

1
Государственная
библиотека
СССР
имени
В. И. Ленина

443
70

БЮЛЛЕТЕНЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ

9
1951

ОБЪЕКТНЫЙ
ЭКСПОНАТ

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ
МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

БЮЛЛЕТЕНЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

И. П. РАЗЕНКОВ (редактор)
М. А. УСИНЕВИЧ (зам. редактора)
Н. И. КАСАТКИН, Г. Н. КРЫЖАНОВСКИЙ (секретари)
Н. Н. АНИЧКОВ, Д. А. БИРЮКОВ, Г. Н. ЗИЛОВ, А. Г. ИВАНОВ-СМОЛЕНСКИЙ,
Л. А. КАЛИНИЧЕНКО, О. Б. ЛЕПЕШИНСКАЯ, А. Н. МАГНИЦКИЙ,
И. Н. МАЙСКИЙ, А. Л. МЯСНИКОВ, В. А. НЕГОВСКИЙ, В. А. САНОЦКИЙ,
С. Е. СЕВЕРИН, П. Г. СНЯКИН, А. Н. СЫСИН, В. Н. ЧЕРНИГОВСКИЙ
(члены редколлегии)

Том XXXII, вып. 3

СЕНТЯБРЬ

1951

№ 9

СОДЕРЖАНИЕ

Физиология

Хаятин В. М., К истории открытия одного из важнейших принципов нервной координации	Стр. 169
Фельбербаум Р. А., Анализ кожной рецепции давления человека методом сосудистых условных рефлексов. Сообщение 3. К вопросу о единстве или различии тактильной рецепции и рецепции давления человека	176
Беремжанова И. А., Рефлексы с синусо-каротидной зоны на лимфоток в онтогенезе	181
Наумова Т. С. и Удельнов М. Г., Действие гуморальных агентов вегетативной нервной системы на сердце при разных ритмах его сокращений. Сообщение 4. Сопоставление хронотропных эффектов от действия ацетилхолина и при раздражении блуждающих нервов на фоне уреженного синусового ритма	184
Глебовский В. Д., Об изменениях аккомодации скелетных мышц под влиянием солей кальция и калия	186

Патологическая физиология и общая патология

Гордиенко А. Н. и Волкотруб В. И., К вопросу о рефлекторном происхождении гемотрансфузионного шока	189
Комендантова А. Л., О чувствительности тонкого кишечника к гуморальным воздействиям при гемогерогазификации	192
Кейзер С. А., Коммоционно-контузионная гипертония. Сообщение I	197
Архангельская Н. А., Влияние солнечного и ультрафиолетового облучения на устойчивость организма к гипоксической гипоксии	201

Биохимия и биофизика

Молоков И. Н., Спектрофотометрические исследования сыворотки крови доноров. Сообщение I. Группа крови 0 (I).	206
Яковлев Н. Н., Жировой обмен при длительных физических нагрузках	210
Скловская О. С. и Волькензон Д. В., К вопросу о роли сульфгидрильных соединений в инактивировании инсулина экстрактами печени	214

Фармакология

Алмоева Д. А., К анализу фармакологического действия новокаина и продуктов его гидролиза	216
Гвишизани Г. С. и Хухия В. П., Экспериментальное фармакологическое исследование минеральной воды Лугела. Сообщение I. Токсичность и влияние на аппарат кровообращения	221

(Продолжение см. на 3 стр. обл.)

ФИЗИОЛОГИЯ

Государственный
орден Ленина
Библиотека СССР
им. В. И. Ленина

17.02.2738

К ИСТОРИИ ОТКРЫТИЯ ОДНОГО ИЗ ВАЖНЕЙШИХ ПРИНЦИПОВ НЕРВНОЙ КООРДИНАЦИИ¹

В. М. Хаятин

Из лаборатории физиологии рецепторов (зав. — действ. член АМН СССР проф. В. Н. Черниговский) Института физиологии им. И. П. Павлова Академии наук СССР, Ленинград

(Поступила в редакцию 15.VII.1951. Представлена акад. К. М. Быковым)

Открытие принципа реципрокной иннервации или реципрокных отношений до недавнего времени связывалось с именем английского физиолога Шеррингтона.

Не вдаваясь в подробное изложение этого принципа, хорошо известного всем физиологам, напомним, что значение его выходит за границы относительно простого случая координации антагонистических мышц одного сустава. Так, одноименные мышцы симметричных конечностей, которые не являются антагонистами в обычном смысле этого слова, подчиняются принципу реципрокной иннервации, участвуя в определенных локомоторных актах. Известно далее, что значение этого важнейшего принципа нервной координации не ограничивается каким-либо одним отделом центральной нервной системы, но распространяется на деятельность всей этой системы. Н. Е. Введенским еще в 1896 г. было установлено, что этот принцип распространяется и на деятельность так называемых моторных центров коры головного мозга.

Шеррингтон отмечал, что явления реципрокности (сочетанности) в их внешнем выражении были описаны задолго до него Декартом

¹ От редакции.

Как известно, в 1896 г. Н. Е. Введенский, раздражая участки двигательной зоны коры, установил, что возбуждение моторных центров определенной группы мышц сопровождается сопряженным падением возбудимости центров мышц-антагонистов. При этом оказалось, что аналогичные соотношения устанавливаются не только между моторными центрами одного и того же полушария, но соответствующими центрами обоих полушарий. Этими исследованиями, по существу, был обоснован принцип реципрокной иннервации. Н. Е. Введенский сразу же оценил огромное физиологическое значение обнаруженного явления как принципа нервной координации.

Указанные факты были доложены Н. Е. Введенским на III Международном конгрессе патологов в Мюнхене летом 1896 г. и опубликованы в январе 1897 г. На докладе Введенского присутствовал Г. Геринг, который через год совместно с Шеррингтоном опубликовал аналогичную работу, без всякой ссылки, однако, на Н. Е. Введенского.

Введенский высказал предположение, что Шеррингтон и Шеррингтон — это один и тот же человек. Введенский еще раз убедительно подчеркнул, что иннервация принадлежит к работам Н. Е. Введенского.

Печать листов	Выпуск	В перепл. едн. соед. №№ вып.	Таблицы	Карты	Иллюстр.	Служб. №№	№№ списка и порядков	1950 г.
10	2	№9-10				№10	35	

проводились путем внутривенных инъекций 1/2% раствора парааминобензойной кислоты. При этом никакого понижения болевой чувствительности в зоне введенного препарата не наблюдалось.

