

К 4789

1748783/1

Экспериментальная Медицина

Иностранний журнал



№ 1

Сивень
Janvier
1936

La médecine
expérimentale

Державмедвидав

Ціна 1 крб. 65 коп.



6360.
6130



ЖУРНАЛ
ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА
МЕДИЦИНА

Орган Українського інституту
експериментальної медицини—
УІЕМ (філія ВІЕМ'у)

Журнал ставить завданням висвітлювати
досвід і досягнення наукової медицини
в СРСР та за кордоном

Журнал розраховано на широкі кола
наукових працівників у галузі експе-
риментальної та клінічної медицини,
а також біології, гігієни, фізики та
хемії в медицині

Журнал вміщує реферати російською
та іноземними мовами

Передплату приймають:

У ХАРКОВІ: редакція журнала — вул. К. Лібкнехта, № 1;
філія Держмедвидава — Донець-Захаржевська, № 2, а також
усі поштові філії СРСР

EXEMPLARIA ÆKPYRAMY

Родионовъ М. А.

Однѣ изъ первыи въ Россїи
экспериментальнаго характера
изданія по фармакологии —
въ 1850 г. въ Медицинскомъ
институтѣ въ Петербургѣ



Сборникъ

А. А. Бакунова

(изданіе Академіи наукъ)

ВЪ ПЕТЕРБУРГѢ

(изданіе Академіи наукъ)

— 1850 —

(изданіе Академіи наукъ)

— 1850 —



LA MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

P é r i o d i q u e m e n s u e l

Organe de l'Institut de Médecine expérimentale de l'Ukraine—Filiale de l'Institut de Médecine expérimentale de l'Union des RSS

Comité de Rédaction:

A. A. B o g o m o l e t z
(Membre de l'Académie)

W. P. W o r o b i o f f
(Membre de l'Académie)

J. I. L i f c h i t z
(Professeur, Rédacteur en chef)

M. M. L a n g e r
(Docteur, Secrétaire en chef)

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА МЕДИЦИНА

Шо місячний журнал

Орган Українського інституту експериментальної медицини (УІЕМ) — філія Всесоюзного інституту експериментальної медицини (ВІЕМ)

Редакційна колегія:
Акад. О. О. Боломольець

Акад. О. О. Богомолець

Та система євстату Акад. В. П. Воробйов
1933 року загалом щодо
здатності ходити з майданчиками

Проф. Я. И. Лифшиц

Це півтора року тому відповідальний редактор
Д-р М. М. Лагер (відповідальний секретар)
закликає всіх членів Укркіні та Кіноклубу України членами буде

Дуже зросло число заручників — від 300 чиа. Замість поодинці працювати на маємо тутеря десятки тисяч рукоюих праць. 1935 року у нас вийшло другом десяточ тисяч та п'ятисотній. Ми росли під скримки розробленіх лабораторій та під часністю селян.

ЦЕНТРАЛЬНА НАУКОВА
БІБЛІОТЕКА Р.А.У.

— 36 —
наша країні входить під знаком стаханівського руху. Важливим механізмом переносити методи стаханівського руху в архітектурі та будівництві було впровадженням в архітектурі короткотривалою, недорогими методами стаханівського руху в будівництві всіх діяльності соціалістичного будівництва, для якої характерно єдність і для науки.

Державне Медичне Видавництво України * 1936

и то расставлять людей, правильного выбора и т.д. Но это не единство, это единство в рамках единой системы.

59

АДАМІСТІВНА ДЕЯНІЯ

ЛІЧИЦІ ІІІ РІКІВ

— (МДІV) — лініців ім. Іонавського
— (МДІV) — лініців ім. Іонавського

Літературні редактори:

українсько-російського тексту

Д. Я. Федоров

французького тексту

хр. В. І. Мірер і Н. В. Руднева

Техкер П. Н. Копійчик

Коректор О. Д. Нікольська

Уповн. Головіту 6142. Замовлення 20.
Тираж 750. 3½ пап. арк. В 1 пап. арк.
129000 знак. Формат пап. 72×110. Вага
1 м. ст. 49 кг.

Здано до виробництва 9-I 1936 р. Під-
писано до друку 9-II 1936 р. Друкарня
им. Фрунзе. Харків, Донець-Захарен-
ська, № 6.

Підсумки розвитку Українського інституту експериментальної медицини (УІЕМ) за 1935 р. і перспективи на 1936 рік.

Проф. Я. І. Ліфшиц.

УІЕМ — одна з ділянок соціалістичного будівництва, і на його розвитку позначились, звичайно, величезні загальні темпи соціалістичного будівництва всієї нашої країни.

Та система інститутів, що входять тепер до складу УІЕМ'у, мала 1933 року загалом щось із 700.000 крб. асигнувань. 1935 року вони зростають до 3.5 млн. крб.

Ще півтора року тому наші інститути і в Харкові і в Києві мали всього з десяток кімнат, тепер же ми маємо по Україні чотири будинки, крім того, який закінчується тепер у Києві.

Дуже зросло число співробітників: по одному Харкову — від 150 до 350 чол. Замість поодиноких праць, ми маємо тепер десятки закінчених наукових праць. 1935 року у нас вийшло друком десяток збірок і монографій. Ми росли від окремих роздрібнених лабораторій до десятків відділів і секцій.

Чималі наші успіхи і в справі збирання кадрів. Тепер у системі УІЕМ'у працюють 50 академіків і професорів, які являють собою цвіт медичної науки на Україні, а деякі з них мають всесоюзне і світове ім'я.

Такі — деякі показники роботи УІЕМ'у за півтора року.

Під керівництвом партії та уряду, під керівництвом великого вождя трудящих товариша Сталіна розвивається, міцніє культура в нашій країні. І в дбанні партії та уряду за наш інститут ще і ще раз виявляється величезне дбання за людей, за здоров'я будівників соціалізму, за розвиток культури. Це характеризує нашу країну, нашу епоху пролетарського гуманізму.

