначала пропусклась жидкость, полученная до раздражения, затем жидкость, полученная во время раздражения и, наконец, снова первая жидкость. Также регистрировались вытекающие из венозной канюли препарата капли и кроме того измерялся объем за 3 минуты втекающей и вытекающей жидкости. Опыт пропускания жидкостей продолжался 25—30 минут. Препарат предварительно промывался раствором Ringer'a 10 минут.



Крив. 6. Запись капель в опыте №14. Верхняя линия—эффект раздражения дорзальных корешков, следующая линия—отметка раздражения корешков, ниже—время в 1'. Нижняя линия—пропускание жидкости, полученной во время раздражения корешков от первого препарата. X—начало пропускания этой жидкости, сменившей жидкостью, полученную до раздражения.

Таблица № 2¹⁾.

№№ опытов	N			X		
	Объем вытекающей жидкости в см. ³ за 1'	Количество капель в 1'	Объем вытекающей жидкости в см. ³ за 1'	Объем вытекающей жидкости в см. ³ за 1'	Количество капель в 1'	Объем вытекающей жидкости в см. ³ за 1'
1	—	10	—	—	14	—
2	1.6	12	1.6	1.8	15	1.8
3	1.5	12	1.5	1.8	16	1.8
4	1.4	13	1.4	1.5	14	1.5
5	1.0	11	1.0	1.6	16	1.6
6	1.2	10	1.1	1.4	11	1.3
7	1.0	10	1.0	1.4	14	1.4

Адреналиновый тонус.

Таблица № 3¹⁾.

№№ опытов	N			X		
	Объем вытекающей жидкости в см. ³ за 1'	Количество капель в 1'	Объем вытекающей жидкости в см. ³ за 1'	Объем вытекающей жидкости в см. ³ за 1'	Количество капель в 1'	Объем вытекающей жидкости в см. ³ за 1'
8	0.8	6	0.8	1.0	9	1.0
9	0.5	4	0.5	0.7	6	0.7
10	0.7	5	0.7	0.9	9	0.8
11	—	3	—	—	4	—
12	—	4	—	0.8	7	0.7
13	0.5	5	0.5	1.0	9	1.0
14	—	3	—	0.5	5	0.5
15	0.6	5	0.6	0.9	8	0.7

Пропускание первой жидкости после второй давало вновь уменьшение количества капель в большинстве опытов, приведенных в таблице № 3, но обычно после промежутка времени в 10—12 м.

Приведенные таблицы указывают, что и раствор Ringer'a приобретает сосудорасширяющие свойства при пропускании его через сосуды, расширенные раздражением дорзальных корешков.

¹⁾ N—обозначена первая жидкость, полученная до раздражения, X—полученная во время раздражения дорзальных корешков.

Контрольными опытами были опыты с перерезкой *sympathicus'a*: у лягушки, приколотой на пробковой пластинке, вскрывался живот, срезались внутренности и приготавлился препарат по L ä w e n'у с неповрежденным спинным и головным мозгом, бралась на лигатуру симпатическая цепь. При том же давлении, как и в основных опытах, пропускался раствор Ringer'a. В середине опыта 5 нижних *gami communicantes* симпатической цепи обеих сторон быстро перерезались острыми ножницами.

В 2-х опытах мы получили расширение сосудов тотчас же после перерезки; в остальных четырех сосудорасширение наступило через 15—20 минут. Были и опыты, когда не удавалось дождаться расширения сосудов; они не использовались. Также в этих опытах собиралось две жидкости; одна до перерезки, другая при расширении сосудов после перерезки п. *sympathici*. Обе жидкости так же как и в опытах с приведенными таблицами пропускались через другой препарат по L ä w e n'у. Но ни в одном случае мы не имели увеличения числа капель при пропускании жидкости, собранной во время сосудорасширения, вызванного перерезкой *sympathicus'a*.

Наши опыты приводят нас к следующим выводам:

1. При раздражении задних чувствительных корешков кровь соответствующей конечности приобретает сосудорасширяющие свойства.

2. Сосудорасширение, вызванное такой кровью, периферического происхождения.

3. Такие же свойства приобретает и раствор Ringer'a при пропускании его через сосуды конечности.

4. Наши опыты говорят в пользу теории Langley'я об антидромной функции в смысле освобождения метаболитов, вызывающих сосудорасширение.

5. Полученные результаты дают нам возможность продолжать разработку вопроса о механизме сосудорасширения в направлении изменения биологических свойств крови, ее химического свойства под влиянием возбуждения нервной системы.

Литература: 1) Stricker. Med. Jahrbuch. 1876.—2) Bayliss. The jour. of phys. Vol. XXVI. 1900—1901.—3) Langley. Ibid. Vol. LVII, LVIII. 1923.—4) Thomas Lewis и Marvin H. Ibid. Vol. LXII. 1927.

From the physiological laboratory of the Kazan State Medical Institute.

On the mechanism of the vasodilatatory effect of stimulation of the antidromic nerves. By A. W. Kibjakow. Blood, taken from the vein of the hind leg during stimulation of the posterior roots of the last two lumbalic and the first sacral nerves gives a marked dilatating effect on the blood-vessels of an isolated rabbit ear; when perfusing the ear the blood was diluted 1:100 with Ringer-solution.

The same effect is given by Ringer-solution, perfused through the vessels of the hind extremity during the stimulation of the corresponding nerve-roots.

О влиянии сердечных нервов лягушки на ток покоя бездвиженного желудочка.

Данилова.

(С 1 электрограммой).

Если раздражать двигательный нерв, несущий возбуждение к локально поврежденной скелетной мышце, то, как известно, уменьшается ее ток покоя; происходит отрицательное колебание тока покоя. Иначе обстоит дело при раздражении тормозного нерва сердца. В этом случае Gaskell получил увеличение тока покоя. Его классический опыт был проведен на предсердиях черепашьяго сердца, находящихся в состоянии длительной остановки. Последнее обстоятельство весьма важно, так как сама по себе остановка¹⁾ или даже замедление ритма сердечных сокращений уже изменяет величину тока покоя. Длительную остановку предсердий Gaskell достигал тем, что проводил разрез между синусом и предсердиями, щадя при этом тот соединительнотканый тяж, который пробегает по задней поверхности сердца и содержит в себе среди сосудов сердечную ветвь блуждающего нерва. Таким образом, предсердия, лишенные синусного импульса, естественно сохраняют связь с блуждающими нервами. Если теперь повредить верхушку предсердий и раздражать блуждающий нерв, то ток покоя увеличивается. Gotch не мог подтвердить наблюдения Gaskell'я, что по мнению Bourdon Sanderson'a зависело от малой чувствительности капиллярного электрометра, которым пользовался в своих опытах Gotch. Вскоре после того как был введен в физиологическую методику струнный гальванометр, ряд авторов (Meck и Eyster, Самойлов²⁾) совместно с Сергеевым) более подробно исследовали на сердце черепахи колебание тока покоя и вполне подтвердили, по крайней мере со стороны фактической, все то, что в свое время было описано Gaskell'ем. Недавно появилась работа Einthoven'a и Rademaker'a, посвященная этому вопросу. Эти авторы приходят к заключению, что при раздражении блуждающего нерва увеличение тока покоя зависит исключительно от сокращения легких, которые, увлекая за собой суспендированные предсердия, растягивают их; растяжение же сердечной мышцы, как и растяжение вообще мышечной ткани, дает нарастание тока покоя. Эта работа заставила еще раз вернуться А. Ф. Самойлова к гаскелевскому феномену. В 1917 г. А. Ф. Самойлов подтверждает существование сократительной способности черепашьях легких под влиянием блуждающего нерва; действительно, рычажек, соединенный с легкими, в ответ на раздражение блуждающего нерва поднимается вверх, но из приведенных кривых совершенно ясно, что нет никакого параллелизма между этим движением рычажка и отклонением струны гальванометра, вызываемым колебанием тока покоя предсердий. Сокращение легкого может искажать картину феномена Гаскеля, но существование последнего, как это явствует из цитируемой работы, не подлежит никакому сомнению. В этом окончательно убеждает нас опыт, поставленный А. Ф. Самойловым на изо-

лированном от легких сердце черепахи с сохранением обоих блуждающих нервов. Этот опыт ясно показывает, „что Гаскель в свое время правильно наблюдал и правильно заключал: блуждающий нерв при его раздражении вызывает такое изменение сердечной мышцы находящегося в покое предсердия черепахи, которое сопровождается увеличением первоначального электрического тока покоя“⁴⁾.

До сих пор у нас была речь об изменении тока покоя только в предсердиях, естественно возникает вопрос, имеет ли место феномен Гаскеля на другой части сердечной мышцы—желудочке? Эту задачу пытался разрешить Н. Schäffer⁵⁾. Этот исследователь, повторяя опыты, описанные в свое время А. Ф. Самойловым, между прочим указывает, что наиболее подходящим объектом для этой цели может служить препарат лягушечьего сердца с сохранением нервов перегородки и что оба экстракардиальных нерва, как блуждающий так и симпатический, оказывают свое влияние на биоэлектрический тонус желудочка, находящегося в длительном покое. Однако не представляется возможным на основании фактического материала автора безоговорочно принять выставленные им положения.

Таким образом, если в настоящее время благодаря работам Bogut-tau, Самойлова и др. стало широко известно, что при остановке бьющегося сердца, вызванной раздражением блуждающего нерва, ток покоя предсердий увеличивается и тем более, чем длительнее остановка, то совершенно остается неясным вагусное влияние на изменение тока покоя желудочка лягушки, находящегося в длительном бездействии. Изучение в данных условиях колебания тока покоя имеет общее физиологическое значение, так как вводит в интимную сторону явления угнетения, имеющего в живом организме, такое же важное значение как и процессы возбуждения. Все эти обстоятельства заставили нас, по предложению Александра Филипповича Самойлова, подробнее проанализировать вагусное влияние, а также попутно проследить и действие симпатического нерва на изменение тока покоя лягушечьего желудочка.

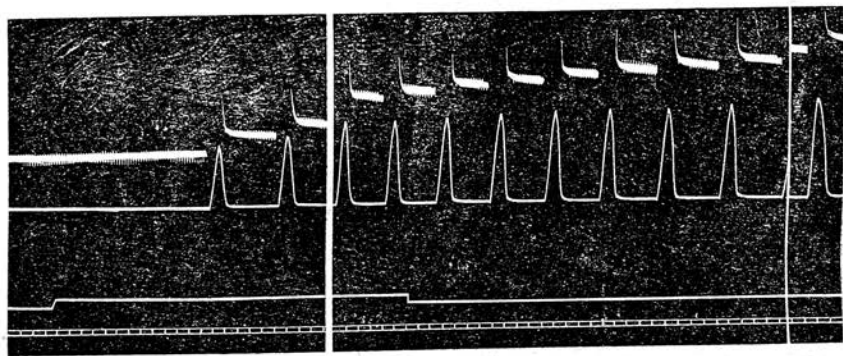
Переходу к описанию проведенных опытов.

Длительный покой желудочка с сохранением связи с центральной нервной системой достигался следующим образом. Обездвиженная разрушением спинного мозга лягушка (*Rana esculenta*) прикалывалась к пробковой дощечке вверх брюхом. В тех опытах, где раздражались блуждающие нервы, ножницами вскрывалась черепная полость с брюшной стороны настолько широко, чтобы легко можно было раздражать электродами с геринговской петлей продолговатый мозг с включенными в него ядрами блуждающих нервов. Затем, обнажив обычным способом сердце и удалив пищевод, легкие и околосердечную сумку, приготавлился препарат Гофмана (F. Hoffman⁶⁾). Одним из важнейших условий удачного препарирования надо признать постоянное и достаточно обильное смачивание рингеровским раствором тканей: этим избегается прилипание друг к другу тонких стенок предсердий. Вскрыв ножницами стенку левого предсердия настолько, чтобы была ясно видна перегородка предсердий с пробегавшими по направлению к желудочку двумя достаточно тонкими нервами, и все время не выпуская их из поля зрения, проводится разрез предсердий параллельно передней атриовентрикулярной границы. Перевернув, затем, сердце дорзальной поверхностью вверх, перерезается, наконец, и задняя стенка предсердий. В неясных случаях хорошим подспорьем служит бинокулярная лупа. Если препарат сделан удачно и желудочек соединен с предсердиями одной лишь перегородкой с заключенными в ней нервами, то, как правило, первое время желудочек находится в длительном покое, если же в дальнейшем и начнутся сокращения, то совершенно независимо от предсердий и синуса. Оставленный хотя бы небольшой мостик из наружной стенки предсердий

дает возможность желудочку продолжать свои сокращения так, как будто не производилось никаких разрезов предсердий. Приготовление препарата заканчивается подшиванием основания желудочка (в 2-х местах тонким шелком) к задней стенке грудной полости. У обездвиженного таким образом желудочка ток покоя вызывался повреждением верхушки. Для этой цели выгоднее всего пользоваться приложением к верхушке нити одного из неполяризуемых электродов (Zn , $ZnSO_4$, глина, шерстяная ниточка), увлажненной однопроцентным раствором KCl . Полученный ток покоя увеличивали растяжением сердечной мышцы путем подвешивания желудочка к энгельмановскому рычажку. Иногда ток покоя получают порезом верхушки; однако, хотя порез сперва и вызывает более сильный ток покоя, такая грубая травматизация постепенно вносит изменения в соседние участки сердечной мышцы и, следовательно, довольно скоро сглаживается созданная порезом разность потенциалов. В наших же опытах желательно иметь ток покоя значительной величины и к тому же ровный, так как при различных воздействиях его колебания тем менее заметны, чем менее его первоначальная величина. Самой собой понятно, что для обнаружения колебаний тока покоя необходима большая чувствительность гальванометра. Это основное условие опыта достигалось применением струнного гальванометра (большая модель Edelmann'a) с «распущенной» струной при большом оптическом увеличении (1600) ее проекции на фотографическую бумагу. При таких условиях 1 мв., включенный в цепь с препаратом, дает отклонение струны в 3 мм., а без препарата—50 мм. Этой чувствительности гальванометра достаточно для демонстрации гаскелевского феномена, где положительное колебание тока покоя составляет в среднем 0,6 мв. В полученных электрограммах передвижение струны вниз соответствует увеличению тока покоя. После повреждения верхушки желудочка ток покоя компенсировался и, после того как струна оставалась строго на нулевом положении, приступали к опыту.

Первая серия опытов имела целью выяснить влияние блуждающего нерва на изменение тока покоя желудочка. Так как у лягушки на всем протяжении вне черепной полости блуждающий нерв тесно спаян с симпатическим, то „чистый“ вагальный эффект получался раздражением продолговатого мозга. Ни в одном из пятидесяти сердец нам не удалось подметить под влиянием раздражения блуждающих нервов каких-либо изменений тока покоя бездеятельного желудочка.

Чистое раздражение сердечных волокон симпатических нервов, отпрепарированных по Kräurli⁷⁾, при тех же условиях опыта вызвало уменьшение тока покоя—0,5 мв. Уменьшение тока покоя тесно связано с увеличением электроотрицательности неповрежденных мест желудочка. Gaskell объясняет уменьшение тока покоя изменением катодических



Верхняя кривая—Е. Г. гофмановского желудочка, ниже—его механограмма, еще ниже—отметка раздражения левого *vagus sympathicus*'а, отметчик времени отмечает 10". KCl —электрод на верхушке желудочка, другой, смоченный рингеровским раствором, на синусе. Ток покоя—29 мв. Вертикальные белые полосы обозначают остановку движения фотографической бумаги на 10".

процессов. Такое же уменьшение тока покоя мы видим на электрограмме, где симпатическое влияние обнаружилось при раздражении *vagosympathicus*'a. Присутствие латентного периода (2") между началом раздражения и поднятием струны указывает на то, что этот феномен не физической, а физиологической природы; другими словами, что здесь имеет место не ветвление тока, которым раздражался *vagosympathicus*, а истинное уменьшение тока покоя желудочка. В анализируемой кривой заслуживает внимание еще одно замечательное явление: раздражение *vagosympathicus*'a способствует появлению спонтанных сокращений желудочка. E. G. весьма убедительно показывает, что эти сокращения действительно независимы от пульсации предсердий. С самого начала опыта желудочек находился в полном покое, ни одно сокращение предсердий не увлекало за собою желудочка. Но вот, раздражается *vagosympathicus*—предсердия остановились, их зубцы на E. G. исчезли, струна начинает медленно подниматься вверх, а затем, когда ток покоя уменьшился на 0.3 mv. (спустя 12" после начала раздражения *vagosympathicus*'a), вдруг прорывается первый желудочковый зубец, а за ним второй, третий и т. д. В дальнейшем, когда предсердия возобновили свои сокращения, нет никакой последовательности в пульсации предсердий и желудочка. По прошествии 2-х минут сокращения желудочка прекратились и он снова впал в состояние продолжительного покоя. Ступенчатые поднятия струны вверх, следующие всякий раз за первыми сокращениями желудочка, уже освещены в свое время в работах А. Ф. Самойлова⁸⁾. Очевидно здесь дело идет о каких-то химических изменениях, связанных с переходом сердечной мышцы из состояния покоя в состояние деятельности. Boruttau видит в этом явлении постепенное повышение тонического возбуждения неповрежденного места желудочка. Спустя 15 минут опыт был повторен. Когда раздражение *vagosympathicus*'a, как и раньше, вызвало уменьшение тока покоя и появление спонтанных сокращений желудочка, раздражался нерв вторично. Сокращения предсердий на некоторое время прекратились, желудочек же слегка ускорил свой ритм и совершенно отчетливо уменьшил силу своих сокращений. Эта часть опыта, давая материал к вопросу о месте приложения волокон *vagosympathicus*'a, проливает свет на причину отсутствия колебания тока покоя желудочка при чистом раздражении волокон блуждающих нервов.

Выше приходилось уже говорить, что иногда гофмановский желудочек не останавливается после отделения его от предсердий и благодаря своему автоматизму продолжает пульсировать. Если теперь раздражать *vagosympathicus*, то предсердия перестают работать, в то время как желудочек ускоряет свой ритм почти вдвое.

Теперь возник вопрос: как надо рассматривать уменьшение тока покоя и следующие за этим сокращения желудочка: есть ли это два случайно совпадающих момента или же причинно одно связано с другим. Иначе говоря, всегда ли после длительной остановки перед первыми сокращениями ток покоя должен уменьшиться. Чтобы подойти к выдвинутому вопросу, был поставлен опыт на сердце, остановленном 1-ой лигатурой Станниуса, действующей подобно удалению предсердий с сохранением нервов перегородки. В свое время еще Heidenhain'ом было подмечено, что первая станниусовская лигатура не всегда прочно останавливает предсердия и желудочек. Это наблюдение подтвердилось

работами А. Самойлова⁹⁾; теперь мы знаем, что при возобновлении пульсации возбуждение рождается в волокнах проводящей системы, проводится по желудочку в нормальном направлении и порождает вполне нормальную желудочковую электрограмму. Имея ввиду эти обстоятельства, желудочек останавливался станниусовской лигатурой, компенсировался полученный как и прежде ток покоя и выжидалось возобновление пульсации. В большинстве случаев примерно на 7-ой—10-ой минуте после остановки ток покоя постепенно начинал уменьшаться, пока не появлялось одно, а за ним и другие сокращения желудочка.

Таким образом, мы склонны принять существование тесной связи между отрицательным колебанием тока покоя и появлением сердечных сокращений. Раздражение симпатических волокон в свою очередь изменяет общее состояние сердечной мышцы, которое, сказываясь на уменьшении тока покоя, создает условия, в которых легче всего проявляется автоматизм желудочковой мышцы.

Литература: 1) Prof. A. Samojloff. Zentralbl. f. Physiol. Bd. XXVII Nr 11, 1913. — 2) A. Samojloff. Pflüg. Arch. f. d. g. Physiol. B. 199, H. 6, S. 582, 1923. — 3) W. Einthoven u. A. Rademaker. Ibid. B. 166, S. 109, 1917. — 4) А. Ф. Самойлов. Известия Академии Наук. 1917, стр. 1275. — 5) Schäfer, H. Pflüg. Arch. f. d. g. Physiol. B. 216, H. 4/5, S. 479, 1927. — 6) F. Hoffmann. Ibid. B. 60, S. 139, 1895. — 7) Kräupl, F. Ibid. B. 217, H. 3/4, S. 327, 1927. — 8) A. Samojloff. Ibid. Bd. 155, S. 471. 1914. — 9) A. Samojloff. Ibid. B. 135, 417, 1910.

Из Института физики и биофизики в Москве.

К вопросу о взаимодействии ионов друг на друга в возбудимых тканях. Антагонистическое действие ионов на скорость диффузии гидроксильного иона в желатину.

Проф. В. В. Ефимова.

В своих работах Ж. Лёб показал все громадное значение ионов-антагонистов для нормального течения жизненных процессов. Отдельно взятые соли калия, натрия, кальция, магния, цинка и друг. действуют чрезвычайно ядовито как на животные, так и растительные ткани, взятые же вместе в определенном количественном взаимоотношении, они представляют совершенно необходимую для их жизни среду. С другой стороны, после работ Зёренсена многочисленные исследования показали также и исключительно важную роль в биологических и физиологических процессах водородного и гидроксильного ионов.

В теории нервного возбуждения все эти упомянутые ионы, как известно, занимают первое место; предполагается, что процесс нервного возбуждения начинается с изменения ионного коэффициента, т. е. отношения между возбуждающими и угнетающими ионами.

Несмотря на то, что давно было известно о совместном нахождении всех этих ионов в возбудимых тканях и их роли в процессе возбуждения, их физико-химическое влияние друг на друга мало пока изучено. Между тем, очевидно, без такого знания их взаимоотношения друг к другу нельзя построить теории нервного возбуждения, понять специфическую организацию физико-химических явлений, имеющих место при раздра-

жении возбудимых тканей. На пути к такому пониманию в предыдущих работах ¹⁾ автором была измерена абсолютная скорость движения водородного и гидроксильного ионов в желатине и в веществе нерва; было также показано ²⁾, на основе экспериментальных данных, что гидроксильный ион во время раздражения электрическим током проходит расстояние, равное только длине белковой молекулы. Другие ионы, присутствующие в нерве, как Na, K, Ca и Mg, движутся, конечно, с еще большей медленностью. При совместном движении, под действием электрического тока, все эти ионы каким-то образом влияют друг на друга.

В настоящей работе взят наиболее простой случай их взаимодействия, влияние ионов антагонистов Na, K, Ca, Mg и др. на скорость диффузии OH-иона в студне желатины.

Методика исследования была очень проста: готовилась 5% желатина, окрашенная индикатором нейтральротом в розовый цвет (продажная желатина обычно слегка кисла); к желатине прибавлялась соль катиона или аниона, затем она насыщалась в стеклянные трубки, длиной в 10 см. и диаметром в 4 мм. После образования студня желатины трубки опускались в $\frac{1}{100}$ NaOH; гидроксильный ион, входя в желатину, изменял ее розовую окраску в желтую; по резкой и ясной границе между розовой и желтой окрасками можно было с точностью до 1 мм. измерить длину расстояния, пройденную в желатине диффундирующим OH-ионом.

Все опыты показали резкое антагонистическое действие катионов на скорость диффузии OH-иона в желатину. Как показывает таблица № 1 одного из опытов.

Катионы $\frac{1}{10}$ н.

Таблица № 1.

Расстояние, пройденное OH-ионом за 24 ч.

Контрольная желатина (без прибавлений)	33 мм.
+ NaCl	35 »
+ KCl	37 »
+ CaCl ₂	31 »
+ MgCl ₂	23 »

— ионы, возбуждающие N и K, увеличивают скорость диффузии, ионы, угнетающие Ca и Mg, наоборот, замедляют диффузию OH-иона; надо заметить, что другие одновалентные катионы, как Li, NH₄ также ускоряют, трехвалентное железо же сильнее замедляет, чем Mg. Действие Ca не резко выражено, но Mg и Fe чрезвычайно ясно и постоянно.

С увеличением концентрации действие усиливается, но не прямо пропорционально ей, что видно из таблицы № 2.

Таблица № 2.

Влияние возрастающей концентрации MgCl₂ на диффузию OH-иона.

25 см. 5% желатины — (контроль) = 40 мм.	
» » » » + MgCl ₂ 0,01 гр = 40 мм.	
» » » » + MgCl ₂ 0,03 гр = 37 мм.	
» » » » + MgCl ₂ 0,05 гр = 36 мм.	
» » » » + MgCl ₂ 0,20 гр = 31 мм.	
» » » » + MgCl ₂ 0,50 гр = 25 мм.	
» » » » + MgCl ₂ 1,00 гр = 21 мм.	

¹⁾ W. W. Efimoff. Ueber die Bewegung d. Ionen in Gelatinegallerten und in d. Nervensubstanz I. II und III Mitteilungen. Biochemische Zeitsch. B. 219. 1930.

²⁾ W. W. Efimoff. IV Mitteilung. Zur Frage der Dicke und Natur der halbdurchlässigen Membranen. Bioch. Z. B. 226, 1930.

Прибавление анионов не показывает антагонистического действия (табл. № 3).

Таблица № 3.

Действие анионов на скорость диффузии OH-ионов в желатину.

Анионы $\left(\frac{n}{10}\right)$, прибав- ленные к желатине	Пройденные OH-ионом расстояния в желатину
5% желатина (контроль)	40 мм.
+ NaCl	41 »
+ NaBr	42 »
+ Na ₂ SO ₃	40 »
+ NaClO ₃	43 »
щелочной фосфат	30 »
кислый фосфат	22 »
+ NaHCO ₃	28 »

Таблица показывает, что сильно действуют фосфаты и карбонаты; небольшие же—в 1—3 миллиметра—ускорения от NaCl, NaBr и NaClO₃ происходят, очевидно, от катиона Na.

Два антагониста катиона Na и Mg, прибавленные к желатине, оказывают одновременно антагонистическое действие.

10 куб. см. 5% желатины (контроль) = 58 мм.
+ Mg 0,05 гр. = 47 мм.
+ Na 0,3 гр. + Mg 0,05 гр. = 56 мм.

Замечательно, что количественные отношения натрия к магнию близко подходят к отношению, имеющемуся в жидкости Вант-Гоффа, Тирода.

Можно предполагать, что найденное действие катионов и анионов на OH-ион играет и физиологическую роль, и дает возможность глубже проникнуть в сложные движения ионов в процессе возбуждения.

Выводы. Экспериментально показано, что одновалентные ускоряют, а двух- и трехвалентные катионы замедляют скорость диффузии OH-иона в желатину; анионы—фосфата и углекислый замедляют скорость диффузии.

Aus dem Institut für Physik und Biophysik, Moskau.

Zur Frage nach der gegenseitigen Beeinflussung den Ionen in erregbaren Geweben. Antagonistischer Einfluss von Ionen auf die Diffusionsgeschwindigkeit der Hydroxylionen in Gelatine. Von W. W. Efimow. Es wurde der Einfluss der Kationen Na, K, Ca, Mg, Fe, und der Anionen Cl, Br, SO₂, ClO₃, H₂PO₄, PO₄, und HCO₃ auf die Diffusionsgeschwindigkeit der OH-Ionen in 5% Gelatinegalerten untersucht. Die einwertigen Kationen beschleunigen die Diffusion, die zwei- und dreiwertigen Kationen und die Phosphat- und Carbonatanionen verzögern. Steigerung der Konzentration hat eine Verstärkung des Einflusses zur Folge. Bei geeigneten Konzentrationsverhältnissen können sich die Wirkungen der beschleunigenden und der verzögernden Ionen gegenseitig neutralisieren.

Институт нервно-гуморальной физиологии Наркомпроса РСФСР (Москва).

К постановке проблемы физиологии и обмена гормонов в организме.

Проф. Б. М. Завадовского.

Характерный для нашего времени, чрезвычайно стремительный темп развития биологических наук не всегда своевременно осознается нами самими. Особенно ярко сказывается это обстоятельство на фронте молодой, бурно развивающейся отрасли биологии—учения о внутренней секреции. Еще недавно, одним из упреков, выдвигавшихся против учения о внутренней секреции, как самостоятельной главы физиологии, являлась ссылка, что эндокринология оперирует неизвестными величинами. Правда, уже в то время форсированное нападение в этом направлении в значительной мере свидетельствовало о недостаточной осведомленности скептиков. Тем не менее верно то, что и сами сторонники и апологеты учения о внутренней секреции давали достаточно оснований для скептического к себе отношения. С одной стороны, врач-практик, некритически ухватившись за эмпирику сенсационных открытий, нередко иллюстрировал свою полную беспомощность перед лицом противоречивых фактов и испытывал мучительные трудности перед препятствием, возникавшим перед ним, когда он имел дело с живым человеком, биологически представляющим собой сложный целостный комплекс инкреторных и периферических факторов, которые он неспособен был ни дифференцировать один от другого, ни идентифицировать индивидуальность и природу действующих гормонов. С другой стороны, теоретики медицинской эндокринологии, смущенные недостаточностью конкретных данных о химической природе инкретов, нередко усиленно подчеркивали почти что невесомость этих факторов, возвращая иногда сознательно, иногда несознательно мистические концепции и представления о действующих факторах желез внутренней секреции.

Все эти обстоятельства так или иначе свидетельствовали о неполной устойчивости и прочности наших представлений о материальной природе действующих факторов желез внутренней секреции и до известной степени оправдывали ту настороженность, с которой мы должны были принять часто неумеренные увлечения ультра-левых представителей нашей дисциплины, склонных чуть ли не всю проблему регуляции жизнедеятельности в животном организме свести к взаимодействию гормонов, при том же понимаемых им как невесомые и неподдающиеся точной идентификации агенты.

Последние 10 лет знаменуют собой, несомненно, резкое изменение и, в сущности говоря, революционное преобразование всех наших сведений о природе гормонов. Один за другим получены в виде концентрированных экстрактов гормоны преобладающего большинства желез внутренней секреции. В отношении же ряда из них нам известна или точная структурная формула или эмпирический химический состав и установлена групповая характеристика этих продуктов в общей системе органических веществ.

Таким образом к уже ранее изученному адреналину с 1920 г. по 1926 г. работами Кендала и Гаррингтона раскрыта структурная формула действующего начала щитовидной железы в лице тироксина; работами Колипа извлечен в значительно очищенном виде гормон околожитовидных железок—паратирин; Маклеод, Бантинг и Бест и многочисленный ряд их продолжателей приблизили нас к раскрытию химической природы инсулина.

В последние годы работами Келера, Хартмана и Гольдциера конкретно формулирована проблема природы одного из наиболее темных и неизученных до сих пор гормонов, а именно гормона коры надпочечника; чрезвычайных успехов удалось достичь в последние годы в направлении изучения химической природы фолликулярного гормона яичника. Наконец, последние же несколько лет принесли чрезвычайные по своей важности завоевания в смысле раскрытия природы многообразных продуктов, вырабатываемых нижним придатком мозга—гипофизом; факт выделения группой детройтских работников (Каим, Бегби и Роу) двух самостоятельно действующих агентов из суммарных продуктов задней доли гипофиза, получивших широкое распространение в медицинской практике под именем питуитрина и, наконец, выделение из передней доли гипофиза в раздельном друг от друга состоянии гормона роста (Эванс) и двух гормонов, регулирующих половую деятельность и созревание животных в виде пролана А и В (Цондек). Все эти лишь коротко перечисленные нами факты свидетельствуют о той четкости и конкретности материальных факторов, с которыми оперирует в последнее время эндокринология, как научная дисциплина. Мы можем с полным правом в настоящее время сказать, что в этом отношении эндокринология входит на наших глазах в ряды наиболее точно проработанных и конкретно охарактеризованных глав физиологии.

Но эти же бурные успехи эндокринологии способны родить в некоторых поспешное представление, якобы ими завершается проблема изучения природы гормонов. Задача настоящей статьи—противопоставить этим опрометчивым представлениям некоторые конкретные факты, а с другой стороны, наметить те перспективы, которые возникают перед эндокринологией на ближайшем отрезке времени, что, как нам кажется, является одной из наиболее актуальных очерченных задач.

Я имею ввиду постановку относительно новой и еще мало затронутой в работах эндокринологов проблемы—*проблемы превращения и обмена гормонов в организме*. Я буду просить заранее извинения перед читателями, что в дальнейшем развитии этой идеи я буду оперировать по преимуществу примерами из области более близких мне фактов, разрабатываемых мною и моими сотрудниками. В тех же целях и не претендуя на исчерпывающее освещение этого большого вопроса, мы ограничим свои примеры только двумя гормонами—тироксином и фолликулярным гормоном яичника.

Как уже было сказано, химическая природа тироксина, определенная в новейших работах Гаррингтона, рассматривается нами как результат комплексирования двух молекул ди-йодтирозина. И это обстоятельство—окончательное раскрытие структурной формулы—могло бы родить представление о том, что этим подводится черта и заканчивается вся проблема химии этого гормона. Между тем, в сущности говоря, только

с этого момента и начинается подлинная разработка изучения природы тиреоидного гормона. Прежде всего, с особенной резкостью встает перед нами задача раскрытия роли иодного компонента в формуле тироксина. Как известно из работ Кендала и Гаррингтона, 65% молекулярного веса тироксина приходится на долю иода. Уже это обстоятельство с давних пор питало представление о том, что вся физиологическая роль тиреоидного гормона может быть сведена к его иодным атомам. Эти представления получили свое частичное подтверждение в работах Свингли и других авторов, которым удалось получить метаморфоз головастика лягушки с помощью неорганических соединений иода. С другой стороны, более строго количественно проведенные опыты пиущим эти строки совместно с группой сотрудников показали в опытах по метаморфозу аксолотлей, что количественные показатели активности кристаллического иода оказываются ниже в 50 раз, чем активность полноценной молекулы тироксина. Наряду с этим уже опыты того же Кендала установили наличие ряда ближайших производных тироксина, некоторые из коих, в силу незначительных атомных перегруппировок и перемещений связей, не проявляют более свою активность при проверке на наиболее характерном показателе гипертиреодизации у млекопитающих, а именно на обмене веществ. Наконец, исходя из химической характеристики тироксина, как результата комплексования двух молекул ди-иодтирозина, естественно было предположить, что ди-иодтирозин должен был бы представлять промежуточную ступень в шкале активности органических препаратов иода и должен стоять в этом отношении между кристаллическим иодом с одной стороны и молекулой тироксина с другой. Между тем, наши прямые опыты показали, что если ди-иодтирозин в применении к метаморфозу аксолотлей проявляет немногим большую активность, чем чистый кристаллический иод, то в применении к разработанной нами реакции линьки и депигментации пера у кур этот иодный препарат практически не проявил никакого влияния.

Все эти вопросы ставят перед нами совершенно новые и чрезвычайно актуальные проблемы: с одной стороны, о сравнительной физиологии гормона щитовидной железы в его приложении к организму различных классов позвоночных животных, а с другой стороны—еще более актуальную проблему изучения обмена и круговорота иодных препаратов, и в том числе гормона щитовидной железы, в организме.

Уже в настоящее время работами нашего Института можно установить известную шкалу реактивности различных классов позвоночных и их различных тканей в отношении иодных препаратов, причем ткани амфибий обнаруживают в своей реакции метаморфоза чрезвычайно широкий диапазон реактивности на самые разнообразные препараты иода, включая сюда и неорганические его соединения. Что касается птиц, то опыты нашего Института на курах выявили практическую применимость тироксина и его ближайших ацетил-derivатов как в отношении линьки, так и в отношении депигментации пера, но наряду с этим—практически неактивность более простых соединений иода. Наконец, в организме млекопитающих и их ответе на тиреоидный гормон реакцией повышения газообмена мы встречаемся с наиболее узко специфической реактивностью их тканей только на небольшую группу иодных препаратов, близких по своей структуре к тироксину Кендала и Гаррингтона. Уже такое

незначительное перемещение в его молекулярной структуре как ацетилирование или образование энольной формы, приводит к инактивации этого сильно действующего физиологического агента, поскольку мы можем судить о них по изменению газообмена.

В то же самое время общая диффузная реактивность организма амфибий на препараты йода не исключает специфической обостренной чувствительности реакции метаморфоза специально на тот же структурный комплекс тироксина и его ближайших дериватов по сравнению с значительно менее активно действующими неорганическими и органическими препаратами йода.