Литературные данные о том, что детоксицирующее и антигистаминное действие новокаина и ПАБ может осуществляться лишь в присутствии сыворотки крови, не подтвердились в наших опытах с переживающими органами, функционирующими в рингеровском растворе. Например, новокаин и ПАБ после двух-трехминутного контакта с изолированной кишкой морской свинки полностью подавляют спастическое действие гистамина на кишке.

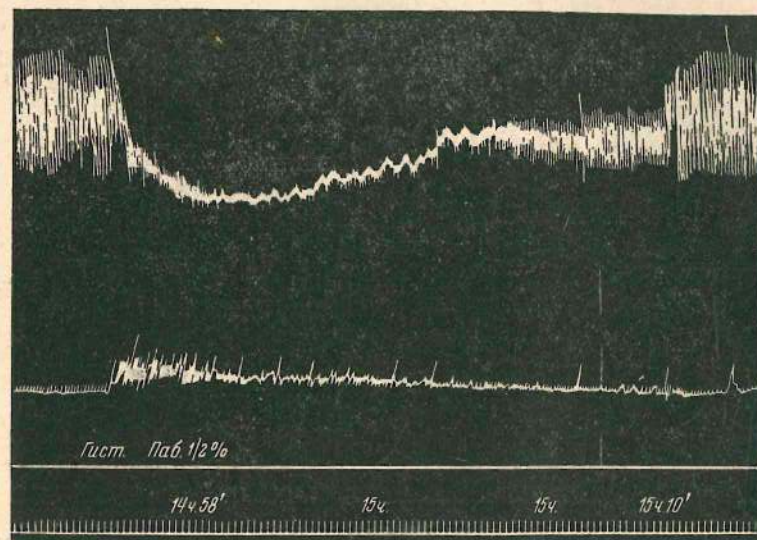


Рис. 6

Эти опыты убеждают нас в том, что механизм действия этих препаратов может осуществляться помимо гуморальной среды непосредственно через нервные связи. С другой стороны, мы считаем недостаточно обоснованным утверждение, что детоксикация гистамина есть функция лишь парааминобензойной кислоты, осуществляемая после расщепления новокаина, в то время как сам новокаин не обладает ею. Здесь необходимо напомнить, что многие анестетики (бенадрил, неоантерган, препараты № 3276, 3015, 3277 и др.), не содержащие в своем составе ПАБ, характеризуются антигистаминными свойствами. Надо полагать, и новокаин, как и другие анестетики, обладает антигистаминным действием.

При отдельном испытании новокаина и ПАБ в качестве антигистаминов, по нашим данным, для получения адекватных результатов парааминобензойной кислоты требовалось в два раза больше того количества, которое содержалось в эффективной дозе новокаина.

При определении раздражающего действия новокаина, диэтиламиноэтанола и ПАБ на изолированной кишке морской свинки было установлено, что самая низкая пороговая концентрация у диэтиламиноэтанола и самая высокая — у парааминобензойной кислоты. Мы вели расчет в этом случае на молекулярные концентрации и для рабочих растворов брали различные степени разведения их. Раздражающая пороговая концентрация новокаина соответствовала разведению 10^{-5} М, диэтиламиноэтанола — 10^{-6} М, а парааминобензойная кислота в концентрации 10^{-3} М, не оказывала раздражающего действия на кишку. В переводе на процентные отношения пороговая концентрация новокаина равняется 0,23—0,2%, что очень близко к концентрации, установленной А. В. Виш-

невским для применения в клинике. Пороговая концентрация диэтиламиноэтанола соответствует 0,011%, откуда следует, что его раздражающее действие по сравнению с новокаином в 20 раз сильнее.

Приведенные данные ясно указывают на качественные различия в характере действия всех трех препаратов. Присущие новокаину свойства, его глубокое обезболивающее действие и другие специфические качества, не повторяемые его составными частями, повидимому, возникают в результате конденсации диэтиламиноэтанола с парааминобензойной кислотой.

В заключение необходимо отметить, что парааминобензойная кислота и диэтиламиноэтанол, как указано выше, в некоторых отношениях по своему фармакологическому действию являются антагонистами. Возможно, эти свойства играют определенную роль в механизме действия новокаиновой блокады, применяемой с одинаковым успехом при таких динамически противоположных патологических состояниях, как спазм и атония кишечника, гипертония и шок.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЛУГЕЛА

Сообщение I

ТОКСИЧНОСТЬ И ВЛИЯНИЕ НА АППАРАТ КРОВООБРАЩЕНИЯ¹

Г. С. Гвишиани и В. П. Хухия

Из кафедры фармакологии (зав. — проф. Г. А. Цикманаури) Государственного медицинского института, Тбилиси

(Поступила в редакцию 9.VIII.1949 г. Представлена действ. членом АМН СССР Н. В. Вершининым 3.III.1950 г.)

По химическому составу минеральная вода Лугела является высокоминерализованной хлориднокальциевой. В своем естественном виде вода соответствует 9,5‰ раствору кристаллического хлорида кальция (Хухия, Чихелидзе). В значительно меньшем количестве в ней содержатся другие соли.

В настоящем сообщении излагаются результаты определения токсичности минеральной воды Лугела и данные о ее влиянии на сердечно-сосудистую систему.

Токсичность воды Лугела

Определение токсичности минеральной воды Лугела производилось на белых мышах (вес $20 \text{ г} \pm 2$) и кроликах (вес 1,5—2 кг). Необходимые для исследования концентрации воды вводились белым мышам под кожу, а кроликам внутривенно. За максимально переносимую дозу принималась та, которая в продолжении трех суток не вызывала смерти. Абсолютной смертельной дозой считалась та, которая вызывала смерть в течение 48 час. после введения. Результаты определения токсичности приводятся в табл. 1 и 2.

Таблица 1. Токсичность воды Лугела на белых мышах при подкожном введении

Количество мышей	Количество воды (в мл/кг)	Исход	
		выжило	погибло
4	1,5	4	0
4	3,5	4	0
4	5,0	4	0
4	7,0	3	1
4	8,0	2	2
4	10,5	0	4

¹ Доложено на заседании Грузинского общества физиологов, биохимиков и фармакологов 2.X.1948 г.

Таблица 2. Токсичность воды Лугела на кроликах при внутривенном введении

Количество животных	Количество воды (в мл/кг)	Исход	
		выжило	погибло
2	1,0	2	0
4	2,3	4	0
3	2,8	3	0
3	3,0	2	1
4	3,3	2	2
4	3,6	1	3
4	4,0	0	4

Из таблиц следует, что наивысшей переносимой дозой минеральной воды Лугела для белых мышей при подкожном введении является 5 мл/кг, а для кроликов при внутривенном введении 2,8 мл/кг. Абсолютной смертельной дозой для мышей является доза 10,5 мл/кг, а для кроликов 4 мл/кг.