У 1936 рік наша країна входить під знаком стахановського руху. Було б спрошенством механічно переносити методи стахановського руху в галузь науково-дослідної роботи; але було б величезною політичною і науковою короткозорістю недооцінювати значення стахановського руху для всіх ділянок соціалістичного будівництва, для всіх галузей праці — отже і для науки.

Стахановський рух диктує нам потребу далі працювати над розвитком технічної бази УІЕМ'у.

Стахановський рух вимагає раціоналізувати кожну ділянку роботи, правильно розставляти людей, правильно використовувати їхні здібності; це відкриває величезні резерви.

Сотні людей, відданіх справі соціалістичного будівництва, які працюють у нашій системі, повинні в своїй науковій роботі засвоїти нову техніку, нові методи й техніку дослідження, повинні систематизувати й дисциплінувати свою працю, максимально використовувати свій робітний час для безпосередньої наукової справи.

Організаційний період створення УІЕМ'у майже закінчився, і тепер наше головне завдання в 1936 році — рости не вшир, а вглиб, максимально засвоюючи наявне і створюючи нове наукове озброєння, підвищуючи кваліфікацію кадрів, раціоналізуючи процес наукової творчості.

Досвід організації наукової роботи навчає нас ось чого: на першому етапі планування, коли висувається загальна проблема, в плані першого наближення все видається дуже легким, — здається, мов руками намацуєш результат. Але після першого наближення починається етап дальнього опрацювання, етап реалізації, і багато чого з цього загального наукового замовлення відпадає, а дещо виявляється просто як міраж. Доходиш висновку, що над деякими питаннями і не варт працювати, бо вони малоцінні. Багато чого виявляється дуже цінним, варт працювати, але немає ще науково-методичних шляхів реалізації. Починається смуга методичних і технічних труднощів, а головне — починаються поправки на наукові інтереси й кваліфікацію людей, що творять науку, і на те, як ці люди схильні і звикли спільно працювати, а це незрідка найважливіше, а разом з тим і найважче. У науці ясність цілі має величезне значення, але ж не менш важливо — як досягти цілі, і хто її досягає. Ми знаємо дуже багато правильно орієнтованих цілеспрямованих робіт, а згодом виявляється, що це просто „замах з нікчемними засобами“. Але ж, разом з тим, ми знаємо багато прекрасно розрахованих методичних і технічних засобів, які не досягають цілі через короткозорість людей, через неясність цілі.

А тому другий етап, етап наближення і конкретної реалізації наукової роботи, — найважчий, найскладніший, найвідповідальніший і найдовший.

I, нарешті, настає третій етап. Знову абсолютна ясність, але вже в умовах, коли абсолютно ясне завдання, знайдено й правильно використовуються засоби і люди для виконання завдання. Але досягнення цього етапу пов'язане з величезною, часто надхненою працею. А головне — перескочити безпосередньо до третього етапу без шкоди для справи найчастіше не можна.

Щоб правдиво схарактеризувати стан наукового планування в УІЕМ'ї на даний момент, треба одверто сказати, що для нас у середньому типовий є тепер другий етап — етап найбільших труднощів. І це — досягнення, а не дефект, це результат конкретизації, переходу від загальних формулювань до конкретних проблем і тем.

У чому ж причини того, що для нас типовий саме другий етап?

Перша причина в тому, що наш інститут організовано недавно, а проте новина й сміливість завдань, висовуваних перед інститутом, надзвичайно великі.

Друга причина: ми пробуємо ввести в медичну науку сучасну фізику, хемію, техніку — вперше пробуємо не на словах, а на ділі осягти сполучення експерименту й клініки.

Третя причина в тому, що до системи УІЕМ'у ввійшли деякі старі наукові школи, і в деяких випадках було б варварством відхилити ці школи від проторених та вже чималою мірою засвоєних шляхів. Треба зважати на цей нагромаджений багаж наукової школи, на її шляхи та інтереси дослідження.

Четверта причина в тому, що ми створили нові лабораторії: органічної хемії, фізичної хемії, біофізики тощо. Це ще, можна сказати, "немовлята", які ще мають і шукають своїх шляхів.

А головна причина в тому, що синтез — справжній синтез — відносно легко сформулювати в процесі філософського узагальнення, але важко розшифрувати, перекласти мовою конкретних наукових проблем, методик тощо.

У нас тепер терміном „синтез“, буває, зловживають. Часто під „синтезом“ розуміють комбіновані форми роботи, коли роботу провадять різними методами у межах даної спеціальності. Але це ще не синтез. Кажуть про сполучення форм роботи, коли ми вивчаємо проблему з допомогою методик різних спеціальностей. Кажуть про комплексні форми роботи, коли йдеться про окреслене і часто закінчене коло спеціальностей, що працюють над медичною проблемою. Але все це ще не синтез, це тільки елементи, часто потрібні для розв'язання синтетичної проблеми. *Основне в синтезі — узагальнююча ідея і провідна ланка в науковому опрацюванні цієї ідеї. До цієї стадії планування науки піднестися нелегко.*

Тепер можна сказати, що деякі роботи в УІЕМ і маємо ще в стадії першого наближення. Тут усе ясно, але ясно через відносну віддаленість реалізації. Деякі роботи маємо в другій стадії — напружених шукань, і тільки деякі роботи дійшли до третьої стадії — стадії абсолютної ясності цілей, шляхів і завдань.

Образно справу можна собі уявити так: перший етап — коли на чистому полотні малюєш контури, загальний обрис; наступний етап — коли добираєш фарби (добираєш, які спеціальності потрібні, які лабораторії); третій етап — коли змішуєш всі фарби в комбінації — поліметодична робота; четвертий етап — коли окремі деталі уже яскраво намальовані, але в цілому маєш справу із строкатою тканиною, і, нарешті, п'ятий етап — синтетично узагальнююча ідея — це вище досягнення, бо чималою мірою гарантує наукову удачу.