Чрезвычайный, как нам кажется, интерес в этом свете представляет неопубликованная еще в полном своем объеме работа М. Н. Лапинера, выполненная в нашей лаборатории, которая подводит нас вплотную к проблеме внутренних превращений тироксина в организме у кур и притом таких превращений, которые ведут к его относительной инактивации. В этой серии опытов, предварительное сообщение о которых было сделано на III-м съезде физиологов еще в 1927 г., — удалось установить, что в некоторых случаях введения тироксина в организм кур, не дающих на последние реакции линьки и депигментации, повидимому, в силу их инактивации в порядке внутренних процессов обмена, тем не менее не исключается факт циркуляции дериватов тироксина в крови у кур в таких формах, которые проявляют свою полную активность при впрыскивании крови этих кур в полость тела аксолотлей. Эти опыты еще раз подчеркивают сравнительную физиологическую разность тканей различных классов позвоночных животных, а с другой стороны, раскрывают перед нами чрезвычайно богатую перспективами и требующую к себе самого серьезного внимания проблему изучения внутреннего обмена и превращения тиреоидного гормона в организме у разных классов животных.

К той же проблеме внутренних превращений тиреоидного гормона и его судьбы в организме у различных групп животных мы подошли в наших работах и с другой стороны. Опираясь на наши первоначальные исследования влияния щитовидной железы на экспериментальную линьку и пигмент пера у птиц, мною была поставлена еще в 1923 г. задача экспериментального подтверждения того естественного предположения, что тиреоидный гормон, введенный в пищеварительный канал курицы вместе с тканью сушеной щитовидной железы, проявляет свое действие на организм подопытных животных, продолжая циркулировать в его крови в течение известного измеримого промежутка времени. В целях изучения этого факта, нами и была проделана серия опытов с имплантацией крови и других органов гипертиреозидизированных кур в полость тела аксолотлей. При этом, действительно, нам удалось впервые установить и доказать присутствие тиреоидного гормона в крови у гипертиреозидизированных животных. Кровь, печень, почки и в меньшей мере другие органы наших подопытных животных, будучи инъецированы в полость тела аксолотлей, давали неуклонно метаморфоз этих аксолотлей в амблистом, в то время как кровь и органы нормальных кур совершенно не проявляли этого действия.

Опираясь на эту разработанную нами методику, нам удалось в первом приближении изучить распределение тиреоидного гормона „в пространстве“, т. е. в различных органах подопытных животных и построить

таким образом шкалу распределения тиреоидного гормона в различных тканях, а с другой стороны, изучить и судьбу тиреоидного гормона „во времени“, причем было установлено, что наша методика позволяет установить последние остатки тиреоидного гормона еще через 10 дней после скармливания курице щитовидной железы.

В то же самое время, когда мы перешли к параллельным опытам с кормлением щитовидной железой морских свинок и собак, то здесь мы столкнулись с тем поразительным фактом, что в организме млекопитающих животных тиреоидный гормон сохраняется не более как в течение первых 24—48 часов после его введения. Уже через сутки после введения гормона наша методика аксолотлей не дает возможности уловить тиреоидного гормона.

Это сопоставление вновь подводит нас к проблеме внутреннего обмена и превращения иодных соединений в организме с одной стороны у млекопитающих, а с другой стороны у кур, и ставит ту же проблему обмена гормонов и способов их инактивации и выведения из организма, в особенности в тех случаях, когда они вводятся в организм в избыточных дозах.

Этот круг вопросов о способах расщепления и инактивации тиреоидного гормона в организме у млекопитающих и путей его выведения разрабатывается в целом ряде иностранных лабораторий и получил также свое известное продолжение в нашем институте в работах Азимова, Лапинера и Эстрина. Эти последние работы, уже опубликованные в своей первой части или находящиеся в настоящее время в печати, устанавливают наличие трех основных каналов, по которым происходит экскреция иодистых соединений из организма: желчь, моча и слюна. Если привлечь также работы Крайера и других иностранных авторов, то, повидимому, сюда надо присоединить и достаточно активное участие кожных желез.

Однако, чрезвычайно интересные выводы вытекают из работ Азимова и Эстрина с параллельным изучением содержания иода с одной стороны, а с другой стороны—непосредственного влияния желчи и мочи гипертиреозидизированных собак на метаморфоз аксолотлей. Эти опыты уже сейчас позволяют установить, что в то время как иодные показатели мочи обычно превышают содержание иода в параллельных порциях желчи, активность желчи по отношению к метаморфозу аксолотлей оказывается выше таковой мочи.

Эти факты позволяют утверждать, что в то время как почки в нормальных условиях, повидимому, предварительно разрушают молекулу тироксина до его простых неорганических производных, желчь является каналом для выведения более сложных органических и активно действующих иодных препаратов и, быть может, нерасщепленной молекулы тироксина. Но именно все эти факты еще раз подчеркивают всю огромную значимость намеченной нами проблемы превращения и обмена тиреоидного гормона в организме. При этом необходимо с полной четкостью осознать, что сама по себе проблематика, развиваемая нами, могла возникнуть и получить свое развитие только опираясь на уже достигнутые завоевания в виде раскрытия структурного строения этого продукта.

Все вышеуказанные факты ведут нас по пути изучения главным образом нисходящих путей превращения тиреоидного гормона, т. е. главным образом путей его деструктирования, инактивации и окончательного выведения из организма. Между тем, нельзя не отметить, что, наряду с этим, еще ожидается своего изучения и другая проблема, а именно проблема комплексирования тироксина в более сложные и при том, возможно, более активные органические соединения.

Отметим, что тот же Кендаль в своей известной монографии „Тироксин“ считает возможным говорить о существовании особой формы так называемого активного тироксина, причем, по предположению Кендаля, именно в виде такого сложного комплекса он циркулирует в организме животных независимо от гормона щитовидной железы.

Не приходится и говорить, что весь намечаемый нами круг проблем имеет не только чисто теоретическое значение. Наоборот, перед современной экспериментальной эндокринологией стоит актуальнейшая задача убедить широкую массу врачей и клинических исследователей в том, что никакое дальнейшее движение вперед эндокринологии как науки невозможно до тех пор, пока медицинская эндокринология будет продолжать оперировать теми неоформленными суммарными представлениями о железах внутренней секреции, которые, к сожалению, еще так крепко держатся в наших советских медицинских кругах. Не меньшее значение должно иметь освоение этих соображений для практики животноводства, которое ждет еще плодотворного применения данных эндокринологии в деле разрешения ряда задач, поставленных перед нами на данном этапе социалистического строительства.

Та же проблема дифференциального диагноза различных форм базедовой болезни и гипертиреозов с одной стороны, а с другой стороны — проблема кретинизма и его этиологическая связь с содержанием иода в почве и питьевых водах горных местностей могут быть разрешены только в том случае, если мы сумеем опереться и в этом направлении на достижения экспериментальной эндокринологии и химии гормонов, с одной стороны, а с другой, на весь тот круг фактов круговорота иода в природе, который получил свое монографическое освещение в известной сводке Фелленберга.

Нам кажется, что на совсем немногочисленные кадры представителей экспериментальной эндокринологии в нашем Советском Союзе ложится обязательство самой активной борьбы за позиции научной эндокринологии в противовес тем сугубо эмпирическим, виталистическим и нередко даже мистическим представлениям о природе действия желез внутренней секреции, которыми продолжают оперировать клиницист и тем более практический врач.

Значительно более молодой и в связи с этим менее разработанной областью является в настоящее время проблема превращения и обмена фолликулярного гормона. Как известно, точная структурная формула фолликулярного гормона яичника еще не является окончательно установленной. Однако, после того как Б. Цондек установил чрезвычайно богатое содержание этого гормона в моче беременных женщин и дал тем самым в наши руки способ добывания этого гормона в почти неограниченных количествах, мы уже не только имеем в настоящее время в своих руках концентрированные и чрезвычайно активные препараты

этого гормона, но и сделали ряд принципиальных шагов к раскрытию как его химической природы, так и физиологического действия. Работами Гольца и Бутенанта установлен относительно простой химический состав и структура этого гормона. Как можно думать, в состав фолликулина входят лишь три основных органогена, а именно кислород, углерод и водород, которые сочетаются в структурные формулы, близкие по своей природе к стеринам. Доизи в Америке и Лакеру, Бутенанту, Марриану с другими авторами в Европе удалось получить кристаллы фолликулина, по видимому, в совершенно или почти совершенно чистом от примесей виде. Небольшое количество кристаллов фолликулина удалось получать Е. В. Дятловой также в нашем Институте, но отсутствие условий для массовой переработки мочи не позволяет нашему Институту достаточно быстрыми темпами развить дальнейшее химическое изучение структуры этого гормона, как этого нам бы хотелось.

Физиологическая проверка действия фолликулярного гормона подтвердила его полную физиологическую активность в применении не только к организму млекопитающих, но и к организму птиц.

Не перечисляя те многочисленные работы, которые характеризуют действие фолликулярного гормона на течковый цикл и всю половую систему у млекопитающих животных, отметим, что в настоящее время сперва группе чикагских авторов—Густавсону и Джун, Лакеру и Фрейнду в Голландии, а вскоре после этого—пишущему эти строки совместно с Е. В. Завадовской, Файермарк и Лапинером удалось вызвать не вызывающее никаких сомнений превращение мужского типа пера у нормальных петухов в перо женского, куриного типа. Эти опыты устанавливают в полной параллели с описанными выше результатами действия тироксина принципиальную однородность природы гормональных агентов у млекопитающих и кур и, как можно думать, на протяжении всего типа позвоночных животных.

Вместе с тем именно последний год принес ряд чрезвычайно интересных указаний, которые обязывают нас и по отношению к природе женского гормона поставить ту же проблему его внутренней динамики, превращения и обмена в животном организме и сравнительной физиологии его действия у упомянутых нами двух классов позвоночных. Опираясь, согласно нашей оговорке, на наши собственные наблюдения и исследования, упомянем прежде всего, что наши первоначальные попытки, предпринятые с действием фолликулина на оперение у кур, в течение более года работы не давали нам положительных результатов. Только после того как мы, ознакомившись с работами Густавсона и Джун, обнаружили, что эти авторы пользовались в своих работах масляным раствором фолликулина, мы смогли найти объяснение нашим первоначальным неудачам в том обстоятельстве, что мы оперировали в наших работах водным раствором этого гормона. Действительно, после того как мы перешли на инъекцию масляных растворов фолликулярного гормона, нам удалось получить не только отмеченную выше замену петушьего пера куриным у петухов, но и разрешить нашу конечную задачу по изучению интерференции действия тироидного и фолликулярного гормонов, о котором мы еще скажем несколько слов ниже. Не исключается, конечно, и то, что степень инактивации фолликулина может происходить путем его комплексирования с посторонними его природе,

более сложными органическими комплексами или же, что в описанном конкретном случае дело могло сводиться к фактору большей или меньшей быстроты всасывания гормона в зависимости от способа его растворения.

Самый основной факт различной степени активности масляного и водного растворов фолликулина получил свое дальнейшее подтверждение в наших опытах, совместных с Н. А. Распоповой, над влиянием водных и масляных растворов фолликулина, взятых в равных дозах, на созревание яичников у молодых курочек, где опять-таки масляный раствор проявил чрезвычайно высокую активность, а водные растворы фолликулина, взятые в тех же дозах, практически не оказали никакого влияния. Эти же предположения получают свое конкретное подтверждение в работах Глимма, который подверг непосредственному изучению, с одной стороны, физиологическую активность, а с другой физико-химические и химические свойства водных и масляных растворов фолликулина в применении к мышам и крысам, и устанавливает превращение водно-растворимых фракций этого гормона в липоидрастворимые фракции и обратно в зависимости от обработки их кислотами или щелочами. В соответствии с этим Глимм устанавливает параллельное повышение активности фолликулина при переводе его в липоидно-растворимые фракции. Наконец, последние работы Марриана и других авторов более конкретно ставят вопрос о понижении активности фолликулина в зависимости от таких незначительных изменений в его структуре, как ацетилирование.

Наконец, в том же направлении говорят и замечательные, недавно опубликованные работы Б. Цондека по вопросу о содержании фолликулина в моче у беременных кобыл. Как известно, в этих работах Цондек устанавливает чрезвычайно высокое содержание фолликулина в моче беременной кобылы, превышающее в 10—15 раз те количества, которые до сих пор удалось получить из мочи беременных женщин. В то же самое время, согласно указаниям Цондека, фолликулин в моче кобыл содержится в состоянии трудно растворимом в эфире и других липоидных растворителях. Цондек глухо упоминает о том, что при помощи известных манипуляций ему удастся более или менее достичь этого перехода фолликулина в эфирно-растворимую фракцию. В настоящее время Е. В. Дятловой и С. М. Штамлер в нашем Институте удалось подтвердить основные результаты Цондека и в частности установить, что при достаточно длительном и энергичном воздействии на мочу кобыл серной кислотой, такой переход фолликулина в эфирно-растворимую фракцию вполне достигим.

Все эти факты ставят по отношению к проблеме фолликулярного гормона ту же актуальную задачу изучения процессов его внутреннего обмена и превращения, которые, повидимому, должны будут развиваться в направлениях, аналогичных тому, что нами было указано выше по отношению к тироксину.

Отметим, что и в остальных отношениях проблематика, связанная с физиологией фолликулярного гормона, во многом должна быть намечена по аналогии с тем, что до сих пор было разработано более углубленно по отношению к тиреоидному гормону. Так, в частности, в соответствии с тем как проблема концентрирования тиреоидного гормона в животном организме упирается в проблему содержания иода в питьевых

Выполнение пятилетнего плана вместо пяти лет в четыре года теперь уже ни у кого не вызывает сомнений. Весьма убедительным показателем перевыполнения плана социалистического строительства в намеченный нами срок является выполнение его целым рядом отраслей промышленности в течение $2\frac{1}{2}$ лет.

По коллективизации нашей деревни мы имеем колоссальные успехи. Здесь уже не приходится говорить о запроектированных цифрах. Они во многом превзошли всякие плановые предположения и лучшим доказательством этого является то, что основная середняцкая масса вступила на путь социализма. Мы близки к сплошной коллективизации.

Это обстоятельство дает нам полное основание утверждать, что в основном пятилетний план будет выполнен в $3-3\frac{1}{2}$ года. Мы переживаем третий—решающий—год нашей пятилетки и в этот год мы закладываем фундамент социализма в нашей стране.

Но если мы имеем основание гордиться практическими успехами социалистического строительства, то нельзя то же самое сказать об успехах нашей теоретической работы—так выразился т. Сталин на конференции аграрников марксистов.

В самом деле, если сопоставить темпы социалистического строительства с темпами научно-исследовательской работы, то нетрудно убедиться, что “за нашими практическими успехами не поспевает теоретическая мысль” (Сталин), ибо мы имеем громадный разрыв между темпами соц. строительства и научно-исследовательской работы. Это обстоятельство ставит перед наукой СССР проблему изменить коренным образом методы, организационные формы и ориентацию в научно-исследовательской работе.

Основные недостатками научно-исследовательской работы у нас являются: глубокая изолированность науки от практической жизни, не-

это действие (Г. Цондек), а также еще более значительная проблема единства и связанности гормональной системы с нервными аппаратами, регулирующими жизнедеятельность целостного организма. Мы не останавливаемся подробнее на этом круге проблем как из соображений недостатка места, так и потому, что они уже в той или иной форме, хотя и не проработанной методологически, были ранее поставлены в эндокринологической литературе.

Наконец, отметим, что в свете проанализированных выше фактов в новом аспекте выступают перед нами и основные проблемы взаимодействия, занимающие одно из центральных мест в общем учении о

период развития капитализма, когда зарождающемуся капиталу понадобились новые рынки сбыта, — наука оказала готовность, быстро отозвавшись на требования жизни новыми открытиями в области географии. Во время империалистической войны, когда германским империалистам, в борьбе со своими противниками, потребовались неведанные до этого времени способы истребления человечества, германские ученые приложили понятие „героические“ усилия для того, чтобы выработать отравляющие газы и другие смертоносные орудия.

И, наконец, ряд процессов над контрреволюционными вредителями из „промпартии“, „союзного бюро меньшевиков“ и др., господ Рамзиных, Ларицевых, Громанов и т. д., является неоспоримым доказательством того, что это была вылазка классового врага на научном и хозяйственном фронте. Она была направлена к срыву строящегося пролетариатом нашего Союза социализма. Прodelьвалось это в угоду и по приказу „Торгирома“ из Парижа во главе с Рябушинским и др. Этих вредителей ни в какой мере нельзя отнести к разряду „нейтральных“ ученых. Являясь наемниками капитала, они стремились разрушить государство пролетариата. Здесь уже нельзя трактовать о „нейтральности“ — здесь наличие осмысленный и спланированный до конца политический акт.

Таким образом, утверждение о „нейтральности“ науки является ни чем иным, как простой фикцией.

Огромный разрыв между нашими практическими успехами и развитием теоретической мысли, который мы наблюдаем сейчас, является лишь следствием того, что наука еще целиком и полностью не повернула лицом к социалистическому строительству. Организационные формы и методы работы „по старинке“, существовавшие до последнего времени, лишь в незначительной степени удовлетворяли требованиям жизни в период соц. строительства.

Величайшие задачи, выдвигаемые соц. строительством перед наукой, требуют правильной ориентации ее, правильной постановки. Реализация лозунга „догнать и перегнать“ ставит перед наукой гигантские задачи,

гормона ту же актуальную задачу изучения процессов его внутреннего обмена и превращения, которые, повидимому, должны будут развиваться в направлениях, аналогичных тому, что нами было указано выше по отношению к тироксину.

Отметим, что и в остальных отношениях проблематика, связанная с физиологией фолликулярного гормона, во многом должна быть намечена по аналогии с тем, что до сих пор было разработано более углубленно по отношению к тиреоидному гормону. Так, в частности, в соответствии с тем как проблема концентрирования тиреоидного гормона в животном организме упирается в проблему содержания йода в питьевых

водах и в пищевых продуктах, принимаемых животными, т. е. в проблеме питания или снабжения организма, так же точно в настоящее время и перед физиологией фолликулярного гормона стоят задачи раскрытия его взаимоотношения, с одной стороны, с таким пищевым фактором как антистерильный витамин Е, открытый Эвансом, а с другой стороны, с чрезвычайно интересными работами, установившими содержание высокоактивных продуктов в некоторых растениях, которые повторяют основную реакцию течкового цикла на мышах, подобно фолликулину. Здесь же, так же, как и по отношению к тиреоидному гормону, актуально встает перед современным эндокринологом задача изучения нормальных и патологических эндокринных формул и в частности содержания фолликулярного гормона в крови у нормальных животных, а также о зависимости тех или других отклонений от нормы в виде ли беременности, менструаций или же климактерического периода. Так же, как и по отношению к тиреоидному гормону, мы имеем в настоящее время, хотя и недостаточно совершенные, но тем не менее практически применимые методы определения содержания фолликулярного гормона в сыворотке животных (Фельс, Мартинс и др.). Совершенно бесспорно, что так же как и по отношению к тироксину, актуальнейшую задачу, имеющую, кроме того, огромное практическое значение для клиники, представляет разрешение вопроса о путях, механизмах и формах выделения фолликулярного гормона из организма с мочей и в частности выяснение основного вопроса о том, какая связь существует между процессом беременности и таким огромным повышением содержания фолликулина в моче. Наконец, не менее важную задачу представляет вопрос о причинах накопления фолликулярного гормона в плаценте в период беременности, является ли плацента местом накопления фолликулярного гормона, вырабатываемого яичниками, или же, как думают в настоящее время многие, если не большинство исследователей, в плаценте создаются свои собственные мощные очаги продукции фолликулярного гормона и других гормонов полового цикла?

Но все эти вопросы должны нами рассматриваться как органические составные части общей проблемы превращения и обмена гормонов в организме, которые встают перед нами как очередная актуальная проблема современной эндокринологии.

В целях необходимой полноты, но не ставя перед собой задачу развернуть в данной статье все относящиеся сюда факты и соображения, отмечу, что в логическом развитии той же идеи изучения обмена гормонов в организме перед нами встают и вопросы о зависимости действия гормонов от физико-химических условий среды, в которой проявляется это действие (Г. Цондек), а также еще более значительная проблема единства и связанности гормональной системы с нервными аппаратами, регулирующими жизнедеятельность целостного организма. Мы не останавливаемся подробнее на этом круге проблем как из соображений недостатка места, так и потому, что они уже в той или иной форме, хотя и не проработанной методологически, были ранее поставлены в эндокринологической литературе.

Наконец, отметим, что в свете проанализированных выше фактов в новом аспекте выступают перед нами и основные проблемы взаимодействия, занимающие одно из центральных мест в общем учении о

железах внутренней секреции. Действительно, ни одна из конкретных проблем клинической или экспериментальной эндокринологии не может быть нами разрешена без учета того обстоятельства, что каждая из функций организма является результатом взаимодействия большого количества переменных и в том числе интерференции влияния всей системы желез внутренней секреции. Вот почему проблема взаимодействия желез внутренней секреции между собой с давних пор привлекала внимание эндокринологов и мы имели многочисленные попытки сформулировать наши представления о формах связи эндокринных органов между собой в известном треугольнике антагонистических и синергетических отношений, предлагаемом Эппингером, Ашнером, Беловым и рядом других авторов. Все эти схемы, помимо своего общего схематизма и метафизичности, страдали тем, что их творцы оперировали химически и физиологически неидентифицированными понятиями и объединили в своей схеме понятие о железах внутренней секреции в некоторое единство, забывая о том обстоятельстве, строго установленном, что, например, такая железа, как нижний придаток мозга, является источником продукции не менее шести-семи самостоятельных гормонов. С другой стороны, как это было указано в свое время проф. Оппелем, сама по себе проблема взаимодействия должна быть методологически расчленена на ряд самостоятельных проблем, где, с одной стороны, необходимо различать действие данной железы внутренней секреции на ткань другой железы, а с другой—интерференцию, действие вырабатываемых той или другой железой гормонов на некую третью периферическую ткань, причем схемы и характер этого взаимодействия, их положительных и отрицательных знаков далеко не обязательно должны совпадать между собою.

Только опираясь на завоевания последних лет, выводящие эндокринологию на уровень точной физиологической дисциплины, оперирующей химически идентифицированными понятиями, мы приобретаем возможность обнажить проблемы взаимодействия до необходимой для их разрешения чистоты и ясности. Именно ставши на этот путь, нам удалось в течение минувшего года подвергнуть более глубокому изучению одну из таких проблем, проблему взаимодействия тироидного и фолликулярного гормонов в их приложении к морфогенетике пера у кур. Опираясь на открытую нами реакцию перераспределения черного и рыжего пигментов в перо у кур итальянской породы, нам удалось показать предварительно, что эта реакция перераспределения пигмента характеризуется своими специфическими чертами, отличными от реакции сплошной меланизации пера у петухов, благодаря вмешательству активной секреции яичника. Имея в настоящее время в своих руках концентрированные препараты фолликулярного гормона, нам удалось получить на шейном пере у петухов, при одновременном введении тироидного и фолликулярного гормонов, типичную для курицы реакцию перераспределения пигментов.

Таким образом, нам удалось с полной ясностью установить как характер, так и способ чистого, недвусмысленного изучения взаимодействия этих двух гормонов в такой форме постановки опыта, где исключена возможность вмешательства каких бы то ни было побочных, затемняющих картину фактов. Нам кажется, что этот опыт представляет собой одну из первых попыток той чрезвычайно важной главы эндокри-

нологии, которая должна получить свое развитие в ближайшем будущем. Только опираясь в своих экспериментальных установках и приемах на точно и строго идентифицированные материальные факторы, мы сумеем разрешить и эту проблему проблем эндокринологии, проблему взаимодействия и интерференции влияния желез внутренней секреции во всей системе регуляции жизненных процессов.

Подводя итоги всему сказанному, нам хотелось бы выразить надежду, что наша попытка наметить некоторые новые и мало еще затронутые и разработанные в советской науке проблемы эндокринологии привлечет к себе внимание молодой научной общественности. Это тем более нужно пожелать, что, к сожалению, именно на обсуждаемом нами фронте эндокринологических дисциплин мы обязаны констатировать весьма серьезное отставание советской науки от того уровня, который достигнут в течение последних 10-летий на капиталистическом западе, хотя бы эти завоевания и вращались главным образом в области накопления эмпирических фактов. Иногда создается впечатление, что все завоевания эндокринологии последних 10-летий или остаются без всякого влияния на воззрения и целевые установки работ советской эндокринологии, или же лишь формально метафизически воспринимаются ими в общем разрезе той же эндокринологической, гипнотизирующей сознание врачей, мистики. В преломленном своем виде эти достижения эндокринологической эмпирики лишь используются как новая опора для некритического увлечения все теми же метокринами, маммокринными и другими эндокринологическими непонятностями, которыми жила практическая медицина в прошедшие десятилетия.

Нам необходимо быстрое и продуманное передвижение в этом направлении и переключение внимания как физиолога экспериментатора, так и врача-практика на овладение всей суммой тех исключительно ценных завоеваний, которые приносит нам наша наука с каждым годом, не только в их эмпирической конкретности, но и в их общеметодологическом освоении. Мне думается, что о таком перевооружении особенно приходится вспоминать в связи с именем А. Ф. Самойлова, проявлявшего такой глубокий интерес к вопросам методологии биологических наук—особенно в последние годы своей жизни.

The Institute of Neuro-Humoral Physiology of the People's Commissariat for Education in USSR (Moscow).

The Problem of Physiology and Metabolism of Hormones in the Organism. By Prof. Zavadovski B. M. A survey is given of the recent advances in the study of the chemistry and physiology of thyroxine and the follicular hormone, and future problems of endocrinology are discussed concerning the metabolism and mutual interactions of hormones.

К теории парабиоза.

А. Н. Магницкого.

(С 6 рис.).

В 1914 году в лаборатории покойного Александра Филипповича Самойлова я в первый раз познакомился с учением Введенского о парабиозе и производил опыты по выяснению роли кальция в явлении пессимума. С тех пор парабиоз надолго сделался предметом моих научных работ. Поэтому мне казалось особенно уместным как раз в этом номере „Казанского медицинского журнала“, посвященном памяти Александра Филипповича, подвести итог результатам моего изучения парабиоза.

Создатель учения о парабиозе Н. Е. Введенский в течение всей своей деятельности оставался чистым физиологом, не пытаясь применить к своему учению современных данных о физико-химической природе возбуждения. Это обстоятельство, а также введение некоторых новых понятий („перевозбуждение“ и т. д.), чуждых физиологии его времени, создало взгляд на теорию парабиоза как на систему чисто описательного характера, совершенно не соответствующую современному учению о физико-химической природе возбуждения. Между тем в своем учении Введенский замечательным образом предусмотрел многое, к чему пришла новейшая физиология возбудимых тканей, и дал очень ценные предпосылки именно для физико-химического анализа парабиоза и торможения.

Основной тезис учения Введенского, из коего должна исходить разработка вопроса о физико-химической природе парабиоза, заключается в утверждении, что парабиоз есть „перевозбуждение“, т. е. возбуждение, доведенное до своего максимального развития. Введенский дает следующую схему:

А — покой, В — деятельность, С — парабиоз	{	наркоз тормож.	}	D — смерть
состояние возбуждения.				

Возбуждение, превратившись в перевозбуждение, становится „стойким и неколеблющимся“, т. е. не распространяется по нерву или распространяется очень медленно и теряет волнообразный характер. В этом состоянии всякое возбуждение, пришедшее в виде динамической волны в парабиотический участок, затухает, углубляя здесь парабиоз.

Из этих основных положений можно сделать вывод, что и физико-химические процессы, выражением которых служит возбуждение, также доведены до максимума. Однако такой вывод наталкивается на одно возражение. Если в основе парабиоза лежит усиление всех физико-химических процессов, связанных с возбуждением, то нужно предположить, что и процессы, соединенные с энергетической тратой, обязательно входящие в процесс возбуждения, также доведены до максимума, т. е. что при парабиозе до максимума доведена энергетическая трата, а это означает отождествление парабиоза и истощения. Тогда как данные самого Введенского и последующие работы заставляют в парабиозе видеть ес-

вершенно иной, отличный от истощения процесс, во многом ему антагонистичный. Такое отождествление исключает возможность и привлечение парабиотических процессов к объяснению торможения. Поэтому более правильным, мне кажется, понимать перевозбуждение как усиление только одного или нескольких процессов, из которых складывается возбуждение, но не связанных с энергетической тратой, и которое ведет к подавлению процессов, вызывающих последнюю. Эти теоретические предпосылки и положены в основу излагаемой здесь попытки составить себе представление о физико-химической природе парабиоза.

Есть два физико-химических процесса, которые не связаны непосредственно с освобождением той энергии, которая выражается в деятельности органа—это изменение концентрации ионов и изменение проницаемости. Оба эти процесса играют лишь роль освобождающих процессов для тех химических реакций, которые составляют обмен данной ткани и усиление которых выражается в функциональной деятельности ее. Из этих процессов остановимся прежде всего на изменении концентрации ионов, как первом звене той цепи процессов, из которых складывается возбуждение и которое лучше всего изучено. Основное положение физико-химического учения о возбуждении гласит, что процесс возбуждения связан с увеличением концентрации ионов в возбужденном пункте. Естественно думать, что обратный процесс, т. е. уменьшение их концентрации и, следовательно, ослабление возбуждения не может привести к максимальному развитию этого процесса, т. е. к перевозбуждению. Следовательно, понижением концентрации ионов нельзя вызвать парабиоза. Для проверки этого положения я произвел серию опытов, в которых участок нерва в 10 мм. длиной погружался в изотонический раствор Рингера, раствор сахарозы или лактозы. В произведенных мною 30 опытах я ни разу не получил парабиотических стадий, из чего можно заключить, что выщелачивание ионов из нерва не вызывает парабиоза. Однако же опыты, произведенные Д. С. Воронцовым, показали, что возбудимость нерва, утерянная в растворе сахарозы, изотоничном раствору Рингера, возвращается анодом постоянного тока. Наличие парабиотических стадий, в особенности парадоксальной, служит основным признаком парабиоза. Однако неполучение их не доказывает отсутствия такового, ибо и при действии типичных парабиотических агентов иногда парадоксальная стадия отсутствует. Действие же постоянного тока гораздо более постоянный и, как увидим ниже, более существенный признак парабиоза, чем парадоксальная стадия. Поэтому данные Д. С. Воронцова побуждают меня вновь проверить этот вопрос более тонкими методами.

Предварительные хроноксиметрические измерения, произведенные по моей просьбе В. А. Мужеевым, заставляют меня склониться к мысли, что исчезновение возбудимости в изотонических растворах сахара носит парабиотический характер. Отсюда необходимо заключить, что парабиоз может быть вызван и без увеличения концентрации ионов в парабиотическом участке. Однако этим не решается вопрос о роли ионов при обычных видах парабиоза. Исходя из существующих взглядов на роль ионов в явлении возбуждения, можно представить их роль при парабиозе двояко. Во первых, можно думать, что ионы действуют различно в зависимости от своей концентрации. В одной концентрации, меньшей, ионы действуют возбуждающе, в другой, большей,—тормозяще. Таким образом

при увеличении концентрации ионов имеется две зоны: первая зона возбуждающая, вторая—тормозящая. Парабиоз можно представить себе как увеличение концентрации ионов до их тормозной зоны. С другой стороны, можно, исходя из учения Loeb'a об ионных антогонизмах, предположить, что парабиоз характеризуется накоплением в парабиотическом участке тормозных ионов. Тогда, исходя из известной формулы Loeb'a $\frac{C_{Na, K}}{C_{Ca, Mg}} = K$, можно характеризовать парабиоз, как изменение константы K в этой формуле: либо отождествляя его с уменьшением K , т. е. увеличением тормозных ионов, либо с увеличением K , т. е. преобладанием возбуждающих ионов, как это и делает Л. Л. Васильев. Современное состояние вопроса о действии солей на возбудимые ткани, на котором я здесь не имею возможности останавливаться, и данные коллоидной химии говорят в пользу первого взгляда. Для экспериментальной проверки этого взгляда я произвел след. опыты. Я брал различные яды, вызывающие парабиоз: азотнокислый стрихнин, фенол и др. и прибавлял их в строго одинаковом количестве к раствору Рингера и к раствору сахарозы 6,5%, изотоничному раствору Рингера. Я получал тогда два раствора: раствор I—яд+раствор Рингера и раствор II—яд+раствор сахарозы 6,5%. Я погружал участок нерва в раствор I и, когда в нем развился парабиоз, я переносил его в раствор II, оставляя в этом последнем до тех пор, пока такой же участок контрольного нерва, находящийся в растворе сахарозы 6,5%, но без яда, не терял своей возбудимости. В растворе II вследствие отсутствия ионов тканевые электролиты переходили в омывающую нерв жидкость, тогда как в растворе I такого перехода не было. Если парабиоз связан с увеличением концентрации ионов в парабиотическом участке, то при переносе в раствор II, когда наступала диффузия ионов в окружающую жидкость и понижение их концентрации внутри ткани, они из зоны тормозной должны были перейти в зону возбуждающую и парабиоз должен был исчезнуть, а нерв приобрести прежнюю возбудимость, которая в дальнейшем должна снова исчезнуть, но уже от исчезновения ионов в нерве. Однако, из произведенных мною 30 опытов только в одном я получал слабое восстановление возбудимости в растворе II. Следовательно, не увеличение концентрации ионов играет решающую роль в парабиозе, а какой-то другой процесс, не зависящий от понижения их концентрации.

Т. к. химические вещества ведут к глубоким побочным расстройствам я обратился к парабиозу, имеющему физиологический характер—к пессимуму. Пессимум есть парабиоз нервно-мышечного препарата. Он заключается в следующем: если нерв нервно-мышечного препарата раздражать индукционным током при частоте не менее 100 колебаний в секунду и при силе на 15—20 см. выше порога, то мышца, сократившись вначале раздражения, расслабнет, и тетаническая кривая падает почти до абсциссы. Достаточно теперь ослабить силу или частоту раздражений, чтобы мышца сократилась вновь (оптимум). Это расслабление и было названо Введенским пессимумом и он рассматривает его как парабиоз концевой аппаратуры двигательного нерва. Впоследствии было доказано, что в этом процессе может принимать участие как нерв, так и мышца. Но для нашей темы это безразлично, ибо мы имеем в пессимуме несомненный и типичный парабиоз. Но т. к. он вызван чисто физиоло-

гическими воздействиями, то и лишен побочного разрушительного действия. Я произвел следующие опыты. Пользуясь методикой Тренделенбурга я промывал сосуды икроножной мышцы лягушки поочередно раствором Рингера, затем 6,5% раствором сахарозы и потом вновь раствором Рингера. При этом я определял ту минимальную силу индукционного тока, при которой начинается пессимум— „порог пессимума“. Если пессимум, как один из видов парабноза, связан с увеличением концентрации ионов в мышце и концевом аппарате под влиянием возбуждения (я брал такие частоты, при которых изменение в нерве не могло играть существенной роли) до определенной концентрации, при которой эти ионы вместо возбуждения вызывали бы торможение—тормозная зона, то очевидно, что при понижении концентрации ионов в мышце и концевом аппарате вследствие их диффузии в промывную жидкость необходима большая сила тока, чтобы повысить концентрацию до тормозной зоны и, следовательно, порог пессимума в растворе сахарозы должен повыситься. Произведенные мною опыты подтвердили мое предположение, так напр., в одном опыте при пропускании раствора Рингера порог пессимума 35 см., при пропускании раствора сахарозы он повышается до 27 см., а при повторном пропускании раствора Рингера он вновь падает до 35 см. Таким образом в этом случае понижение концентрации ионов ослабляет парабноз. Однако, если сначала вызвать пессимум при промывании мышцы раствором Рингера, а затем начать промывать мышцу раствором сахарозы, то пессимум не переходит в оптимум. Следовательно, не увеличение концентрации ионов определяет пессимум, а какой-то другой процесс. Понижение концентрации ионов только затрудняет его возникновение.

Описанные опыты позволяют сделать вывод, что парабноз нельзя объяснить увеличением концентрации ионов в парабнотическом участке, но они не дают возможности исключить вполне такое увеличение. Это можно сделать только на основании изменения электропроводности парабнотического участка и на основании прямых определений содержания ионов. К сожалению, до сих пор таких определений достаточно тонкой методикой мне сделать не удалось. Предварительные измерения электропроводности грубой методикой не дают никаких оснований предполагать увеличение концентрации ионов в парабнотическом участке.