Действие минеральной воды Лугела на сердечно-сосудистую систему

Действие минеральной воды Лугела на кровяное давление изучалось в острых опытах на кошках, кроликах и собаках. Давление записывалось с общей сонной артерии ртутным манометром Людвиг. Минеральная вода вводилась в бедренную вену со скоростью 1 мл в 10 сек.

В результате опытов выяснилось следующее: малые дозы (0,03 мл/кг и меньше) не изменяли уровня кровяного давления. Большие дозы (от 0,04 до 0,1 мл/кг) в большинстве наших опытов вызывали повышение кровяного давления, а еще большие (0,2—1 мл/кг и больше) — наоборот обуславливали депрессорный эффект. Хорошо заметный прессорный эффект мы получали от введения доз 0,05—0,1 мл/кг, притом наиболее выраженное повышение кровяного давления наблюдалось в тех опытах, в которых кровяное давление у животного до введения исследуемого вещества стояло на низком уровне (40—50 мм Hg). Прессорный эффект наблюдается также и на децеребрированных кошках (рис. 1).

Непосредственное действие минеральной воды Лугела на кровеносные сосуды было изучено на изолированном ухе кролика (метод Кравкова—Писемского) и на задних конечностях лягушки (метод Левен—Тренделенбурга).

В этих экспериментах выяснилось, что слабые растворы (от 1 : 50 000 до 1 : 10 000) не оказывали какого-либо заметного действия на сосуды; более же крепкие концентрации (1 : 1000—1 : 500—1 : 250) в большинстве наших опытов вызывали их сужение; в редких случаях от этих концентраций просвет сосудов либо незначительно расширился, либо вовсе не изменялся.

На изолированных по методу Лангендорфа сердцах кошек и кроликов слабые растворы (1 : 25 000, 1 : 10 000, 1 : 5 000) минеральной воды Лугела не оказывали видимого действия, крепкие растворы (от 1 : 1000 до 1 : 100) всегда вызывали возбуждение сердечной деятельности, а именно: постепенное усиление систолы и повышение тонуса, ритм в большинстве наших опытов не изменялся, затем, в среднем через 6—8 мин., деятельность сердца возвращалась к норме (рис. 2). Растворы же весьма высоких концентраций (1 : 80 и крепче) в начале действия вызывали усиление систолы и повышение тонуса, затем тонус понижался, нарушался ритм и, наконец, сердце останавливалось либо в систоле, либо в диастоле. Аналогичные результаты получены и на сердцах лягушек, изолированных по методу Штрауба.

Результаты приведенных выше экспериментов, а также характер действия минеральной воды Лугела на кровяное давление, сосуды и на сердце дает нам основание сделать предположение, что минеральная

вода Лугела, главным компонентом которой является хлористый кальций, действительно обладает сходным хлориду кальция действием.

Исследованиями ряда авторов (Граменицкий, Стерин, Бруно-Киш, Цвардемакер и Витановский) показано, что быстрое увеличение концентрации хлористого кальция в питающем сердце растворе вызывает вместо обычной систолической остановки сердца диастолическую остановку его. Диастолическую остановку сердца объясняют в основном угнетающим действием этого иона на первичные центры автоматизации сердца (синус). Такая остановка сердца является характерным для ионов кальция.

Для доказательства того, что действие минеральной воды Лугела в основном обусловлено ее главным компонентом—хлоридом кальция; мы поставили несколько опытов на изолированных сердцах лягушек. В этих опытах сердечную канюлю вставляли в нижнюю полую вену и соединяли ее с двумя сосудами Мариота; аорты перерезывались.

В результате этих опытов выяснилось следующее: если перфузию начинали с пропуска сравнительно слабого раствора (1 : 500, 1 : 250) и затем постепенно увеличивали концентрацию (1 : 100, 1 : 80, 1 : 50 и т. д.), то всегда была выражена контрактура сердца, ведущая большей частью к остановке сердца в систоле. При этом мы ни разу не констатировали диастолической остановки даже при действии очень крепких

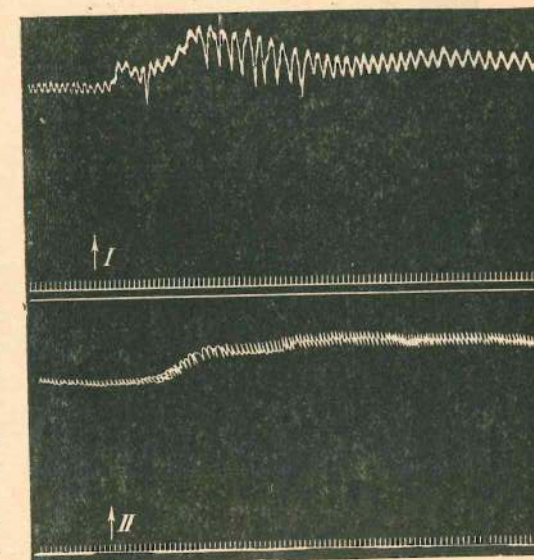


Рис. 1. Децереброванный кот, вес 2500 г. Кровяное давление.

I. Минеральная вода Лугела 0,1 мл/кг. II. То же—после разрушения всей центральной нервной системы

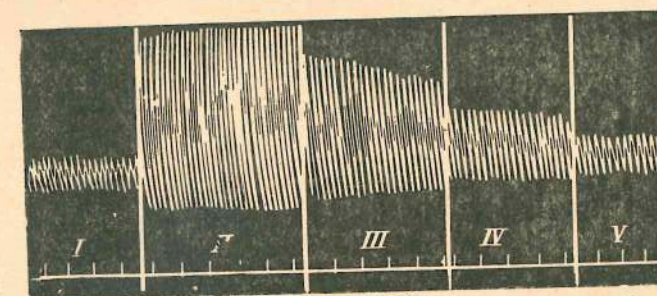


Рис. 2. Изолированное сердце кошки.

I. Нормальная работа сердца. II. Минеральная вода Лугела 1 : 100 на 2 мин. III. То же на 4 мин. IV. То же на 6 мин. V. Отмывание сердца

растворов. Но если предварительно, в течение длительного периода (40—60 мин.), сердце питалось рингеровским раствором и затем через него пропускались крепкие концентрации (1 : 50, 1 : 10) исследуемой воды, мы получали диастолическую остановку. Нужно отметить, что в этом случае остановка сердца происходила или сразу после пропуска яда, или же после кратковременного периода возбуждения. Аналогичные результаты получены и при пропускании крепких растворов (1 : 800, 1 : 500, 1 : 250, 1 : 100) хлорида кальция (рис. 3).