Кажучи про основні проблеми нашого наукового плану на 1935-1936 роки, ми можемо відзначити, що в колі ясного бачення, тобто в найдосконалішій стадії роботи, маємо проблему периферичної нервової системи. Ми тут маємо великі підсумки робіт школи акад. Воробйова, які загалом сходять до „паспортизації“ нервів, тобто до опису всього, що характеризує даний нерв з погляду морфології, структури, функції. Ці підсумки ми сподіваємося найближчими тижнями здати до друку. Протягом 1936 року ми намічаємо далі працювати в цій проблемі, в яку ми вводимо три додаткові компетенції при провідній ролі секції морфології. Ми вводимо в цю проблему секцію органічної хемії (це дозволить вивчити спеціальні фарби, потрібні для розв'язання деяких питань), секцію фізіології, зокрема метод вибірного і хронічного подразнення систем та органів в організмі. Ще більш органічно включаємо секцію гістології. Ми сподіваємося протягом 1936 року знайти такі методи забарвлення головного й спинного мозку, які дадуть змогу відкрити структуру маловідомих галузей. Ми сподіваємося з'ясувати участь окремих нервів у діяльності залоз. Гістологічне дослідження тут дозволить визначити будову й топографію залоз та еволюційний процес розвитку їх. Крім того, використовування рентгенівділу даст змогу вести вивчення інервациї під контролем екрана.

Близько до цієї групи стоять і роботи в справі вивчення центральної нервової системи. Відділ нормальної фізіології нашого інституту вивчає процеси гальмування в нервовій системі, взаємодіяння різних центрів у головному мозку тощо.

Близько до цієї проблеми стоять і роботи засл. діячі науки проф. Протопопова лінією нашого інституту і Української психоневрологічної академії; ці роботи становлять продовження циклу робіт, розпочаток 1935 року проблемі навичок у собаки та мавпи.

На весні коли ми дістанемо антропоїдів для наших дослідів, можна буде цю роботу поглибити. Ідеється про видові та індивідуальні особливості вищої нервової діяльності у мавп. Досі проф. Протопопов визначав загальні закономірності утворення навичок. Тепер ідеється про межі аналізу й синтезу у собак, мавп та інших тварин. Ми розгорнемо і вивчення впливу психічних факторів на об'єктивний перебіг біологічних процесів. Ідеється про те, щоб виявити, як у різних соціальних умовах — різне навіть об'єктивне втомлення працюючого організму. І соціалістична праця дає найбільш сприятливі результати.

Друга проблема в полі ясного бачення — це проблема ростучого організму; ми її детально опрацьовуємо на людях і на тваринах. Київська філія нашого інституту опрацьовуватиме 1936 року проблему старіння.

Щоб ставити проблему ростучого організму, ми протягом півтора року старанно збиралі матеріал, створивши спільно з Харківським інститутом Охматдиту спеціальну клініку фізіології ростучого організму, включили в нашу систему Інститут сліпо-глухонімік, створили спеціальну секцію патофізіології ростучого організму та цілий ряд інших ланок. Тепер у цю проблему включаємо і порівняльну психологію, фізіологію та педологію.

На основі робіт, закінчених 1935 року, ми на 1936 рік ставимо в цій проблемі важливі завдання — вивчення біохемічних зрушень крові ростучого організму під впливом харчування. Лінією морфології справа йде про вивчення вікових особливостей центральної нервової системи та органів травлення. Для цього в Сталіно і Дніпропетровську створено спеціальні відділи. До мікроморфології належить і робота в справі змін шлункових залоз.

Лінією патофізіології ми спільно з дитячою клінікою ставимо питання обміну речовин у ростучому організмі тощо.

Лінією патоморфології ставимо вивчення ендокринних залоз у ростучому організмі тощо.

До проблем, які перебувають ще в стадії опрацьовання і які пов'язані з чималими труднощами, належить проблема ультракоротких хвиль у медицині. Тепер ми маємо 5 установок ультракоротких хвиль, розпочали виготовлення шостої. Діапазон хвиль, які ми маємо, сягає від сантиметрів до 20 м, тобто ми маємо майже увесь діапазон коротких та ультракоротких хвиль. Ми закінчили і конструкцію приладу по ультразвуку. Отже для цієї роботи ми матеріально озброєні. Тепер ми вступили в смугу вивчення специфічного діяння ультракоротких хвиль, їх дозування, енергетичного їх впливу на живий об'єкт, ми вступили в смугу застосування їх в експерименті та в клініці. Серію праць щодо впливу ультракоротких хвиль на експериментальний рак уже закінчено і готово до друку.

У 1936 році ми намічаємо опрацьовання дозування ультракоротких хвиль для вживання їх у клініці при лікуванні гнійних захворювань.

Ми ставимо вивчення специфічності діяння та порівняльного впливу на кровоносні судини ультракоротких хвиль від 6 до 16 м. Наша філія у Дніпропетровську працює над вивченням ролі частоти ультракоротких хвиль в ефекті їхнього впливу.

У цілому це — проблема надзвичайно складна. Дані монографії Schliephake, в якій він каже про специфічне діяння ультракоротких

хвиль, тепер гостро заперечують. Можливо, що ми тут маємо справу тільки із своєрідним термічним діянням. Тепер починається смуга серйозного експериментального й клінічного вивчення цього нового засобу.

До цієї групи проблем належить і експериментальна фізіотерапія. Протягом 1935 року ми забезпечили цю галузь роботи не тільки установками по фізіотерапії, але й рядом експериментальних компетенцій.

1935 року ми почали опрацювання доз, показань та вивчення механізму діяння електростатичного поля, ультрафіолетового проміння, ультракоротких хвиль, діатермії. 1936 року ми цю роботу продовжуватимемо. Тепер навколо відділу експериментальної фізіотерапії у нас зібрано 10 професорів-клініцистів, створено 5 експериментальних відділів.

1935 року ми добули деякі результати від вживання штучних сірководневих ванн, результати досліду заміни грязей торфами, зокрема тими, що ми їх маємо навколо Харкова.