Необходимо теперь проверить, связан ли парабноз с нарушением ионного равновесия в пользу тормозных ионов. Для решения этого вопроса я погружал участок нерва в 10 мм. длиной последовательно в раствор I, состоящий из яда, прибавленного к раствору Рингера, и в раствор II, состоящий из яда, прибавленного к раствору Рингера, в котором вместо CaCl_2 и NaCl был прибавлен оксалат Na в эквимолекулярном количестве. Ядами служили азотнокслый стрихнин, фенол, хлоралгидрат, солянокислый кокаин. Концентрация яда в обоих растворах строго одинакова. Если парабноз связан с увеличением тормозных ионов, т. е. Ca , то развившись в растворе I он должен исчезнуть в растворе II вследствие осаждения Ca оксалатом Na . Опыты дали неопределенные результаты. Приблизительно в 40% опытов я получил восстановление от парабноза в растворе II, однако в большинстве случаев слабо выраженное, хотя бывали случаи и резко выраженного восстановления. Кроме того, производились опыты определения порога пессимума при промывании мышцы

раствором Рингера, лишенным CaCl_2 , затем раствором Рингера, в котором содержание CaCl_2 увеличивалось в 2, в 5 и в 10 раз против нормы, наконец, раствором, в котором увеличивалось содержание NaCl . Все эти опыты дали совершенно однообразный результат. Оказалось, что удаление из раствора Рингера CaCl_2 и увеличение содержания NaCl повышает порог пессимума, т. е. затрудняет развитие парабиоза, тогда как уменьшение содержания NaCl и особенно увеличение CaCl_2 понижает порог пессимума, т. е. облегчает развитие парабиоза. Уменьшение концентрации KCl влияния не оказывает. Создается впечатление, что пессимум связан с присутствием в мышце Ca . Очень характерно сходство с торможением сердца блуждающим нервом. Известно, что вагус-эффект исчезает в отсутствии Ca . Однако, если Ca и необходим для появления пессимума, то сводить этот процесс к увеличению концентрации последнего нельзя, ибо, если сначала вызвать пессимум, а затем промывать мышцу раствором NaCl 0.65% или эквимолекулярным ему раствором оксалата Na , то пессимум не переходит в оптимум.

Остается еще одна возможность связать парабиоз с увеличением концентрации ионов. Если действие раздражителя будет настолько сильно, что увеличение концентрации ионов под его влиянием достигает тормозной концентрации, то вместо возбуждения мы получим торможение. Можно предположить, что парабиоз характеризуется таким состоянием, при котором раздражение той же силы, что и в норме, дает настолько сильный сдвиг концентрации, что она достигает тормозной зоны и эффекта не получится. Тогда в начале парабиоза слабые раздражения будут еще находиться в зоне возбуждения, а более сильные уже будут вызывать увеличение концентрации до тормозной зоны и эффекта давать не будут—парадоксальная стадия. В дальнейшем вообще никакие раздражения уже эффекта давать не будут. Эти рассуждения, относящиеся к искусственным раздражениям, могут быть отнесены к физиологическому раздражителю, каким является возбуждение одного участка нерва для соседнего с ним покойного участка. На этом основана парадоксальная стадия проводимости нерва и полное исчезновение проводимости. Если это рассуждение верно, то в парабиотическом участке должны быть условия, облегчающие скопление ионов. Известно, что пропускание постоянного тока через нерв ведет к скоплению ионов на электродах и полупроницаемых перепонках, что вызывает появление поляризационного тока, напряжение которого будет пропорционально количеству ионов, скопившихся на полупроницаемых перепонках и вблизи электродов. Измеряя напряжение этого тока мы можем по его величине судить об увеличении или уменьшении поляризации, т. е. скоплении ионов, вызывающих поляризационный ток.

При помощи метода, основанного на опытах В. Ю. Чаговца, мне удалось найти очень простой способ измерения поляризационного тока. Я не могу здесь останавливаться на описании этого способа. Он дает возможность выражать поляризационный ток в единицах напряжения. Опыты, произведенные мною, установили, что при развитии парабиоза поляризация уменьшается и перейдя через минимум вновь увеличивается, доходя иногда до очень больших величин. Стадии парабиоза соответствуют уменьшению поляризации. Парадоксальная стадия может переходить в стадию увеличения поляризации, но только в самом начале ее, когда поляризация еще меньше нормальной (рис. 1). В громадном большинстве

случаев, однако, стадия увеличения поляризации соответствует полной невозбудимости, которая начинается всегда еще при поляризации, меньшей нормальной. Это показывает, что при парабиозе создаются условия, которые затрудняют увеличение поляризации, так что скорее следует ожидать, что сдвиг ионов под влиянием раздражения при парабиозе меньше, чем в норме, и что сделанное выше предположение не соответствует действительности.

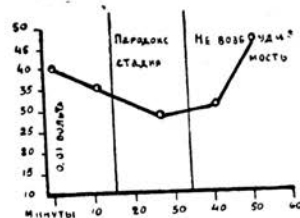
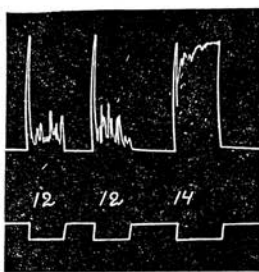


Рис. 1.

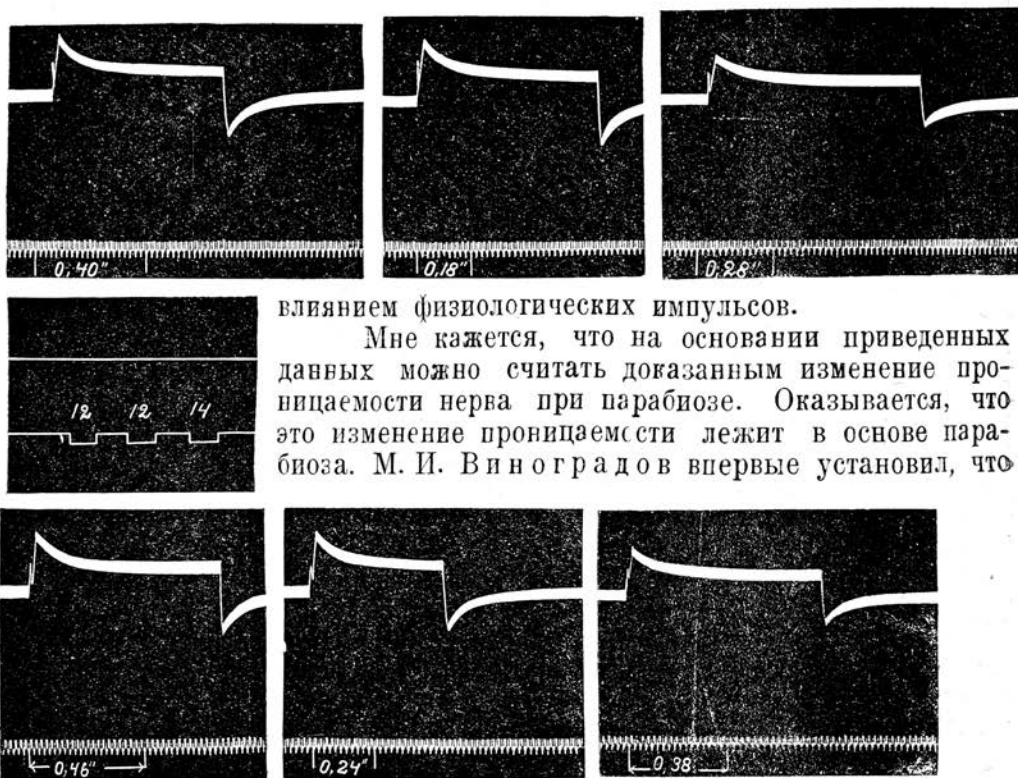
Изменение поляризации при кокаиновом парабиозе.

Резюмируя все вышеизложенное, мы должны прийти к заключению, что ни в коем случае нельзя объяснять парабиоз ни скоплением специальных тормозных ионов, ни повышением концентрации их до тормозной зоны. Если увеличение концентрации ионов и играет роль в развитии парабиоза, то эта роль сводится к тому, что наряду с другими факторами оно вызывает какой-то процесс, лежащий в основе парабиоза. В чем заключается этот процесс? Я указывал в начале этой статьи, что есть два процесса, связанных с возбуждением, которыми можно объяснить парабиоз: это изменение концентрации ионов и изменение дисперсности нервных коллоидов, т. е. изменение проницаемости. М. И. Виноградов установил, что при парабиозе происходит увеличение проницаемости. Он определял проницаемость по скорости развития парабиоза и по изменению электропроводности раствора, в котором находится нерв. Эта методика дает косвенное указание на изменение проницаемости. Произведенные же мною определения поляризации дают прямое определение проницаемости, ибо интенсивность поляризации обратно пропорциональна проницаемости и приведенная на рис. 1 кривая представляет собой негативное изображение кривой изменения проницаемости. Из нее видно, что парабиоз характеризуется сначала все нарастающим увеличением проницаемости, а затем во второй стадии уменьшением таковой. Я производил опыты с анилином, фенолом и солянокислым кокаином. Т. к. изменение проницаемости есть выражение действия этих химических веществ на коллоидальное состояние нерва, то двухфазность их действия вполне понятна с точки зрения коллоидальной химии. Я проверил полученные мною результаты другой методикой. Я включал последовательно с нервом струнный гальванометр и пропускал через нерв и гальванометр слабый пост. ток. В момент замыкания струна отклонялась, а затем, несмотря на продолжающееся пропускание тока, отклонение уменьшилось вследствие поляризационного тока. Когда устанавливался постоянный режим, я размыкал ток, струна отклонялась в противоположную сторону, после чего возвращалась в нулевое положение (рис. 2). Скорость, с какой отклонение струны после замыкания тока уменьшится до некоторой постоянной величины, выражает скорость усиления поляризационного тока, а скорость возвращения струны к нулевому положению выразит скорость спадения поляризационного тока, т. е. скорость деполяризации. А т. к. возникновение и исчезновение поляризационного тока связано с изменением концентрации ионов, то скорость этих процессов определяет скорость изменения концентрации ионов под влиянием стимулы т. е. скорость их движения. Скорость движения ионов зависит от проницаемости. Следова-

тельно изменение скорости, возникновение и исчезновение поляризационного тока дает суждение о проницаемости нерва. Данные, полученные этой методикой, вполне совпадают с данными, полученными при измерении напряжения поляризации. И здесь при развитии парабิโอ́за сначала поляризация и деполяризация протекают скорее, чем в норме, т. е. проницаемость увеличивается, а во второй стадии—медленнее, т. е. проницаемость уменьшается, как это можно видеть из рис. 2. Длительное тетаническое раздражение нерва ин-



дукционным током вызывает совершенно такое же изменение проницаемости, как в месте приложения тока, так и ниже, т. е. может происходить и под



влиянием физиологических импульсов.

Мне кажется, что на основании приведенных данных можно считать доказанным изменение проницаемости нерва при парабии́озе. Оказывается, что это изменение проницаемости лежит в основе парабии́оза. М. И. Виноградов впервые установил, что

Рис. 2.

прикладывая анод постоянного тока к парабии́отическому участку, мы снимаем парабии́оз. Это было подтверждено Д. С. Воронцовым и Л. Л. Васильевым, а позже и в заграничных лабораториях. Впоследствии оказалось, что действие многих веществ устраняется не анодом, а катодом. Постоянный ток вызывает перераспределение ионов в нерве, изменение реакции на электродах, движение воды внутри тканей и движение коллоидальных частиц. Последние три момента меняют состояние дисперсности вблизи электродов, причем принято, что на аноде происходит оплотнение ткани, а на катоде разрыхление. Очевидно, устранение парабии́оза постоянным током нельзя объяснить изменением концентрации ионов, ибо, как мы видели, изменение концентрации ионов само по себе оказывает очень малое

влияние на парабиоз. Очевидно, что это восстанавливающее действие связано с изменением проницаемости. И действительно, анод устраняет невозбудимость, связанную с действием веществ, увеличивающих проницаемость, как напр. анилин, а катод—связанную с действием веществ, уменьшающих проницаемость. Устраняя изменение проницаемости, сопровождающее парабиоз, мы устраняем и самый парабиоз. Следовательно, изменение проницаемости и есть тот процесс, который лежит в основе парабиоза. Если принять такую точку зрения, сразу разрешаются те противоречия, которые наблюдались в предшествующих опытах.

Мы видели, что изменение проницаемости проходит две стадии: увеличения и уменьшения. Действуя на нерв оксалатом— Na , мы вызываем осаждение Ca и тем увеличиваем проницаемость нерва. Если мы действуем на нерв в первой стадии, когда проницаемость увеличивается, то тем самым мы будем углублять парабиоз, наоборот, во второй стадии, когда проницаемость уменьшается, увеличение ее оксалатом ослабляет парабиоз. Однако такое действие оксалат Na оказывает только тогда, когда проницаемость мало уменьшена по сравнению с нормой, при более сильном уменьшении увеличение проницаемости, вызванное осаждением Ca , недостаточно для устранения парабиоза. Устранить парабиоз путем обработки нерва оксалатом можно только в определенный момент его развития, на который попасть очень трудно, чем и объясняется малый $\%$ положительных результатов. В течение всего времени, пока проницаемость выше нормы, осаждение Ca усиливает парабиоз, и в этой стадии, наоборот, можно парабиоз устранить, увеличением концентрации Ca , что и создает ошибочное представление, будто Ca антипарабиотический ион, как это полагает Л. Л. Васильев. На самом деле, вследствие двухфазного развития парабиоза всякий агент, действующий на коллоидальные свойства нерва, может и усиливать, и ослаблять парабиоз, поэтому и не может быть принципиально антипарабиотических факторов.

Т. к. парабиоз связан с изменением коллоидального состояния, которое может меняться не только от изменения концентрации тканевых ионов, но также и от непосредственного воздействия парабиотических агентов на самые коллоидальные частицы, то сдвиг концентрации ионов, вызываемый парабиотическим агентом, является одним из факторов, вызывающих парабиоз. В одних случаях, как напр., при действии постоянного тока, этому фактору принадлежит большая роль, в других, как напр., действие химических агентов, ему принадлежит незначительная роль и определяющим моментом является непосредственное действие парабиотического агента на коллоиды нервной ткани. Вероятно ни один из видов парабиоза нельзя объяснить одним только сдвигом тканевых ионов. Он всегда результат суммы факторов.

Как же действует изменение степени дисперсности? Оно может действовать на химизм последующих стадий затормаживая их. Но прежде всего оно действует на возбудимость. Еще *Lapicque* указывал на связь между хронаксией и проницаемостью, которая вытекает и из самой теории хронаксии. Ввиду этого я совместно с В. А. Мужеевым изучил изменение хронаксии при парабиозе. Определение хронаксии в парабиотическом участке нерва показало совершенно тот же ход ее изменения, какой наблюдается и в отношении проницаемости, т. е. сначала происходит уменьшение хронаксии, а затем увеличение ее, достигающее до ∞ , т. е.

до величины неопределяемой нашим хроноксиметром. Одновременное определение хронаксии на ниже лежащем неотравляемом участке показывает,

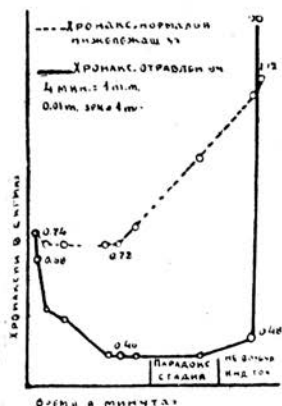


Рис. 3.

Изменение хронаксии в отравляемом и ниже лежащем нормальном участке при кокаиновом парабиозе.

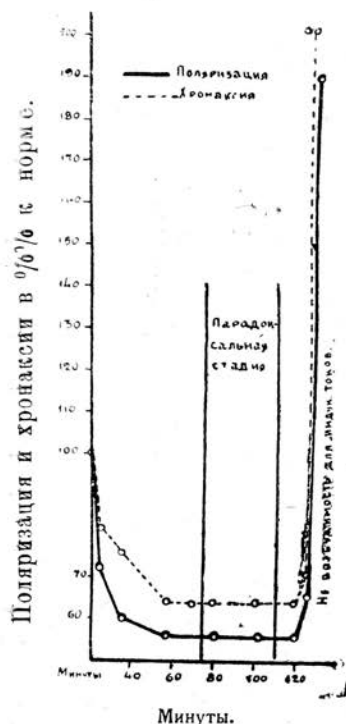


Рис. № 4.

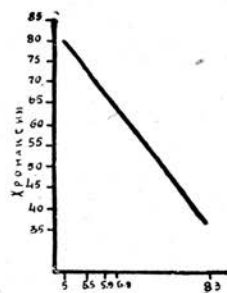
Сопоставление изменения хронаксии и поляризации при кокаиновом парабиозе. Хронаксия и поляризация выражены в % к норме.

что хронаксия его либо не меняется, либо меняется в направлении противоположном изменению в отравленном участке (рис. 3), либо меняется в том же направлении, что и в отравленной участке, но эти изменения гораздо меньше. Этот последний случай, по всей вероятности, объясняется погрешностью опыта, заключающейся в затекании яда на здоровый участок. Во всяком случае во всех перечисленных комбинациях получается большее различие в хронаксиях отравленного и ниже лежащего нормального участка, т. е. то что называется гетерохронизмом. Условимся называть прямым гетерохронизмом такое отношение хронаксий, когда хронаксия парабиотического участка меньше хронаксии нормального нижележащего участка, и обратным — когда она больше. Обратный гетерохронизм свойственен глубоким стадиям парабиоза и наблюдается чаще всего уже в стадии торможения. Сходство кривых изменения

проницаемости и хронаксии указывает на связь этих величин. Это побудило нас произвести одновременное определение хронаксии и поляризации нерва. Эти измерения обнаружили полный параллелизм изменения обеих величин (рис. 4). Беря обратную величину поляризации, характеризующую величину проницаемости, и рассматривая хронаксию как функцию этой величины, мы получаем прямую, указывающую на пропорциональную зависимость между ними (рис. 5). Однако такая

зависимость получается не при всех видах парабиоза, в некоторых случаях она более сложная.

На основании этих данных можно считать, что изменение проницаемости вызывает



Проницаемость в обратных величинах поляризации.

Рис. 5.

Зависимость между хронаксией и проницаемостью. Проницаемость выражена в величинах обратных поляризации. Абсцисса проницаемости одинаковых хронаксий.

изменение хронаксии и связанный с ним гетерохронизм. Исходя из явления гетерохронизма, можно объяснить все симптомы парабриоза. Парабриоз в своей начальной стадии характеризуется понижением порога для раздражения индукционными токами, которое рассматривается многими как повышение возбудимости; на самом деле это явление вполне объясняется уменьшением хронаксии. Длительность индукционного тока вторичной катушки всегда одинакова. Эффекта от слабых индукционных токов не получается, потому что эти токи длятся слишком мало. Если бы индукционный ток силы несколько ниже пороговой заставить действовать дольше, он дал бы эффект. Уменьшение хронаксии ведет и к уменьшению того времени, в течение которого ток должен длиться, чтобы дать эффект для токов всех сил, а следовательно и для слабых токов. Отсюда кажущееся повышение возбудимости, выражающееся в понижении порога для индукционных токов. К этому присоединяется и уменьшение суммационной постоянной, установленной Lapicque'ом и меняющейся параллельно изменению хронаксии. Дальнейшие стадии, провизорная и парадоксальная, характеризуются одним и тем же признаком—ослаблением эффектов от сильных раздражений при неизменных эффектах от раздражений умеренной силы. Во время провизорной фазы уменьшение эффектов от сильных раздражений ведет к уравниванию их с эффектами от слабых раздражений. При парадоксальной стадии это уменьшение эффектов от сильных раздражений достигает уже такой степени, что они становятся меньше эффектов от слабых раздражений. Разница чисто количественная. Необходимо, следовательно, объяснять причину ослабления эффектов от сильных раздражений, являющуюся самым характерным симптомом парабриоза. Из теории хронаксии вытекает, что распространение волны возбуждения по нерву может происходить лишь в том случае, когда хронаксии всех его точек одинаковы или, как выражается Lapicque, если нерв изохронен. Как мы видели выше, во время развития парабриоза изохронность его нарушается и в нем развивается гетерохронизм (см. таб. на стр. 438).

Как видно из таблицы в большинстве случаев мы имеем прямой гетерохронизм $= 1.5$ (прямой гетерохронизм выражается величиной большей, а обратный меньшей единицы). В одном случае обратный гетерохронизм равен $0,6$, т. е. хронаксия отравленного участка в $1,5$ больше, чем нормального. В четырех случаях гетерохронизм приближается к 1 , т. е. нерв можно считать изохронным, т. к. увеличение на $0,1$ едва выходит за пределы погрешности опыта. Таким образом, парадоксальная стадия характеризуется начинающимся гетерохронизмом, который в некоторых случаях может достигать большой величины. Lapicque считает предельным гетерохронизмом 2 ; повидимому, это несколько преуменьшенная цифра, т. к. мы наблюдали и большие цифры, при которых проводимость нерва еще сохранялась.

Мы видели выше, что процесс возбуждения, протекающий в нерве подобно всем другим парабриотическим агентам, вызывает уменьшение хронаксии. При этом оказывается, что чем раздражение сильнее, тем сильнее уменьшение хронаксии. Если мы берем раздражение слабое, т. е. близкое к порогу парабриотического участка, то перейдя в участок нормальный оно становится более сильным, т. к. реобазы отравленного участка значительно выше реобазы нормального участка. Слабое раздражение вызывает очень малое изменение хронаксии отравленного участка.

Таблица

Действие слабого (оптимального) и сильного (пессимального) раздражения на гетерохронизм во время парадоксальной стадии (числитель — хронаксия нормального участка, знаменатель — отравленного).

№, № опытов	Соотношение хронаксии при парадоксальной стадии		То же после слабого (оптимального) раздражения		То же после отдыха		То же после сильного (пессимального) раздражения		То же после отдыха		Каким ядом вызван паралич
	Хронаксия	Гетерохронизм	Хронаксия	Гетерохронизм	Хронаксия	Гетерохронизм	Хронаксия	Гетерохронизм	Хронаксия	Гетерохронизм	
1	$\frac{0,80}{0,52}$	1,5	$\frac{0,52}{0,60}$	0,9	$\frac{0,56}{0,64}$	0,9	$\frac{0,72}{0,36}$	2	$\frac{0,56}{0,56}$	1	анилин
2	$\frac{0,72}{0,48}$	1,5	$\frac{0,60}{0,52}$	1,1	$\frac{0,48}{0,60}$	0,8	$\frac{0,48}{0,48}$	8	$\frac{0,48}{0,44}$	1	"
3	$\frac{0,48}{56}$	0,8	$\frac{0,60}{0,44}$	1,3	$\frac{0,52}{0,40}$	1,3	$\frac{0,40}{\infty}$	8	—	—	фенол
4	$\frac{0,52}{0,84}$	0,6	$\frac{0,44}{0,44}$	1	$\frac{0,56}{0,40}$	1,4	$\frac{0,44}{0,92}$	0,4	$\frac{0,40}{0,48}$	0,8	"
5	$\frac{0,40}{0,36}$	1,1	$\frac{0,32}{0,32}$	1	$\frac{0,36}{0,32}$	1,1	$\frac{0,40}{0,24}$	1,7	$\frac{0,40}{0,32}$	1,2	"
6	$\frac{0,32}{0,36}$	0,9	$\frac{0,32}{0,36}$	0,9	$\frac{0,32}{0,32}$	1	$\frac{0,28}{0,36}$	0,7	—	—	"
7	$\frac{0,40}{0,44}$	0,9	$\frac{0,36}{0,32}$	1,1	$\frac{0,24}{0,24}$	1	$\frac{0,36}{0,20}$	1,8	$\frac{0,32}{0,32}$	1	"
8	$\frac{0,32}{0,28}$	1,1	$\frac{0,20}{0,28}$	0,7	$\frac{0,32}{0,24}$	1,3	$\frac{0,28}{0,20}$	1,7	—	—	"
9	—	—	—	—	$\frac{0,36}{0,32}$	1,1	$\frac{0,32}{\infty}$	8	$\frac{0,40}{0,64}$	0,6	"
10	$\frac{0,60}{0,28}$	2,1	$\frac{0,20}{0,28}$	0,7	$\frac{0,56}{0,28}$	2	$\frac{0,48}{0,16}$	3	$\frac{0,44}{0,32}$	1,4	"
11	$\frac{0,76}{0,36}$	2,1	$\frac{0,72}{0,24}$	3	$\frac{0,72}{0,36}$	2	$\frac{0,72}{0,20}$	3,6	$\frac{0,72}{0,36}$	2	"
12	—	—	—	—	$\frac{0,48}{0,32}$	1,5	$\frac{0,48}{\infty}$	8	—	—	"
13	$\frac{0,76}{0,40}$	1,9	$\frac{1,12}{0,80}$	1,4	—	—	—	—	—	—	анилин

и сильное уменьшение хронаксии нормального участка. Произойдет сближение хронаксии нормального и парабиотического участка, т. е. ослабление гетерохронизма. Т. к. это изменение хронаксии под влиянием раздражения происходит не сразу, а в течение некоторого времени, то уменьшение гетерохронизма будет происходить постепенно, улучшая прохождение волны возбуждения. Волна возбуждения от слабого раздражения как бы проторяет себе путь.

Это теоретическое рассуждение вполне подтверждается опытами, произведенными мною совместно с В. А. Мужеевым. В столбце втором таблицы приведены цифры хронаксий нормального и отравленного участка после 3-минутного раздражения нерва оптимальной силой, т. е. такой силой, которая давала хороший эффект в виде сокращения мышцы. Как видно из приведенных цифр, в 5 случаях из 13 гетерохронизм уменьшился, в одном—остался неизменным, в остальных—прямой гетерохронизм превратился в обратный и наоборот. Но и в этих случаях он остался настолько близким к изохронизму, что не мог нарушить прохождение волны возбуждения, но эти случаи извращения гетерохронизма в особенности подтверждают наше предположение о большем изменении хронаксии нормального участка при оптимальном раздражении. Самая форма кривой оптимума совпадает с этим объяснением. При раздражениях умеренной силы кривая тетануса постепенно повышается, как будто проводимость нерва улучшается. Происходит то, что называется *Rahncung*. Мы получили одинаковые результаты, прикладывая ли мы электроды к отравленному участку или к вышележащему нормальному участку. Последнее очень важно, т. к. по данным Winterstein'a химические процессы, происходящие в месте приложения раздражения, отличаются от процессов в отдаленных участках нерва. Обратная картина наблюдается в том случае, когда мы прикладываем сильное раздражение. Сильное возбуждение уменьшает хронаксию отравленного участка. В случае прямого гетерохронизма это уменьшение суммируется с уменьшением, имеющимся и без того в отравленном участке, и гетерохронизм увеличивается, превосходя предельную величину, ниже которой проводимость еще сохраняется, и проведение прекращается. Первая волна возбуждения или первые волны возбуждения еще пройдут через парабиотический участок, а последующие не смогут. Первая волна, проходящая по парабиотическому участку, уменьшит хронаксию, но не настолько, чтобы она не могла пройти в нормальный участок. Хронаксия нормального участка тоже изменится. Но т. к. рефракторная фаза в парабиотическом участке увеличена, как это показано И. С. Беритовым и Д. С. Воронцовым (последним также и для кокаинового парабиоза, с которым мы работали), то след от прошедшей волны возбуждения в нормальном участке исчезнет раньше, чем в парабиотическом. Кроме того последующая волна вступит в парабиотический участок раньше, чем в нормальный. Все это приведет к тому, что хронаксия отравленного участка будет уменьшаться сильнее, чем нормального, благодаря чему гетерохронизм под влиянием сильных раздражений увеличится и прекратит проведение по нерву. В случае обратного гетерохронизма мы имеем следующее. Сильные волны возбуждения, вступая в парабиотический участок, уменьшая хронаксию, сначала будут ослаблять гетерохронизм, а затем переходя во вторую стадию увеличения хронаксии будут углублять гетерохронизм. Первые

волны возбуждения пройдут через парабиотический участок, а последующие застрянут в нем.

Полученные нами данные вполне подтверждают такое предположение. В третьем столбце таблицы приведены величины хронаксий нормального и отравленного участка и величины гетерохронизма. В столбце 4-м те же величины после сильного дающего ослабленный эффект пессимального раздражения. Как можно видеть из приведенных данных, гетерохронизм чрезвычайно сильно увеличивается под влиянием пессимального раздражения, доходя в отдельных случаях до ∞ . После отдыха гетерохронизм ослабляется. Кривая тетануса от сильных раздражений вполне соответствует нашим представлениям. На этой кривой мы видим сильный начальный подъем, а затем крутое падение тетанической кривой вследствие самозатормаживания волн возбуждения. Понятна также с этой точки зрения и стадия тормозящих действий, когда возбуждение, проходящее из вышележащих участков нерва, затормаживает возбуждение, возникшее в парабиотическом участке. В этом случае возбуждение, прикладываемое к парабиотическому участку, недостаточно для того, чтобы усилить гетерохронизм до прекращения проводимости, и оно дает эффект на мышце. Если к нему присоединить раздражение вышележащего участка, то оно суммируется с возбуждением от первого раздражения, становясь настолько сильным, что, углубляя гетерохронизм, прекращает проведение. Наконец, стадия полного торможения объясняется тем, что гетерохронизм, все время увеличивающийся по мере развития парабиоза, становится настолько большим, что возбуждения всякой силы не могут перейти из отравленного участка в нормальный.

Таким образом, по нашему представлению, на границе между парабиотическим и вышележащим нормальным участком развивается как бы барьер, постепенно нарастающий по мере развития парабиоза и который увеличивается сильными раздражителями и уменьшается умеренными. Это представление вполне подтверждается, с одной стороны, исследованиями Kato, который показал, что волна возбуждения входит в парабиотический участок и пройдя его на некотором расстоянии прекращается, как бы разбивается о барьер. С другой стороны, в лаборатории А. А. Ухтомского показано было, что приложение анода постоянного тока только к нижней части парабиотического участка устраняет парабиоз, т. е. и здесь мы видим как бы устранение барьера между парабиотическим и нормальным участком. Устранение парабиоза постоянным током объясняется тем, что, устраняя изменение проницаемости в парабиотическом участке, он тем самым устраняет гетерохронизм. Таким образом исходя из гетерохронизма можно вывести все симптомы парабиоза. В основе гетерохронизма лежит местное изменение проницаемости, следовательно и в основе парабиоза лежит нарушение коллоидальной однородности нерва. Здесь совершенно безразлично, увеличивает данный агент проницаемость нерва или уменьшает, важно лишь, что он делает ее иной, чем в соседнем участке, что он нарушает коллоидальную однородность нерва, превращая его из системы изохронной в систему гетерохронную. Вот чем объясняется тот парадоксальный факт, что воздействия диаметрально противоположные, напр., нагревание и охлаждение, вызывают один и тот же симптомокомплекс парабиоза.

Весь приведенный материал подтверждает изложенное в начале статьи представление о парабиозе как о стойком и неколеблющемся усилении одного из физико-химических процессов, связанных с возбуждением, каковым является местное изменение проницаемости. Остается проверить второе предположение, что это усиление связано с подавлением процессов обмена, и следовательно и с уменьшением соединенной с ними энергетической траты. В пользу предположения, что процессы обмена при парабиозе понижаются, говорят давно известные факты о понижении обмена при наркозе, который является одним из видов парабиоза. В последнее время эти данные подтверждены работами Winterstein'a. Для разрешения этого вопроса я обратился к пессимуму, который, как уже указано выше, является одним из видов парабиоза. Детальные исследования, произведенные мною, а потом совместно с В. А. Мужеевым, установили, что в основе пессимума лежит совершенно такой же гетерохронизм, как и в основе парабиоза. Этот гетерохронизм развивается между нервом и мышцей. Таким образом в случае пессимума мы, несомненно, имеем физиологический парабиоз. Процессы же обмена в мышце исследовать легче, чем в нерве. Поэтому пессимум — вид парабиоза особенно удобный для изучения энергетики этого состояния. Пессимум развивается при частых и сильных раздражениях. При слабых раздражениях он не развивается и можно подобрать такую силу раздражения, при которой парабиотические симптомы отсутствуют. Исчезновение возбудимости при этом условии следует рассматривать как чистое утомление в противоположность пессимуму, где процесс утомления осложняется развивающимся параллельно ему парабиозом. Сравнение химизма обоих процессов и может дать суждение об энергетическом значении парабиоза.

На основании изложенных соображений В. Д. Турбаба произвел ряд определений активной реакции экстрактов мышц, подвергавшихся либо утомлению, либо пессимуму. Сравнивая активную реакцию экстрактов таких мышц с активной реакцией покойных симметричных мышц, он нашел в мышцах утомленных всегда большее закисление, чем в мышцах пессимальных. Оказалось, что в среднем Ph экстрактов утомленных мышц на 0,69 меньше Ph экстрактов симметричных покойных мышц, тогда как Ph экстрактов мышц, подвергавшихся пессимуму, всего на 0,44 меньше Ph экстрактов симметричных покойных мышц, т. е. закисление в среднем при утомлении на 57% больше, чем при пессимуме. Тогда я совместно с В. Д. Турбабой произвел прямое определение молочной кислоты в мышцах утомленных и пессимальных. Мы получили полное подтверждение результатов, полученных В. Д. Турбабой. Оказалось, что в 7 из 11 опытов содержание молочной кислоты в мышцах утомленных больше, чем максимальное содержание молочной кислоты при пессимуме. Среднее содержание молочной кислоты в утомленных мышцах 0,18% (max. 0,31%, min. 0,09%). Среднее содержание молочной кислоты в мышцах, подвергшихся пессимуму 0,10% (max. 0,16%, min. 0,05%). Следовательно, парабиотические процессы, развивающиеся при утомлении, уменьшают кислотообразование в среднем на 44%. В отдельных случаях это понижение может доходить до 106%. Т. к. главным источником мышечной энергии является процесс кислотообразования, то полученные нами данные доказывают, что парабиотические процессы, развиваясь во время деятельности мышцы, ослабляют энергетическую

затрату. Подтверждением этого положения служат предварительные определения траты гликогена при пессимуме, произведенные мною вместе с С. С. Брагинской. Эти опыты показали значительно меньшую трату гликогена, являющегося основным источником энергии мышцы при пессимуме, чем при утомлении. Все это приводит к выводу, что парабियोтический процесс ослабляет трату энергии при работе мышцы, являясь антагонистичным утомлению, связанному с тратой энергии. То обстоятельство, что развитие парабิโอ́за ослабляет энергетическую затрату по-казывает, что самое развитие парабิโอ́за требует незначительной энергии, в противном случае парабіоз не мог бы давать такого ослабления энергетической затраты.

На основании полученных данных, мне кажется, процесс парабіоза можно представить как стойкое неколеблущееся местное изменение степени дисперсности, ведущее к нарушению коллоидальной однородности парабіотической системы. Этот процесс ведет к подавлению обмена и уменьшению связанной с ним траты энергии. Он может вызываться всеми воздействиями, способными изменять коллоидальные состояния нервной ткани. Сдвиг тканевых ионов является лишь одним из таких факторов, причем, вероятно, никогда не бывает единственным, а наряду с ним действуют и другие моменты и прежде всего непосредственное воздействие парабіотического агента на коллоиды нервной ткани. Парабіоз нельзя связывать с каким либо определенным ионом, хотя ионные антагонизмы и играют роль в развитии парабіоза. Изложенное представление о механизме парабіоза дает возможность применить его к объяснению процессов торможения и совпадает с развивающимся учением о гормональном торможении, поскольку можно рассматривать гипотетические Stoff'y, как вещества, ведущие к нарушению коллоидальной однородности ткани.

Из физиологической лаборатории И-та им. В. А. О б у х (Москва).

О гуморальной природе нервного возбуждения.

Сообщение I. О гуморальной природе возбуждения п.п. vagi, как секреторных нервов поджелудочной железы.

И. П. Разенкова и А. Н. Пчелиной.