Данные этой серии опытов указывают на то, что ведущая роль в действии минеральной воды Лугела на сердечно-сосудистую систему принадлежит хлориду кальция.

Итак, минеральная вода Лугела при введении в вену в наших опытах повышала кровяное давление, усиливала деятельность изолированного сердца и в большинстве наших опытов вызывала сужение сосудов.

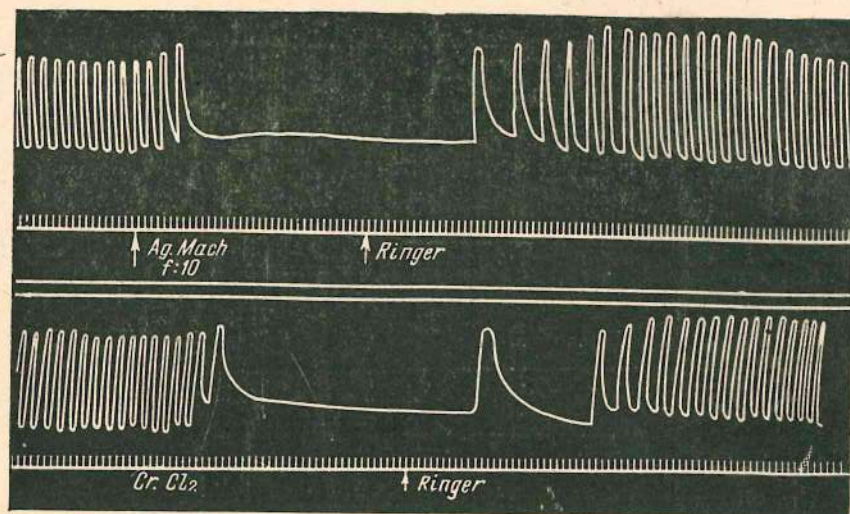


Рис. 3. Изолированное сердце лягушки.
Верхняя кривая — минеральная вода Лугела 1 : 10. Нижняя кривая — хлористый кальций 1 : 100

Таким образом, по действию на сердечно-сосудистую систему, эта вода напоминает хлористый кальций. Результаты клинических испытаний (при соответствующих болезнях), проводимые в Тбилиси, также свидетельствуют о сходстве этой воды с хлоридом кальция.

Из этого, конечно, нельзя заключить, что минеральная вода Лугела является полным аналогом хлористого кальция, так как различные ионы, входящие в ее состав, при подходящих дозах, могут обнаруживать свое действие или, наоборот, ослабить действие главного компонента воды — хлорида кальция. Выявление фармакодинамического значения «малых» ингредиентов, входящих в состав минеральной воды Лугела, составило предмет наших особых опытов, которые будут опубликованы в отдельной статье.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БИОЛОГИЯ

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ ВЫРАЩИВАНИЯ ДРОЖЖЕЙ НА ИХ СОРБЦИОННЫЕ СВОЙСТВА

С. Н. Романов

Из Отдела общей морфологии (зав. — проф. Д. Н. Насонов) Института экспериментальной медицины Академии медицинских наук СССР, Ленинград

(Поступила в редакцию 20.III.1951 г. Представлена акад. К. М. Быковым)

Метод прижизненного наблюдения над физиологическим состоянием клеток по их способности сорбировать те или иные вещества оказался весьма полезным для многих исследований в области биологии и медицины.

Применяя этот метод, можно обнаружить самую раннюю реакцию клеток на очень слабые изменения условий существования. Например, температурный порог раз-

дражения (начало контрактуры) для лягушачьих мышц наступает при 37°, однако, пользуясь методом прижизненного наблюдения за сорбционной способностью этих мышц, мы в состоянии обнаружить начальную реакцию этих мышц на действие температуры значительно раньше, уже при 31—32°. Точно так же нам удалось наблюдать очень раннюю реакцию нервных клеток симпатической и анимальной нервной системы на действие спирта (Романов, 1949 г.). Пороговая (наркотическая) концентрация спирта, установленная для нервных клеток, находится в пределах 8—9‰. Однако изменения сорбционных свойств наблюдаются уже при действии 4‰ спирта. Более того, при слабых концентрациях спирта удается наблюдать различный характер реакции анимальной и симпатической нервной системы. Изменения сорбционных свойств наблюдаются в нервных клетках и при раздражении их отростков электрическим током под пороговой силы. С увеличением концентрации спирта, как и с повышением температуры или с увеличением силы тока, изменяются определенным образом и сорбционные свойства: на различную силу воздействия клетки реагируют различно. Следовательно,

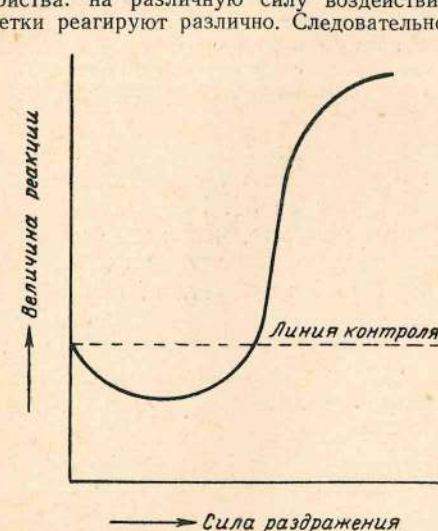


Рис. 1

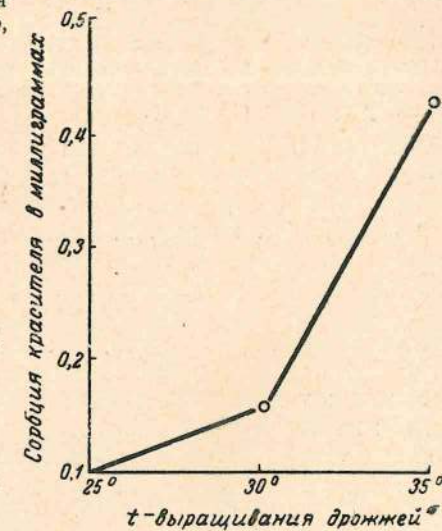


Рис. 2

мы встречаемся здесь с элементарной формой специфического реагирования клеток на внешние воздействия. Этим методом мы наблюдали также следовые изменения в нервных клетках спустя долгое время после прекращения раздражения (Романов, 1948).

Таким образом, мы имеем возможность ближе подойти к пониманию интимных физиологических процессов в клетках, на необходимость исследования которых постоянно указывал И. П. Павлов.