Деякі проблеми в нас перебувають ще в стадії першого наближення. Сюди належить насамперед проблема спадковості і оточення. Тут заплановано вивчення ролі окремих факторів у формуванні особи та її властивостей. Детально справа стоїть так: перше завдання — створити справжню медичну генетику, — вірніш, забезпечити участь у створенні цієї генетики. Справа йде про те, щоб збагатити генетику медичною, а медицину генетикою. На 1936 рік ми намічаємо та вже створили потрібні умови для роботи з допомогою так званого близнятівського методу. 1935 року ми закінчили перші теми по вивченню генетики клишоногості та природжених звичів стегна.

Тематику за методом близнят розраховано на кілька років; вона має величезне значення. На підставі робіт з близнятами фашизм спітчується угрунтувати вирішальну роль расових ознак, ігноруючи оточення. Перед нами стоїть завдання — виявити роль оточення — головне, соціального оточення — в процесі формування особистості, викрити антинауковість та реакційність фашистської псевдонауки.

До цієї групи належить і проблема вивчення залежності розвитку ембріона від так званих хемічних організаторів, від окисдаційних процесів. Зокрема 1935 року ми працювали над діянням динітрофенолу та водень-сульфіду як стимуляторів росту. 1936 року ми намічаємо далі працювати в цій галузі.

Ми працюємо над проблемою неповноцінної дитини в цілях її оздоровлення. Для цього ми в спеціальних клініках вивчаємо біологічні особливості сліпо-глухонімічних та неповноцінних дітей.

Нарешті, до цієї групи робіт — спадковості та оточення — належать роботи акад. Воробйова лінією вивчення харчування як фактора зміни структури.

У цілому ця проблема в нас перебуває ще в стадії механічного об'єднання. Провідної ланки ми ще тут не намацали, але ми її шукаємо і безперечно знайдемо.

1935 року ми мали перше солідне зрушення лінією справжнього синтеза експеримента й клініки — і в справі використовування досягнень експеримента на тваринах у клініці людини і лінією спільногопрацювання проблем з допомогою експериментатора і клініциста. Сюди належать роботи засл. діяча науки проф. Шамова в справі переливання трупної крові, роботи засл. діяча науки проф. Файншмідта по вивченню пневмонії, роботи проф. Мельниковів по пересадженню органів і тканин, роботи проф. Альперна про роль нервової системи в різних захворюваннях.

Ще 1934 року між клініцистами та експериментаторами були деякі суперечки: клініцист домагався того, щоб експеримент відігравав допоміжну роль, а експериментатор розглядав клініку як місце перевірки, і тільки. Тепер нам уже вдалося організувати ряд робіт, де клініка й експеримент вступають у спільну роботу, а це відіграє велику роль в опрацьованні нових засобів розпізнавання та лікування хвороб.

А втім, клініка лишається найбільш вузьким місцем в УІЕМ'ї. До проблеми експерименту на людині ми тільки підходимо, а головне — клінічна база — дуже недостатня. А тому на 1936 рік ми ставимо два завдання: створити в нашій системі в Києві спеціальний інститут клінічної медицини під керівництвом акад. Стражеска; ми маємо на увазі об'єднати терапевтичну, хірургічну, неврологічну компетенції та створити ряд допоміжних експериментальних відділів. Тут можна буде на точно наукових засадах використовувати експеримент у клініці. Цей інститут почнуть будувати 1936 року. Лінією Харкова ми з тією ж метою створюємо додатковий відділ хірургії та інфекційних захворювань на базі нової прекрасної центральної лікарні.

Я тут не спиняюся на проблемах алергії, на проблемах злюкісного росту, бо тут провідна роль належить нашій Київській філії під безпосереднім керівництвом акад. Богомольця. Ці роботи вже тепер дали чималі наукові результати, але вони, мабуть, детальніше будуть висвітлені в доповіді Київської філії.

У 1936 році перед нами стоять великі науково-організаційні і допоміжні завдання — насамперед розширення технічної бази. Дещо тут уже зроблено, зокрема ми сконструювали камеру по вивченню впливу мікроклімату. В експериментальній частині її вже закінчено. Це — перше наближення до створення камери мікроклімату людини. З допомогою спеціального приладу, який тепер виготовлюють у Ленінграді за типом англійського, що його застосовують для опрацьовання британської шкали ефективних температур, ми розраховуємо наблизитися до опрацьовання шкали ефективних температур та зони комфорту для людини в умовах клімату, праці та в різних умовах побуту Радянського Союзу.

Тепер ми закінчуємо апарат для вислухування серця на певній відстані. Через місяць два ми сподіваємося демонструвати цей прилад у Харківському медичному інституті.

Ми засвоїли мікротом, засвоюємо апарат Мартеля і працюємо над створенням машини для читання сліпими. На 1936 рік ми запроектували організувати в наших майстернях оптичний цех.

На досвіді нашої роботи ми дійшли висновку, що в наших умовах можна все зробити. Нам заважає тільки певна тенденція перетворити наші експериментальні майстерні на підприємства лише серійного, масового випуску. Це було б дуже неправильно. Наші та інших інститутів майстерні повинні в основному відігравати роль експериментально-технічних лабораторій.

Певна річ, ми ще мало зробили, але ж треба відзначити, що за 1935 рік ми маємо більше досягнень, ніж за минуле десятиріччя.

1936 року ми повинні домогтися цілковитого забезпечення для наукової роботи різноманітними тваринами. Тепер у нас є вже розплідник.

Треба домогтися цілковитого втілення результатів наукової роботи в практику. Покищо в цій галузі ми зробили мало. Це — наш основний борг, і в 1936 році ми його повинні цілком сплатити. Товариш Сталін не випадково вказав, що науку треба перевіряти практикою. Цю настанову ми повинні виконати.

Немалого ми досягли і в справі підготовки кадрів, які, кінець-кінцем, вирішують усе. 1934 року у нас було 3—4 аспіранти, а тепер ми їх маємо

до 60 чол., серед них 35% українців. Дальше виховання нових українських наукових кадрів — справа для нас надзвичайно актуальна.

Дуже важливе завдання — підготувати аспірантів фізиків та хеміків, що вивчають медицину. Повинен сказати, що в результаті річної роботи ця справа близькуче вдалася: відділ біофізики чималою мірою створено аспірантами фізики. Вони вже готовують дисертації, висувають свої праці.