Секреторная деятельность пищеварительных желез — желудочных и поджелудочных — в настоящее время в физиологии объясняется двумя механизмами — нервным и гуморальным. При этом считается, что между нервным и гуморальным механизмами никакой взаимной связи нет и что они действуют самостоятельно, независимо друг от друга. С точки зрения нервного механизма, секреция является непосредственным результатом возбуждения нервов, как специфических секреторных агентов и протекает независимо от каких-либо других физиологических условий.

Мы по целому ряду теоретических соображений, а также на основании косвенных экспериментальных физиологических данных считаем, что между двумя механизмами — нервным и гуморальным — должна существовать опреде-

ленная взаимная зависимость, и именно таким образом, что оба этих механизма должны иметь в основе своей один и тот же какой-либо процесс. Таким процессом, на фоне которого должны разыгрываться эти механизмы, с нашей точки зрения, должен быть гуморально-химический процесс. За последнее время мы часто возвращались к этой мысли с целью экспериментально-физиологического ее обоснования. Но методически это дело оказалось очень сложным. Приходилось искать такие методы и такие реактивные показатели, которые давали бы возможность совершенно отчетливо и совершенно объективно убедиться в правоте нашей мысли. Но нам всетаки удалось преодолеть все трудности и опытами показать, что действительно между нервным и гуморальным механизмами существует определенная зависимость.

Первым объектом своего изучения мы взяли секреторную деятельность поджелудочной железы, органа, правда, очень сложного и очень чувствительного, но за то имеющего и целый ряд преимуществ. Одним из секреторных нервов поджелудочной железы, как известно, является блуждающий нерв, раздражение которого вызывает секрецию поджелудочного сока. Все предшествующие наши работы привели нас к мысли, что при раздражении блуждающих нервов, как нервов секреторных, в железистых клетках поджелудочной железы должны образоваться какие-то „особые вещества“, которые или как продукты метаболизма железистых клеток, или как продукты внутрисекреторной деятельности (это остается пока не разрешенным) должны попасть с оттекающей от железы кровью в общий круг кровообращения и, подойдя к железистым клеткам, непосредственно уже возбудить их к секреторной работе. Если это так, то мы должны быть в состоянии эти „особые вещества“ каким-либо образом уловить и прежде всего уловить в оттекающей от поджелудочной железы крови. И действительно это нам удалось сделать.

Опыты наши производились следующим образом. В острых опытах мы брали 2 собак, у одной из которых производилось раздражение периферического конца одного из блуждающих нервов; через несколько минут (4—8) после раздражения нерва кровь из *v. pancreatico-duodenalis* или отводилась в *v. jugularis* другой собаки, у которой и наблюдалась секреция поджелудочного сока, или же кровь из *v. pancreatico-duodenalis* первой собаки собиралась, дефибрилировалась и пропускалась через изолированную *in situ* поджелудочную железу второй собаки.

Такого рода опыты показали, как это видно из приводимых протоколов, что поджелудочная железа воспринимающей кровь собаки, при введении ей крови от собаки дателя, у которой производится раздражение блуждающего нерва, отвечала секреторной реакцией.

Опыт № 86 I/IV 30 г.

Собака датель — самец весом 20 кило. Собака восприниматель — самец 18 кило. У обеих собак наркоз эфир-хлороформенный. У собаки дателя производилось раздражение электрическим индукционным током периферического конца левого блуждающего нерва в грудной полости ниже отхождения сердечных ветвей. Через 3 мин. после начала раздражения нерва, а также и во время раздражения нерва, втечение 8 минут, из *v. pancreatico-duodenalis* собиралась кровь, дефибрилировалась, разводилась раствором Tyrode (200 см³ дефибрилированной крови + 400 см³ раствора Tyrode) и пропускалась через изолированную *in situ* поджелудочную железу другой собаки, у которой регистрировалась секреция поджелудочного сока. У собаки воспринимающей желудок отделен от *duodenum*.

Секреция поджелуд. сока в делениях у восприним. собаки. Жидкость Tyrode.

12 ч. 19 м.—0

20—0

21—1

22—1

23—0

24—0

25—1

26—0

27—0

28—1

29—1

30—0

31—0

32—0

33—0

34—1

35—0

36—0

37—1

38—0

39—0

40—0

41—1

42—0

43—0

44—1

45—0

46—0

47—1

48—0

49—0

50—0

51—0

Пущена кровь

54—0

55—4

56—4

57—5

58—6

59—4

1,60—4

1—3

2—5

3—4

4—3

Пущена жидкость Tyrode.

5—3

6—4

7—3

8—3

9—2

10—3

11—3

12—2

13—2

14—2

15—2

16—1

17—1

18—1

19—0

20—0

21—0

22—0

23—0

24—0

25—0

26—1

27—0

28—0

29—0

30—0

31—0

32—0

33—0

34—1

35—0

36—0

37—0

38—0

39—0

40—1

Всего выделилось сока 73 делений.

Пущена кровь.

41—1

42—2

43—6

44—8

45—10

46—10

47—8

48—6

49—6

50—6

51—6

52—4

53—5

54—5

55—3

56—3

57—3

58—3

59—3

60—4

2 ч. 1—5

Пущена жидкость Tyrod'a.

2—4

3—3

4—2

Всего выделилось сока—120 делений.

Опыт № 88 3/IV 30 г.

Собака датель—самка весом 16,5 кило. Собака восприниматель—самка весом 14,6 кило. Наркоз эфир-хлороформный. У обеих собак отпрепарованы левые блуждающие нервы на шее, вскрыты брюшные полости, желудок отделен от кишки и в проток поджелудочных желез вставлены канюли, соединенные с регистратором для наблюдения секреции поджелудочного сока. Кроме того у собаки, воспринимающей вставлена в v. jugularis канюля, а у собаки дателя подготовлена v. pancreatico-duodenalis. Подготовка к опыту заняла 45 минут; с 12 час. 22 мин. приступили к опыту.

Число делений секреции.

12 ч. 22 м.—1

23—1

24—1

25—0

26—0

27—0

28—1

29—0

30—0

31—0

32—0

Введено восприним. собаке 3 см³ секретина в кровь.

33—6

34—162

35—100

36—60

37—40

38—20

39—10

40—10

41—8

42—8

43—7

44—5

45—4

46—2

47—2

48—1

49—1

50—1

51—1

52—0

53—1

54—1

55—0

56—0

57—0

58—1

59—0

60—0

1 ч. 1—0

2—1

3—0

4—0

5—1

6—0

7—0

8—0

9—0

10—0

Начато раздражение левого блуждающего нерва у воспринимательной собаки индукц. током—р. с. 60 мм. по 20 сек. с промежут. 20 сек.

1,11—0

12—3

13—5

14—5

15—4

16—4

17—3

18—3

19—2

20—2

Конец раздражения.	37—5	Раздражен. оконч.	18—5
	38—4	1 ч.45м.—2ч.12м.—0	19—3
21—2	39—3	Снова раздраж.	20—3
22 - 2	40—3	нерва.	21—2
23 - 1	41—2		22—2
1 ч.24м.—1 ч.35м.—0	42—2	13—0	23—1
Снова раздражение блуждающего нерва,	43—2	14—2	
1 ч. 36—5	44—1	15—2	Раздр. окончено
		16—4	2 ч.24м.—2ч.46м.—0
		17—5	

Наблюдение секрети поджел. сока у собаки воспринимающей.

В 2 ч. 47 м. стали раздражать периф. конец левого блуждающего нерва у собаки дателя и через 2 мин. после раздражения произвели анастомоз между v. pancreatica-duodenalis дателя с v. jugularis воспринимающей. Секретция поджелудочного сока наблюдалась у собаки воспринимающей.

47—0	57—3	У собаки воспри-	18—2
48—0	58—2	ним. стали раздра-	19—2
Пущена кровь из	59—2	жать периф. конец	20—2
v. pancreatico-duo-	60—1	левого блуждающ.	Раздр. оконч.
denalis.	3 ч. 1 м.—2	нерва индукц. электр.	
	2—1	рич. током р. с.—	21—1
49—0	3—2	60 м.	22—0
50—1	4—1		23—0
51—2	5—1	11—0	24—0
52—4	6—0	12—2	25—0
53—4	7—0	13—2	26—0
54—3	8—0	14—3	27—0
55—3	9—0	15—3	28—0
56—4	10—0	16—3	29—0
		17—2	

Переливание крови прекращено.

Ясно, что если при таком переливании крови от одного животного другому, у воспринимающей кровь собаки наблюдается секреторная деятельность поджелудочной железы, то эта секреторная деятельность поджелудочной железы может быть только результатом влияния каких-то „особых веществ“, которые образуются в железистых клетках поджелудочной железы при раздражении блуждающих нервов у собаки-дателя и которые попадают в кровь, оттекающую от поджелудочной железы.

При этом мы считали нужным отметить, что такие положительные опыты в первое время нашей работы, когда производили раздражение блуждающих нервов у собак не подготовленных, т. е. у которых предварительно блуждающие нервы не перерезались, мы наблюдали сравнительно не часто. Но когда мы стали производить раздражение блуждающих нервов предварительно за 3—4 дня перерезанных, тогда положительные опыты наблюдались почти всегда. Эти обстоятельства мы объясняем не тем, что за время 3—4 дня после перерезки блуждающих нервов успеют переродиться секреторно задерживающие нервы, а тем, что после перерезки нерва в нем происходит дегенеративный процесс, который, вызывая явления раздражения, этим самым вызывает в железистых клетках поджелудочной железы состояние повышенной возбудимости, что и является благоприятным моментом для их возбуждения к секреции при раздражении нервов.

Таким образом, при раздражении блуждающих нервов в кровь, оттекающую от поджелудочной железы, поступают особые вещества, которые,

попадая в общий круг кровообращения, могут быть непосредственными возбудителями железистых клеток поджелудочной железы. Следовательно, на основании наших опытов мы должны признать, что нервный механизм секреторной деятельности поджелудочной железы по существу своему является также гуморальным.

Из физиологической лаборатории Ин-та им. В. А. О б у х а (Москва).

О гуморальной природе нервного возбуждения.

Сообщение II. О гуморальной природе блуждающих нервов, как секреторных нервов желудочных желез.

И. П. Разенкова и А. Н. Пчелиной.

В предшествующей своей работе мы показали, что при раздражении блуждающих нервов, как нервов секреторных, в железистых клетках поджелудочной железы образуются „особые вещества“, которые, попадая в общий круг кровообращения, подходят к железистым клеткам поджелудочной железы и возбуждают их к секреторной работе.

После того как мы получали такие данные на поджелудочной железе, нам представлялось интересным получить такие же данные и на каком-либо другом железистом органе. Таким органом мы избрали желудочные железы, секреторная деятельность которых, как известно, обуславливается двумя механизмами — нервным и гуморальным.

Постановка опытов в основном была та же, что и при работе с поджелудочной железой.

Количество крови, переливаемой от одной собаки другой, равнялось обычно около 200—300 см³. К опытам приступали после промывания желудка у восприимчивой крови собаки, когда прекращалось отделение желудочного сока и наступала щелочная реакция. Приведенные протоколы опытов за №№ 43 и 105 иллюстрируют полученные нами данные.

Опыт № 43 14/I—30 г.

Собака датель—самец весом 22 кило; наркоз эфир-хлороформенный; перерезан спинной мозг, искусственное дыхание; подготовлен на шее правый блуждающий нерв. Собака восприимчивая—самец весом 18 кило, с хронической желудочной фистулой, без всякого наркоза. Анастомоз между arter. femoralis собаки дателя и v. jugularis собаки восприимчивой. Обе собаки до опыта были не кормлены 24 часа. После промывания желудка, прекращения отделения сока и наступления щелочной реакции приступили к опыту.

В 11 часов промыт желудок.

12 ч. 30 м.—12 ч. 45 м.—0,5 см³ слабо кислой реакции слизи.

12 ч. 45 м.—1 ч. — 0,1 см³ т о ж е.

1 ч.—2 ч. 0.

В 2 ч. стали раздражать периферический конец правого блуждающего нерва у собаки дателя индукционным током—р. к. 60 мм. в продолжение 6 мин.—каждую минуту 30 сек. раздражения и 30 сек. перерыва. Через 2 мин. раздражения соединили анастомоз между arter. femoralis дателя и v. jugularis восприимчивой на 5 минут.

2 ч.—2 ч. 15—0

2 ч. 15 м.—30 м.—9 см³

30 м.—45 м.—21,5 см³

45 м.—60 м.—6,5 „

} первая капля желудочного сока через 19 м.
за 1 час—37 см³.

3 ч. — 3 ч. 15 м.—2,1 см ³	} 3,1 см ³
3 ч. 15 м.—3 ч. 30 м.—0,7 "	
30 м. — 45 м.—0,2 "	
45 м. — 60 м.—0,1 "	

4 ч.—5 ч.—0.

Всего выделилось 40,1 см³.

Кислотность сока—0,360.

Переваривающая сила по Метту—3,5 мм.

Опыт № 105 1/V1—30 г.

Собака датель—самец 18 кило; собака восприниматель—самец 13 кило. Наркоз эфир-хлороформенный (без морфия). Датель только оглушен наркозом, после чего произведена перерезка спинного мозга и искусственное дыхание; затем вскрыта брюшная полость и подготовлена v. mesenterica superiор. Кроме того у собаки дателя левый блуждающий нерв перерезан за 3 дня до опыта. Собаке воспринимательской вскрыта брюшная полость, пищевод перевязан, на желудок наложена фи-стула. Обе собаки голодали перед опытом 24 часа. После промывания желудка, прекращения секреции желудочного сока и установления щелочной реакции приступили к постановке опыта. Подготовка к опыту заняла 40 мин. В 12 ч. приступили к опыту.

От 12 ч. до 12 ч. 10 м.—реакция кислая.

„ 10 м. до 20 м.—реакция слабо кислая, отделений нет.

„ 12 ч. 20 м. до 1 ч.—0.

„ 1 ч. до 1 ч. 10 м.—0—нейтральная, отделения нет.

„ 1 ч. 10 м. до 1 ч. 50 м.—0—реакция щелочная, отделения нет.

В 1 ч. 50 м. начато раздражение у собаки дателя левого блуждающего нерва (за 3 дня перерезанного) индукционным током в течение 7 минут—по 30 сек. с перерывами по 30 секунд.—В 1 ч. 53 мин. соединен анастомоз между arter. mesenterica super. собаки дателя с v. jugularis собаки воспринимательской. В 1 ч. 57 мин. анастомоз прерван, раздражение блуждающего нерва прекращено.

12 ч. 50 м.—1 ч. — 0	} реакция щелочная.
1 ч. —1 ч. 10 м.—0,8	
1 ч. 10 м.—1 ч. 20 м.—0,8	
1 ч. 20 м.—1 ч. 30 м.—0,6	
30 м.— 40 м.—0,5	} За 1 час—3,2 см ³
40 м.— 50 м.—0,5	
50 м.— 60 м.—0,4	

2 ч. —2 ч. 10 м.—0,3	} 1,2 см ³
2 ч. 10 м.—2 ч. 20 м.—0,2	
20 м.— 30 м.—0,1	
30 м.— 40 м.—0,1	
40 м.— 50 м.—0,1	

Кислотность сока—0,247.

Переваривающая сила по Метту—3 мм.

Как видно из приведенных опытов, кровь, оттекающая от железистых клеток желудочных желез во время раздражения блуждающих нервов, содержит „особые вещества“, которые при попадании в кровь другому животному вызывают секреторную деятельность желудочных желез. При этом нужно отметить, что, как показали наши опыты, количество желудочного сока у воспринимателей кровь собак при переливании им крови от других собак во время раздражения у последних блуждающих нервов, выделяется различное. Латентный период отделения желудочного сока наблюдается точно также различный—от 5 до 45 мин.

Обсуждение: Механизм секреторной деятельности желудочных желез, как известно, обуславливается двумя механизмами—нервным и гуморальным.

Приведенные опыты показывают, что и при раздражении секреторных нервов (блуждающего нерва) в железистых клетках желудочных желез (как и в клетках поджелудочной железы) образуются „особые вещества“, которые, попадая в общий круг кровообращения, могут возбудить к секреторной деятельности желудочные железы. Таким образом можно считать установленным, что и нервный механизм по существу своему не есть нервный, как это до сего времени принималось, а представляет также гуморальный процесс.

Вследствие этого и секреторные нервы, которые рассматривались как чисто специфические секреторные, с нашей точки зрения нужно рассматривать как трофически-химические нервы, раздражение которых вызывает в железистых клетках резкие трофические изменения в смысле резкого изменения питания, изменения обмена веществ в железистых клетках и выделения клетками продуктов обмена веществ, которые, как высоко активные вещества, попадая в общий круг кровообращения и могут быть непосредственными возбудителями железистых клеток. Конечно, по физиологическому эффекту, по вызываемой ими реакции в виде секреции эти нервы являются секреторными потому, что они вызывают секрецию, но по существу своего действия, по тому, какие эти нервы вызывают более интимные и глубокие изменения в железистых клетках, этим нервам более соответствует название— „трофически-химических“ нервов.

Из физиологической лаборатории Кубанского медицинского института
(Краснодар).

К методике изучения функционального состояния вегетативной нервной системы.

Проф. А. И. Смирнова.

Изучение вегетативной нервной системы тесно связано с проникновением в интимные процессы организма животного, поскольку нервная система участвует в химических превращениях живого вещества. Анатомическое распределение этой нервной системы в органах грудной и брюшной полостей и в эндокриновых железах тем самым уже указывает на важную роль этой системы в регуляции обмена веществ. В настоящее время имеется много фактов, которые указывают на участие симпатической нервной системы в обмене веществ поперечно-полосатых мышц; данные de-Boer¹⁾, Voit²⁾ и Frank³⁾ говорят об уменьшении обмена веществ покойной мышцы при кураризировании, если, кроме моторных волокон, подавляются также и симпатические волокна. Опыты Ken Kurés⁴⁾ и проф. Л. А. Орбели⁵⁾ и их сотрудников приводят обширный материал о влиянии п. sympathici на мышцы, иннервируемые спинальной нервной системой. Еще задолго до того как учение о вегетативной нервной системе выделилось в отдельную главу физиологии, имелось много исследований, указывавших на участие нервной системы в деятельности сердца, сосудов, дыхательного аппарата, пищеварительного тракта, мочевого пузыря и др. органов. Cl. Bernard⁶⁾ и Eschhard⁷⁾ показали, что после двухсторонней перерезки п. splanchnici

piqûre не приводит больше к гипергликемии. Применение в качестве раздражителя индукционного тока дало возможность еще бр. Weber⁸⁾, Cl. Bernard⁹⁾ и ряду др. исследователей изучить влияние нервной системы на сердце и кровеносные сосуды. И. П. Павлов¹⁰⁾ и его школа изучали секреторную деятельность желудочно-кишечного тракта в острых и хронических опытах, устанавливая значение нервной системы; участие нервной системы отчетливо выявилось как в глубоких соотношениях между нервными импульсами и выработкой ферментов, так и в изменении кислотно-щелочных резервов организма. Давно было известно, что органы грудной и брюшной полостей снабжаются нервными проводниками не одинакового качества, в большинстве случаев отмечались антагонистические влияния на иннервируемый орган. Все это в значительной мере указывало на особенности как анатомического, так и функционального устройства нервной системы внутренних органов. В 1898 г. Langley¹¹⁾ вводит понятие „автономная нервная система“, но оговаривается, что „слово автономная нервная система, без сомнения, указывает на гораздо большую независимость от центральной нервной системы, чем это есть в действительности, за исключением, может быть, иннервации желудочно-кишечного канала, но я думаю, что для новых представлений в науке необходимо вводить новые понятия“. Вводя свое новое понятие, он, тем не менее, допускает возможность влияния коры головного мозга на органы, снабженные автономной нервной системой: „воля управляет более или менее также и гладкой мускулатурой, и железами, поскольку она пробуждает чувства и желания. Многие люди могут, независимо от каких-либо ощущений или представлений, исключительно напряжением воли сокращать гладкие мышцы кожи, другие могут ускорять биеение сердца“. Изучая особенности анатомического устройства симпатической и парасимпатической нервной системы, Langley видит связь их с центральной нервной системой и только для клеток Мейснера и Ауэрбаха сплетений не находит строгого доказательства для соединения этих клеток с центральной нервной системой (Entericsysten).

Учение Langley'я побудило многих исследователей заняться изучением особенностей автономной нервной системы и за короткий промежуток времени накопился большой материал, далеко вышедший за пределы нормальной физиологии и экспериментальной фармакологии и захвативший широкие вопросы клиники. Направлению этих работ содействовало развитие учения о гуморальных связях между различными тканями тела, так как параллельно с учением об автономной нервной системе развивается эндокринология. Вопросы эндокринологии и вегетативной нервной системы скоро сомкнулись между собою, поскольку выяснилось, что нервные влияния, производя временные изменения в коллоидальной системе организма, сами регулируются химическими превращениями в тканях тела.

Но несмотря на всю прогрессивность учения Langley'я, самое понятие „автономная нервная система“ могло неправильно восприниматься исследователями; часто очень узко подходили к этому вопросу, предполагая, что в изучении деятельности органа можно ограничиться отношением к нему одной вегетативной нервной системы. Так, попытки ряда исследователей переносить данные, полученные на изолированном органе, на весь организм животного не могут являться научно обоснованными,

поскольку только изучение органа *in situ* дает возможность составить правильное представление об участии его в общей системе организма. Не нужно доказывать, что исследование на изолированных органах намечает только общий абрис в деятельности органа, не указывая ничего на то, как проявилось бы изменение его деятельности, если бы он получал нормальные возбудители, находясь во взаимоотношении со всеми тканями тела. К сожалению, мы являемся свидетелями того, что переживающими органами пользуются для заключений о действии фармакологических веществ, минеральной воды или одного из ее химических компонентов на орган *in situ*, который, конечно, находится в условиях, имеющих самое отдаленное сходство с теми, при которых проводится опыт. Глубоко ошибаются и сторонники учения о молекулярной патологии, если они строят суждение о влиянии того или иного вещества на патологический процесс в теле человека, исходя из опытов на переживающих органах, так как наблюдаемое действие является только кривым зеркалом тех процессов, которые протекают в интактном организме.

При изучении вегетативной нервной системы животного *in situ* недостаточно выпукло стоит вопрос о том, что понятие Langley'я „автономная нервная система“ носит лишь условный характер, так как, несмотря на установление вегетативных центров в среднем, продолговатом и спинном мозге, совершенно невозможно отграничить вегетативные центры от влияния на них импульсов из cerebro-спинальной нервной системы. Если это так, то даже условное применение понятия „автономная нервная система“ лишено всякого значения, так как наша задача изучать организм в его взаимной связи с внешним миром, который постоянно врывается в организм животного через рецепторы органов чувств. Поскольку это положение верно, изучение химических превращений у животного нельзя рассматривать без учета воздействий внешней среды; при иной постановке вопроса мы должны были бы рассматривать организм животного, как замкнутую саморегулирующуюся систему. Таким образом, и наблюдение животных в острых опытах не дает еще правильного суждения о влиянии вегетативной нервной системы на тот или иной орган; в условиях острого опыта, когда применяется наркоз, кураре и ряд раздражителей, трудно учесть состояние нервной системы, а, кроме того, меняется и адаптация органов по отношению к вегетативной нервной системе. Но, несмотря на это, нам еще трудно отказаться от применения острых опытов для изучения вегетативной нервной системы; еще много неизученного в деятельности самих органов и при современном физиологическом исследовании еще неизбежна вивисекция (Павлов)¹²). Но при всякой вивисекции необходимо, по возможности, точно оценивать всю обстановку опыта и особенности того вида животного, на котором ставится исследование. Прежде чем животное поступит на вивисекцию, оно должно быть обследовано, подобно животному, служащему для хронического наблюдения, так как особенности конституции животного и состояние его до опыта могут определять результаты опыта.

Классические наблюдения И. П. Павлова и его школы показали на тонкую зависимость между восприятиями из внешнего мира и деятельностью пищеварительных желез, только опыты на хронически оперированных собаках разрешили сложную проблему об иннервации желудочно-кишечного тракта и тем самым определили значение коры головного мозга

для функционального состояния вегетативной нервной системы. Исследованиями И. П. Павлова и его сотрудников был проложен новый путь для физиологических исследований, путь единственно правильный не только для изучения вегетативной нервной системы пищеварительных желез, но и для всех иннервационных приборов вегетативной нервной системы. Значение коры головного мозга на состояние вегетативной нервной системы установлено также мною¹³⁾ и моими сотрудниками для сердца и желудочных желез собаки; было экспериментально доказано, что кора головного мозга в области *gyri sigmoidei* оказывает постоянное тормозящее действие на центр *n. vagi* в продолговатом мозге. Вместе с тем в нашей лаборатории доказано, что при изучении вегетативной нервной системы отчетливо выявляются качественные особенности различных видов животных, при этом в пределах одного и того же вида функциональная деятельность вегетативной нервной системы может качественно различаться в молодом и зрелом возрасте собаки. Таким образом, приходится сделать вывод, что для правильного суждения о деятельности вегетативной нервной системы у человека необходимо проводить экспериментальную работу с таким видом животного, органы которого, центральная нервная система и питание имеют меньше отклонений от таковых у человека, в сравнении с другими видами животных. Конечно, пользование и таким животным имеет только условный характер, поскольку качественная организация человека стоит резко обособленно, но в таких случаях будет меньше ошибок. Многие исследователи допускают большие неточности, когда данные, полученные на кошках, кроликах, морских свинках, крысах и лягушках переносят и на человека. Это имеет место не только при решении физиологических или фармакологических действий, но этим грешат и клиницисты, делая широкие обобщения у постели больного, исходя из опытов на лягушке или кролике и предполагая, что качественное различие в физиологических процессах разных животных носит несущественный характер. Все это является еще отголоском того состояния физиологии, когда морфологические различия в животном мире еще не рассматривались со стороны характера физико химических реакций организма. Хотя основные законы деятельности вегетативной нервной системы одни для всех животных, но видовые признаки характеризуются не только морфологическими особенностями, но и динамической конституцией со своеобразной корреляцией ионно-гормональных соотношений. Имеется много оснований считать, что из лабораторных животных всего надежнее пользоваться собакой для того, чтобы полученный материал с некоторым правом переносить на функциональное состояние вегетативной нервной системы у человека. Обширный материал лаборатории И. П. Павлова о работе пищеварительных желез у собаки в значительной мере подтвержден наблюдениями у человека об этом можно также судить и на основании многочисленных исследований нашей лаборатории с иннервацией сердца у собаки.

Из всего вышеуказанного вытекает, что при изучении вегетативной нервной системы необходимо придавать весьма существенное значение состоянию коры головного мозга и в этом отношении имеются руководящие указания в работах И. П. Павлова об условных рефлексах. И. П. Павлов¹⁴⁾, как известно, различает четыре основных типа собак, которые, по его мнению, хорошо определяют корковую конституцию собаки.

Глубоко прав наш великий физиолог, когда намечает такое разделение собак по типам, но возбудимость коры головного мозга еще не определяет всей конституции собаки; конечно, эта возбудимость является следствием соматической установки организма, но один метод условных рефлексов не может еще разрешить вопрос о „функциональном направлении“ организма. Под „функциональным направлением“ я понимаю краткое или длительное течение процессов в организме животного, которое характеризуется известной реактивностью тканей на эндогенные и экзогенные раздражители. Длительное проявление „функционального направления“ может указывать на конституциональные особенности животного, а короткое проявление того или иного „функционального направления“ может быть вызвано предшествующим нервным или гуморальным раздражителем.

Таким образом, представление о конституции животного может быть связано с реактивностью тканей на все химические процессы, протекающие в них же самих, и на импульсы, полученные ими через вегетативную нервную систему. Эндокринная система должна участвовать в формировании „функционального направления“ и, в свою очередь, зависеть от него. Несомненно, что поскольку длительное „функциональное направление“ может определять характер качественных соматических процессов во всех тканях тела, постольку и кора головного мозга имеет определенную степень своей реактивности по отношению к импульсам из внешней среды. Но приемы пищи, мышечная деятельность и полученные раздражения через рецепторы органов чувств должны отражаться и на длительном „функциональном направлении“, временно меняя степень реактивности тканей. В зависимости от силы и характера предшествовавшего раздражения „функциональное направление“ может измениться и удержаться в течение определенного времени.

Все эти соображения позволяют мне считать, что при изучении действия вегетативной нервной системы на тот или иной орган весьма важно знать, каково „функциональное направление“ органа; в этом отношении опыты нашей лаборатории дают указания на то, что действие нервного импульса или химического раздражителя может различно преломляться на органе в зависимости от того, при каком „функциональном направлении“ органа или всего организма животного проявляется это действие. Так, некоторые собаки дают на внутривенное введение адреналина ваготропный эффект на сердце, другие—симпатикотропный; в этих случаях имеется уже длительное „функциональное направление“ животного различного типа.

Экспериментально можно выявить изменение „функционального направления“, если, усиливая посылку тонических вагусных импульсов к сердцу или перерезав nn. vagi, проявлять действие на сердце адреналина или хлористого кальция; в первом случае оба вещества вызывают ваготропный эффект, в последнем действие их будет симпатикотропное. Таким образом, для меня ясно, что ваготропное и симпатикотропное действие многих веществ зависит от „функционального направления“ органа, при этом может проявиться временное действие гормона или электролита, или стойкое действие укажет на конституциональную установку вегетативной нервной системы.

Для того, чтобы судить о физиологических процессах у человека, нам еще долго придется пользоваться экспериментами на животных, но

я считаю, что подошло уже время, когда нужно подвести некоторые итоги в отношении тех методов, которыми мы пользуемся для этой цели. В настоящей статье я не собирался бросать какую-либо тень на те методы, которыми пользовались исследователи для суждения о функциональном состоянии вегетативной нервной системы, но высказывался только против широких обобщений, когда сам опыт дает лишь скромные результаты. Все вышеприведенное мною не исключает для нас необходимости пользоваться иногда изолированными органами и ставить опыты на разных животных, включая сюда наблюдения и над простейшими животными, так как для понимания процессов, происходящих в клетках и тканях животного, более доступна простая постановка опыта. Такого рода наблюдения раскрывают нам интимную сторону влияния вегетативной нервной системы на ткани и, поскольку наши знания о физико-химических превращениях в тканях носят еще самое грубое представление, мы еще долго будем пользоваться простыми объектами для исследования.

Длительное изучение вегетативной нервной системы привело меня к мысли, что прежде чем приступать к опытам на собаке, необходимо ее тщательно изучить. Это одинаково относится как к опытам в условиях вивисекции, так и к хроническим наблюдениям над собакой. Изучение должно носить характер обследования, при котором для экспериментатора вырисовывается полная картина конституции собаки во всей ее лабильности по отношению к эндогенным и экзогенным раздражителям. Оценка состояния собаки должна близко подходить к той, которая применяется клиницистами к человеку при составлении *status praesens*. Это заключение вытекает логически из тех суждений, которые были высказаны мною при определении роли вегетативной нервной системы и ее зависимости от функционального состояния церебро-спинальной нервной системы.

Мы выработали схему обследования собаки, которой в большей или меньшей мере и пользуемся в лаборатории, чтобы судить о конституциональном состоянии собаки до опытов и во время изучения функционального состояния вегетативной нервной системы при тех или иных условиях.

Схема.

1. Внешний вид собаки (порода и др. отличия).
2. Общее поведение при приводе.
3. Пищевой режим до опытов.
4. Отношение к пище.
5. Пол, состояние половой возбудимости.
6. Возраст.
7. Вес.
8. Длина тела.
9. Пульс и дыхание.
10. Температура (с учетом предшествовавшего состояния собаки).
11. Состояние нервной возбудимости.
12. Наличие глистных заболеваний.
13. Исследование на мышечную деятельность—бег в камере (отношение сердечно-сосудистой системы к различным нагрузкам),
14. Отношение к алкалоидам (морфий—0,01 гр.
адреналин—0,001 гр.
атропин—0,0002—0,0005 гр.) до и после мышечной нагрузки.
15. Сфигмография.
16. Тоны сердца (в покое и при нагрузке).
17. Кровяное давление (в покое и после нагрузки).

18. Вегетативные рефлексы.
19. Желудочная секреция на голодном животном (на 0,01—0,02 гр. морфия).
20. Моторная деятельность желудка.
21. Основной обмен по Кр о г у.
22. Азотистый баланс.
23. Химизм крови (сахар, Р, резервная щелочность, остаточный азот) до и после нагрузки.
24. Количество эритроцитов, гемоглобина и лейкоцитарная формула.
25. Качественный и количественный состав мочи.
26. Рентгенография сердца и желудка.
27. Электрокардиограмма.

В зависимости от постановки вопроса и технических условий, в которых проходит исследование, можно полностью или только частично использовать эту схему обследования собаки. Эта схема, конечно, может быть дополнена или изменена, но важно, чтобы было больше исходных пунктов для суждения о длительном „функциональном направлении“ подопытного животного.

Желательно было бы дополнить эту схему ориентировкой на положительные и отрицательные условные рефлексы, чтобы по изменению динамики их судить о функциональном сдвиге вегетативной нервной системы во время опыта.

Необходимо учитывать пищевой режим до опыта, так как интенсивность обмена веществ находится в интимной зависимости от состава применяемой пищи; несомненно, что качественные особенности различных видов животных могут в значительной мере зависеть от характера питания. Наличие глистов в кишечнике собаки может повести к хронической интоксикации и истощению животного и проба на них предохранит исследователя от ложных заключений о влиянии изучаемого фактора на состояние вегетативной нервной системы. Периодические наблюдения за азотистым балансом дают хорошие указания на то, находится ли испытываемая собака в состоянии динамического равновесия или происходит сдвиг в сторону негативного баланса азота, что очень важно для суждения о том, здорово животное или нет.

Вряд ли необходимо пояснять и другие пункты нашей схемы, так как каждый из них в той или иной мере вырисовывает функциональное состояние животного.

Я несколько не сомневаюсь, что в настоящей статье я не раскрываю чего-нибудь нового, что не было бы давно уже известно экспериментаторам; в ней я делюсь только своим опытом по изучению вегетативной нервной системы. Нашу лабораторию уже давно интересовал стык экспериментальных работ с клиникой и выработка методов, которые давали бы возможность переносить данные, полученные на лабораторном животном, в той или иной мере на человека. Выход в клинику стал для нас особенно актуальным, поскольку в работах нашей лаборатории наметился частичный переход от изучения нормального функционального состояния вегетативной нервной системы сердца к патологическим моментам. Клиницисты уже давно обвиняли физиологов в том, что они слишком „теоретичны“ и часто забывают о человеке, видя самоцель в разрешении широких биологических проблем. В этом обвинении есть некоторая доля истины, мы еще мало привыкли мыслить о физиологических процессах человека, представляя их в целом, так как часто наше внимание устремляется на изучение одного физиологического процесса, без связи его с

остальным организмом животного. Мы должны научиться оценивать состояние физиологических процессов у животных, по возможности, применяя те же приемы, которыми часто пользуется клиницист, обследуя человека. Опорным пунктом для наших суждений о деятельности отдельных органов еще долго будет служить вивисекция и она даст нам возможность проверять наши наблюдения на интактном животном.

Только диалектическое понимание функционального состояния вегетативной нервной системы даст нам возможность не теряться в своих суждениях у постели больного и, с большим правом, пользоваться опытным материалом, полученным на животных, для понимания физиологических процессов у человека.

Литература. 1) De-Boer. Цитир. по Fleischhacker. Handbuch d. norm. und pathol. Physiologie под ред. A. Bethe и др. Bd. 10, S. 1169, 1927.— 2) Voit. То же.— 3) Frank. То же.— 4) Ken Kurés с сотрудниками. То же.— 5) Орбели Л. А. Успехи эксперимент. биологии, серия Б., т. VI, № 34, 1927.— 6) Cl. Bernard. Leç. de physiol. exper. Paris. 1855.— 7) Eckard. Beitr. z. Anatom. u. Physiol. Bd. 4, 1869.— 8) Weber E. U. и Weber Ed. Цит. по Tigerstedt. Physiologie des Kreislaufes. Bd. II, S. 287, 1921.— 9) Cl. Bernard. Цит. по Tigerstedt. Bd. 4, S. 149—150, 1923.— 10) Павлов И. П. Лекции о работе пищеварительных желез. 1897.— 11) Langley. Автономная нервная система. Госиздат. 1925 г.— 12) Павлов И. П. Предисловие к переводу проф. К. М. Быкова: Гарвей В. Анатомическое исследование о движениях сердца и крови у животных.— 13) Смирнов А. И. Pflüg. Arch. Bd. 105, 1924, Zeitschr. f. d. gesam. exp. Mediz. Bd. 49, 1926, Клиническая медицина. № 7, 1928 г., № 8, 1929 г., Zeitschr. f. d. gesam. exp. Mediz. Bd. 70, 1930.— 14) Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий мозга.