Общая схема реагирования клеток на внешние воздействия заключается, судя по характеру сорбции, в следующем: в ответ на очень слабое (подпороговое) раздражение клетки значительно снижают свои сорбционные свойства по сравнению с клетками, находящимися в норме, т. е. не подвергавшимися никакому раздражению. Если увеличить силу раздражения, например, нанести пороговое раздражение, тогда клетки будут сорбировать вещества больше, чем нераздраженные клетки; в дальнейшем, с увеличением силы раздражения, увеличиваются и сорбционные свойства. Если по оси абсцисс отложить силу раздражения, а по оси ординат — величину реакции, то ход кривой реагирования будет иметь вид, изображенный на рис. 1. Такой характер реакции обнаружен нами в нервных клетках кролика и в мышцах лягушки при действии на них спирта, температуры и электрического тока.

Интересно было выяснить, является ли такая реакция характерной только для клеток нервной и мышечной тканей, или это более общее правило, которое распространяется и на другие живые объекты. Мы взяли для исследования клетки, далеко отстоящие от нервных и мышечных клеток — дрожжевые клетки (*Sacharomices cerevisiae*). При этом мы решали попутно еще один, как нам кажется, важный вопрос. Речь идет о характере изменений сорбционных свойств дрожжей в зависимости от условий их воспитания.

40
Цена 3 руб.

12041

Государственная
опечатка
СССР
имени
В. И. ЛЕНИНА

БЮЛЛЕТЕНЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ

10
1951

ОБЯЗАТЕЛЬНЫЙ
ЭКЗЕМПЛЯР

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ
МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

БЮЛЛЕТЕНЬ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ БИОЛОГИИ И МЕДИЦИНЫ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

И. П. РАЗЕНКОВ (редактор)

М. А. УСИНОВИЧ (заместитель редактора)

Н. И. КАСАТКИН, Г. Н. КРЫЖАНОВСКИЙ (секретари)

Н. Н. АНИЧКОВ, Д. А. БИРЮКОВ, Г. Н. ЗИЛОВА, А. Г. ИВАНОВ-СМОЛЕНСКИЙ,
Л. А. КАЛИНИЧЕНКО, О. Б. ЛЕПЕШИНСКАЯ, А. Н. МАГНИЦКИЙ,
И. Н. МАЙСКИЙ, А. Л. МЯСНИКОВ, В. А. НЕГОВСКИЙ, В. А. САНЦКИЙ,
С. Е. СЕВЕРИН, П. Г. СНЯКИН, А. Н. СЫСИН, В. Н. ЧЕРНИГОВСКИЙ
(члены редколлегии)

Том. XXXII, вып. 4.

ОКТАБРЬ
1951

№ 10

СОДЕРЖАНИЕ

Физиология

- Иванов И. И., Агол В. И. и Цимблер М. Л. — О механизме действия на
мышцы аденозинтрифосфата при введении его в сосудистую систему 249
Ямпольская Л. И. — Биохимические изменения в мышцах "тренированных"
и "нетренированных" животных под влиянием "малых нагрузок" 250
Зюзин И. К. — О влиянии постоянного электрического тока на антиоксидантную
функцию печени (предварительное сообщение) 253
Миминошвили Д. И. — Универсальный прибор для определения функци-
ональных параметров возбудимой ткани 256

Патологическая физиология и общая патология

- Шур Е. А. — Интерорецептивные рефлексы при асептическом воспалении и дей-
ствии новоканновой блокады в связи с состоянием центральной нервной
системы 259
Боровский М. Л. — Рефлекторные механизмы развития и лечения экспери-
ментальных дистрофий. Сообщение I 264
Ногаллер А. М. — О наличии прессорных веществ в крови больных гиперто-
нической болезнью 268

Биохимия и биофизика

- Белова А. П., Кальманович Ф. Л. и Курцин О. Я. — Влияние резко
сниженного содержания белка в пищевых рационах на рост крыс 272
Белова А. П. — Влияние резко сниженного содержания белка в пищевых
рационах крыс на накопление гликогена в печени 276
Лешкевич Л. Г. — Расходование гликогена в мышцах и внутренних органах
при нагрузках предельной длительности 280
Трошанова Е. С. — Влияние экспериментальной тренировки на биохими-
ческие показатели сердечной мышцы 283
Лидина Н. В. — Влияние водорастворимого аналога витамина К — викасола —
на вязкость крови и плазмы кролика 287
Молоков И. Н. — Спектрофотометрические исследования сыворотки крови
доноров. Сообщение 2. Группа крови A(II) 290
Каминская Р. М. — К вопросу о химической природе фитонцидов игл мож-
жевельника 294

Фармакология

- Петченко А. И. и Гузинман С. Л. — Действие пенициллина на сократитель-
ную способность матки (экспериментальное исследование) 296
Кечкер Л. Х. — Влияние пенициллина на окислительные ферментативные про-
цессы в мышце сердца и печени у животных 300

(Продолжение см. на 3 стр. обл.)

О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ НА МЫШЦЫ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТА
ПРИ ВВЕДЕНИИ ЕГО В СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

И. И. Иванов, В. И. Агол и М. Л. Цимблер

Из кафедры биохимии (зав. — действ. член АМН СССР Б. И. Збарский) I Москов-
ского ордена Ленина медицинского института, Москва

(Поступила в редакцию 16.IV 1951 г. Представлена действ. членом АМН СССР Б. И. Збарским)

Как известно, аденозинтрифосфат (АТФ) в присутствии определенных concentra-
ций солей К и Mg вызывает сокращение отмытых в дистиллированной воде меце-
рированных поперечнополосатых мышечных волокон. Это сокращение может быть
источником довольно значительной работы. Можно, таким образом, думать, что
взаимодействие АТФ с сократительным белком поперечнополосатого мышечного во-
локна действительно лежит в основе мышечного сокращения. Неразрешенным, однако,
остается вопрос, каким образом живая мышца, содержащая довольно значительное
количество АТФ (около 0,3—0,4%), может оставаться в расслабленном состоянии.
Ответ на этот вопрос, очевидно, нужно искать в предположении, что в живой невоз-
бужденной мышце АТФ находится в какой-то связанной форме, или в том, что
взаимодействию между АТФ и актомиозином препятствует какой-то фактор (инги-
битор), устранимый нервным импульсом.

Особенно интересно, что, по данным ряда авторов, АТФ при введении в кровяное
русло вызывает сокращение мышц или тетанусоподобную контрактуру. Вопрос о том,
каким образом эта введенная извне в минимальных концентрациях АТФ вызывает
сокращение живой мышечной ткани, остается еще совершенно неясным.