У нас виховується і тип фізіолога-фізика із медиків, що вивчають фізику та хемію. У цій групі у нас є талановиті аспіранти. На конференції молодих учених УІЕМ висуває по Харкову 11 доповідників, із них більшість — аспіранти. Деякі з них дали навіть монографії.

Надзвичайно щасливою ми вважаємо ідею докторантів. Тут ми намагали нову форму підготовки кадрів вищої наукової кваліфікації. 1936 року докторантuru треба розширити і створити для неї ще кращі умови.

Треба ще багато попрацювати над підготовкою та додатковою кваліфікацією асистентів та лаборантів. У Харкові ми вже створили курси лаборантів. Це треба зробити і в Києві. А все ж мало ще втягнені в роботу по підвищенню кваліфікації середня та нижча ланки працівників.

До роботи з кадрами належить і робота нашої кіностанції в Одесі по виготовленню кінофільмів для медичних вишів. 1936 року будуть виготовлені такі фільми: „Кесарів розтин“, „Перелами й звики“, „Робота серця“, — остання при консультації акад. Богомольця.

Надзвичайної ваги є питання раціоналізації роботи всередині кожного окремого відділу, лабораторії.

1936 року ми досягли перших успіхів лінією бюра народної медицини. У стадії закінчення маемо перший том опису медикаментозних рослин України. На 1936 рік ми намічаемо далі розширити роботу в цій галузі й провести кілька експедицій у справі медикаментозних рослин. Добре було б, якби в цих експедиціях брали участь і відповідні інститути Академії наук.

Ми вивчаємо горські висоти, і для цього провели експедицію на Ельбрус. 1936 року ми повинні ширше поставити питання і про вивчення авіомедицини.

1935 року ми провели нашу першу експедицію до Біробіджану. Тепер ми договорились з виконкомом Єврейської автономної області, що вони 1936 року побудують спеціально опоряджений медичною апаратурою пароплав для руху по Амуру; це полегшить нашу експедицію і дозволить легше дістатися до глибинних пунктів. Ми сподіваємося на весні послати туди експедицію на 6 міс., щоб вивчити там проблеми, пов'язані з особливостями цієї східної смуги нашого Союзу.

Отакі, коротенькими рисами, наші завдання на 1936 рік.

1936 року ми намічаемо скликати такі конференції: в справі обміну речовин, в справі авіомедицини, конференцію по вивченню питань серцево-судинної системи. Наприкінці 1935 року ми провели конференцію по ростучому організму, яка фактично набрала характеру всесоюзної, бо вперше поставлено питання про єдиний план наукової роботи в цій галузі.

Головне в нашій роботі — висока якість наукової продукції, розвиток критики й самокритики в нашій науковій роботі. Треба добре запам'ятати й засвоїти, що якість вирішує все. Треба боротися з нерухливістю, з боянням нового. Тільки тоді ми піднесемося на той рівень, що його вимагають тепер партія та уряд від усіх ділянок соціалістичного будівництва,— отже, й від ділянки науки.

Кадри вирішують усе.
Сталін

Робота з кадрами в Українському інституті експериментальної медицини.

Доц. Б. М. Лядський.

Український інститут експериментальної медицини, як відомо, існує тільки другий рік і не мав ще досить часу, щоб широко розгорнути свої можливості й поставити на досить велику височину справу підготовки кадрів. УІЕМ ще не остаточно вийшов із організаційного періоду.

Але ми вже немало зробили, щоб використати можливості інституту для підготовки та вирощування молодих пролетарських наукових кадрів досить високої кваліфікації і для систематичного підвищення кваліфікації наявних наукових працівників молодшого та старшого покоління.

Відповідно до свого профіля, УІЕМ готує переважно спеціалістів теоретичної та експериментальної медицини. У цій галузі потреба наукових кадрів і викладачів для науково-дослідних та кадрових медичних інститутів республіки дуже велика.

Деякі кафедри та посади лишаються ще незайнятими, або ж на них протягом цілих років працюють кадри недостатньої кваліфікації.

В УІЕМ'ї виховується тепер 60 аспірантів. За спеціальностями вони розподіляються так:

У галузі патофізіології	8
" " нормальної фізіології	4
" " нормальної анатомії	1
" " патоморфології	1
" " мікроморфології	1
" " біофізики	7
" " фармакології	4
" " фізичної хемії	3
" " органічної хемії	3
" " психофізіології та дефектології дитинства	6
" " хірургії	4
" " терапії	2
" " мікробіології	4
" " експериментальної гігієни	1
" " механіки розвитку	1
" " біохемії	6

Отже, як бачимо, інститут готує патофізіологів, біохеміків, морфологів, патоморфологів, фармакологів і токсикологів, мікробіологів, гігієністів та інших, а також групу хірургів і терапевтів.

Фізіономія УІЕМ'у, його завдання, наукова тематика та його характер, як інституту комплексного та синтетичного, визначають певною мірою і підготовку аспірантів, бо вони виховуються на відповідно побудованій науковій роботі УІЕМ'у. Експериментальний метод посідає дуже значне місце і в клінічних відділах УІЕМ'у — приміром, у відділі експериментальної хірургії, очолюваному проф. О. В. Мельниковим.

Потреба застосування в експериментальній медицині методів і досягнень сучасного природознавства, і насамперед фізики, і цілковитий брак наукових працівників такого профіля дали привід УІЕМ'ові організувати у себе аспірантуру незвичайного типу.

У відділі біофізики (під керівництвом проф. А. А. Слуцкіна) проходять аспірантуру 4 фізики й 3 лікарі за певним планом; ціль — підготувати в кожній із цих двох груп спеціалістів для роботи над тими проблемами, де потрібне сполучення сучасної фізики та експериментальної медицини.

За таким же принципом побудовано аспірантуру у відділах фізичної хемії (проф. Т. В. Асс та А. Н. Щукарев) та органічної хемії (проф. Г. Л. Ейнгорн).

Потреба забезпечити відділ психофізіології дитинства та дефектології (Інститут сліпо-глухонімік) науковими працівниками дала привід організувати при ньому відповідну аспірантуру.