Zur Methodik der Untersuchung des funktionellen Zustandes des vegetativen Nervensystems. Von A. J. Smirnow (Krasnodar). Der Einfluss des vegetativen Nervensystems auf ein bestimmtes Organ hängt ab von der Gesamtheit der Bedingungen, unter denen das Organ sich befindet. Es kann somit das Studium des vegetativen Nervensystems nur dann klinisch wertvolle Resultate ergeben, wenn dabei die „funktionelle Richtung“ des Organismus festgestellt wird, wenn das Organ nicht isoliert, sondern in allen seinen Zusammenhängen im Organismus untersucht wird.

Es wird ein Schema der Untersuchung (bei Hunden) vorgeschlagen, das 27 Proben umfasst.

К изучению и классификации произвольных мышечных сокращений.

Проф. И. И. Русецкого.

(С 7 крив.)

Заболевания нервной системы, сопровождающиеся произвольными мышечными сокращениями, всегда привлекают к себе особое внимание. Хореические движения, атетоз, многообразные произвольные движения при эпидемическом энцефалите и другие произвольные движения составляют обширный класс так назыв. гиперкинезов, или по терминологии Р. Marie—экситомоторных гиперкинезов. Изучение этих гиперкинезов, по временам чрезвычайно красочных и своеобразных, вводит

нас в область физиологии внепирамидных двигательных систем, при поражении которых они и наблюдаются.

Гиперкинезы классифицируются отдельными авторами различно в зависимости от того или иного принципа, который принят в основу их классификации. Одни авторы делят гиперкинезы на хореические, атетодные и хорео-атетодные движения (R. Hunt) в зависимости от быстроты и систематизированности движений; другие авторы принимают во внимание состояние мышечного тонуса больных: дистоногиперкинетический, гипертонокинетический и др. типы (Wimmer); третьи, объединяют гиперкинезы в топические синдромы: стриарный, corpus Luysi (Jacob) и т. д. G. Lévy и P. Marie предложили следующую классификацию гиперкинезов при эпидемическом энцефалите: хореические движения, брадикинезия (медленный ритмический гиперкинез), миоклонии (быстрый изолированный или групповой гиперкинез) и изолированное трясение.

Неврология еще не имеет точных данных о патологоанатомическом субстрате, лежащем в основе отдельных типов гиперкинезов. Картины известных синдромов: синдрома полосатого тела (corpus striatum), синдрома тела Luys'a, синдрома мозговой ножки и др. требуют еще дополнительных анатомо-физиологических изысканий.

Проводя течение ряда лет исследования экситомоторных гиперкинезов (гиперкинезов с сокращением мышцы достаточной амплитуды), нам пришлось убедиться, что вполне приемлемой является указанная выше классификация G. Lévy и P. Marie. Ею мы и пользовались в своих работах, внося в нее некоторые изменения.

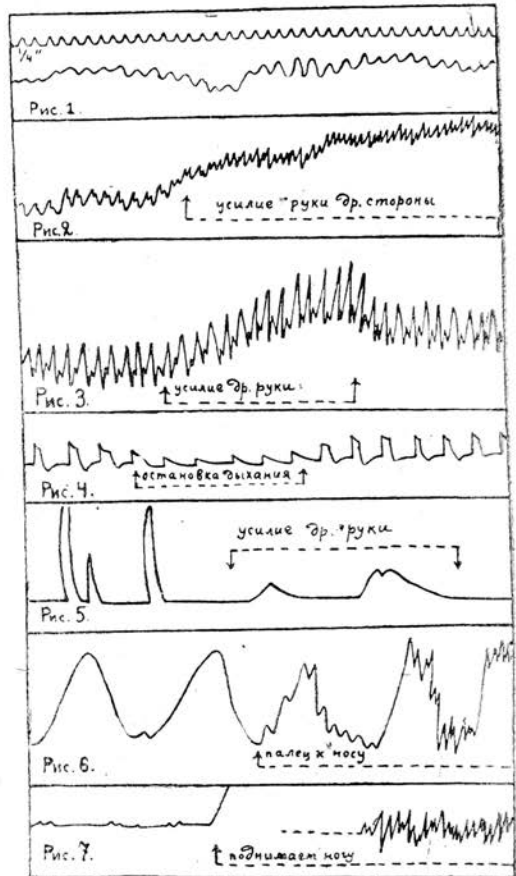
Нами применялась следующая классификация гиперкинезов: 1) дрожательный гиперкинез, 2) миоклонический гиперкинез, 3) систематизированный ритмичный брадигиперкинез и 4) хореоформный гиперкинез. Для более точного физиологического изучения гиперкинезов нами было отобрано 40 больных с различными заболеваниями (главным образом эпидемического энцефалита), у которых была произведена запись их гиперкинеза путем наложения пневматической капсулы на произвольно сокращающуюся мышцу (или мышцы) и записи этого сокращения на кимографе с одновременной отметкой времени. У этих больных был произведен при этом ряд дополнительных приемов, позволивших нам уточнить исследования. Перейдем к изложению полученных результатов.

1. Дрожательный гиперкинез.

Дрожательный гиперкинез составляет большую группу гиперкинезов эпидемического энцефалита и болезни Паркинсона. Он представляет собой произвольные движения мелкой амплитуды, имеет ритм, хотя и не абсолютно правильный (см. рис. 1). Частота движений колеблется в пределах от 100 до 240 в минуту, чаще всего 120 раз, а по Lewy F. H. тремор достигает 6—8 колебаний в 1 секунду; кроме этих мелких колебаний, представляющих собой основной ритм дрожательного гиперкинеза, наблюдается еще и второй ритм, ритм периодических колебаний, менее правильный. Второй ритм состоит из больших волн, включающих в себе каждая по 10—16 мелких колебаний и повторяющихся таким образом 8—10 раз в минуту. Указанные два ритма—основной дрожательный ритм и ритм периодических колебаний—встречаются довольно

часто (см. рис. 1). Наблюдаются иногда и добавочные мелкие колебания, как это видно на рис. 2, присоединяющиеся к основному ритму. Дрожание обычно захватывает верхние конечности, иногда только одну конечность, по временам захватывает обе конечности одной стороны, реже — все тело, голову.

Дрожательный гиперкинез усиливался под влиянием утомления, эмоции, кожных раздражений, холода. Эти данные совпадают с данными ряда авторов (Jacob, Lévy, Krebs и др.). Общая установка тела, положение тела влияют на гиперкинез (les dystonies d'attitude, Thevenard, 1926). При лежании гиперкинез ослабевает, при сидении и стоянии имелись небольшие различия в выраженности гиперкинеза. Стояние на носках (сложная установка Froment'a) мало влияло на этот гиперкинез. Повороты головы в стороны, наклон ее не оказывали влияния. Больше положительных данных было нами получено при опытах с волевым движением конечностей и установкой этих конечностей. Вытягивание вперед гиперкинетических конечностей уменьшает гиперкинез. Напряженное движение конечности в состоянии гиперкинеза уменьшает вначале гиперкинез (в дальнейшем это влияние исчезает).



Дело обстоит иначе, если дается раздражение не к гиперкинетической конечности. Так например, при гиперкинезе обеих конечностей, одной половины тела и при одновременной записи и руки, и ноги мы получили следующее: подъем руки вперед усиливает вначале гиперкинез нижней конечности, а в дальнейшем подъем ноги усиливает гиперкинез верхней конечности. Совершается как бы „перенос гиперкинеза“: волевое движение гиперкинетической конечности вначале ослабляет гиперкинез этой конечности, а в то же самое время происходит усиление гиперкинеза другой гиперкинетической конечности (рука—нога).

Синкинезии обычно усиливают гиперкинез противоположной гиперкинетической конечности. В отдельных случаях, когда при дрожательном гиперкинезе кроме колебаний основного ритма имеются „добавочные“ мелкие малозаметные колебания, они заметно усиливаются, достигают амплитуды основных колебаний и удваивают ритм гиперкинеза. Так в случае, приведенном на рис. 2, ритм увеличен до 240 колебаний

в 1 минуту, в то же время происходит „выравнивание“ отдельных колебаний, „нивелировка“ гиперкинеза. Однако, нами были исследованы случаи дрожательного гиперкинеза, в которых синкинезии мало влияли на гиперкинез противоположной конечности.

Следовательно, дрожательный гиперкинез усиливается волевым движением в другой области (также гиперкинетичной или же сегментарно симметричной) и ослабляется волевым движением самой исследуемой конечности. Это ослабление гиперкинеза в начале движения позволяет гиперкинетичной конечности кое-как выполнять движение. Такое же ослабление дрожательного гиперкинеза мы наблюдали в начале пассивных движений, производимых в сочленениях гиперкинетических конечностей.

Задержка дыханий в течение 5—20 сек. не изменяла дрожательного гиперкинеза. Сон прекращал гиперкинез.

II. Миоклонический гиперкинез.

Миоклонический гиперкинез представляет собой быстрые „электрические“ сокращения мышц или мышечных групп, обычно ритмичные (наблюдаются и мало ритмичные сокращения). Они были указаны Friedrich'ом (1881) для *Paramyoclonus multiplex*. Sicard (1921) выделил миоклонический тип эпидемического энцефалита. Порядку авторов частота сокращений колеблется в пределах от 50 до 100 в минуту. Существенным обстоятельством является то, что наблюдаемые при миоклоническом гиперкинезе мышечные сокращения представляют собой отсутствие нормально существующих мышечных синергий, синергии миоклонического гиперкинеза не наблюдаются у здорового человека. Эта аномальность синергий миоклонического гиперкинеза подчеркивалась Vincent, Krebs'ом (1929).

Миоклонический гиперкинез составил значительную группу наших случаев. При записи миоклонического гиперкинеза нами были получены следующие данные. Число сокращений в случаях ритмического миоклонического гиперкинеза колеблется в пределах от 60 до 120 в течение одной минуты. В некоторых случаях имеются еще и дополнительные сокращения, удваивающие общее число сокращений. Так, на кинограмме 3 число сокращений достигает 240 в минуту.

Чаще всего гиперкинез захватывал мускулатуру верхних конечностей, реже лицо, нижние конечности, иногда изолированные мышцы, напр., *m. biceps femoris*. Миоклонический гиперкинез также усиливается от различных чувствительных раздражений, усталости.

Дальнейшее изложение касается гиперкинеза конечностей, т. к. миоклонический гиперкинез лица значительно более устойчив от различных влияний, хотя также усиливается при эмоциях и усталости.

Положение тела, общие установки тела (стояние на носках и т. д.) влияет на миоклонический гиперкинез, несколько изменяя амплитуду колебаний или нивелируя „добавочные“ сокращения с основными или, наконец, перенося добавочные сокращения в верхний отдел кривой или нижний. В общем эти изменения аналогичны изменениям дрожательного гиперкинеза.

Среди испытаний с волевым движением и местной установкой конечности вытягивание вперед гиперкинетической верхней конечности уси-

ливают миоклонический гиперкинез (увеличение „добавочных“ сокращений). Нагрузка на тот же сегмент с другой стороны, сжатие противоположной конечности (как для вызывания синкинезий) усиливает гиперкинез, но не изменяет характера кривой (см. рис. 3). Нагрузка на отдаленные участки (при гиперкинезе руки поднятие ноги, вставание на носки) значительно меньше влияет на гиперкинез, иногда совсем не влияет.

Следовательно, миоклонический гиперкинез усиливается глав. образом под влиянием активной нагрузки и установки гиперкинетической конечности или другой конечности (того же сегмента). Волевые движения производятся поэтому хуже, чем при дрожательном гиперкинезе.

Остановка дыхания, сдавление v. jugularis, сдавление брхшной полости не производят особого влияния на гиперкинез.

III. Систематизированный ритмичный брадигиперкинез.

Указанный гиперкинез является более редким гиперкинезом. Он заключается в так назыв. атетoidных, медленных или более быстрых движениях, сложных по своему характеру и совершающихся ритмично и стереотипно. Этот гиперкинез носит название атетoidного гиперкинеза, хореоатетoidных движений (R. Hunt), брадикинезии (G. Lévy). Некоторые из этих гиперкинезов были названы: ритмическим комбинированным тиком (Foerster), гиперкинезом в форме ритмически наступающих сложных движений (Bostroem), ритмического стереотипного гиперкинеза (Русецкий). Они могут представлять собой распад нормальных двигательных синергий (v. Monakow, Bostroem), обобщенные содружественные движения (Lewandowsky). Название, приведенное выше—систематизированный ритмичный брадигиперкинез—определяет его содержание.

Наблюдение и запись систематизированного брадигиперкинеза дали нам наиболее красочную картину. Возникающие глобальные систематизированные движения разнообразны: в одном случае—сгибание, разгибание и супинация руки (напоминали движения младенцев или движения обезьян при лазании, как указывал Foerster), в другом—рука и нога принимала установку Wernicke-Mann'a. В то же время последовательность, характер сокращения дает иногда чрезвычайно своеобразную кривую. Число движений от 20 до 60 в 1 минуту.

Как пример, привожу кинограмму 4, на которой изображена запись брадигиперкинеза с ритмом 20 движений в минуту. Запись произведена на m. biceps brachii. Сначала наблюдается медленно нарастающее сокращение мышцы, затем быстрое сокращение с последующим довольно быстрым падением кривой с короткой задержкой в конце первой трети ее падения.

Ритмичный брадигиперкинез также усиливается под влиянием эмоции, утомления, чувствительных раздражений. Положение тела несомненно влияет на гиперкинез, изменяя его амплитуду, но не изменяет типа кривой. Это влияние—большее, чем для других гиперкинезов. В противоречии с тем, что было отмечено для дрожательного и миоклонического гиперкинезов, в некоторых случаях систематизированного ритмичного брадигиперкинеза нами было отмечено усиление гиперкинеза при лежании. Наоборот местная волевая установка, напр. вытягивание

гиперкинетической конечности вперед, не оказывала заметного влияния. Нагрузка на другую сторону, вызывание синкинезий усиливало брадигиперкинез, сохраняя ритм сокращений, но изменяя тип кривой.

Остановка дыхания на несколько секунд почти уничтожала гиперкинез, оставляя лишь небольшие подъемы кривой с тем же ритмом (см. рис. 4). Сейчас же после возобновления дыхания брадигиперкинез принимал свой обычный вид.

Давление на глаза (Dagnini-Aschner) не изменяло брадигиперкинеза.

IV. Хореиформный гиперкинез.

Хореиформный гиперкинез, наблюдаемый при хорее, в начальных формах эпил. энцефалита и др. случаях, представляет собой типичную картину. Непроизвольные сокращения, неритмичные, различной силы, обычно возникающие пачками, разрядами, захватывают различные мышечные группы, а иногда одну мышцу (при эпил. энцефалите). Так напр., на рис. 5 приведена запись хореиформного гиперкинеза в двуглавой мышце плеча, возникающего приблизительно 3 раза в 1 секунду.

Он, также как и остальные гиперкинезы, усиливается от усталости, эмоций, холода и т. д. Положение тела обычно влияет как при большинстве гиперкинезов: лежание уменьшает гиперкинез, стояние увеличивает. Волевая нагрузка и установка самой гиперкинетической конечности в начале движения несколько уменьшает гиперкинез. Усилия другой руки при вызывании синкинезий уменьшают гиперкинез. На рис. 6 видно, как при вызывании синкинезий происходит ослабление гиперкинеза и соединение отдельных колебаний вместе.

Остановка дыхания мало влияет на гиперкинез. Во сне хореиформный гиперкинез прекращается.

V. Усиление малозаметного гиперкинеза

В случаях мало заметного или непостоянного гиперкинеза целесообразно использовать выше указанные способы усиления гиперкинеза и его определения. Приведу два примера: гиперкинез мускулатуры спины и гиперкинез правой ноги. Первый случай состоял в непостоянном гиперкинезе верхнего отдела длинной мускулатуры спины, вызывающем некоторые боковые движения туловища в этом отделе. По временам этот гиперкинез отсутствовал совершенно, в другие моменты он возникал и усиливался под влиянием различных моментов. На рис. 6 приводится запись грудной клетки, капсула лежит на длинной мускулатуре спины. На кривой видны дыхательные экскурсии грудной клетки, гиперкинез не заметен. Больному отдается приказание выполнить несколько раз движение указательным пальцем к носу, т. е. дается установка, требующая напряжения мускулатуры и этого отдела. Вслед за этим появляется гиперкинез. Появившийся гиперкинез имеет вид миоклонического гиперкинеза, имеет некоторый ритм, не совсем правильный, до 120 сокращений в 1 мин. На фоне основных сокращений наблюдаются „добавочные“ мелкие сокращения. Начавшийся миоклонический гиперкинез продолжается довольно долго и носит однообразный характер. Боковые движения головы мало влияли на этот гиперкинез, движения нижних конечностей также не оказывали заметного влияния на гиперкинез. Остановка

дыхания не изменяла гиперкинеза, а делала его лишь более отчетливым, в виду остановки дыхательных экскурсий грудной клетки.

В другом случае имелся также непостоянный гиперкинез правой ноги после энцефалита: сгибание ее в тазобедренном суставе, подбрасывание ее вверх. Он или отсутствовал или возникал под влиянием различных раздражений. У больной этого случая имелись таламические явления и вегетативный гемисиндром. На рис. 7 представлена запись правого бедра, капсула лежит на четырехглавой мышце, гиперкинез—очень слаб. Больная поднимает правую ногу вверх и удерживает ее в таком положении. При этом возникает выраженный гиперкинез миоклонического типа, не исчезающий впоследствии в течение продолжительного времени.

Этот гиперкинез имеет относительный ритм, с числом сокращений до 120 в 1 минуту. На основном ритме иногда наблюдаются мелкие „добавочные“ сокращения.

Поднимание другой ноги значительно меньше влияет на гиперкинез, равно как и вызывание синкинезий. Задержка дыхания не изменяет гиперкинеза.

В этом случае непостоянного миоклонического гиперкинеза с большим успехом был применен метод кожных раздражений. Пощипывание кожи живота с правой стороны и пощипывание справа кожной поверхности шеи (в области так назыв. пиломоторного треугольника) легко вызывали постоянный выраженный гиперкинез (одновременно с потением гл. обр. правой половины тела). Аналогичные раздражения, наносимые с левой стороны, давали гиперкинез слабее и не всегда.

Таким образом, в обоих случаях мало заметного, непостоянного гиперкинеза нам удавалось усилить его амплитуду, выявить его особенности путем применения сегментарных раздражений, давая волевую установку соответствующей конечности. Во втором случае это было получено и путем кожных раздражений как сегментарного типа, так и с наиболее сенсibilизированных в этом случае кожных участков.

VI. Заключение.

Общие выводы относительно изученных нами групп гиперкинезов можно систематизировать следующим образом:

1) *Дрожательный гиперкинез*. Мелкие дрожательные движения. Основной ритм, большие волны основного ритма, добавочные сокращения, 100—240 раз в минуту. Усиление от усталости, эмоции и холода (общее явление для всех групп гиперкинезов). Влияние положения тела на гиперкинез—среднее. Местная волевая установка вначале ослабляет гиперкинез. Синкинезии усиливают гиперкинез. Движения в других сегментах мало влияют на гиперкинез (общее явление для всех групп). Задержка дыхания не оказывает влияния. Во время сна гиперкинез исчезает (общее явление для всех групп гиперкинезов).

2) *Миоклонический гиперкинез*. Более заметные, несистематизированные движения. Основной ритм, добавочные сокращения, 100—240 раз в минуту. Влияние положения тела—среднее. Местная волевая установка и синкинезии усиливают гиперкинез. Задержка дыхания не оказывает влияния.

3) *Систематизированный ритмичный брадигиперкинез*. Системные движения. Сложная стереотипная кривая, 20—60 раз в минуту. Влияние положения тела большее и временами необычное (усиление гиперкинеза при лежании). Местная волевая установка мало влияет. Синкинезии усиливают гиперкинез и изменяют тип кривой. Задержка дыхания тормозит гиперкинез.

4) *Хореиформный гиперкинез*. Быстрые, несистематизированные движения, различной силы. „Разряды пачками“. Влияние положений тела—среднее. Местная волевая установка вначале уменьшает гиперкинез. Синкинезии ослабляют гиперкинез. Задержка дыхания не оказывает влияния.

Эти же данные можно привести на таблице, обозначая знаком „+“ усиление гиперкинеза, знаком „—“ его ослабление и „0“ отсутствие влияния на гиперкинез.

Группа гиперкинеза	Характер движений	Ритм в 1 мин.	Усталость, эмоция, холод	Положение тела	Местная волевая установка	Синкинезии	Движения других сегментов	Задержка дыхания	Сон
Дрожательный.	Мелкие	100—240	+	— +	—	+	— +	0	—
Миоклонический г.	Более заметные, не системные	100 120 (240)	+	— +	+	+	— +	0	—
Брадигиперкинез	Системные, обемистые	20—60	+	— — +	0	+	— +	—	—
Хореиформный гип.	Не системные	«пачками»	+	— +	+	—	— +	0	—

Основными отличиями для отдельных групп гиперкинезов являются характер и ритм движений. Усталость, эмоция и холод действуют однообразно во всех группах гиперкинезов, равно как и движения отдаленных от гиперкинеза сегментов тела, а потому не являются характерными.

Положение тела влияет на все гиперкинезы, особенно сильно на систематизированный ритмичный гиперкинез. Местная волевая установка гиперкинетического отдела ослабляет вначале дрожательный и хореиформный гиперкинезы, усиливает миоклонический гиперкинез и мало влияет на брадигиперкинез. Синкинезии усиливают дрожательный и миоклонический гиперкинезы, особенно сильно брадигиперкинез, ослабляют хореиформный гиперкинез.

Задержка дыхания не производит влияния на гиперкинезы, кроме брадигиперкинеза, при котором она резко уменьшает движения. Сон уменьшает (или уничтожает) все виды гиперкинезов.

Дрожательный и миоклонический гиперкинезы представляют ряд аналогичных черт, исключая их характер, ритм и различное влияние установки. Миоклонический и хореиформный гиперкинезы представляют также ряд общих признаков, но отличаются характером, ритмом гипер-

кинеза и различным влиянием волевого движения и синкинезий. Брадигиперкинез является наиболее отличающимся гиперкинезом: его движения дают наиболее сложные установки, так например, установку Wernicke-Mann'a, медленный ритм, выраженное влияние положения тела и синкинезий, равно как и остановки дыхания, незначительное влияние местной установки. Брадигиперкинез—наиболее сложный гиперкинез, подвергающийся наиболее заметному влиянию раздражений двигательного, чувствительного типа и остановки дыхания.

Это разнообразие физиологической картины гиперкинезов, нужно думать, имеет в своей основе разнообразный патолого-анатомический субстрат. Патолого-анатомические исследования дают возможность связывать дрожательный гиперкинез с поражением pallidum, locus niger, миоклонический гиперкинез с поражением striatum (а по L. v. Bogaert и бульбарные оливы и nucl. dentatus, по Beriel'ю—даже спинной мозг), систематизированный брадигиперкинез с поражением striatum (по Roussy поражение striatum и thalamus), хореический гиперкинез с более рассеянным поражением (иногда corpus Luysi). По затронутому вопросу представляют большое значение работы Spiegel'я и др. авторов о тонических центрах нервной системы.

Все изученные виды гиперкинезов представляют собой примеры автоматизма различных нервных механизмов, связанных с внепирамидными системами. Теория автоматизма, высказанная Jackson'ом, Head'ом, Vogt'ом, Lhermitte'ом, а в последнее время Triantaphylos, несомненно, является основной теорией нервных процессов. Гиперкинезы являются, таким образом, двигательной реакцией определенных групп двигательных клеток на поступающие к ним афферентные раздражения, они демонстрируют собой различные низшие двигательные механизмы, глобальные движения, распад нормальных двигательных синергий и т. д.

Постоянный гиперкинез поддерживается обычно притекающими раздражениями. В наших случаях мы имели возможность убедиться, что основное значение для усиления гиперкинезов имеют проприорецептивные раздражения (от мышц сочленений) сегментарного характера. Нормальная клетка мало реагирует на эти раздражения, в патологии в условиях автоматизма ее порог возбудимости изменяется и она реагирует непроизвольным движением на обычные слабые раздражения (de Jong). В ней при автоматизме замыкается теперь тот круг, который раньше замыкался в выше расположенных центрах.

Значение экстрорецептивных раздражений (кожных) для гиперкинезов небольшое, но в отдельных случаях они приобретают значение (как например, в приведенном случае непостоянного гиперкинеза). Усиление гиперкинетического механизма совершается за счет, главным образом, сегментарных раздражений, но наблюдаются и генерализирование рецепторной зоны на всю кожную поверхность.

Литература: 1) Подробный литературный указатель в работах E. Krebs, Myoclonies et mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique, 1929. и G. Lévy, Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique, 1925.— 2) Achard, Tremblement, Nouveau Traité de Médecine Brouardel et Gilbert, XXXI.— 3) Friedreich, Virchow's Archiv, 1881.— 4) Jacob, Die extrapyramidalen Erkrankungen, 1923.— 5) Kleist, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 59, 1918.— 6) Lewy F. H., Die Lehre vom Tonus und der Bewegung

1923.—7) Moniz E., Revue Neurol. I, 5, 1930.—8) Pienkowski, Revue Neurol. I, 5, 1924.—9) Russetzki J. J., Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 84, 1—3 1924.—10) Spatz, Physiologie und Pathologie der Stammganglien, Handbuch d. normalen u. pathol. Physiologie Bethe-Bergmann, X.

Sur l'étude et la classification des contractions musculaires involontaires. Par le Prof. J. J. Russetzki (Kazan). L'auteur a pris la classification des hypercinésies proposée par G. Lévy et P. Marie en y apportant quelques changements. Il a étudié les hypercinésies à l'aide de la méthode myographique: des capsules pneumatiques et une transmission pneumatique enregistrant des tracés myographiques.

1) *Les hypercinésies de tremblement.* Des mouvements menus, de 100 à 240 oscillations par minute. Le rythme des ondulations périodiques, les oscillations supplémentaires. L'attitude segmentaire diminue au commencement l'hypercinésie. 2) *Les hypercinésies myocloniques.* Des mouvements non systématisés, de 100 à 120 fois par minute. L'attitude générale et segmentaire augmente l'hypercinésie. 3) *Les bradyhypercinésies systématisées rythmiques.* La courbe d'inscription complexe, parfois stéréotypique, de 20 à 60 mouvements par minute. Une influence remarquable de l'attitude générale. L'arrêt de la respiration diminue sensiblement l'hypercinésie. 4) *Les hypercinésies choréïques.* Des mouvements «par paquets», d'amplitude et de force différentes. L'attitude segmentaire diminue au commencement l'hypercinésie.

Из Электрофизиологической лаборатории больницы имени Боткина в Москве.
Завед. проф. А. Ф. Самойлов.

Электрокардиографический анализ коронарного тромбоза.

М. С. Смирнова и Е. И. Борисовой.

(С 6 электрокардиогр.).

Коронарный тромбоз, как клиническая единица, отличная от *angina pectoris*, описан был впервые Образцовым и Стражеско в 1910 г.^{18, 19}). Следом за ними Herrick¹²) в 1912 г. подчеркнул это различие. Затем появилась обширная литература по клинике коронарного тромбоза.

Экспериментальные работы с фокусным поражением миокарда и коронарными лигатурами, контролировавшиеся с помощью электрокардиограмм, создали тем временем основу для применения электрокардиографии при коронарном тромбозе у человека. Еще в 1909 г. Erringer und Rothberger⁸) исследовали влияние на электрокардиограмму повреждения частей мышцы желудочков сердца собаки. При инъекции крепкого некротизирующего раствора AgNO_3 в глубину миокарда собаки получены кривые, приближающиеся к монофазным. Замораживание верхушки давало глубокую инверсию зубца Т. В 1910 г. Самойлов²⁹) получил на сердце лягушки после механического повреждения верхушки кривые, приближающиеся к монофазным. Эти кривые Самойлов объяснил как результат суммирования токов действия сердца с демаркационным током, возникающим на границе живой и мертвой ткани. Smith³¹)

в 1918 г. при экспериментальной лигатуре веточек левой коронарной артерии у собак обнаружил изменения в желудочковом QRST-комплексе электрокардиограммы, особенно изменения зубца Т и интервала RT. Немедленно после лигатуры Т-зубец увеличивался, RT-интервал смещался кверху от изоэлектрической (нулевой) линии. В течение следующих 24 ч. Т-зубец глубоко инвертировался во всех отведениях и затем более медленно (5—8 дней) возвращался к исходному положению, чаще начиная с III отведения, затем во II отведении и, наконец, в I отведении. Эти изменения электрокардиограммы происходили при перевязке веточек левой коронарной артерии, и степень отрицательности Т-зубца была прямо пропорциональна величине перевязанной веточки. Перевязка правой коронарной артерии зубца Т не меняла. Смит³²⁾ далее повторил экспериментальные лигатуры у собак и исследовал также действие на электрокардиограмму замораживания различных частей сердца и получал длительность изменений в электрокардиограмме от немногих минут до часа. Близость инфаркта к верхушке, повидимому, являлась важным фактором, определявшим изменения электрокардиограммы. Clerc et Deschamps⁵⁾ наблюдали при перевязке нисходящих ветвей левой коронарной артерии отрицательный Т-зубец в I и во II отведениях. Позже Clerc⁴⁾ наблюдал монофазные кривые после инъекции едкой щелочи в верхушку сердца лягушки и кролика. Hamburger, Priest and Bettmann^{10, 11)} при закупорке ветвей коронарных сосудов введением семян ликоподия получили такое же извращение желудочкового комплекса электрокардиограммы, как и после перевязки этих сосудов. Otto^{21—23)} наблюдал изменение Т-зубца при перевязке стволов и ветвей правой и левой коронарных артерий. Наконец, в 1929 г. Самойлов³⁰⁾ поставил систематические экспериментальные исследования над частично перерезанным желудочком сердца лягушки, в которых он получил при различных отведениях от препарата серии нечистых монофазных кривых и объяснил их происхождение состоянием постоянного возбуждения в мостике желудочка. В основе изменений электрокардиограммы при коронарном тромбозе по Самойлову лежит образование локализованной зоны перманентного возбуждения согласно представлениям Введенского.

Первое электрокардиографическое наблюдение после острой коронарной закупорки у человека описал Herrick¹³⁾ в 1919 г. и отметил характерное извращение зубца Т. Pardee²⁴⁾ в 1920 г. впервые описал электрокардиограмму человека при коронарном тромбозе с деформацией RT-интервала, как это наблюдалось Smith'ом у собак после коронарной лигатуры. В дальнейшем Pardee^{25, 26)}, продолжал исследования над изменениями электрокардиограммы при коронарном тромбозе и ввел понятие о так наз. „коронарной Т-волне“ (отрицательный Т-зубец с острой верхушкой и с предшествующим выпуклым RT-интервалом), как последствия коронарного тромбоза. Целый ряд авторов подтверждает факт смещения RT-интервала электрокардиограммы человека при коронарном тромбозе, именно: Kahn¹⁶⁾, Smith³³⁾, Wearn³⁴⁾, Oppenheimer and Rotschild²⁰⁾, Levin¹⁷⁾, Clark и Smith³⁾, Rotschild, Mann и Oppenheimer²⁸⁾, Wilson³⁷⁾. Только в одном единственном случае на электрокардиограмме человека получено было смещение RT-интервала не при коронарной закупорке, а во время острого ревматического кардита, очевидно при фокусном ревматическом пораже-

нии миокарда (Cohn и Swift⁶). Были случаи с ранениями сердца, которые дали возможность наблюдать влияние на электрокардиограмму человека перевязки веточек коронарной артерии. Davenport⁷) в 1927 г. описал при лигатуре левой нисходящей ветви коронарной артерии у человека извращение Т-зубца во всех трех отведениях через 19 дней после операции; через 8½ месяцев Т-зубец стал положительным во всех трех отведениях. Human и Fischer¹⁴) констатировали при перевязке коронарной артерии в ране левого желудочка, расположенной у верхнего конца межвентрикулярной борозды, извращение Т-зубца только в I отведении через 8 месяцев после операции.

Систематический обзор изменений в электрокардиограмме после коронального инфаркта, resp. коронарного тромбоза, дали Parkinson и Bedford²⁷) в 1928 г. По взглядам авторов существенные изменения электрокардиограммы при поражении венечных артерий сводятся к следующему. В первой стадии линия, соединяющая зубцы R и T, находящаяся обычно на уровне изоэлектрической линии, смещается кверху. В общефизиологических терминах было бы правильнее назвать это изменение превращением в монофазную кривую. Вторая фаза характеризуется тем, что монофазная кривая постепенно переходит опять в двухфазную, причем зубец Т обращен вниз. В третьей фазе зубец Т постепенно изменяется, принимая первоначальный характер, и этим электрокардиографический цикл изменений при коронарном тромбозе заканчивается. Относительно происхождения электрокардиографических изменений при коронарном тромбозе Parkinson и Bedford приходят к выводу, что в деформации QRST-комплекса кроме тока покоя, как результата инфаркта, нужно допустить участие функциональных расстройств кровообращения, постепенно исчезающих с организацией инфаркта. Новейшие работы Barnes и Whitten¹), а также Bell'a и Pardee²) отмечают связь между изменениями в электрокардиограмме и локализацией инфаркта в правом или левом желудочке.

В русской литературе только в 1929 г. опубликованы две работы (Этингер³⁹) и Гротель⁹), посвященные электрокардиографическим изменениям после острой закупорки венечных артерий у человека, выводы которых совпадают с цитированными выше работами. К этим работам мы считаем возможным присоединить наш случай коронарного тромбоза, подвергшийся длительному электрокардиографическому наблюдению.

История болезни. Больной А., 53 лет, поступил в больницу имени Боткина 23/XI 29 г. в полубессознательном состоянии с болями в области сердца. До этого времени более в области сердца никогда не отмечал: в течение последнего года замечал лишь одышку при ходьбе. 23/XI у больного внезапно после физического напряжения появилась резкая боль в области сердца и он упал, потеряв сознание. Через несколько часов он был доставлен в больницу. Status больного при поступлении. Состояние тяжелое, сознание полусознательно, ¹⁰ тела 36,7°, боли в области сердца, лицо бледное, цианоз губ и конечностей. Пульс прощупывается с трудом. Тоны сердца глухи, число сердечных сокращений 72—76 в 1', сокращения ритмичны. Границы сердца MD 4,5 см. + MS 9,5 см. = 14 см. Большие сосуды — 7,5 см. Рентгеновское исследование 2/XII 29 г.: сердце миодегенеративной конфигурации с увеличением обоих размеров MD 5,3 см. + MS 8,2 см. = 13,5 см. Тени крупных сосудов шире и гуще нормы — 6,2 см. Высокое стояние дуги аорты. Печень немного увеличена.

Течение болезни. На следующий день самочувствие лучше, сознание ясное, сердце без перемен. Пульс 72 в 1', ритмичный. 25/XI пульс замедлился до 48 ударов в 1', ¹⁰ тела 37,2°. 26 и 27/XI. Самочувствие хуже, пульс 42—43 удара в 1'

ритмичный. Кровяное давление 110/70 мм. Нг, t^0 тела 37,3 0 . 28/XI самочувствие резко ухудшилось, появились опять боли в области сердца, не спал всю ночь. Пульс ритмичный. На следующий день состояние улучшилось. В дальнейшем здоровье больного стало постепенно восстанавливаться, и 15/I 30 г. он выписался из больницы в удовлетворительном состоянии. Изменения со стороны сердца контролировались при помощи электрокардиографии.