Ниже мы приводим экспериментальные данные, позволяющие счи-
тать, что введенная в кровяное русло аденозинтрифосфорная кислота
воздействует *in vivo* на сократительное вещество мышечной ткани не
прямо, а через возбудимую систему (нервные окончания в мышечных во-
локнах). Основанием для такого рода заключения являются следующие
соображения и наблюдения.

1. Как известно, хорошо отмытые водой срезы мышечной ткани или
отдельные мышечные волокна начинают довольно быстро сокращаться
в растворе Сент-Дьердьи сразу же после добавления раствора АТФ.

Между тем, кусочки свежееизолированного одиночного мышечного
волокна сокращаются в растворе Сент-Дьердьи при добавлении АТФ
чрезвычайно медленно, причем сокращение происходит только на повреж-
денных концах волокна. Сравнительно быстрое сокращение волокна
в присутствии АТФ может наблюдаться лишь после достаточно продол-
жительного «вымачивания» волокна в гипотоническом растворе Сент-
Дьердьи (0,5 М KCl и 0,001 М MgCl₂) или в дистиллированной воде.

Наибольшее значение при этом имеет именно продолжительность
вымачивания волокна в гипотоническом растворе, а не время, в течение
которого волокно находилось в соприкосновении с раствором АТФ. Та-
кое заключение вытекает из данных опыта, воспроизведенных на
рисунке.

Таким образом, в соответствии с существующими представлениями,
можно думать, что АТФ либо не способен проникать в неповрежденные
живые мышечные волокна, либо в последних содержится какой-то инги-
битор, препятствующий взаимодействию АТФ с актомиозином.

2. Хотя АТФ быстро вызывает в присутствии 0,05 М KCl и 0,001 М
MgCl₂ сокращение мацерированных мышечных волокон, однако, по на-

обстоятельство, что в этом случае значительно нарушается и дыхание ткани печени, что особенно заметно во второй час дыхания (понижение на 54%).

Полученные данные, таким образом, позволяют сделать вывод, что введение массивных доз пенициллина значительно отражается на дыхательной функции сердечной мышцы в тех случаях, когда дыхание усиливается вследствие прибавления янтарной кислоты.

В связи с данными проф. Васюточкина о том, что введение пенициллина значительно отражается на содержании витамина В₁ в тканях, в особенности в мышце сердца и в печени, представляло значительный интерес выяснить, как отразится на дыхании указанных органов одновременно введение пенициллина и витаминов В₁ и В₂. Эти витамины давались животным ежедневно в следующих дозировках: В₁ — 2,5 мг, В₂ — 5,0 мг. Данные, полученные при исследовании интенсивности дыхания тканей у животных, приводятся в табл. 3.

Если сравнить данные, приведенные в табл. 3 и 2, то станет совершенно очевидным, что введение витаминов В₁ и В₂ оказало значительное влияние на интенсивность дыхания мышцы сердца и печени у кроликов, получавших пенициллин.

При введении этих витаминов интенсивность дыхания мышцы сердца за первый час повысилась с 15,7 до 19,5 и почти достигла средних цифр, характерных для контрольных животных (22,3). Еще более заметно отразилось введение витаминов на дыхании мышцы сердца в течение второго часа. По сравнению с кроликами, не получавшими витаминов, дыхание мышцы сердца за этот период повысилось почти на 100%. Так как пенициллин оказывает наибольшее угнетающее влияние на дыхание именно в этот период, то снятие этого угнетения витаминами представляет значительный интерес в отношении применения их у больных, полу-

Таблица 3. Влияние пенициллина на дыхание мышцы сердца и печени у кроликов, которым одновременно с пенициллином вводили витамин В₁ и В₂ в присутствии янтарной кислоты (пенициллин вводился в количестве 150 000 ед. в сутки в течение 10 дней)

№ опыта	QO ₂ сердца (в мм ³)		QO ₂ печени (в мм ³)	
	1-й час	2-й час	1-й час	2-й час
	после введения пенициллина			
1	19,1	5,6	13,3	6,2
2	21,1	7,7	11,8	7,0
3	22,4	11,7	12,5	6,9
4	21,5	12,1	11,4	8,8
5	19,9	5,0	13,0	5,0
6	20,0	3,7	16,0	7,5
7	15,1	1,5	14,2	6,3
8	15,7	2,3	13,4	3,9
9	20,7	6,5	13,2	5,2
10	20,2	6,2	9,3	3,9
Среднее . . .	19,5	6,2	12,8	6,1

чающих массивные дозы пенициллина. На дыхании печени введение витаминов также отразилось, и главным образом за второй час, когда оно повышается тоже почти на 100%.

Все полученные нами данные относятся к здоровым животным. В настоящее время нами проводятся соответствующие исследования на животных с экспериментальным септическим эндокардитом, которые должны в значительной степени приблизить условия эксперимента к условиям, когда изучается влияние введения массивных доз пенициллина больным с различными поражениями сердца.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЛУГЕЛА

Сообщение 2

ВЛИЯНИЕ ПЕРОРАЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ МИНЕРАЛЬНОЙ ВОДЫ ЛУГЕЛА И ХЛОРИСТОГО КАЛЬЦИЯ НА СОДЕРЖАНИЕ КАЛЬЦИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ

Г. С. Гвишиани и Э. П. Квицаридзе

Из Отдела экспериментальной бальнеологии (зав. — Г. С. Гвишиани) Научно-исследовательского института курортологии и физиотерапии Министерства здравоохранения Грузинской ССР, Тбилиси

Наше предыдущее сообщение посвящено исследованию действия минеральной воды Лугела на кровяное давление, сердце и сосуды и доказанию общности влияния этой минеральной воды и 10% раствора хлористого кальция на сердечно-сосудистую систему. Кроме того, на собаках с фистулами нам удалось установить разницу в действии этих веществ на мочеотделение при их пероральном введении.

Целью настоящих исследований является определение содержания кальция в сыворотке крови при пероральном введении минеральной воды Лугела и хлористого кальция.

Опыты ставились на 22-х собаках весом от 7 до 15 кг каждая. В продолжение всего опыта животные получали достаточный по калорийности и составу корм. Проводились две серии экспериментов. В первой серии мы исследовали влияние однократного перорального введения минеральной воды Лугела и 9,5% раствора хлористого кальция на содержание кальция в сыворотке крови.