У стадії організації — аспірантура в галузі порівняльної фізіології (заслуж. проф. М. Ф. Білоусов) та фізіології ростучого організму.

Наявність у нашому інституті висококваліфікованих учених (акад. О. О. Богомолець, акад. В. П. Воробйов, акад. О. В. Мельников-Разведенков, заслужені діячі науки проф. В. М. Шамов, проф. В. П. Протопопов та проф. І. І. Файншмідт, проф. Мельников та інш.), тематика, характер та розмах науково-дослідної роботи інституту створюють відповідні умови для того, щоб поставити справу підготовки молодих радянських наукових працівників на належну височину.

Ми уважно і свідомі своєї відповідальності поставилися до добору аспірантів, а проте, нам поки що не вдалося достатньою мірою забезпечити потрібний нам склад аспірантів, зокрема ми недостатньо готуємо нові українські кадри.

Серед аспірантів старого набору, що перейшли до УІЕМ'у із колишнього інституту ім. Мечникова, маємо (в процентах):

Членів КП(б)У	8,5
Членів ЛКСМУ	17
Українців	32
Робітників	11
Селян (вихідців із середняків і бідняків)	18

Склад аспірантів набору 1935 року трохи кращий:

Членів КП(б)У	11
Членів ЛКСМУ	22
Українців	44
Робітників	11
Селян (вихідців із середняків і бідняків)	33

Як відомо, 1935 року при наборі аспірантів були певні труднощі: труднощі із забезпеченням у деяких випадках аспірантів житлом, чималі перешкоди щодо зможи добитися відпустки з периферії або з практичних закладів прийнятих до аспірантури молодих лікарів тощо.

За одне з найважливіших своїх завдань УІЕМ вважає досягти такого складу молодих наукових працівників, насамперед аспірантів, який

забезпечив би створення цілком нашої, власної — із надр робітничого класу та колгоспників — інтелігенції.

Питання про методику підготовки кадрів ми розглядатимемо найближчим часом. Вважаємо, що в основному роботу з аспірантами в УІЕМ'ї поставлено задовільно. До послуг аспірантів, приміром, солідна швидко ростуча бібліотека, що має достатню кількість новітньої, в тому числі іноземної, літератури.

У галузі теоретичної та експериментальної медицини успішно працюють 60 аспірантів; із них чимала частина достатньою мірою виявила себе як наукові працівники, вони мають уже друковані праці; частина з них (13) виступала доповідниками на конференціях молодих учених у Харкові та Києві, а інші готуються до української конференції молодих учених. Чимала група аспірантів була премійована Народним комісаріатом охорони здоров'я.

Даний етап соціалістичного будівництва вимагає чимало висококваліфікованих спеціалістів. Постанова уряду УСРР про вчені ступені стимулює наукових працівників до підвищення своєї наукової кваліфікації. Деякі молоді учні (проф. Утевський, проф. Фердман, проф. Шліфер) оборонили в УІЕМ'ї дисертації на ступінь доктора медичних та біологічних наук, інші закінчують та оформлюють свої дисертаційні роботи.

Щоб створити найціннішим молодим науковим медичним працівникам науково-дослідних інститутів України найбільш сприятливі умови для підготовки та оборони дисертаційних робіт, УІЕМ організував — вперше в СРСР — деякою мірою незвичайний тип підготовки шляхом виділення докторантських стипендій. Старанно добраній групі молодих учених, звільнені від будь-яких сполучень (дозволяється тільки невелика навантажа педагогічною роботою), даємо стипендію в 500 крб. на місяць та крім того досить засобів для наукової роботи; їм також забезпечується наукове відрядження в межах СРСР. 11 стипендіатів-докторантів працюють в УІЕМ'ї під керівництвом акад. М. Д. Стражеска, заслуж. діячів науки — проф. В. П. Протопопова, проф. І. І. Файншміда, проф. В. М. Шамова, проф. О. В. Мельникова та інш.

Крім того, в УІЕМ'ї працюють над дисертаціями лікарі інших наукових закладів і навіть інших республік (Грузії та інш.).

Для молодих наукових працівників УІЕМ'у організовано чотири групи для вивчення іноземних мов, читаються лекції з провідних проблем генетики (проф. Лукін), фізики тощо.

Піклування про кадри всіх кваліфікацій та спеціальностей і радянський порядок, який дає необмежені можливості працівникам нижчих кваліфікацій набути кваліфікації вищої, покладають на нас обов'язок вжити певних щодо цього заходів.

В УІЕМ'ї працюють курси для підготовки та підвищення кваліфікації препараторів. На черзі — відкриття курсів підвищення кваліфікації лаборантів.

Ми не можемо окремо спинятися на роботі старшого покоління вчених із своїми асистентами та учнями у відділах та лабораторіях інституту, на конференціях по відділах, секторах, на загальноінститутських конференціях тощо.

Обов'язки, покладені на УІЕМ партією та урядом, місце УІЕМ'у в системі наукових закладів республіки та засоби нашого інституту владно вимагають від нас ще більшої та ще глибшої роботи в справі підготовки наукових кадрів.

Українська конференція молодих учених, що вілбудеться у 1936 році, на якій виступлять з доповідями молоді учні УІЕМ'у, має показати, як ми виконуємо наші обов'язки в справі підготовки наукових кадрів.

Гадаємо, що за короткий час існування УІЕМ'у ми провели чималу роботу, але це — лише незначна частина того, що ми повинні й можемо щодо цього зробити. Ніяка країна в світі не має таких можливостей для виховання та росту наукових кадрів, як наш Союз Соціалістичних Радянських Республік. Ніде в світі за них так не дбають, як у нашій країні диктатури пролетаріату: Український інститут експериментальної медицини повинен домагатися і домагатиметься права рапортувати вождю трудящих цілого світу товаришу Сталіну про велику та зразкову роботу в справі підготовки наукових медичних кадрів для нашої великої й прекрасної соціалістичної батьківщини.