Мы имели возможность начать систематическое электрокардиографическое наблюдение больного через четыре дня после отмеченного выше припадка (23/XI 1929 г.), а именно с 27/XI 1929 г. и продолжать его в течение года, причем за этот срок было сделано 10 электрокардиографических исследований.

Первое наблюдение 27/XI 1929 г. (Рис. 1) обнаружило наличие частичного блока типа 2:1 при ритме желудочков 46 в 1' и ритме предсердий 92 в 1'. Длина интервала PR = 0,2". Желудочковый QRST-комплекс нормален, за исключением большой величины Q-зубца во II и III отведениях ($Q_{II} = 3,5$ мм., $Q_{III} = 7,0$ мм. Т-зубцы положительные во всех трех отведениях. (Рисунок 1).

На следующий день 28/XI 29 г. частичный блок исчез, уступив место ассоциированной работе предсердий и желудочков с ритмом 86 в 1'. Между тем PR-интервал удлинился до 0,3 сек. При этом по временам наблюдались периоды Wenckebach'a—периодическое выпадение систол желу-

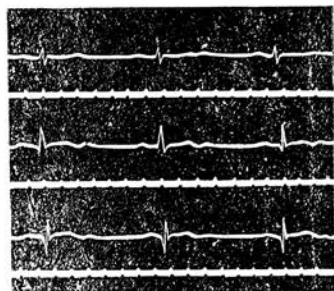


Рис. 1.

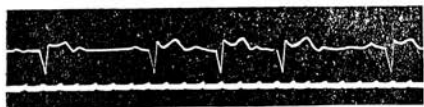


Рис. 2.

По данным Parkinson'a и Bedford'a²⁷⁾ RT-смещение при коронарном тромбозе может наблюдаться не во всех отведениях, а в двух или даже в одном. Величина RT-смещения в нашем случае наибольшая в III отведении—5 мм., во II отведении—3 мм., в I отведении 1 мм. Т-зубец сливается с дугой, образуемой смещенным RT-интервалом во II и III отведениях. Q-зубец во II и III отведениях увеличился ($Q_{II} = 6$ мм., $Q_{III} = 10$ мм.). На изменение Q-зубца при коронарном тромбозе указывал Wilson³⁸⁾.

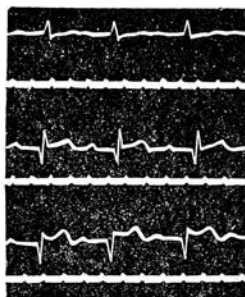


Рис. 3.

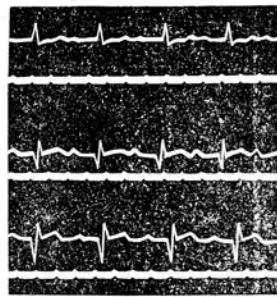


Рис. 4.

На вторые сутки после этого изменения в QRST-комплексе (30/XI 1930 г.) при ритме 95 в 1' и несколько укоротившемся PR (0,27 сек.) смещение RT-интервала уменьшилось (рис. 4) во II отведении до 0,5 мм. и в III отведении до 1,5 мм. Величина Q-зубца еще больше увеличилась ($Q_{II} = 8$ мм., $Q_{III} = 11$ мм.) 2/XII 1930 г. при ритме 83 в 1' интервал PR = 0,2 сек., т. е. он вернулся к величине, отмеченной в первом исследовании 27/XI 1930 г.

16/XI 1930 г., т. е. через 2 недели после предыдущего исследования при том же ритме = 83 в 1' PR-интервал укоротился до 0,12 сек. На этой величине он остался во всех последующих исследованиях. RT-интервал во II и III отведениях имеет выпуклость вверх, которая сопровождается большим отрицательным Т-зубцом,—коронарный Т-зубец по Pardee. Величина отрицательного Т-зубца больше в III (3 мм.), чем во II отведении (2,5 мм.). В I отведении Т-зубец положителен (1 мм.) (рис. 5).

В дальнейшем 26/XII 29 г. и 6/1 30 г. сохраняется выпуклость RT-интервала во II и III отведениях, величина отрицательных Т-зубцов во II и III отведениях уменьшается до 1,5 мм. и 2,5 мм.

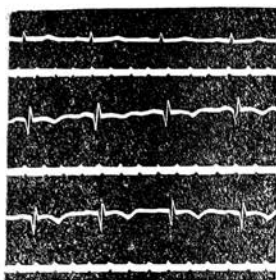


Рис. 5.

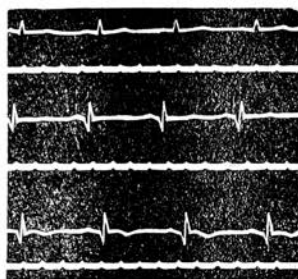


Рис. 6.

11/1 30 г. притех же соотношениях и величинах Т-зубцов выпуклости RT-интервала ни во II, ни в III отведениях не наблюдается.

Через 2 месяца, 12/III 1930 г. (Рис. 6) дальнейшие изменения произошли в Т-зубцах. Т-зубец во II отведении оказался положительным, хотя и небольшим по величине (0,5 мм.). Величина отрицательного Т-зубца в III отведении уменьшилась (1,5 мм.). Кроме того, умень-

шилась величина Q-зубца во II и III отведениях (до 5 мм. и 6 мм.). Более чем через год 12/XII 1930 г. электрокардиограмма не изменилась.

Таким образом, можно представить себе следующий ход развития коронарного тромбоза.

Первое время после коронарного тромбоза в электрокардиограмме появляется смещение RT-интервала по отношению к изоэлектрической линии. RT-смещение имеет противоположное направление в I и III отведениях и в нашем случае хорошо выражено в III отведении.

При смещении RT-интервала, образующего дугу, Т-зубца почти не видно. Кривые приближаются к монофазным. Затем RT-смещение постепенно сглаживается и появляется отрицательный Т-зубец с заостренной верхушкой, предшествующий ему RT-интервал носит характер дуги, обращенной выпуклостью вверх. Эта поздняя фаза деформации RT-интервала и отрицательный Т-зубец с острой верхушкой и есть „коронарный Т-зубец“ по Pardee, который обычно виден в течение первых двух месяцев после коронарного тромбоза и после того, как типичное RT смещение исчезло.

Обычно Т-зубцы, также как и RT-смещение, имеют противоположное направление в I и II отведениях—в нашем случае Т-зубец отрицателен в III и положителен в I отведении; во II отведении направление Т-зубца совпадает с III. С течением времени отрицательные Т-зубцы постепенно уменьшаются и затем переходят к положительным. В нашем случае Т-зубец во II отведении завершил цикл своих превращений и стал положительным, в III отведении отрицательный Т-зубец стал значительно меньше, но перехода его к положительному значению, несмотря на длительное наблюдение (более года), наблюдать не удалось.

В связи с тем, что после коронарного тромбоза отрицательный Т-зубец в III отведении исчезает в последнюю очередь, наличие на электрокардиограмме отрицательного Т, носящего „коронарный характер“ может иметь диагностическое значение, как след от бывшего кардиального инфаркта. В некоторых случаях не удается наблюдать полного цикла изменений электрокардиограммы, и уже первая электрокардиограмма тотчас после острого приступа дает только отрицательный Т-зубец в III отведении, возвращающийся в дальнейшем к положительному, как в случае Jones и Birch'a¹⁵⁾. Как исключение, наблюдали Smith³³⁾, Wil-

lius и Barnes³⁶), Willius³⁵) случаи коронарного тромбоза с отрицательным Т-зубцом во всех трех отведениях.

Итак смещение RT-интервала, переход его в выпуклую кверху дугу, сопровождающуюся отрицательным Т-зубцом (коронарный Т-зубец), и, наконец, переход к положительному Т-зубцу во II отведении делает несомненным наличие коронарного тромбоза у нашего больного.

Кроме деформации QRST-комплекса имело место в нашем случае ухудшение атрио-вентрикулярной проводимости. Нормальной длиной PR-интервала у нашего больного следует считать величину в 0,12 сек., которой он достиг через 2½ недели после тромбоза и которая оставалась неизменной затем до последнего наблюдения. Если это так, то еще до коронарного тромбоза, именно 27/XI 29 г., PR-интервал был удлиннен до 0,2 сек. Кардиальный инфаркт 28/XI 29 г. лишь удлинил PR-интервал до 0,3 сек. При этом интересно, что имевший место при PR=0,2" частичный блок 2:1 сменился при PR=0,3 сек. после тромбоза ассоциированной работой сердца и лишь по временам появлялись периоды Wenckebach'a. Нарушения проводимости, имевшие место до кардиального тромбоза, могло быть вызвано ангинозным приступом, по поводу которого больной поступил в больницу. Дальнейшее ухудшение проводимости связано с коронарным тромбозом. Описанный случай может являться иллюстрацией того, что с помощью электрокардиографии можно не только поставить диагноз коронарного тромбоза, но и следить за течением болезни.

Литература: 1) Barnes A. R. and Whitten M. B. Amer. Heart Journ., 1925, vol. 5, 1.—2) Bell A. and Pardee H. Journ. of the Amer. Med. Assoc., 1930, vol. 94, № 20, p. 1555.—3) Clarke and Smith. Journ. lab. and clin. med., 1925—6, vol. 11, p. 1071.—4) Clerc. Presse méd., 1927, T. 35, 1, p. 499.—5) Clerc et Deschamps. Presse méd., 1924, № 78.—6) Cohn and Swift. Journ. exper. med., 1924, vol. 39, 1.—7) Davenport. Journ. Amer. Med. Assoc., 1924, vol. 82, p. 1840.—8) Eppinger and Rothberger. Wien. klin. Woch. 1909, Bd. 22, S. 1091.—9) Гротель Д. М. Терапевтический архив, 1929, т. 7, вып. 6, стр. 706.—10) Hamburger, Priest and Bettman. Amer. Journ. med. sc., 1926, vol. 171, p. 168.—11) Hamburger, Priest and Bettmann. Med. Clin. of North Amer. 1926, vol. 9, № 5.—12) Herrick J. B. Journ. Amer. Med. Assoc., 1912, vol. 59, p. 2015.—13) Herrick J. B. Ibid., 1919, vol. 72, p. 387.—14) Hyman and Fischer. Amer. Heart Journ., 1926, vol. 2, p. 61.—15) Jones H. W. and Birch C. A. Lancet, 1928, vol. 1, 27.—16) Kahn. Boston med. and surg. Journ., 1922, vol. 187, p. 788.—17) Levine S. A. Med. Clin. of North. Amer., 1925, vol. 8, p. 1719.—18) Образцов В. П. и Стражеско Н. Д. Труды I съезда терапевтов.—19) Образцов В. П. и Стражеско Н. Д. Zeitschr. f. klin. Med., 1910, Bd. 71, S. 116.—20) Oppenheimer and Rotschild. Trans. Assoc. Amer. Physicians, 1924, vol. 39, p. 247.—21) Otto Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol., 1927, Bd. 217, H. 3—4.—22) Otto H. Amer. Heart Journ., 1928, vol. 4, p. 64.—23) Otto H. Amer. Heart. Journ., 1928, vol. 4, p. 346.—24) Pardee. Archives of intern. med., 1920, vol. 26, p. 244.—25) Pardee. Amer. Journ. med. sc., 1925, vol. 169, p. 270.—26) Pardee. Amer. Heart. Journ., 1927, vol. 2, p. 442.—27) Parkinson J. and Bedford D. E. Heart, 1928, vol. 14, № 3, p. 195.—28) Rotschild, Mann and Oppenheimer. Proceedings of the Soc. for. exper. biol. and. med., 1926, p. 253.—29) Самойлов А. Ф. Pflüger's Arch. f. d. ges. Physiol., 1910, Bd. 135, S. 417.—30) Самойлов А. Ф. Ibid., 1929, Bd. 222, S. 516.—31) Smith F. M. Arch. of int. med., 1918, vol. 22, p. 8.—32) Smith. Ibid., 1920, vol. 25, p. 673.—33) Smith. Ibid., 1923, vol. 32, p. 497.—34) Wearn J. T. Amer. Journ. med. sci., 1923, vol. 165, p. 250.—35) Willius. Arch. d. malad. du coeur, 1925, T. 18, p. 712.—36) Willius and Barnes. Journ. lab. and clin. med., 1924—5, vol. 10, p. 427.—

37) Wilson F. N. Annals clin. med., 1926—7, vol. 5, p. 46.—38) Wilson W. J. Annals clin. med., 1926—7, vol. 5, p. 238.—39) Этингер Я. Г. Медико-биологич. журн., 1929, вып. 2, стр. 3.

Aus dem Elektrophysiologischen Laboratorium des Botkin-Krankenhauses,
Moskau, Leiter Prof. A. F. Samojloff.

Die Elektrokardiographische Untersuchung der Koronarthrombose.
M. S. Smirnov und E. J. Borissova. Die Verfasser darstellen die Grundlagen der elektrokardiographischen Untersuchung der Koronarthrombose, erteilen die Übersicht der entsprechenden experimentellen und klinischen Arbeiten und beschreiben einen Fall der Koronarthrombose.

Из Электрофизиологической лаборатории больницы имени Боткина в Москве.
Зав. проф. А. Ф. Самойлов.

Коронарный тромбоз с расстройствами ритма.

М. С. Смирнова и Е. И. Борисовой.

(С 7 электро-кардиограммами).

Коронарный тромбоз в некоторых случаях сопровождается расстройством ритма. Lewis¹¹ отметил, что наложение лигатур на коронарные артерии вызывает расстройство сердечного ритма. Robinson и Hermaпп¹⁹ наблюдали пароксизмальную вентрикулярную тахикардию при кардиальном инфаркте. Parkinson и Bedford¹⁶ описали три случая порхания предсердий, обязанных кардиальному инфаркту. Те же авторы¹⁷) из большого материала в 100 случаев сердечного инфаркта в 14 случаях отметили аномальный ритм,—именно пароксизмальную тахикардию (2 случая), пароксизмальный Flimmern (мелькание предсердий—5 случ.), пароксизмальную тахикардию и Flimmern (1 сл.), пароксизмальный Flattern (порхание предсердий 3 сл.) пароксизмальный Flattern и Flimmern (1 сл.), парциальный сердечный блок (1 сл.) полный сердечный блок (1 сл.). Во всех указанных 14 случаях в дальнейшем установился нормальный ритм.

Мы приводим наш случай коронарного тромбоза, подвергшийся систематическому электрокардиографическому исследованию, ввиду его своеобразности и сложности нарушения ритма сердца, выразившегося в комбинации порхания предсердий (Flattern) и поперечного блока.

В нашей предыдущей работе²⁴ мы имели случай коронарного тромбоза, сопровождавшийся нарушением атрио вентрикулярной проводимости. В той же работе приведена нами литература по вопросу об электрокардиографии при коронарном тромбозе. Вкратце электрокардиографические изменения при коронарном тромбозе выражаются характерной деформацией QRST-комплекса электрокардиограммы. Электрокардиограмма в остром периоде тромбоза характеризуется резким смещением RT-интервала по отношению к изоэлектрической (нулевой) линии, причем T-зубец как бы начинается на нисходящем колене R-зубца и имеет характер свода, возвышающегося иногда даже выше R-зубца. Такое слияние

зубцов R и T приближает кривую к монофазной, полученной многими авторами при экспериментальном повреждении мышцы сердца (Самойлов²¹, ²² и др.). Электрокардиограмма в последующих стадиях организации и рубцевания инфаркта также вполне характерна. Изменения касаются, главным образом, RT-интервала и зубца T электрокардиограммы. RT-интервал имеет форму дуги, направленной своей выпуклостью вверх и переходящей в глубокий отрицательный T-зубец с необычайно резко выраженной острой верхушкой. Этот так называемый коронарный T-зубец наблюдается в двух или даже в одном отведении.

Наш случай интересен еще тем, что резкие расстройства ритма, сопровождавшие у больного коронарный тромбоз, замаскировали типичную картину изменений электрокардиограммы в остром периоде болезни, и лишь выявившийся в дальнейшем отрицательный T-зубец во II и III отведениях, который постепенно с улучшением состояния больного принял нормальное направление вверх, дал нам возможность поставить диагноз коронарного тромбоза.

История болезни: Больной Н., 70 лет, поступил в больницу имени С. П. Боткина 18/I—1930 г. в полуобморочном состоянии. 17/I—1930 г. у больного внезапно возник сильный припадок удушья с потерей сознания на несколько минут. Болей в области сердца больной не ощущал. Приступ прекратился без всякого вмешательства. На следующий день припадок такого же характера повторился, и больной был доставлен в больницу. Status praesens при поступлении. Органы кровообращения. Периферические сосуды жестки. Поперечник сердца 15 см. Правая граница заходит за lin. parasternalis dex., левая на 1 палец за lin. mamillaris sin. Тоны глухи, нечистота I тона на верхушке и на аорте. Пульс 55 в 1', аритмичный, напряженный. Кровяное давление 200/90 мм. Hg. Застойные хрипы в легких, печень увеличена, отеки на ногах. Рентген 23/I—30 г. Сердце миодегенеративного типа с вялыми сокращениями. Поперечник сердца 14,5 см. Тень крупных сосудов гуще и шире нормы. Поперечник дуги аорты—6,3 см.

Течение болезни. Т° тела в течение первых 5 дней поднималось до 37°—37,2°, затем установилась на нормальных цифрах. Постепенно состояние больного улучшилось. Явления декомпенсации сердца значительно уменьшились—застойные хрипы исчезли, отеки ног пропали, печень сократилась. Изменения со стороны сердца контролировались при помощи электрокардиограмм, к рассмотрению которых мы и переходим.

Первая полученная нами 21/I—30 г. электрокардиограмма (рис. 1) представляет большой интерес. Здесь наряду с предсердным Flattern (порханием предсердий), с ритмом 333 в 1', мы наблюдаем полный поперечный блок сердца (с ритмом желудочков 24 в 1'), сопровождающийся левожелудочковой бигеминией. Основной ритм возникает также в левой ножке. Интересно, что в I отведении f-волны отсутствуют, во II и III отведениях они выражены очень резко. Такое сочетание полного блока с порханием предсердий (Flattern) или с мельканием предсердий (Flimmern) представляет само по себе большой интерес. Впервые оно получено было экспериментально Fredericq^{5, 1)}

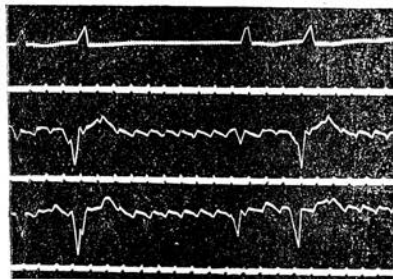


Рис. 1.

1) Это явление Fredericq'a у человека встречается редко. В иностранной литературе такие случаи описали Lichtheim¹⁴, Lewis и Meck¹³, Lewis¹², Gerhardt¹, Falconer и Dean⁴, Kahn и Münzer⁸, Souques et Routier²⁶, Riehl¹⁸, Arndt¹, Fredericia и Möller⁶, Russells-Wells и Wiltshire²⁰, Bloch². Лишь часть из них обследована электрокар-

Не останавливаясь подробнее на расстройствах ритма, перейдем к анализу электрокардиограммы с точки зрения наличия в ней изменений, типичных для коронарного тромбоза. Естественно, что при левожелудочковом ритме отсутствуют смещение RT-интервала и изменение Т-зубца, обычные при коронарном тромбозе. Электрокардиографическая картина отличается крайней неустойчивостью. На той же кривой временами правильность бигеминического ритма нарушается и изредка попадают QRST-комплексы, близкие к зарегистрированным у больного в дальнейшем течении его болезни, когда работа сердца восстановилась (рис. 2). В этих QRST-комплексах надо отметить отсутствие Т-зубца во II и III отведениях и очень малое Т в I отведении ($+0,2$ мм.), направленное вверх.

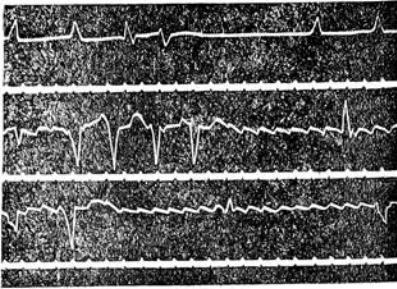


Рис. 2.

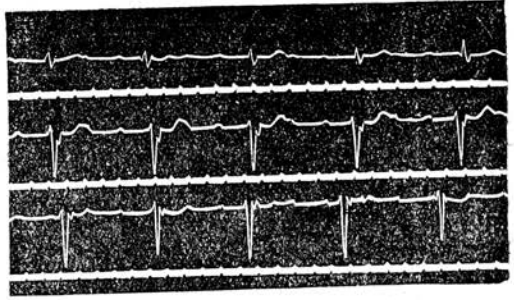


Рис. 3.

На кривой, полученной 24/I—30 г., т. е. через 2 дня (рис. 3), порхание предсердий (Flutter) уже отсутствует, но полный поперечный блок остается. Ритм предсердий 170 в 1', ритм желудочков 60 в 1'. Форма желудочковых комплексов крайне разнообразна; чаще они носят характер левожелудочковых. Некоторые из QRST-комплексов приближаются по виду к нормальным для больного. На этих комплексах Т-зубец отрицателен во II ($0,4$ см) и III ($-0,6$ см.) отведениях, положителен в I отведении ($+0,2$ см.) (рис. 4). Таким образом, сравнивая QRST-комплексы, близкие к нормальным, полученные 21/I—30 г. и 24/I—30 г. можно отметить, что за это время обнаружился отрицательный Т-зубец во II и III отведениях.

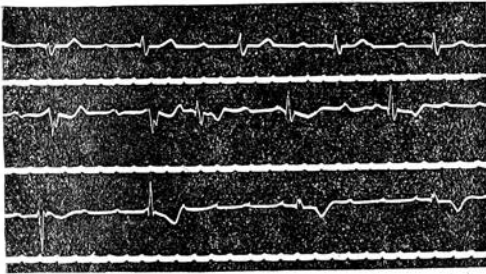


Рис. 4.

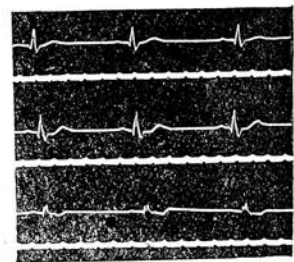


Рис. 6.

Через день, 26/I—30 г., (рис. 5) мы обнаруживаем также парциальный блок типа 2:1, переходящий в ассоциированную деятельность предсердий и желудочков. Ритм предсердий как при блоке, так и при ассоциированной работе сердца устанавливается на величине 60—63 в 1'. Т-зубец в I отведении положительный ($+0,15$), в III отведении отрицателен ($-0,3$), во II отведении двухфазный ($\pm 0,2$).

На последующих кривых, полученных на протяжении января 1930 г., работа сердца постепенно регулируется; поперечный блок все чаще сменяется ассоцииро-

диографически. В русской литературе описано лишь несколько случаев явления Fredericq'a. (Шварцман²⁷, Лепорский¹⁰, Борок³, Мандельштам¹⁵, Самойлов и Чебоксаров²³, Соломянский и Букшпан²⁵, Коган-Ясный и Гольдштейн⁹). Имеются также и электрокардиографические исследования (Самойлов и Чебоксаров²³, Коган-Ясный и Гольдштейн⁹).

ванной деятельностью предсердий и желудочков, желудочковые комплексы становятся однообразными, лишь изредка попадаются QRST-комплексы характера преобладания левого желудочка. Высота ритма та же. Процесс восстановления

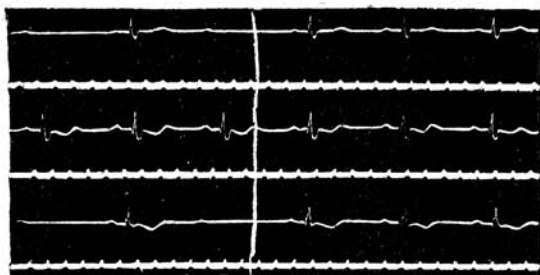


Рис. 5.



Рис. 7.

правильного функционирования всех отделов сердца быстро идет вперед. 3/II—30 г. (рис. 6) наряду с ассоциированной работой сердца отмечается положительный Т-зубец (+0,3) во II отведении, в III отведении величина отрицательного Т-зубца уменьшается (—0,25), в I отведении Т-зубец остается положительным (+0,2). Высота ритма та же.

18/II—30 г. (рис. 7) Т-зубец становится положительным и в III отведении (+0,3), во II отведении величина его +0,4, в I +0,3 см. Исследование 7/III—30 г. дало возможность констатировать те же величины зубцов Т и отсутствие иных изменений электрокардиограммы, что указывает на завершение процесса изменений электрокардиограммы, сопровождавших коронарный тромбоз.

Данный случай ясно указывает, какими сложными расстройствами и ритма может сопровождаться коронарный тромбоз и насколько большее значение имеет электрокардиографическое исследование для постановки диагноза коронарного тромбоза.

Литература: 1. Arndt. Zeitschr. f. kl. Med. 1913, Bd 78.—2. Bloch. Klin. Wochenschr. 1926, № 27.—3. Борок. Казанск. мед. журн. 1921.—4. Falconer and Dean. Heart, 1912, № 3 and 1913, № 4.—5. Fredericq. Arch. intern. de phys. 1904—1905, 2.—6. Fredericia u. Möller. Deut. Arch. f. kl. Med. 1918, Bd 126.—7. Gerhardt. Zentralbl. f. Herz-und Gefäßskr., 1910.—8. Kahn und Münzer. Zentralbl. f. Herz-und Gefäßskr., 1913.—9. Коган-Ясный В. М. и Гольдштейн В. М. Медико-биол. журн. 1929, вып. 4.—10. Лепорский Н. И. Русский врач. 1916, №№ 3, 4, 6, 1917, №№ 8, 9.—11. Lewis. Heart, 1909—1910, vol. 1, p. 98.—12. Lewis. The Journ. of med., 1910, p. 273.—13. Lewis and Mack. Quart. Journ. of med., 1909—1910, № 3.—14. Lichtheim. Deut. Arch. f. kl. Med. 1905, Bd 85.—15. Мандельштам М. Э. Журн. для усоверш. вр. 1925, № 1.—16. Parkinson J. and Bedford E. Quart. Journ. med. 1927, vol. 21, № 21.—17. Parkinson J. and Bedford D. E. Lancet, 1928, vol. 1, p. 4.—18. Riehl. Zeitschr. f. exp. Pathol., 1913, 13.—19. Robinson G. C. and Hermann G. K. Heart, 1921, vol. 8, p. 59.—20. Russels-Weils and Wiltshire. Lancet, 1922, № 20.—21. Самойлов А. Ф. Pflüger's Archiv f. d. ges. Physiol., 1910, Bd 135, S. 417.—22. Самойлов А. Ф. Ibid, 1929, Bd 222, S. 516.—Самойлов А. Ф. и Чебоксаров М. Н. Казанск. мед. журн., 1926, № 1, стр. 23.—24. Смирнов М. С. и Борисова Е. И. Казанск. мед. журн. 1931, № 4—5.—25. Соломянный Б. М. и Букшпан М. К. Одесск. мед. журн. 1928, № 8.—26. Souques et Routier. Arch. mal. du coeur, 1913, 5, p. 305.—27. Шварцман, Я. С. Русск. врач, 1915, № 26.

Aus dem Elektrophysiologischen Laboratorium des Botkin-Krankenhauses,
Moskau. Leiter Prof. A. F. Samojloff.

Die Koronarthrombose mit der Rhythmusstörungen. M. S. Smirnov und E. J. Borissova. Die Verfasser beschreiben einen Fall der Koronarthrombose mit der mannigfaltigen Rhythmusstörungen.

О тормозном действии положительных условных раздражителей.

Проф. В. М. Архангельского.

Давно известно, что индифферентные посторонние раздражители при первом своем применении вызывают торможение господствующего в данный момент в центральной нервной системе процесса, почему такие раздражители и были причислены И. П. Павловым к группе тормозов. А в виду того, что их действие с повторением ослабляется и с течением времени вовсе исчезает, И. П. Павлов придал им название тормозов гаснущих.

Это явление имеет столь всеобщий характер, что в практике исследования сложно-нервной деятельности по методу условных рефлексов до сих пор, насколько известно, не встречалось каких либо исключений. Естественно допустить, что этому правилу подлежат также и агенты, делающиеся условными возбудителями определенной деятельности организма, что они также должны обладать тормозными свойствами. Но действительно ли это так, и как далеко простирается этот тормозной эффект? Вмешивается ли он в условно-рефлекторную деятельность или с течением времени угасает совершенно и бесследно?

В многочисленных работах исследователей-условников мы не находим ответа на эти вопросы. За годы работы по методу условных рефлексов у автора накопился значительный материал, который позволяет, по крайней мере хоть отчасти, наметить пути для решения указанных вопросов.

Положительный раздражитель, в начале выработки на него условного рефлекса, всегда обнаруживает свойства гаснущего тормоза, независимо от того, быстро или медленно образуется на него условный рефлекс, понятно, при условии, что данный раздражитель—новый, т. е. раньше никогда не применявшийся; сила его тормозного действия при повторных изменениях быстро падает, раздражитель становится индифферентным, чтобы с дальнейшим увеличением числа сочетаний, превратиться в условный сигнал для той или иной деятельности организма.

Надо думать, что эта фазовость неодинаково резко заметна у различных видов животных и что даже у животных одного вида она проявляется в различной степени, что может зависеть от свойств раздражителя, от высоты развития центральной нервной системы и от ее состояния в период образования условного рефлекса. В дальнейшем воздействие условного раздражителя на центральную нервную систему становится более или менее устойчивым и постоянным,—он теперь надолго переходит в стационарное состояние. Именно этот период и представляет для нас интерес. Его можно изучить даже и на случайном материале при условии, чтобы последний был достаточно обширен и чтобы изучаемые раздражители были достаточно устойчивы в своем действии в продолжение более или менее длинных промежутков времени.

Что же положить в основу изучения характера условного раздражителя? Повидимому, единственно правильным будет изучение тех из-

менений в величине условных рефлексов, которые являются выражением последствий предыдущих раздражителей. Однако последствиями могут обладать не только раздражения, нарочито нами применяемые во время опыта, но и всякие другие, нам неизвестные и нами неучитываемые факторы и влияния, как внешние, так и внутренние. Все эти бесчисленные факторы могут своим вмешательством видоизменять условно-рефлекторную деятельность и оказывать, таким образом, существенное влияние на результаты опыта и на наше суждение о нем. При этом посторонние влияния будут тем сильнее затемнять смысл происходящего, чем деликатнее и тоньше изучаемые явления и чем они слабее. Вот почему необходимо исследовать возможно более обширный материал, полученный без грубых погрешностей (сегодня животное сыто, завтра голодно и т. п.), при разных экспериментальных условиях и состояниях животных.

Наш материал более или менее удовлетворяет указанным требованиям: он достаточно обширен—собирается за несколько лет на многих животных и при различных экспериментальных условиях.

Начнем с нормальных отношений при применении одного единственного раздражителя на протяжении всего опытного сеанса. Вот какой может быть ход явлений в этом случае.

Из опыта 9/VIII 1926.

Собака „Марсик“. Уравновешенно-тормозный тип. Свежий условный рефлекс на метроном 120 ударов в минуту (М 120).

Какое сочетание	Время дня	Латентн. период в секундах	Усл. реакция. Капли слюны за 30"	Примечания.
-----------------	-----------	----------------------------	----------------------------------	-------------

123	2 час. 55 м.	18	4	Начало дня.
124	3 час. 10 м.	26	2	

„Марсик“. М. 120. Из опыта 18/VIII 1926.

163	5 час. 20 м.	20	2	Середина дня.
164	5 час. 25 м.	29	1	

„Марсик“. М. 120. Из опыта 25/II 1927.

410	11 час. 20 м.	7	7	Начало дня.
411	11 час. 30 м.	10	8	

Из опыта 15/IV 1927.

„Марсик“. М 120.

579	10 час. 20 м.	20	5	Середина дня.
580	10 час. 25 м.	16	4	

Из опыта 17/V 1927.

„Марсик“. М 120.

720	8 час. 46 м.	12	6	Начало дня.
721	8 час. 56 м.	20	2	

Из опыта 30/VI 1927.

„Марсик“. М 120. Восьмой день после имплантации семенников.

801	12 час. 25 м.	12	6	
802	12 час. 35 м.	16	5	

Опыт 17/XI 1927.

„Марсик“. М 120.

1024	9 час. 12 м.	7	10	Норма усл. рефлекса на М. 120 в данный период.
	9 час. 20 м.	8	9	
	9 час. 30 м.	10	8	
	9 час. 35 м.	8	9	
	9 час. 50 м.	12	8	
	10 час.	12	7	

Опыт 21/XI 1927.

„Марсик“. Условный рефлекс на метроном 40 (М. 40).

Норма.

101	11 час. 25 м.	7	7
	11 час. 30 м.	12	6
	11 час. 40 м.	5	7
	11 час. 45 м.	8	6
	12 час.	5	7
106	12 час. 10 м.	12	6

Опыт 25/IV 1929.

„Марсик“. М. 120.

1348	10 час. 47 м.	8	9
	11 час. 10 м.	15	4
	11 час. 27 м.	10	6
	11 час. 50 м.	10	7
	11 час. 58 м.	10	10

Норма.

Опыт 13/I 1930.

„Марсик“. М. 40.

374	10 час.	5	9
	10 час. 11 м.	5	8
	10 час. 16 м.	10	5
	10 час. 25 м.	10	4
	10 час. 35 м.	7	6
379	10 час. 40 м.	8	6

Из опыта 13/III 1930.

„Марсик“. М. 40.

480	10 час. 2 м.	8	8
	10 час. 13 м.	30	1
	10 час. 20 м.	15	4
483	10 час. 25 м.	8	7

Из опыта 13/VII 1930.

„Марсик“. М. 120.

1681	10 час. 58 м.	15	4
	11 час. 7 м.	10	3
	11 час. 14 м.	18	2
	11 час. 28 м.	—	0
1685	11 час. 35 м.	8	3

Опыт 21/VII 1927 г.

Собака „Кастор“. Уравновешенно-возбудимый тип.

После имплантации семенников. Условный раздражитель М. 120. Норма.

845	10 час. 25 м.	5	9
	10 час. 40 м.	10	10
	10 час. 47 м.	5	6
849	11 ч.	5	8
	11 час. 20 м.	6	3

Из опыта 26/VII 1927.

„Кастор“. М. 120.

857	10 час. 35 м.	4	12
	10 час. 45 м.	5	7
	10 час. 50 м.	10	3
860	11 час. 3 м.	20	3

Как можно видеть из приведенных данных, величина условного рефлекса на протяжении опытного дня, при исключительном применении одного и того же раздражителя, не остается одинаковой все время, точно так же как и продолжительность латентного периода. Вследствие этого кривые отделения и латентного периода имеют волнообразный характер. Это наблюдается одинаково у обеих собак, хотя одна из них, „Кастор“,

принадлежит к уравновешенно-возбудимому типу, другая, „Марсик“, к уравновешенно-тормозному.

Отчего зависит такой вид кривой? Можно себе представить, что в начале опытного дня при обычных условиях кора больших полушарий находится в состоянии несколько пониженной возбудимости или приводится к такому состоянию процедурой подготовки к опыту (станок, ламки, наклеивание приборов и т. п.). Поэтому на первом месте в течение опытного дня часто наблюдается пониженная условная реакция. Первый дневной опыт должен как-то изменить это состояние и именно, как надо ожидать, в сторону повышения возбудимости, если на первом месте был применен положительный условный раздражитель. Так действительно и бывает весьма часто: при повторении того же положительного раздражителя величина рефлекса возрастает, а латентный период, напротив, укорачивается. Однако, не редки и такие случаи, когда вместо ожидаемого и естественного повышения возбудимости последняя падает, а величина условного рефлекса уменьшается и латентный период условной реакции удлиняется. Если понять это явление, как отрицательную фазу индукции, то остается непонятным, почему в одних случаях имеет место понижение рефлексов, а в других случаях при подобных же обстоятельствах рефлексы, наоборот, увеличиваются. И кроме того, индукция обычно обнаруживается в течение лишь короткого времени, в то время как рассматриваемые нами явления до известной степени независимы от времени, т. е. от величины промежутка между двумя последовательными раздражениями. Таким образом, колебания в величине условного рефлекса и латентного периода на протяжении опытного дня приходится отнести за счет изменения в возбудимости коры за то же время. Так как всякие побочные факторы, которые могли бы повлиять на возбудимость коры, насколько возможно, устранены, то остается допустить, что указанные колебания возбудимости зависят от предшествующих условных раздражений. А отсюда можно заключить, что, по крайней мере, в известных пределах и некоторых случаях положительный условный раздражитель (пищевой) может понижать возбудимость коры даже у голодного животного (начало дня). Такой эффект не всегда наблюдается, что будет понятно, если вспомнить, что положительный условный раздражитель может иметь лишь слабый тормозной компонент, который будет в состоянии проявиться только при благоприятных для того условиях, а именно, при большем или меньшем преобладании тормозных процессов в коре. Поэтому мы можем ожидать действия со стороны тормозного компонента в положительном условном раздражителе, например, в начале дня, при невысокой начальной возбудимости коры, при наложении тормозного процесса в течение дня, при наличии тормозных агентов, понижающих возбудимость коры в момент опыта и т. п. Очевидно, что такие естественные (бесконтрольные) или искусственно нами вызванные колебания возбудимости должны иметь место у животных любого типа нервной системы с тем лишь различием, что у тормозных животных они должны вызываться или обнаруживаться легче, скорее и чаще, чем у животных возбудимых.