Взятие крови у собак производилось натощак из подколенной вены, причем, чтобы исключить влияние возбуждения нервной системы на изменение минерального состава крови, для работы подбирались спокойные животные, привыкшие к лабораторной обстановке. Затем в желудок однократно вводили 0,1—0,3—0,6 мг/кг минеральной воды Лугела и 9,5% хлористого кальция. Через определенные промежутки времени после введения производились повторные взятия крови из той же вены. Полученная обычным путем сыворотка исследовалась на содержание кальция по методу де Ваарда. Полученные данные представлены в табл. 1.

Таблица 1. Содержание кальция в сыворотке крови при введении в желудок 0,5 мл/кг минеральной воды Лугела и 9,5 % хлористого кальция (средние данные)

Вводимое вещество	Количество животных, взятых для опыта	Содержание кальция в сыворотке крови (в мг %)					
		до введения веществ	после введения веществ через				
			40 мин.	1 час.	2 часа	3 часа	5 час. 6 час.
Минеральная вода Лугела . . .	4	12,2	14,4		14,2		13,1
	3	12,1		15		14,2	12,6
Хлористый кальций	4	12,2	13,2		13		12,3
	3	12		13,8		13	11,9

Как видно из приведенных в табл. 1 данных, содержание кальция в сыворотке крови при введении в желудок как минеральной воды Лугела, так и хлористого кальция возрастает. Через 40 минут после приема минеральной воды содержание кальция увеличилось до 14,4 мг%. Через 1 час — до 15 мг% (прирост 1,9 %), затем происходит постепенное снижение уровня кальция.

При введении хлористого кальция количество кальция тоже повышается, но в меньшей мере — так, например, через час уровень кальция в сыворотке крови увеличивается с 12 до 13,8 мг% (прирост 1,8 мг%).

Во второй серии опытов исследовалось влияние многократного перорального введения минеральной воды Лугела и 9,5% раствора хлористого кальция на содержание кальция в сыворотке крови.

Опыты были проведены на 8 собаках. У животных до введения указанных веществ бралась кровь для определения в ней нормального содержания кальция, затем в желудок с помощью зонда вводилось 3 раза в день 0,5 мл/кг минеральной воды Лугела и хлористого кальция (9,5%). Повторное исследование крови производилось на 4 и 7-й день после начала введения этих веществ, после чего введения отменялись и по истечении 4 дней кровь снова исследовалась. Результаты этих экспериментов представлены в табл. 2.

Таблица 2

Вводимое вещество	Содержание хлористого кальция (в мг %) в крови собак			
	до введения вещества	в период введения вещества		на 4-й день после прекращения введения вещества
		на 4-й день	на 7-й день	
Минеральная вода Лугела	11,8	13,8	14,1	12,4
Хлористый кальций . . .	11,6	12,8	13,1	11,7

Как видно из табл. 2, многократное пероральное введение как минеральной воды Лугела, так и 9,5% раствора хлористого кальция ведет к повышению содержания кальция в сыворотке крови подопытных животных. Через 4 дня после приема минеральной воды уровень кальция увеличился с 11,8 до 13,8 мг% (прирост на 2 мг%); через 7 дней содержание его еще более возросло и достигло 14,1 мг% (прирост на 2,3 мг%); через 4 дня после прекращения введения воды количество кальция понизилось, но не достигло исходного уровня (12,4 мг% вместо 11,8 мг% в норме).

Уровень кальция возрастает и при введении хлористого кальция (9,5%), но в этом случае не достигает таких высоких цифр, как при введении минеральной воды Лугела. Так, если до введения хлористого кальция содержание его в сыворотке крови составляет 11,6 мг%, то на 7-й день приема оно повышается лишь до 13,1 мг% (прирост на 1,5 мг%), а на 4-й день после прекращения введения приближается к исходному уровню (11,7 мг%).

Таким образом, и однократное, и повторное пероральное введение минеральной воды Лугела и хлористого кальция (9,5%) сопровождается повышением содержания кальция в сыворотке крови. Повышение уровня кальция при введении минеральной воды Лугела (однократное и повторное введение) достигает более высоких цифр и держится несколько дольше, чем при введении хлористого кальция.

Следовательно, «малые» ингредиенты минеральной воды Лугела способствуют более полному всасыванию входящего в состав воды кальция (главный компонент воды); следовательно, с практической точки зрения рациональнее вводить внутрь минеральную воду Лугела, чем хлористый кальций.

ИНТРАТРАХЕАЛЬНЫЙ СПОСОБ ВВЕДЕНИЯ ФИТОНЦИДОВ

Т. Д. Янович, В. И. Карелина, М. М. Немирович-Данченко

Из лаборатории антибиотиков Научно-исследовательского института эпидемиологии и микробиологии, Томск

(Поступила в редакцию 28.III 1951 г. Представлена действ. членом АМН СССР П. К. Купаловым)

Интратрахеальное введение лекарственных веществ в настоящее время широко применяется при заболеваниях легких в Советском Союзе и за рубежом. Известны десятки различных аппаратов, при помощи которых лекарственное вещество подается через трахею в легкие в виде мельчайших аэрозолей.

В нашей отечественной литературе существует работа, представляющая большой интерес. Речь идет о диссертации Галевского «К вопросу о методе лечения при помощи интратрахеальных вливаний *Per vias naturales*», опубликованной в 1907 г. Автор лечил туберкулез и другие инфекции легких путем интратрахеального вливания больших доз лекарственных веществ непосредственно в легкие при помощи сконструированного им аппарата. К сожалению, работа Галевского была забыта.

Чтобы утвердить метод для экспериментальной работы, мы поставили ряд опытов и провели наблюдения по введению фитонцидов кроликам интратрахеально.

Техника интратрахеального введения

В своей работе мы использовали трубку для орошения (конструкция Н. А. Ульямана, Томск)¹.

Технически процесс интратрахеального введения фитонцидов можно разделить на 3 этапа: фиксация животного, введение трубки для орошения в трахею и собственно орошение.

Расположение животного и его фиксация при методе интратрахеального введения жидкости имеют решающее значение, так как при неправильном положении кролика ввести ему трубку невозможно. Введение трубки проходит гладко в том случае, если угол между осью туловища и продольной осью головы животного, лежащего кверху брюшком, приблизительно равен углу изгиба трубки. Ассистент фиксирует голову кролика за уши, придерживая другой рукой конечности животного. Вводящий нащупывает левой рукой надгортанник животного и правой рукой вдвигает трубку в рот до того момента, пока кролик не проглотит ее, т. е. пока трубка не войдет в пищевод. После этого трубка слегка выдвигается и после рефлекторного глотка вводится немного выше предыдущего положения. При этом, левой рукой постоянно производится ориентация положения трубки.