Обрано на члена координаційного комітета Української академії наук
окремий Ф. А. Міністр освіти та науки УРСР
проф. М. І. Ситенка часто відвідує до праці різних медичних
відомств та на фестивалі вільної праці. Його обрали на
представника Всесоюзного хірургічного товариства.

Започатковані М. І. Ситенком створено в УІЕМ'ї відділ з травматології, і Михайло Іванович — його начальник — його певний відповідальний за функціонуванням.



Засл. діяч науки проф. М. І. Ситенко

заслужений діяч науки
професор Михайло Іванович Ситенко.

У січні 1936 року радянська медична громадськість відзначає 25-річний ювілей наукової, лікарської, педагогічної та громадської діяльності проф. Михайла Івановича Ситенка.

М. І. Ситенко народився 30 жовтня 1885 року. 1904 року, по закінченні Сумської гімназії, він поступив на медичний факультет Харківського університету. По закінченні університету 1910 року М. І. Ситенка лишають при кафедрі оперативної хірургії й топографічної анатомії. Поруч цього він працює у факультетській хірургічній клініці проф. М. В. Орлова та в хірургічному відділі губернської земської лікарні.

1914 року М. І. Ситенка покликано до армії, де він пробув до 1918 року, працюючи останніми роками в травматологічному госпіталі. Після демобілізації він повернувся до Харкова й посів посаду прозектора при кафедрі оперативної хірургії медичної академії. 1921 року він перейшов на посаду головного лікаря до Медико-механічного інституту. 1926 року М. І. Ситенка призначають на директора Українського державного інституту ортопедії й травматології, організованого на базі Медико-механічного інституту. На цій посаді Михайло Іванович працює й дотепер.

Такий, коротенькими рисами, службовий шлях проф. М. І. Ситенка.

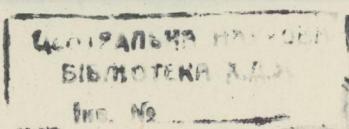
Треба відзначити, що Михайло Іванович — активний науковий діяч. 1913 року він склав докторський іспит, а 1924 року він оборонив дисертацію на тему: „Про вільну кісткову автопластику при псевдоартрозах“ і добув ступінь доктора медицини. 1925 — 1927 р.р. М. І. Ситенко дістав кілька тривалих наукових відряджень за кордон. Під час цих відряджень він знайомився з станом ортопедичних і хірургічних клінік Німеччини, Італії та Австрії.

1925 року М. І. Ситенка кваліфіковано як професора, а 1934 року його обрано на члена кореспондента Української академії наук.

Проф. М. І. Ситенка часто вибирають до президії різних медичних наукових з'їздів, а на ХХIII всесоюзному з'їзді хірургів його обрано на члена правління Всесоюзного хірургічного товариства.

З ініціативи М. І. Ситенка створено єдиний в СРСР журнал „Ортопедия и травматология“, і Михайло Іванович — його неzmінний відповідальний редактор.

2. Експериментальна медицина, 1



Перу проф. Ситенка належать понад 40 наукових праць з різних ділянок ортопедії й травматології.

Свій 25-річний ювілей проф. Ситенко зустрічає в повному розквіті своїх творчих сил.

Дирекція Українського інституту експериментальної медицини та редакційна колегія журнала „Експериментальна медицина“ бажають шановному ювілярові ще довго і невтомно працювати на користь медичної науки Країни Рад.

ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТИ

Про механізм патогенної дії мікроба ботулізму.

(Експериментальні спостереження).

Проф. С. М. Мінервін і Є. Н. Котляревська.

Епідеміологічний відділ Дніпропетровського санітарно-бактеріологічного інституту (директор — д-р Л. А. Бір) та кафедра мікробіології (зав.—проф. С. М. Мінервін) Дніпропетровського медінституту (директор — проф. Л. А. Габінов).

У літературі маємо мало досліджень про виявлення токсину й мікробів ботулізму в тканинах та органах людей і тварин, що загинули від цієї хвороби. Напр., американська ботулінічна комісія, Dubowsky та Meyer подають спостереження щодо цього тільки над 5 трупами. Більше спостережень маємо над тваринами. Проте, до останнього часу всі ці дані — і про природно інфікованих людей і тварин, і про експериментально заражених тварин, не дали змоги з'ясувати такі основні дані про патогенез ботулізму, як, напр., можливість розмноження мікробів ботулізму в організмі, здатність їх виробляти в організмі токсин тощо. Ці неясні питання патогенезу ботулізму чималою мірою з'ясовано завдяки ретельно зібраним та опрацьованим даним про дніпропетровський спалах ботулізму 1933 р. Ці спостереження дали змогу зробити уgruntовані висновки про те, що ботулізм у людини — безперечно токсико-інфекція, при якій мікроби ботулізму переходят із кишок в різні органи, розмножуються там, виробляють токсин тощо. Проте, хоч тепер можна вважати за закінчені суперечки про інфекційні властивості мікробів ботулізму, але ж і досі лишаються неясними багато інших питань патогенезу ботулізму і зокрема питання про вироблення мікробом ботулізму токсину в органах експериментально інфікованих тварин. Приміром, багато авторів, яким удавалось здобути експериментальну інфекцію ботулізму в тих чи інших тварин (Orr, Edmonson, Giltner i Thom, Coleman i Meyer, Starin i Dack, Мінервін та Зільберман), одночасно не могли виявити біологічною пробою токсину ботулізму в органах тварин, що загинули від інфекції ботулізму, тоді як із тих же органів виділялися дуже легко мікроби ботулізму.

Лабораторно вивчаючи питання експериментального ботулізму в морських свинок, ми з'ясували значення специфічної сенсибілізації токсином ботулізму як основного фактора, який, мабуть, буває у випадках природно посталої токсикоінфекції в людини. Виявилось, що при спричиненій тут експериментальній інфекції ботулізму в тварин маємо, всупереч дотеперішнім спостереженням, нагромадження токсину в різних органах піддослідних тварин. Удалось також констатувати деякі інші закономірності, про які ми досі, мабуть, не знали.