Тормозное влияние раздражителя самого на себя ясно видно из следующих примеров. (См. также данные приведенные выше).

Из опыта 15/XI 1927.

„Марсик“.

Время дня.	Усл. раздр.	Латент. пер. Сек.	Усл. р. Кап- ли слюны за 30"	Примечания.
10 ч. 10 м.	M. 120	6	9	
10 ч. 16 м.		8	11	
10 ч. 25 м.	M. " 40	12	5	
10 ч. 40 м.	"	14	5	
10 ч. 50 м.	"	30	1	
10 ч. 55 м.	M. 120	10	5	

Из опыта 28/XII 1927.

„Марсик“. После имплантации семенников.

9 ч. 40 м.	M. 120	5	10	Начало дня.
10 ч. — м.	"	7	10	

Из опыта 3/IV 1929.

„Марсик“.	Норма.			
10 ч. 30 м.	M. 40	10	8	Начало дня.
10 ч. 45 м.	"	17	6	

Из опыта 23/IV 1929.

„Марсик“.				
11 ч. 25 м.	M. 40	20	3	Середина дня.
11 ч. 32 м.	"	20	2	

Опыт 9/XII 1929.

„Марсик“.				
9 ч. 57 м.	M. 40	20	4	
10 ч. 14 м.		27	2	
10 ч. 20 м.	—M. 132	22	1	Дифференцировоч- ные раздражители.
10 ч. 34 м.	—M. 48	0	0	
10 ч. 35 м.	M. 40	10	4	
10 ч. 45 м.	"	28	1	
10 ч. 51 м.	"	26	2	

Из опыта 28/XII 1929.

„Марсик“.				
11 ч. 48 м.	M. 40	8	5	Конец дня.
12 ч. 13 м.	"	15	3	
12 ч. 28 м.	"	20	1	

Из опыта 24/VI 1930.

„Марсик“.				
11 ч. 27 м.	M. 120	10	5	Начало дня.
12 ч. 10 м.	"	25	3	

Из опыта 4/II 1931.

„Марсик“.				
11 ч. 56 м.	M. 40	7	7	Середина дня.
12 ч. 30 м.	"	18	3	

Из опыта 27/VII 1927.

Собака „Кастор“. После имплантации семенников.

10 ч. 35 м.	M. 120	4	12	Начало дня.
10 ч. 45 м.	"	5	7	

Из опыта 15/XI 1927.

„Кастор“. Имплантат рассосался.

10 ч. 20 м.	M. 120	10	6	Начало дня.
10 ч. 30 м.	"	15	4	

Из опыта 13/II 1929.

„Кастор“.				
10 ч. 30 м.	M. 120	5	7	Начало дня.
10 ч. 36 м.	"	15	7	

Из опыта 17/IV 1929.

„Кастор“. После перевязки семенников.

9 ч. 40 м.	М. 120	5	15	Начало дня.
9 м. 50 м.	„	10	7	

Из опыта 6/IV 1930.

„Кастор“. После кастрации.

11 ч. — м.	М. 120	5	5	Начало дня.
11 ч. 7 м.	„	12	4	

Из опыта 17/VI 1930.

„Каштан“. Тормозной тип. Кастрат. 24/IV 1930. Имплантация семенников.

8 ч. 27 м.	М. 120	10	5	Начало дня.
9 ч. 39 м.	„	13	3	

Из опыта 6/VII 1930.

„Каштан“.

11 ч. 35 м.	Кололка	12	5	Середина дня.
11 ч. 50 м.	„	26	1	

Из опыта 7/VII 1930.

„Каштан“.

10 ч. 50 м.	М. 120	7	6	Начало дня.
11 ч. — м.	„	10	4	

Из опыта 6/IX 1930.

„Каштан“. Состояние кастрации.

9 ч. 7 м.	Кололка	27	1	Конец дня.
9 ч. 15 м.	„	—	0	

Из опыта 7/XI 1930.

„Каштан“.

9 ч. 50 м.	Кололка	5	2	Конец дня.
10 ч. — м.	„	—	0	

Из опыта 12/I 1931.

„Каштан“.

1 ч. 47 м.	Кололка	20	1	Середина дня.
1 ч. 56 м.	„	—	0	

Интересно отметить, что подобные же соотношения наблюдались мною еще и раньше, в бытность мою в физиологической лаборатории академика И. П. Павлова, в Институте экспериментальной медицины, на условных рефлексах в области, так назыв., «двигательного» анализатора. Условным раздражителем служило сгибание плюснево-фалангового сустава левой лапы. Опыты производились с молодой собакой-самцом, кличкой „Князек“. Для иллюстрации можно привести такие данные:

Из опыта 2/VII 1912.

„Князек“. Усл. раздр.—сгибание.

Какое сочетание	Время дня	Усл. р. Капл. слюны за 30"	Примечания
202	4 ч. — м.	11	Начало дня.
203	4 ч. 15 м.	6	

Из опыта 24/VII 1912.

„Князек“. Сгибание.

255	12 ч. 12 м.	10	Начало дня.
	12 ч. 20 м.	6	

Дважды тонвариатор 500 колебаний (период выработки на него условного рефлекса).

258	1 ч. — м.	12	Конец дня.
	1 ч. 8 м.	6	

Из опыта 7/VIII 1912.

„Князек“. Сгибание.

272	12 ч. 10 м.	11	Начало дня.
273	12 ч. 20 м.	8	

Таким образом условный рефлекс при повторении одного и того же раздражителя часто понижается, а его латентный период удлиняется. Такое явление всего чаще наблюдается в начале опытного дня, но нередко его можно видеть и в середине или в конце дня. Оно в широкой мере не зависит от длины промежутка между двумя раздражителями и от анализатора, т. е. от раздражаемого пункта коры больших полушарий, а также и от типа центральной нервной системы собаки. Но обязательным является повторное раздражение одним и тем же условным раздражителем при средней или слегка повышенной возбудимости коры. При понижении возбудимости обычно вместо падения условного рефлекса на втором месте наблюдается, особенно в начале опытного дня, меньшая величина условного рефлекса, на первом месте, и повышение ее с укорочением латентного периода—на втором.

Значительное повышение возбудимости мозга также изменяет ход явлений: величина условного рефлекса на первом и втором месте в этом случае бывает одинакова или неправильно изменяется.

Понижение величины условного рефлекса при повторном применении одного и того же условного раздражителя наблюдается у собак всех типов: у тормозных, возбудимых и уравновешенных, как при нормальном их состоянии, так и после имплантации семенников (повышенная возбудимость и тонус центральной нервной системы) или после кастрации, несмотря на то, что указанные вмешательства существенно влияют на состояние и деятельность мозговой коры.

Интересно также проследить взаимодействия друг на друга двух раздражителей, относящихся к разным анализаторам или двух раздражителей из одного анализатора, но разного возраста.

Влияние свежего условного рефлекса М. 40 на старый усл. рефлекс М. 120 и обратно.

Опыт 21/IX 1927.

„Марсик“.

Какое со- четание.	Время дня	Усл. раздр.	Латент. пе- риод. Сек.	Усл. р. Кап- ли слюны за 30%.
892	10 ч. — м.	М. 120	5	9
6—8		М. 40 трижды.	Через 13 мин.	
893	10 ч. 38 м.	М. 120	8	6

Опыт 24/IX 1927.

„Марсик“.

905	1 ч. 30 м.	М. 120	5	8
16—18	1 ч. 55 м.	М. 40 трижды.	Через 5 минут.	
906		М. 120	10	3

Опыт 30/IX 1927.

„Марсик“.

920	10 ч. 20 м.	М. 120	10	4
921	10 ч. 30 м.	М. "	23	4
21,22	10 ч. 52 м.	М. 40 дважды.	Через 7 минут.	
922		М. 120	10	6

Норма условного рефлекса на М. 120 за данный период.

Опыт 11/X 1927.

„Марсик“.			
958	10 ч. 17 м.	18	6
	10 ч. 40 м.	8	9
	11 ч. 15 м.	10	8
	11 ч. 20 м.	10	8
	11 ч. 25 м.	7	8

Норма условного рефлекса на М. 40 за тот же период.

Из опыта 24/X 1927.

„Марсик“.			
44	10 ч. 20 м.	5	8
	10 ч. 30 м.	6	5
	10 ч. 35 м.	6	7
47	10 ч. 45 м.	7	6

Из приведенных опытов видно, как применение свежего условного рефлекса, особенно неоднократное, отражается на величине старого условного рефлекса из того же анализатора. Именно, в этом случае, при средней или слегка пониженной возбудимости центральной нервной системы величина старого условного рефлекса повышается. То же самое наблюдается и в обратном случае, т. е. при предшествовании метронома 120 свежему метроному 40. Условный рефлекс на М. 40 здесь также увеличивается.

Однако надо отметить, что при повышенной возбудимости коры в данный день вместо повышения может иметь место падение условного рефлекса на М. 120 или на М. 40 после предварительного применения другого метронома, например:

Из опыта 4/X 1927.

„Марсик“.			
931	10 ч. 50 м.	М. 120	5
		М. 40 дважды. Через 10 минут.	9
	11 ч. 15 м.	М. 120	12
			2

Из опыта 17/X. 1927.

„Марсик“.			
968	11 ч. 30 м.	М. 120	8
33—35		М. 40 трижды. Через 5 минут.	9
969	12 ч. 5 м.	М. 120	10
			6

Из опыта 11/I 1930.

„Марсик“.			
1491	10 ч. 26 м.	М. 120	6
371	10 ч. 35 м.	М. 40	21
			3 не под-креплено
	10 ч. 36 ч.	М. 120	3
	10 ч. 41 м.	„	7
	10 ч. 51 м.	„	7
	11 ч. — м.	„	10
			4

Опыт 3/III 1930.

„Марсик“.			
1558	11 ч. 3 м.	М. 120	5
		М. 40 трижды. Через 5 минут.	10
	11 ч. 35 м.	М. 120	13
			3

Материал можно было бы значительно увеличить. Отношения от этого ни в коей мере не изменились бы. Понятно, брать наудачу про-

токолы любого дня нельзя, потому что при введении в опыт других, особенно отрицательных, раздражений дело может существенно измениться. Поэтому приведены только немногие из протоколов тех дней, когда применялись М. 40 и М. 120.

Такое же тормозное действие оказывают друг на друга положительные условные раздражители, относящиеся к разным анализаторам. Вот что наблюдалось, например, у той же собаки „Марсик“ при образовании условного рефлекса второго порядка на колюнку (К. 2) на почве первичного условного рефлекса на М. 120.

Опыт 23/VI 1930.

„Марсик“.					
1657	11 ч. 40 м.	М. 120	5	Совпад.	7
17	11 ч. 50 м.	К. 2			
	12 ч. 2 м.	М. 120			0

Из опыта 18/VII 1930.

„Марсик“.					
1695	11 ч. 5 м.	М. 120	5		8
		К. 2 четырежды.			
1696	11 ч. 42 м.	М. 120	10		4

Из опыта 7/IX 1930.

„Марсик“.					
1715	12 ч. 30 м.	М. 120	5		10
		К. 2 дважды. Через 10 минут.	10		
1716	1 ч. 54 м.	М. 120	10		6

Таким образом, раздражитель К. 2, никогда не совпадавший с безусловным, а только с условным раздражителем—М. 120, постоянно подкрепляемым, в течение некоторого времени действует как типичный гаснущий тормоз, постепенно, хотя и довольно медленно, утрачивающий свою силу. После сотни повторений его тормозное влияние оказывается крайне незначительным или равным нулю, что ясно, например, из следующих опытов:

Опыт 26/IX 1930.

„Марсик“.					
550	8 ч. 30 м.	М. 40	10		10
88—91		К. 2 четырежды. Через 5 минут.			
1740	9 ч. 17 м.	М. 120	10		10

Опыт 27/IX 1930.

„Марсик“.					
1741	9 ч. — м.	М. 120	18		6
92—95		К. 2 четырежды. Через 5 минут.			
		М. 40	15		5

Из опыта 26/X 1930.

„Марсик“.					
556	9 ч. 31 м.	М. 40	10		7
142—144		К. 2 трижды. Через 8 минут.			
1760	10 ч. — м.	М. 120	10		7

Из опыта 1/II 1931.

„Марсик“.					
1818	12 ч. 4 м.	М. 120	10		9
257—258		К.—дважды. Через 17 минут.			
1819	1 ч. 31 м.	М. 120	—		8

Из опыта 27/VI 1930.

„Каштан“. Взаимодействие положительных условных раздражителей из разных анализаторов.

В начале дня трижды повторено раздражение коломкой (левое бедро). Через 7 минут.

1379	10 ч. 24 м.	M. 120	25	3
	10 ч. 3 м.		20	3
11	10 ч. 42 м.	M. 112	17	1 Диффе- ренциров.
	10 ч. 44 м.	M. 120	8	8

Опыт 13/VII 1930.

„Каштан“.

1394	9 ч. — м.	M. 120	5	6
154	9 ч. 12 м.	+ Колодка	21	3
	9 ч. 24 м.	M. 120	20	4
	9 ч. 38 м.	„	7	8

Из опыта 18/VI 1930.

„Кастор“.

1767	9 ч. 36 м.	M. 120	5	9
154	9 ч. 12 м.	+ Колодка	—	0
1768	10 ч. — м.	M. 120	13	7

Из опыта 18/VII 1930.

„Кастор“.

1794	10 ч. 15 м.	M. 120	5	8
		+ Колодка трижды. Через 5 минут.		
1795	10 ч. 50 м.	M. 120	10	4

Величина условных реакций под влиянием предшествующих раздражений у собак разного типа нервной системы изменяется неодинаково. У возбудимых и уравновешенных собак, при нормальном состоянии возбудимости, предшествующие условные раздражения в одном анализаторе большею частью снижают величину условного рефлекса в других анализаторах, особенно если они повторены несколько раз подряд. У собак возбудимого типа, или у возбудимых и уравновешенных, при пониженной возбудимости коры, при подобных обстоятельствах условный рефлекс во втором анализаторе обычно повышается.

Таким образом, конечный результат воздействий на центральную нервную систему со стороны окружающего мира, т. е. величина и характер ответных реакций организма, определяется функциональным состоянием центральной нервной системы в соответствующий момент. В зависимости от этого один и тот же раздражитель оказывает на центральную нервную систему не всегда одинаковое действие: он может повышать возбудимость ц. н. с., если она понижена и, наоборот, понижать, если она высока. Однако это возможно в том только случае, если в раздражении имеются рядом с элементами возбудительными также и тормозные элементы.

Отсюда следует, что раздражители, ставшие условными возбудителями, не теряют в то же время характера тормозов, несут в себе тормозные элементы, которыми они действуют на центральную нервную систему наряду с своими возбудительными компонентами.

Это станет еще более ясным, если опыт несколько усложнить, вставивши в промежутке между испытуемыми положительными раздражителями отрицательные, напр., дифференцировочные, условно-тормозные и т. п.

Из опыта 11/IV 1927.

„Марсик“.				
558	1 ч. 25 м.	М. 120	15	4
12	1 ч. 30 м.	Условный тормоз	10	5
559	1 ч. 35 м.	М. 120	10	6

Из опыта 25/X 1927.

„Марсик“.				
980	10 ч. 35 м.	М. 120	20	5
60	10 ч. 47 м.	—М. 112	5	6 диффе- ренцир.
981	10 ч. 50 м.	М. 120	5	9

Из опыта 23/XI 1927.

„Марсик“.				
123	1 ч. 15 м.	М. 40	5	9
4	1 ч. 15 м.	Усл. торм. к М. 40	27	1
114	1 ч. 20 м.	М. 120	13	5

Из опыта 20/I 1928.

„Марсик“.				
1136	11 ч. 55 м.	М. 120	8	7
158	12 ч. 10 м.	Усл. торм.	2	0
	12 ч. 20 м.	М. 120	5	4

Из опыта 13/II 1929.

„Марсик“.				
1198	11 ч. 47 м.	М. 120	10	8
6	12 ч. 15 м.	—М. 144	5	8 диффе- ренц.
	12 ч. 22 м.	М. 120	7	7

Из опыта 18/XII 1929.

„Марсик“.				
1470	10 ч. 52 м.	М. 120	12	8
70	11 ч. 5 м.	—М. 48	—	0
	11 ч. 6 м.	М. 120	7	10

Из опыта 27/XII 1929.

„Марсик“.				
339	10 ч. 30 м.	М. 40	5	10
55	10 ч. 36 м.	—М. 132	15	2 диффе- ренц.
	10 ч. 37 м.	М. 40	5	13
	10 ч. 42 м.	М. 40	5	6

Из опыта 8/VI 1930.

„Марсик“.				
542	10 ч. 40 м.	М. 40	26	2
78	10 ч. 45 м.	—М. 132	13	1 диффе- ренцир.
	10 ч. 50 м.	М. 40	15	4

Из опыта 6/II 1931.

„Марсик“.				
1627	10 ч. 55 м.	М. 120	12	6
172	11 ч. 10 м.	—М. 112	—	2 диффе- ренц.
	11 ч. 17 м.	М. 120	7	8

Из опыта 12/IV 1930.

„Каштан“.				
1299	9 ч. 54 м.	М. 120	20	3
292	10 ч. — м.	Усл. торм.	25	1
	10 ч. 5 м.	М. 120	15	5

Из опыта 27/VI 1930.

„Каштан“.

1380

10 ч. 34 м.

М. 120

20

3

11

10 ч. 42 м.

— М. 112

17

1 диффе-
ренц.

10 ч. 44 м.

М. 120

8

8

Из опыта 19/IX 1930.

„Каштан“.

1428

8 ч. 30 м.

М. 120

5

6

185

8 ч. 45 м.

+ Колодка

17

3 Положит.
усл. раздраж.
3 диффе-
ренцир.

27

8 ч. 55 м.

— М. 112

10

9 ч. — м.

М. 120

5

12

Из опыта 14/II 1928.

„Кастор“.

1121

10 ч. 35 м.

М. 120

20

4

210

10 ч. 45 м.

Усл. торм.

—

—

1122

10 ч. 50 м.

М. 120

10

6

211

10 ч. 55 м.

Усл. торм.

—

—

1123

11 ч. 5 м.

М. 120

5

7

Из опыта 2/1 1930.

„Кастор“.

1559

1 ч. 45 м.

М. 120

5

8

141

1 ч. 53 м.

— М. 100

—

— диффе-
ренцир.

2 ч. 2 м.

М. 120

5

12

Из опыта 29/I 1930 г.

„Кастор“.

1602

9 ч. 40 м.

М. 120

12

6

155

9 ч. 46 м.

— М. 100

—

—

9 ч. 57 м.

М. 120

5

10

Из опыта 7/III 1930.

„Кастор“.

1682

11 ч. 10 м.

М. 120

12

8

491

11 ч. 20 м.

Усл. торм.

—

—

11 ч. 25 м.

М. 120

5

16

Из опыта 6/VII 1930.

„Кастор“.

1775

12 ч. 45 м.

М. 120

5

9

12 ч. 57 м.

+ Колодка

—

0 положит.
усл. раз.
0 диффе-
ренцир.

1 ч. 5 м.

— М. 112

—

—

1 ч. 15 м.

+ Колодка

—

—

1 ч. 20 м.

М. 120

—

0

Из опыта 11/VII 1930.

„Кастор“.

1783

12 ч. 31 м.

М. 120

6

12

12 ч. 40 м.

+ Колодка

—

—

12 ч. 45 м.

Усл. торм.

—

—

12 ч. 50 м.

М. 120

20

3

Из опыта 3/IX 1931.

„Кастор“.

1797

10 ч. 5 м.

М. 120

25

5

10 ч. 15 м.

— М. 112

—

—

10 ч. 20 м.

М. 120

5

9

Из опыта 27/IX 1930.

„Кастор“.

1825	10 ч. 50 м.	М. 120	20	5
	11 ч. 10 м.	+ Колодка	—	0 полож. усл. раз.
	11 ч. 15 м.	Услов. торм.	—	—
	11 ч. 22 м.	М. 120	28	1

Из опыта 11/I 1931.

„Кастор“.

1846	10 ч. 12 м.	М. 120	10	7
	10 ч. 20 м.	— М. 112	—	—
	10 ч. 28 м.	+ Колодка	—	0 полож. усл. раз.
	10 ч. 37 м.	Усл. торм.	—	—
	10 ч. 45 м.	М. 120	—	0

Если отрицательный условный раздражитель относительно слаб, как, например, в начале выработки дифференцировки, то он увеличивает последующий положительный условный рефлекс, независимо от того, принадлежит ли он к тому же самому анализатору или к какому-нибудь другому. Когда же его сила увеличивается, как, например, при многократном его повторении, то при обычных условиях опыта он тормозит последующие положительные условные рефлексы. Степень торможения при этом зависит от силы тормозного процесса в центральной нервной системе. Но и тут при специальной постановке опыта проба положительного рефлекса непосредственно или через короткое время после окончания действия отрицательного раздражителя—может дать увеличение положительного рефлекса (индукция). Значительную роль здесь играет состояние самой нервной системы. Но в то же время можно думать и об устранении тормозного компонента в положительном раздражителе. Вследствие сложности всего процесса не легко, вообще говоря, выявить все его составные части и детали. Однако, при тщательном изучении большого материала, даже и без специальных опытов, тормозной компонент в положительных условиях раздражителей всегда можно обнаружить и доказать. Отсюда мы должны сделать заключение, что первичные свойства гаснущего тормоза никогда не исчезают, даже и в том случае, если раздражитель—гаснущий тормоз—становится положительным условным сигналом.

Aus dem physiol. Laboratorium des medizinischen Instituts in Dnepropetrowsk.

Ueber die hemmende Wirkung positiver bedingter Reize. Von W. M. Archangelsky. Die Versuche führen zum Schluss, dass die primären Eigenschaften der erlöschenden Hemmungen niemals verschwinden, sogar in dem Fall, wenn sie zum positiven bedingtem Reiz werden.

Из физиологической лаборатории Днепропетровского мединститута и ИНО.
(Заведующий—проф. В. М. Архангельский).

Влияние имплантации яичников на условно-рефлекторную деятельность собак—самок.

Э. И. Геккер.

Для выяснения влияния инкретов половых желез на деятельность центральной нервной системы был поставлен ряд опытов над собаками.

Подопытными собаками были две молодые самки: Дамка и Рябуха; первая из них относится к тормозному типу, а вторая к уравновешенно возбудимому. Обе они были уже в работе в течение двух лет. За это время у них были выработаны *положительные* условные рефлексы на такие раздражители: 1) на метроном—120 ударов в 1' (М 120) и 2) на колодку, прикрепляемую к бедру левой ноги (К М). *Дифференцировки* у них имелись следующие: 1) на метроном—104 удара в 1' (М 104) (В начале работ с Рябухой у нее были выработаны и более тонкие дифференцировки—на М 108 и на М 112, но потом под влиянием голодания, которому собаки подвергались перед описываемой серией работ, они разрушились (подробнее об этом будет сказано ниже), 2) на кожно-механическое раздражение колодкой, прикрепляемой на левом плече (К М^D); кроме этого у Дамки было выработано условное торможение на деревянный диск, появляющийся у нее перед глазами за 10" перед действием М 120.

Для более правильного учета результатов этих опытов надо подчеркнуть, что собаки перед этой работой дважды подвергались голоданию; при последнем голодании, которое закончилось в мае 1928 года, потеря веса собак доходила до 40%—45% нормы ¹⁾. На этот момент мы обращаем особое внимание, так как данные нашей работы, как и работы П. М. Зубенко ²⁾, проводимой в этой же лаборатории, показывают, что длительное голодание может иметь „последствия“ на протяжении весьма значительного времени.

5/XII—29 г. собакам была сделана операция пересадки яичников. Операция производилась под общим морфино-ингалационным наркозом (смесь хлороформа, эфира и спирта). Дамке было пересажено под кожу живота два яичника от другой молодой и здоровой собаки, причем каждый из них был перерезан пополам.

Для выяснения влияния пересадки яичников на деятельность ц. н. с. рассмотрим прежде всего, как это отразилось на положительных условных рефлексах. Нижеследующая таблица показывает величину условного рефлекса на М 120 до и после операции.

Таблица I.

Дата	Сочетания по порядку	Условное слюноотделение в каплях за 30"	Латентный период в секундах	Двигательная реакция	Примечание
До операции.					
21/XI—28 г.	816	16	12	+	*) Дифференцировка КМ ^D .
	817	16	5	+	
	818	7	8	+ слаб.	
26/XI—28 г.	824	17	6	+	

¹⁾ Геккер Э. Н. „Днепропетровск. мед. ж.“ 1929 г.

²⁾ „Днепропетр. мед. ж.“ 1—4, 1930.

Дата	Сочетания по порядку	Условное слюноотделение в каплях за 30"	Латентный период в секундах	Двигательная реакция	Примечание
3/XII—28 г.	825	15	3	+	**) величина слюноотделения дается по полминутам.
	826	8	8	+ слаб.	
	832	17	7	+	
	833	12	5	+	
	32*)	0—0**)	—	0	
	834	17	5	++	

После операции.

5/I—29 г. .	860	29	3	+	+ слаб.
	861	4	4	+	
	862	11	3	+	
14/I—29 г. .	872	18	2	+	
	875	21	1	+	
	876	18	1,5	+	
	877	15	3,5	+	
21/I—29 г. .	881	22	2	+	
	882	24	4	+	
	883	20	5	+	

Сравнение величин условного слюноотделения на М 120, указанных в I таблице, указывает на некоторое увеличение его после операции: теперь он дает 20—22 капли вместо 16—17 капель до операции; параллельно с этим падает и величина латентного периода: 2—3 секунды вместо 5"—6" (все числа, приводимые здесь, относятся к первым и средним сочетаниям дня, последние же сочетания здесь не рассматриваются). Однако к этому увеличению слюноотделения следует отнестись с некоторою осторожностью, так как, рассматривая величину условного слюноотделения за предыдущие месяцы, мы также замечаем его возрастание—в октябре *средняя* величина его равняется 6 каплям, в ноябре 11,5, при соответственном же падении латентного периода: с 14" в октябре до 7" в ноябре.

Анализируя относящийся сюда материал, надо отметить еще одну особенность—величина слюноотделения и до и после имплантации не стоит на одном уровне в течение всего опытного дня, обычно она резко снижается к концу дня. Особенно резко выступает это различие между слюноотделением первых и последних сочетаний после операции, это можно видеть из нижеследующей II таблицы.

Таблица II.

Д а т а	Величина условного слюноотделения в каплях за 30"		Примечание
	На первых сочетаниях дня	На последних сочетаниях дня	
До операции.			Условный раздражитель. М 120
21/XI—28 г.	16	6	
26/XI—28 г.	17	8	
После операции.			
24/XII—28 г.	20	6	
5/I—29 г.	29	6	

Чтобы закончить рассмотрение влияния имплантации на положительные рефлексы, разберем следующую (III) таблицу, показывающую состояние рефлекса на кожно-механический раздражитель.

Таблица III.

Условный раздражитель	№ сочетания по рядку	Условное слюноотделение в каплях за 30"	Латентный период в секундах	Двигательная реакция	Условный раздражитель	№ сочетания по рядку	Условное слюноотделение в каплях за 30"	Латентный период в секундах	Двигательная реакция
До операции. Опыт 12/XI—28 г.					После операции. Опыт 4/I—29 г.				
К М	453	11	9	+	К М	481	11	9	+
М 104	74	0—0	—	0	"	482	10	6	+
К М	454	6	20	+	"	483	3	20	+ сл.
М 120	810	6	8	+	"	484	4	18	+ сл.
"	811	7	5	+	"	485	6	15	+
К М	455	4	26	+ сл.	"	486	10	14	+
					"	487	7	10	+

Вышеуказанная таблица показывает, что как величина условного слюноотделения, так и величина латентного периода на КМ в существенном остались такими же, как и до операции. Вообще же надо указать, что рефлекс на КМ и до, и после операции проявляется неправильно, часто вовсе не обнаруживается, не выявляет постоянной величины (см. таблицу III). Здесь также имеется резкое расхождение между величиною рефлекса в начале и в конце опытного дня.

Дифференцировки, а также и условное торможение правильности и точности не потеряли; как правило, они дают абсолютные ноли.

Таблица IV подтверждает эти выводы.

Таблица IV.

Д а т а	Условный раздражитель	№ сочетания по порядку	Слюноотделение в каплях по полминутам	Латентный период в секундах	Двигательная реакция
До операции.					
1/XII—28 г.	М 104	77	0—0	—	0
3/XII—28 г.	К М ^D	32	0—0	—	0
" " "	Условн. тормоз	47	0—0	—	0
После операции.					
29 XII—28 г.	М 104	79	0—0	—	0 ориентир. реакция
	К М	33	0—0	—	0
3/I—29 г.	" "	34	0—0	—	0
5/I—29 г.	Условн. тормоз	59	0—0	—	0
10/I—29 г.	" "	60	0—0	—	0

Имплантация яичников Рябухе была произведена одновременно с Дамкой по той же методике, разница заключалась лишь в том, что Рябухе был пересажен один яичник от здоровой, *беременной* собаки. Таким образом на собаку влияли гормоны желтого тела. В основном имплантация яичника у Рябухи вызвала те же изменения, какие мы наблюдали и у Дамки, только выражены они значительно резче. Нижеприведенная V таблица показывает состояние рефлекса на М 120 до и после операции. (См. табл. V).

Протокольный материал, приведенный в таблице V-й, показывает несомненное увеличение рефлекса на М 120: если до операции величина его равнялась 7 каплям, то после имплантации она поднимается до 12—13 капель за 30", причем эта величина к концу данной серии опытов (в апреле—начале мая) делается более постоянной, не дает таких резких колебаний, как это замечалось раньше.

Соответственно возрастанию условного слюноотделения идет падение величины латентного периода; в таком же направлении меняется и характер колебаний его: *до операции* и в первое время после нее латентный период резко менялся по своей величине в зависимости от места, которое занимает данное сочетание в порядке дня, при этом первые сочетания имеют обычно латентный период значительно больший сравнительно с последними сочетаниями; *после операции* величина латентного периода делается более стабильною, если же и замечается неровность, то она проявляется в том, что первые сочетания зачастую имеют латентный период меньший, чем последние.

Значение таких изменений латентного периода подчеркивается еще тем, что величина условного слюноотделения часто дает возрастание на тех же сочетаниях, на каких подымается и латентный период; таким образом часто нарушается та взаимозависимость между величиною латентного периода и условного слюноотделения, которая обычно наблюдалась. *Общая* тенденция изменения латентного периода после операции не нарушает этих взаимоотношений: в то время как условное слюноотделение в общем увеличивается, латентный период уменьшается с 16—18

Таблица V.

Дата	Условный раздражитель	Сочетания по порядку	Условное слюноотделение в каплях за 30"	Латентный период в секундах	Двигательная реакция	Длительность слюноотделения после подкармливания в минутах
До операции.						
26/XI—28 г.	M 120	724	7	18	++	4
	"	725	7	6	++	3
3/XII—28 г.	"	731	5	22	+	5
	"	732	8	6	++	
	КМД(л)	40	0—1	—	0	
	M 120	733	8	11	+	
После операции.						
24/XII—28 г.	M 120	744	9	23	+	5
	"	745	7	8	+	4
	"	746	6	10	+	4
2/I—29 г.	"	752	12	13	++	6—7
	К М	394	3	24	+	3—4
	M 108	54	3—0	10	+ / 0	
	К М	395	3	26	+	4
	M 120	753	9	8	++	4
24/I—29 г.	"	771	12	8	+	
	"	772	11	3	+	
	"	773	8	12	+	
4/II—29 г.	"	783	14	6	+	4—5
	"	784	5	6	++	
	"	785	12	3	++	
21/II—29 г.	"	801	13	3	++	9
	"	802	11	5	++	7
	"	803	10	5	+	9
11/III—29 г.	"	808	12	4	++	4
	"	809	12	4	++	4
13/IV—29 г.	"	822	12	6	+	
	"	823	14	5	+	

секунд до 4—5 секунд. Теперь проследим, каково было состояние рефлекса на К М: до операции величина его равнялась 3—4 каплям, хотя в некоторых отдельных случаях и наблюдались некоторые отступления как в сторону увеличения до 6—7 капель (31/X—28 г., 1/XII—28 г.), так и уменьшения до 1—0 кап. (Эти последние случаи бывали чаще). После операции рефлекс на К М проявляется резко, делается более постоянным, достигая 5—6 капель за 30", иногда же поднимается до 13—14 капель (25/III—29 г., 5/IV—29 г.), хотя и теперь часты случаи падения его до 1—0 капель. Приведенный выше материал показывает увеличение положительных рефлексов; оно делается еще более замечательным, если обратить внимание на то, что перед этой серией опытов—в октябре—ноябре 1928 года—эти рефлексы у Рябухи были понижены. Вот соответствующий фактический материал: *октябрь*—М 120 дает в среднем 7 капель (латентный период=11"), КМ—3,5 капель (латентный период=15"); *ноябрь*—М 120 дает 7 капель (латентный период=14"), КМ=2,5 капель (латентный период=17,5").

Весьма интересные изменения наблюдаются в дифференцировках. У собаки раньше, до вторичного голодания, была выработана дифферен-

Таблица VI.

Дата	Условный раздражитель	Сочетания по порядку	Условное соотношение в каплях по полминутам	Латентн. период в секундах	Двигательная реакция	Примечание
До операции						промежуток между двумя сочетаниями равняется 1'.
3/X—28 г.	М 108	38	0—0	—	0	
12/XI—28 г.	" "	40	3—1	9	+ слаб. ориент. р.	
	" "	41	1—0	16	+ слаб. ориент. р.	
	" "	42	0—0	—	0	
19/XI—28 г.	" "	44	0—0	—	0	
1/XII—28 г.	" "	47	3—0	22	+	
3/XII—28 г.	" "	48	0—0	—	ориент. р.	
После операции.						промежуток между двумя сочетаниями равняется одной минуте.
29/XII—28 г.	М 108	53	1—0	22	—	
2/I—29 г.	" "	54	3—0	10	ориент. р.	
	" "				0	
3/I—29 г.	" "	55	0—0	—	0	
4/I—29 г.	" "	56	0—0	—	0	
10/I—29 г.	М 112	48	2—0		+, ор. р.	
	" "				0	
12/I—29 г.	" "	49	0—0		+ / 0	
21/I—29 г.	" "	51	2—0	7	ориент. р.	
9/II—29 г.	" "	54	2—1	8	ориент. р.	
	" "				0	
20/II—29 г.	" "	55	0—0	—	0	
25/II—29 г.	" "	57	3—0		—	
11/III—29 г.	" "	58	3—1	11	+ слаб.	
13/III—29 г.	" "	60	0—0	—	0	
25/III—29 г.	" "	61	2—1	26	+	
28/III—29 г.	" "	62	2—0	13	+	
	" "	63	2—4	8	+ / + + +	
	" "	64	1—0	15	+ / 0	
	" "	65	0—0	—	ориент. р.	
	" "				0	
8/III—29 г.	" "	66	7—1	11	+	
15/IV—29 г.	" "	70	5—0	8	+ / 0	

цировка на М 112; голодание разрушило ее; поэтому вместо нее стали применяться более грубые дифференцировки; от них делался переход к более тонким. Этот процесс восстановления еще не был закончен— в описываемый период восстанавливалась дифференцировка на М 108. К моменту операции она сделалась более точной, стали появляться абсолютные боли (правда, не всегда). Несмотря на то, что она еще не была окончательно закреплена, 10/I—29 года был сделан переход к дифференцировке на М 112. В течение 6—8 недель (до первой половины марта) эта дифференцировка давала такие результаты: за первые полминуты обычно бывало 1—3 капли слюны, за вторые выделялось 0 капель (реже 1 к.). Со второй половины марта дифференцировка стала еще менее точной. Таблица VI-ая показывает состояние дифференцировок до и после операции. (См. табл. VI).