Если трубка вошла в трахею, возможен легкий кашлевой рефлекс, который подтверждает попадание ее в трахею. При отсутствии кашлевого рефлекса слышен ясный шум выдоха через трубку в случае правильного положения последней.

В свободный конец трубки вставляется шприц с требуемым для введения количеством жидкости и содержимое шприца быстро вводится в легкое. Затем шприц и трубка удаляются.

При небольшом навыке кролику очень легко вводить в трахею трубку, причем мы ни разу не наблюдали какой-либо механической травмы. Вся операция введения совершается в несколько секунд.

Введение фитонцидов экспериментальному животному интратрахеальным путем, насколько нам известно, впервые произведено в нашей лаборатории. В связи с этим перед нами встали трудности в разработке метода, схемы, количества вводимого фитонцида и другие вопросы.

Несмотря на убедительные данные Галевского и др., нас прежде всего интересовал вопрос, попадает ли вводимая жидкость в глубокие отделы легких? Чтобы ответить на этот вопрос, были поставлены опыты с введением кролику через трахеальную трубку водного раствора метиленовой синьки.

Кролику весом 2900 г интратрахеально было введено 10 мл водного раствора метиленовой синьки. Полминуты длилась глубокая одышка.

¹ Считаем своим долгом выразить искреннюю признательность Н. А. Ульяну.

возникает перестройка всего легкого и выступает на первый план третий вид отмеченных нами изменений, выражающихся по преимуществу в явлениях бронхоэктазий (через 30 и 162 дня) или бронхиолоальвеолоэктазий (через 16 и 26 дней).

В результате всех этих изменений мы имеем в остаточной фазе более или менее резко выраженное расширение всего бронхиального дерева, достигающее иногда до образования настоящих мешчатых или цилиндрических бронхоэктазов. Между расширенными бронхами и бронхоэктазиями в таких случаях имеются участки ателектаза с фиброзом

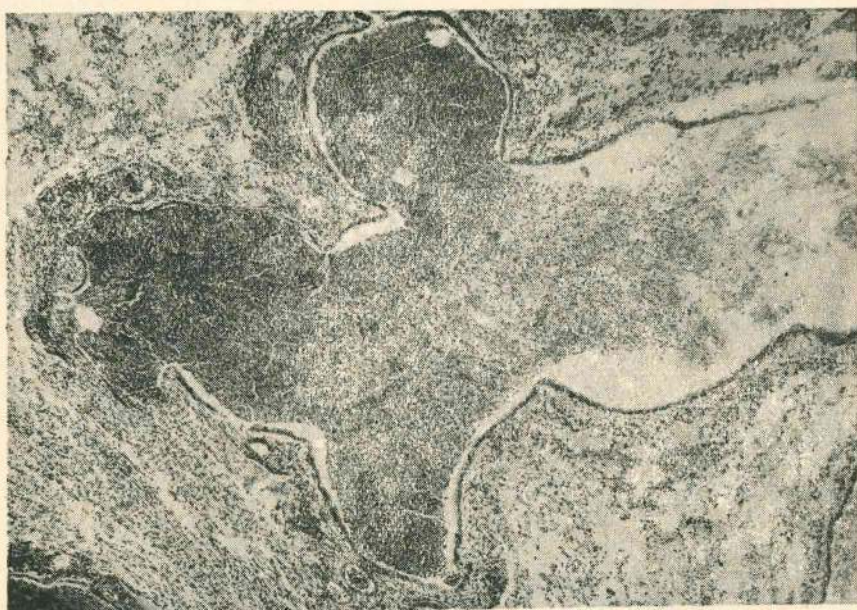


Рис. 5. Резко выраженная бронхоэктазия с образованием полости, содержащей гной (через 162 дня после операции)

и участки с остатками пневмонии. Расширенные бронхи и бронхоэктазы всегда были выстланы многоядерным призматическим эпителием, секретирующим слизь. В просвете их всегда имелось значительное количество слизи, с примесью различного количества лейкоцитов.

Из всего изложенного видно, что полная перевязка бронха приводит к разного рода последствиям.

В одних опытах возникают только явления ателектаза, не осложненного пневмонией. Повидимому, в этих случаях инфекционного материала и содержимого бронхов попадает в альвеолы очень мало, а местных «защитных» средств легочной ткани (клеточной реакции) достаточно, чтобы быстро ее ликвидировать.

В других случаях при наличии, вероятно, большего количества или более вирулентного инфекционного материала возникают очаги бронхопневмонии с лейкоцитарным экссудатом, а вслед за этим происходит рассасывание их и очищение легочной ткани при помощи часто очень обильного развития макрофагов.

Наконец, в третьих опытах процесс приобретает хронический характер с повторными вспышками пневмонии, вследствие чего происходит постепенное запустевание и фиброзное превращение легочной ткани с полной перестройкой, с развитием пневмосклероза и очень резко выраженными бронхоэктазиями, т. е. получается картина, в известной степени аналогичная картине при хронической неспецифической пневмонии.

- Гвишиани Г. С. и Квицаридзе Э. П. — Экспериментальное фармакологическое исследование минеральной воды Лугела. Сообщение 2. Влияние перорального введения минеральной воды Лугела и хлористого кальция на содержание кальция в сыворотке крови 303
- Янович Т. Д., Карелина В. И., Немирович-Данченко М. М. — Интра-трахеальный способ введения фитонцидов 305

Экспериментальная биология

- Филатов В. П., Мучник С. Р. и Ковалев И. Ф. — О жизнеспособности и реактивных свойствах изолированной кожи теплокровных, сохраняемой при пониженной температуре 309
- Тимофеевская Е. А. — О ретускоряющем действии малых доз пеницилина на эксплантаты тканей 313

Онкология

- Тюфанов А. В. — О злокачественных опухолях у кур, вызванных 9.10-диметил-1.2-бензантраценом 315
- Мольков Ю. Н. — Влияние биопсии на развитие экспериментальных злокачественных опухолей 320

Морфология и патоморфология

- Захарьевская М. А. и Аничков Н. Н. — Об изменениях легочной ткани при закрытии бронха (экспериментальное исследование) 324

Редактор И. П. Разенков

Техн. редактор А. С. Плахова

Т07385. Подп. к печати 18.X.1951 г. Тираж 1900. Изд. № 93.
Бумага 70×108¹/₁₆=2,5 бум. л.—6,85 печ. л. Уч.-изд. л. 7,8. Цена 3 р. Заказ 568

13-я типография Главполиграфиздата при Совете Министров СССР.
Москва, Гарднеровский пер., 1а.