Эта (VI) таблица показывает, что дифференцировка на М 112 не только не восстанавливалась, наоборот, чем дальше, тем больше расстройства она проявляет: вместо 1—3 к. за 30", как это наблюдалось в начале послеоперационного периода, теперь наблюдается 5—7 капель (за первые 30").

Характер двигательной реакции также меняется, зачастую она имеет положительный знак. То же дает и КМ^D.

Следующее нарушение деятельности ц. н. с. надо отнести к повышению *последовательного* слюноотделения—до операции оно доходило в среднем до 5' (главным образом на первых сочетаниях дня), в отдельных случаях поднималось даже до 8'; после операции средняя величина его равняется приблизительно 7', в отдельные дни достигая 10'—11', особенно велико оно с начала работы до конца марта.

Резюме: 1) Имплантация яичников дала несколько иные результаты на разных собаках.

2) У *собаки тормозного типа* (Дамки) замечается некоторое увеличение рефлекса на М 120.

3) У *собаки уравновешенно-возбудимого типа* (Рябухи) можно отметить: некоторое увеличение рефлексов на М 120 и К М, при уменьшении латентного периода на них;

4) рефлекс на К М делается у нее более *ровным* и постоянным;

5) дифференцировки становятся менее точными, но не исчезают;

6) увеличивается последовательное слюноотделение.

Если сравнить изменения в деятельности ц. н. с., вызванные имплантацией *яичников собакам-самкам*, с теми изменениями, которые возникли в результате пересадки *семенников сабакам-самцам*, то можно видеть, что в основном последствия этих имплантаций сходны¹⁾: в обоих случаях мы наблюдаем усиление возбуждения, расстройство процессов торможения (неправильность и неточность дифференцировок); изменения эти имеют в своей основе ту же причину—*избыток инкретов половой железы*; выявляются они также одинаково—больше всего они заметны на собаках *возбудимого типа*.

¹⁾ См. статью проф. В. М. Архангельского „Инкреты и мозг“, Днепротр. мед. ж. 1927 год. Доклад проф. В. М. Архангельского „О влиянии инкретов на условные рефлексы“. („Тезисы и авторефераты докладов“, прочитанных на IV Съезде физиологов).

Aus dem physiol. Laboratorium des medizinischen Instituts in Dnepropet

Einfluss der Eierstockimplantation auf die bedingt-reflector Tätigkeit von Hündinnen. E. J. Hecker. Implantation der Ovarien bei Hündinnen die gleiche Folgen, wie Testickelimplantation bei männlichen Hunden, nämlich Steigerung der Erregbarkeit, Störung der Hemmprozessen.

Из Физиологической лаборатории Днепропетровского мединститута и Института профобразования. (Зав. проф. В. М. Архангельский).

Об отдаленном влиянии голодания на условные рефлексы у собак.

П. М. Зубенко.

(С 1 рис.)

Исследования условных рефлексов во время голодания, как полное и частичного (Розенталь, Зубенко, Фролов, Харитон, Гринберг и Музыкантов), показали, что голодание ведет к значительным расстройствам в области условных рефлексов. Данное исследование имеет целью выяснить, как отражается на условных рефлексах при нормальном питании предыдущее длительное повторное голодание.

Наблюдения велись на собаке самце — „Умном“¹⁾, которая жила в лаборатории с 1926 года, причем, начиная с этого же года и до 6/XII 29 г., до начала данного исследования, она четыре раза повторно подвергалась голоданию, как полному, так и частичному голоданию. В общей сложности собака голодала больше десяти месяцев, включая сюда оба вида голодания. Воду она получала все время в неограниченном количестве. Вес падал с 12 кг. до 7 кг. Между отдельными периодами голодания был довольно значительный промежуток времени.

При первых трех сериях голодания исследовались пищевые рефлексы, причем оказалось, что среднее количество капель за одно голодание после первого голодания равнялось 1,17 капли²⁾, после второго голодания — 2,1 капли, после третьего периода голодания — 1,1 капли.

Так как собака была поставлена на голодание без предварительной выработки условных рефлексов, то естественно, что после первого голодания рефлекс еще не в полной мере выработался, поэтому тенденцию к нарастанию. После второго голодания он достигает максимума, а после третьего голодания он уже идет на снижение. Как три периода голодания, очевидно, отразились на нервной деятельности, что можно было констатировать и наблюдением за поведением собаки со стороны. Раньше очень живая, подвижная собака становится сдержанной и малореактивной. Во время самого периода голодания усиливались процессы торможения и это торможение было неполностью, так что при повторных голоданиях чем дальше, тем у собаки усиливались процессы торможения.

¹⁾ Собака молодая.

²⁾ Низкие цифры слюноотделения объясняются тем, что в первый период после начала нормального кормления положительные условные рефлексы еще строены и дают часто нули и только постепенно восстанавливаются.

Так как опыты велись над голоданием, то решено было перейти двигательные рефлексы, чтобы исключить влияние голода на величину слюноотделения. Собака была подвергнута четвертому абсолютному голоданию (с водой). После того как она восстановила вес и некоторое время питалась нормально, у нее испытывались условные пищевые рефлексы на колодку, звонок, а также продолжали испытывать двигательный рефлекс на метроном 100 уд. в минуту и дифференцировку к нему метроном в 60 уд. в минуту. Оказалось, что рефлекс на колодку, который был выработан раньше, правда не прочный, теперь, несмотря на 120 сочетаний, не мог выработаться, даже тенденции к выработке было заметно. Таким образом, выработка условного рефлекса на более сильный раздражитель (колодку) была затруднена, несмотря на то, что рефлекс этот существовал раньше. Рефлекс на более сильный раздражитель—звонок—раньше после второго голодания испытывался всего лишь несколько раз. Уже на 6 сочетаний он дал положительный эффект. Теперь было произведено более 80 сочетаний и выработать условного рефлекса не удалось. Изредка, правда, выделялась 1—2 капли, но это было так редко, что считать это за выработанный рефлекс ни в какой мере нельзя.

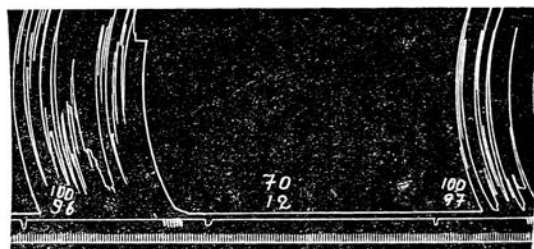
Привожу протокол работы за 28/VI 30.

№ сочет.	Время	Раздражитель	Период изолирован. действ. раздражений	Условная реакция за 30"	Латентн. период	Примечание
79	11 ч. 38'	звонок	10"	0	—	Подкреплен
80	11 ч. 42'	"	30"	0	—	"
81	11 ч. 50'	"	30"	0	—	"
119	11 ч. 52'	колодка	30"	0	—	"
120	12 ч. 2'	"	"	0	—	"
82	12 ч. 11'	звонок	"	0	—	"

Что же касается двигательного усл. рефлекса на метроном в 100 ударов в минуту при безусловном электрическом токе, то он все время после выработки испытывался и был более или менее постоянен. Дифференцировка к нему на метроном в 60 ударов в минуту тоже же осталась не нарушенной.

Необходимо еще отметить, что дифференцировка держалась очень стойко и переход от одной частоты в 60 уд. в мин. к другой в 70 уд. в мин. не дал никаких нарушений (см. кривую).

Усиление торможения сказывалось и на двигательной реакции еду. Раньше собака всегда



16/IV 1930 года. Верхняя кривая—условный и безусловный рефлекс. Зубец на средней линии—отметка начала условного раздражителя; жирная линия—время действия безусловного раздражителя (электрический ток). Нижняя линия—отметка времени в секундах 100—метроном в 100 уд. в минуту. Нижний ряд цифр—№№ сочетаний.

резко реагировала на условное раздражение поворачиванием головы к кормушке, теперь же такая реакция появляется изредка и в очень слабой форме.

Следовательно, все данные говорят за то, что торможение, которое развивалось во время голодания, как будто бы оставляло некоторый след и повторные голодания привели к довольно заметному усилению тормозных процессов. Конечно, наблюдение над одной собакой еще не может говорить за то, что такие же результаты мы получим на всех животных; может быть, здесь будут индивидуальные различия, смотря по типу нервной системы, но уже наши данные позволяют сказать, что длительное голодание не проходит для животных бесследно, но оставляет значительный отпечаток в нервной системе. Это влияние в наших опытах сказалось в усилении торможения и в затруднении поэтому выработки условных рефлексов, особенно на слабые раздражители.

Aus dem Physiologischen Laboratorium des medizinischen Instituts in Dnepropetrowsk.

Nachwirkung des Hungerns auf die bedingten Reflexe bei Hunden.

Von P. M. Soubenko. Die Hemmungen, welche sich beim Hungern beobachten lassen, bleiben auch eine Zeitlang später bestehen, und wiederholtes Hungern hatte eine deutliche Verstärkung der Hemmungen zur Folge.

Из биохимической лаборатории Казанского гос. медицинского института.

Анаэробный распад и аэробный ресинтез пироглутамата в красных кровяных клетках птиц.

В. А. Энгельгардт.

(С 2 рисунками).

В прекрасной, увлекательной статье, посвященной Harguey'ю, его открытию кровообращения, А. Ф. Самойлов¹⁾ тонко и глубоко отмечает, что это открытие важно не только как установление нового факта, как бы велико ни было его значение само по себе. Значение этого открытия А. Ф. Самойлов оценивает гораздо шире, он видит в нем первое указание на обстоятельство огромной принципиальной важности — на существование в животном организме явлений, „протекающих по замкнутому пути“. Сам Harguey, по замечанию А. Ф. Самойлова, задумывался над существованием и других круговоротов в живой и мертвой природе. Мы знаем, что круговое движение лежит в основе бытия вселенной, от движения планет до вращения электронов в атоме. И расширяя представление о круговых процессах за пределы чисто физической области, как оно вытекало из открытия Harguey'я, А. Ф. Самойлов²⁾ распространяет этот принцип и на явления несравненно более сложного порядка, на процессы возбуждения и на психо-сензорные явления. Но в приложении к биологии клетки последние годы принесли нам указания на то, что этот же принцип круговорота распространяется

и на важнейшие химические процессы в клетке. Древний символ змея, кусающей свой хвост, быть может, должен олицетворять собою один из основных принципов, управляющих событиями в живой клетке.

Значение таких круговых химических процессов для клетки определяется, с одной стороны, моментами термодинамическими, энергетической экономией клетки, с другой стороны, вопросами материальной экономии. Максимальное использование свободной энергии процесса возможно лишь при условии, что он протекает обратимо. Если в живой клетке основным источником энергии служат процессы окисления, по существу необратимые, и тем не менее коэффициент использования энергии очень высок, то это становится возможным именно благодаря тому, что с необратимым в целом окислительным процессом связаны разнообразные обратимо протекающие частные процессы. Эти-то обратимые процессы и являются собственно непосредственными источниками энергии для клетки; энергия необратимого процесса — окисления — используется лишь косвенно, именно через обращение этих первичных экзотермических процессов, с обратным восстановлением богатого потенциальной энергией исходного вещества. Классическим примером такой сопряженности обратимого химического процесса, служащего непосредственным источником энергии для клетки, с необратимым окислением, служит общеизвестная схема Meyerhofa, формулирующая связь между анаэробным распадом углевода (брожение) и дыханием в клетке.

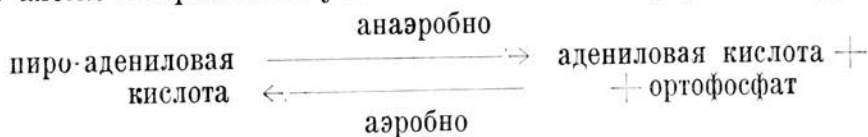
Данная Meyerhofом четкая формулировка этого круговорота и блестящее экспериментальное обоснование ее, несомненно, являются крупнейшим событием теоретической биохимии за последние годы. Дальнейшие исследования принесли новые примеры таких же круговых процессов. К числу их относится прежде всего связанный с Meyerhofовским круговоротом распад фосфагена в мышце и ресинтез его за счет энергии гликолиза (Lundsgaard³). Другим примером может служить дезаминирование адениловой кислоты в мышце и ресинтез (реаминирование) ее за счет окислительного дезаминирования аминокислот (Parnas⁴); ср. Meyerhof⁵).

В работе, касающейся превращений фосфорной кислоты в красных кровяных тельцах⁶), мною было высказано предположение, что в превращениях пирогосфата (точнее — пирогосфатно-адениловой кислоты) мы встречаемся опять таки с аналогичным круговым процессом. Настоящим кратким сообщением, которое я хотел бы рассматривать как скромную дань памяти А. Ф. Самойлова, так верно и глубоко оценившего значение круговых процессов для физиологии, я имею в виду привести некоторые новые данные в подтверждение первоначального предположения.

Lohmann, обнаруживший в самых разнообразных клетках, от бактерий до тканей млекопитающего, соединения пирогосфатной кислоты, не склонен был приписывать им непосредственное участие в химической динамике клетки. Распад пирогосфата он рассматривал как посмертное явление, как „Absterbenscheinung“⁷), так как в неповрежденной мышце, например, даже в анаэробных условиях, содержание пирогосфата не меняется. Позднее однако Embden, Hefter и Lehnartz⁸), установили, что при не слишком сильном утомлении мышцы наблюдается частичный распад пирогосфата, сменяющийся во время отдыха обратным ресинтезом. Еще не зная об опытах названных авторов, я склонен был

думать, что постоянство содержания пирофосфата в мышце лишь кажущееся, что оно является только результатом уравнивания одновременно протекающих процессов распада и ресинтеза. Так как это постоянство сохраняется и в анаэробных условиях, то как на возможный источник энергии для ресинтеза пирофосфата в мышце я указал на гликолиз⁹⁾. Это предположение получило подтверждение в той же книжке журнала, в работах Lundsgaard'a¹⁰⁾ и Lipmann'a¹¹⁾, установивших, что при остановке гликолиза водуксусной кислотой или флуоридом в мышце начинается распад пирофосфата.

Объектом моих исследований служили красные кровяные тельца: как безъядерные (кролик), так и ядросодержащие (гусь, курица, голубь). Здесь речь будет идти лишь о последних. Эритроциты голубя содержат значительные количества пирофосфата, и содержание его при сохранении эритроцитов в аэробных условиях в рингеровском растворе долгое время остается практически неизменным. Прибавление цианида вызывало быстрый распад пирофосфата, почти нацело заканчивающийся за продолжении одного часа. Тот же результат был получен при остановке дыхания другими ядами: наркотиками (фенилуретан) или окисью углерода. Это было истолковано мною таким образом, что и в аэробных условиях идет распад пирофосфата, но в результате дыхания эритроцитов (вероятно сам процесс распада пирофосфата в той или иной мере стимулирует дыхание) идет непрерывный ресинтез. Последний становится невозможным при остановке дыхания, и тогда обнаруживается скрытый до того гидролитический процесс. Таким образом, надо было полагать, что в клетке в нормальных условиях мы имеем непрерывный круговорот:



Это представление было подтверждено опытами, в которых при удалении цианида и создания аэробных условий обнаруживался ресинтез пирофосфата. Число таких опытов было невелико, и применение цианида для создания анаэробии приносило нежелательный, слишком не физиологический момент. Задачей дальнейших опытов, результаты которых здесь будут кратко приведены (подробные протоколы будут опубликованы в другом месте), было проверить прежние наблюдения в условиях чистой анаэробии без применения каких бы то ни было ядов.

Анаэробия в этих опытах достигалась следующим образом: отмытые эритроциты из дефибринированной крови взвешивались в рингере с 0,2% глюкозы помещались в небольшую колбочку, погружаемую в водяной термостат (37°). Колбочка повторно эвакуировалась и заполнялась азотом. В первых опытах азот освобождения от следов кислорода пропускался через щелочной раствор перманганата калия; так как при этом легко может образоваться окись углерода (ср. Nicolson), которая сама угнетает дыхание и, следовательно, может затемнить результаты опыта, то в последующих опытах кислород удалялся пропусканием газа через накалинные медные стружки¹⁾. Поочередное эвакуирование и заполнение азотом

¹⁾ Пользуюсь случаем и здесь принести искреннюю благодарность п. А. Е. Арбузову за предоставление электрической печи и снабжение азотом, благодаря чему только и оказалось возможным провести настоящее исследование. Азот был предоставлен также проф. Н. Н. Сиротининым, которому тоже в свою очередь признательность.

продолжалось 15—20 минут, после чего пропускался медленный ток азота. Последний все время насыщался водяными парами при температуре термостата.

Во всех опытах неизменно был получен один и тот же результат. В условиях чистого анаэробнозиса наблюдался совершенно такой же прирост ортофосфорной кислоты, как и в прежних опытах с прибавлением цианида или при остановке дыхания наркотиками или окисью углерода. Как и в опытах с остановкой дыхания ядами, прирост ортофосфорной кислоты в анаэробнозисе мог быть практически целиком отнесен за счет распада пирогосфата. Скорость этого распада достигала величин совершенно того же порядка, что и при прибавлении цианида, как это можно видеть из кривых рис. 1, относящегося к опыту, где три параллельные

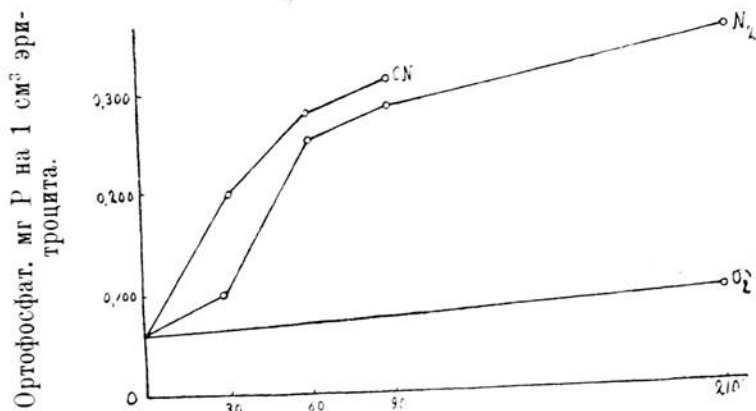


Рис. 1.

пробы были поставлены одна в аэробные условия, другая в анаэробные (азот), третья была оставлена аэробно, но с прибавлением цианида (т. е. был создан искусственный анаэробнозис). Некоторое отставание кривой чистого анаэробнозиса от кривой цианида в начале опыта, конечно, объясняется тем, что не так быстро удастся создать анаэробные условия для взвеси эритроцитов с их жадно удерживающим кислород гемоглобином.

Уже эти опыты послужили веским подтверждением ранее высказанного предположения о наличии циклического превращения пирогосфата в клетке: трудно представить себе, чтобы одно создание анаэробных условий вызвало в клетке появление нового, притом столь энергично протекающего процесса. Опыты со сменой анаэробных условий на аэробные с полной несомненностью позволяют заключить, что мы действительно имеем дело с типичным круговым процессом, и что в условиях анаэробнозиса мы, выключая синтетическую фазу цикла, искусственно обнаруживаем остающуюся при аэробных условиях скрытой гидролитическую фазу. Сменяя анаэробнозис на аэробные условия, мы с такой же ясностью можем обнаружить и синтетическую фазу: на смену анаэробному распаду пирогосфата начинается аэробный ресинтез его.

Чем короче был период анаэробнозиса, тем относительно больше ресинтезируется распавшегося пирогосфата в аэробнозисе. Так, в одном опыте при 30-минутном анаэробнозисе при смене азота на кислород ресинтезировался весь распавшийся пирогосфат полностью; при 45 минутах анаэробнозиса—65%, после 60-минутного анаэробного выдерживания—лишь 45%. Несомненно, что часть продуктов распада успевала диффун-

дировать из клетки в окружающую жидкость, и таким образом просто терялся необходимый для ресинтеза материал.

Из многочисленных опытов, давших, как указывалось, во всех случаях принципиально однозначные результаты, я ограничусь приведением одного, с дважды повторявшейся сменой анаэробных и аэробных условий. Он с особенной отчетливостью передает все характерные особенности описываемых явлений и в то же время с наибольшей убедительностью демонстрирует полную обратимость процесса.

Опыт 14/III—1931. Эритроциты голубя.

	Ортофосфат	Пирофосфат
	мг. Р на 1 см ³ эритроцитов	
Начальное содержание	0,052	0,191
После 50' анаэробноза (в азоте)	0,156	0,103
Дальнейшие 60' в кислороде	0,116	0,150
Дальнейшие 30' анаэробно (в азоте)	0,161	0,125
Дальнейшие 60' в кислороде	0,133	0,156

Для меня не представляет почти никакого сомнения, при совершенно универсальном распространении пирофосфата в клетках, что он выполняет некоторую определенную роль в них, и что превращения его в разных клетках следуют по принципиально сходным путям. Движущая сила, участвующая на одном из этапов этих превращений, может быть различна—в мышце и в безъядерном эритроците это гликолиз, в других клетках—дыхание. Но характер этих путей будет в основном один и тот же—это „замкнутые пути“ круговорота.

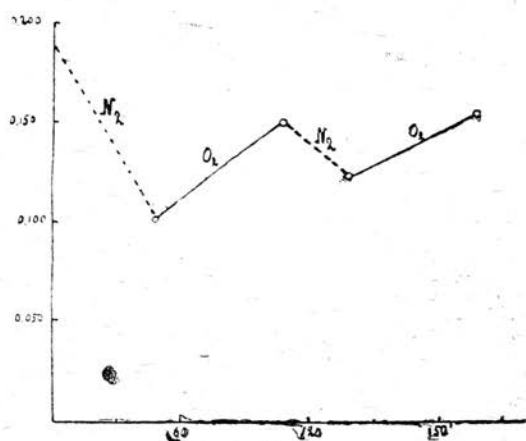


Рис. 2.

Литература: 1) А. Ф. Самойлов. Успехи экспериментальн. биол. 7, вып. 2, стр. 87, 1928.—2) А. Ф. Самойлов. Научн. слово, 1930, стр. 73.—3) E. Lundsgaard. Biochem. Zeitschr. a) 217, 162, 1930; b) 227, 51, 1930.—4) J. Parnas. Klin. Wochenschr. 8, 506, 506, 1929.—5) O. Meyerhof. Die chemischen Vorgänge im Muskel. p. 90—92.—6) В. Энгельгардт. а) Этот журнал, № 5—6, 1930; b) Biochem. Zeitschr. 227, 16, 1930.—7) C. Lohmann. Biochem. Zeitschr. 203, 172 (173), 1928.—8) G. Embden, J. Hefter u. M. Lehmann. Zeitschr. f. physiol. Chem. 187, 5, 53, 1930.—9) В. Энгельгардт. l. c. 6a, p. 37. 10) E. Lundsgaard, l. c. 3b.—11) F. Lipmann, Biochem. Zeitschr. 227, 110, 1930.—12) H. Nicol. Biochem. Journ. 23, 324, 1929.

(Aus dem biochemischen Laboratorium des Staatlichen Medizinischen Instituts, Kasan).

Kreislauf der Phosphorsäure in den kernhaltigen Erythrozyten. Von Prof. W. A. Engelhardt. Frühere Untersuchungen haben zu der Vorstellung geführt, dass in den roten Blutzellen ein Kreislauf der Phosphorsäure vor sich geht, nämlich so, dass die ständig zerfallenden Phosphorsäureverbindungen in den kernhaltigen Vögeleiythrozyten auf Kosten der Atmung wieder aufgebaut werden.

Es werden weitere Versuche zur Stütze dieser Vorstellung mitgeteilt. Unter den Bedingungen einer strengen Anaerobiose (ohne irgendwelche Gifte, wie etwa Cyanid) findet in Vögelblutkörperchen ein schneller Zuwachs an Orthophosphat statt, hauptsächlich auf Kosten der Pyrophosphatfraktion. Nach Wiederherstellung aerober Bedingungen (O_2 -Zutritt) werden die anaerob zerfallenen Phosphorsäureverbindungen weitgehend (bis zu 50, und sogar 100%) resynthetisiert. Die anaerobe Aufspaltung und aerobe Resynthese lassen sich sogar mehrmals nach einander wiederholt beobachten.

Из лаборатории общей и сравнительной физиологии им. А. Ф. Самойлова при М. Г. У.

О действии адреналина на сердечный блок лягушки.

И. Л. Кан и Г. А. Павловой.

[(С 6 рис.).]

Проблема сердечного блока сосредоточила на себе в последнее время с разных сторон внимание многих исследователей. Помимо непосредственной практической значимости этой проблемы, лежащей в основе обширного раздела патологии сердца, сердечный блок представляет собой весьма подходящий объект для разрешения ряда основных теоретических вопросов, связанных с явлениями проведения, суммирования и торможения в комплексной системе возбудимых тканей.

Выяснению природы блока, развивающегося в „мостике“, искусственно вызываемом частичной перерезкой мышцы желудочка и воспроизводящем все особенности проведения импульса в системе предсердие-желудочек, посвящена одна из последних работ А. Ф. Самойлова¹⁾, которая по мастерству и глубине экспериментального анализа бесспорно принадлежит к числу наиболее блестящих образцов оставленного им научного наследства. В этой работе Самойлов показал, что возникающие в таком мостике нарушения проводимости обусловлены наличием в нем состояния перманентного локализованного возбуждения, не распространяющегося на соседние части сердечной мышцы и задерживающего приходящие извне импульсы. Самойлов уподобил это состояние описанному Введенским явлению парабоза в нервах и дал основанное на такой концепции истолкование как полной, так и частичной непроводимости в мостике, приурочив ту и другую к временным взаимоотношениям между чередующимися абсолютным и относительным периодами, с одной стороны, и приходящими импульсами, с другой стороны.

Характерной особенностью сердечного блока является его способность подчиняться вегетативной регуляции. Раздражением соответствующих нервов можно воздействовать на интенсивность блока как в сторону углубления, вплоть до полной непроводимости, так и в сторону ослабления его вплоть до полного восстановления нарушенной проводимости. Возможность управлять состоянием „мостика“ при помощи адекватных воздействий, несомненно, в значительной мере повышает методическую ценность этого объекта.

Насколько, однако, бесспорен самый факт такого воздействия, настолько пестры и разноречивы те сведения, которыми мы обладаем относительно характера участия в этом обоих регулирующих деятельности сердца нервов,—блуждающего и симпатического. Не останавливаясь на многочисленных относящихся сюда работах, отметим некоторые из них, которые появились на протяжении ближайшего ряда лет.

Routier²⁾ устранял полученный наложением зажима атриовентрикулярный блок у собаки путем раздражения током ускоряющих нервов. Восстановление наступало лишь в тех случаях, когда пучек Гиса не был полностью разрушен. Приводя эти данные в связь с аналогичным эффектом, полученным им при инъекции адреналина, Routier³⁾ приходит к утверждению, что улучшение проводимости в области блока обусловливается возбуждением внутрисердечных симпатических волокон. К подобным же выводам пришел Izquierdo⁴⁾ при обстоятельном изучении влияния раздражения симпатических нервов на блоки, вызывавшиеся наложением зажима на различные сегменты сердца черепахи. При этом и было установлено, что чем ближе блокированная область расположена к синусу, тем с большей легкостью происходит в ней восстановление нарушенной проводимости под влиянием раздражения симпатических нервов. В порядке убывающей способности к восстановлению Izquierdo приводит такой ряд блоков: 1. сино-аурикулярный, 2. аурикуло-аурикулярный, 3. аурикуло-вентрикулярный, 4. интро-вентрикулярный. На последний блок раздражение симпатического нерва не оказывало никакого воздействия. Объяснение таких соотношений автор видит в преимущественном сосредоточении симпатической иннервации у черепахи в базальной части сердца.

На диаметрально противоположную точку зрения стал Drugy в результате изучения условий снятия аурикулярного блока у собак. По Drugy улучшение проводимости при таком блоке является чистым вагальным эффектом, причем непосредственной причиной снятия блока служит укорочение рефракторного периода при раздражении vagi⁵⁾. Интересно отметить, что наряду с восстановлением аурикулярного блока, раздражение блуждающего нерва приводило к глубокому торможению остальных частей сердца. Izquierdo, полемизируя с Drugy, приписывал наблюдаемый последним эффект действию примешанных в стволе vagi симпатических волокон⁷⁾.

В соответствии с данными Drugy, Башмаков⁸⁾ наблюдал у лягушки при раздражении ускоряющих нервов углубление вызывавшегося разрезом частичного желудочкового блока, доходившее до полной непроводимости. Башмаков объясняет этот феномен тем, что вследствие учащения импульсов каждый последующий из них, дойдя до мостика, застаивался там абсолютное рефракторное состояние, вызванное предыдущим импульсом.

ом, и поэтому не может распространиться дальше. В подтверждение такого объяснения автор показал, что подобное углубление блока наступает при учащении ритма сердца другими средствами, помимо воздействия через п.п. *accerantes* (нагревание синуса, приложение искусственных раздражений).

Приведенного обзора достаточно, чтобы установить пестроту течения в разбираемом нами вопросе. Причина этой пестроты, несомненно, кроется в сложности тех изменений, которые приносятся путем раздражения сердечных нервов. Здесь прежде всего следует различать такие изменения, которые обусловлены местным воздействием соответствующей иннервации на проводящую способность ткани, и такие, которые вызываются наступающими под влиянием иннервации изменениями в силе и частоте проходящих импульсов. В условиях нормальной деятельности сердца общая регуляция обусловлена в каждый момент сложными взаимоотношениями обоих типов воздействия, каждый из которых в свою очередь является сложным комплексом изменений. В упрощенных условиях эксперимента выпадение того или иного компонента может в корне изменить картину явления. В тех случаях, когда раздражение нерва поведет к одному изменению силы или частоты импульсов, без соответствующих первичных изменений в свойствах самого блокированного участка, мы должны ожидать иной эффект, чем тот, который наступит, когда эти последние будут сопутствовать изменениям силы и частоты, или произойдут независимо от них. Недоучет этого обстоятельства естественно привел к противоречиям в воззрениях на роль отдельных нервов в регулировании блока.

Исходя из такого предположения, мы задались целью проследить изменение блока желудочка лягушки под воздействием адреналина. Сопоставляя между собою опыты Izquierdo и Башмакова, мы считаем вероятным, что у лягушки, подобно тому как это имеет место у черепахи, область непосредственного влияния симпатической иннервации ограничивается преимущественно основанием сердца. Вследствие этого эффект раздражения волокон ускоряющего нерва на вентрикулярном мостике приводит к последствиям, вызванным лишь изменениями в силе и частоте доходящих импульсов, а не локальными изменениями проводимости самой ткани. Если это так, то мы вправе ожидать при местном приложении к такому мостику адреналина, действующего подобно симпатическому нерву, улучшения проводимости и устранения блока. Мы не касаемся здесь сложного и далеко еще не разрешенного вопроса о месте приложения адреналина, но считаем вероятным и непосредственное воздействие его на мускульную ткань.

На желудочке сердца *in situ* надрезом устраивался мостик, в котором развивался полный или частичный блок. Стдельно соединялись с рычажками базальная часть и верхушка. Адреналин, обычно в концентрации 1:10.000, наносился путем смазывания на синус или на мостик.

Рис. 1 дает типичную запись местного воздействия адреналина на мостик с частичным бло-

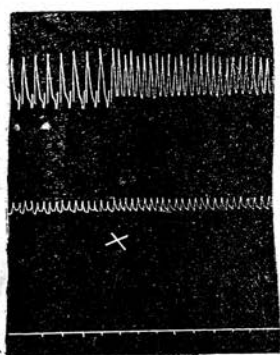


Рис. 1.

Крестиком обозначен момент приложения адреналина ($\frac{1}{10 \cdot 000}$) к раз-
резу.

Отметки времени на
всех записях—5 сек.

ком, в данном случае $\frac{2}{1}$. Тотчас вслед за приложением адреналина к разрезу блок полностью снимается и импульсы начинают передаваться в нормальном (1:1) отношении. Ритм сердца при этом остается без всякого изменения.

Не всегда такое восстановление наступает сразу, особенно в случаях более глубокого блока. Тогда снятие развивается постепенно, с переходом через последовательные стадии восстановления проводимости. На одной из таких стадий блок может „застопориться“: в этом случае новое смазывание адреналином ослабляет его дальше. Таким путем зачастую требуется несколько повторных смазываний, чтоб перейти от полного блока к полному восстановлению. Однако и после последнего мостик может вновь перейти в состояние частичного блока, что зависит, вероятно, от разрушения адреналина при его соприкосновении с тканью, — и тогда новое приложение адреналина возвращает проводимость к норме. Все эти соотношения иллюстрируются рис. 2 и 3.

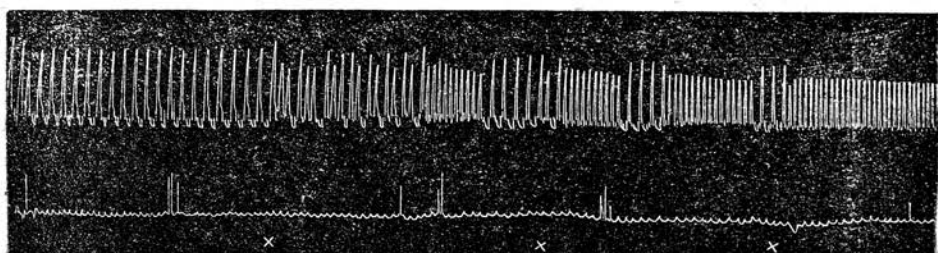
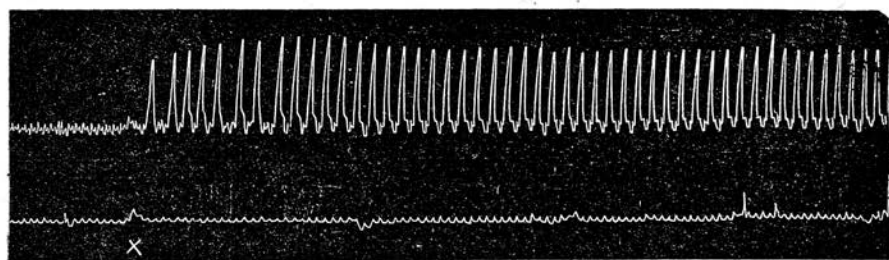


Рис. 2. Моменты приложения адреналина к разрезу отмечены крестиком.

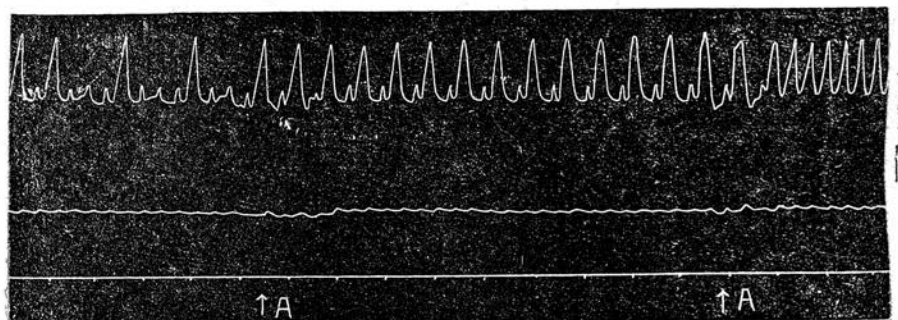


Рис. 3.

Иное происходит при приложении адреналина к синусу. Непосредственным эффектом такого воздействия является учащение ритма, причем блок или остается без изменения (рис. 4а) или углубляется (рис. 5).