Методику сенсибілізації та наступного інфікування піддослідних тварин ми докладно описали в окремій праці. Тут ми додамо таке: свинок, які гинули після сенсибілізації й наступного інфікування, ми розтинали по змозі того ж таки дня, додержуючи всіх можливих умов стерильності. Якщо, з якоїнебудь причини, не можна було зараз же зробити розтину, тоді трупи таких тварин зберігалося на льоді. Органи для засіву в анаеробних умовах (американський бульйон під вазеліном) ми брали автоклавованими інструментами (цієї вимоги, як ми переконалися на численному матеріалі в наших лабораторіях, при роботі з культурами ботулізму слід доконче додержувати). Середовище перед засівом регенерувалось 20-хвилинним кільятінням на водяному огрівнику. Робили ми засіви мозку, печінки, селезінки, брижі, тонких і товстих кишок та крові. В деяких випадках засівали сечу та жоз.

Із мозку, печінки, селезінки, брижі, тонких кишок (верхній відрізок поблизу жовчної протоки) і товстих кишок готовувалося екстракти для зараження мишей (біологічні проби). Ці органи розтиналися у фарфоровій ступці з піском та невеличкою кількістю фізіологічного розчину NaCl і настоювались у терmostаті при 37° протягом 2 годин. Через 2 години рідину із ступок відсмоктувалося піпеткою в центрофужні пробірки та центрофугувалося протягом 15 хвилин. Миші заражалось підшкірно 0,5 куб. см від центрофугованої рідини. Контрольних мишей заражувалось тим самим екстрактом, але прогрітим попереду при 80° протягом 20 хвилин і сумішшю з рівних частин екстракту та полівалентної (A+B) протиботулінової антитоксичної сироватки. Заощаджуючи мишей, ми не завжди заражали їх прогрітим екстрактом.

Засіви з органів ми вивчали морфологічно, і в разі виявлення підозрілих форм („ракетки“) ставили біологічні проби. Якщо тварина гинула при виразних клінічних симптомах ботулізму, то ми мишей культурами з органів не заражали. Наявність у мозках типових морфологічних форм ми вважали за достатнє підтвердження того, що з даного органу виділено культуру мікроба ботулізму.

Усі вищеописані спостереження проведено над обробленням тварин токсином та культурою ботулізму типу A (штамп „25“), виділеним під час одного із спаєжів ботулізму з органів „IB“.

Всього ми дослідили 36 свинок, що загинули від експериментальної інфекції ботулізму після попередньої сенсибілізації їх несмертельними дозами токсину ботулізму. Крім того, як контрольні взято 21 морську свинку, яким вводили чистий токсин ботулізму у великих, безперечно смертельних дозах. Ці тварини гинули при явищах чистої інтоксикації, до того ж від таких доз токсину, які майже завжди в багато разів перевищували дозу, вживану для так званої сенсибілізації тварин. Характеристику експериментів в цьому напрямі подано в табл. 1, 2.

Уже при грубому аналізі цих двох таблиць привертає до себе увагу те, що інфіковані свинки гинули при явищах ботулізму від попереднього введення їм мізерних доз токсину ботулізму — однієї, трьох мишаших доз тощо. Факт цей привертає до себе увагу ось чому: із праць Мейера ми знаємо, що чутливість свинок (в грамах ваги) приблизно вдвое нижча, ніж чутливість у тих самих одиницях до токсину ботулізму. Взявши до уваги, що миші в наших експериментах важили в середньому 16 г, а морські свинки — 400 — 600 г, ми зрозуміємо, що смертельна доза для наших морських свинок приблизно мала б бути в 50 разів вища, ніж для мишей. Попередні наші експерименти досить точно підтвердили це щодо встановлення DLM для мишей та свинок.

Щоб правильно орієнтуватися в результатах наших експериментів, слід ще вказати ось на що. Токсин в органах загиблих свинок, як ми вже

казали, визначалося біологічною пробою на мишиах. Природно, що коли б токсин не утворювався в організмі свинок, сенсибілізованих незначними дозами токсигуру і потім інфікованих мікробами ботулізму, то, звичайно, не можна було б виявити біологічною пробою його в органах загиблих морських свинок. Особливо це треба сказати щодо свинок, сенсибілі-

Табл. 1. Результати інфікування тварин мікробами ботулізму після попередньої сенсибілізації їх токсигом ботулізму.

Tabl. 1. Résultats de l'infection des animaux par les microbes du botulisme après sensibilisation préalable par la toxine du botulisme.

Дозування токсигу в смертельних дозах для мишей
Doses de toxine mortelles pour les souris

	Живі Vivantes	Загинули Succombées	1	Живі Vivantes	Загинули Succombées	3	Живі Vivantes	Загинули Succombées	5	Живі Vivantes	Загинули Succombées	10	Живі Vivantes	Загинули Succombées	20	Живі Vivantes	Загинули Succombées	50	Живі Vivantes	Загинули Succombées	200	Живі Vivantes	Загинули Succombées	1000	
0,01 — 0,1																									
8	—	4	5	2	2	2	2	2	5	5	5	20	—	3	—	1	1	1	2	—	1	1	—	1	—

Табл. 2. Результати введення свинкам різних доз токсигу без наступного введення їм культури.

Tabl. 2. Résultats de l'injection de différentes doses de toxine aux cobages sans injection subséquente de culture.

Дозування токсигу в смертельних дозах для мишей
Doses de toxine mortelles pour les souris

	2	5	10	20	30	50
Живі Vivantes	Загинули Succombées	Живі Vivantes	Загинули Succombées	Живі Vivantes	Загинули Succombées	Живі Vivantes
2	—	2	—	4	—	10
2	—	2	—	4	—	10

Дозування токсигу в смертельних дозах для мишей
Doses de toxine mortelles pour les souris

	100	200	500	1000	2000
Живі Vivantes	Загинули Succombées	Живі Vivantes	Загинули Succombées	Живі Vivantes	Загинули Succombées
1	2	—	3	—	5
1	2	—	3	—	5

Табл. 3. Виявлення токсину ботулізму в органах експериментально інфікованих тварин.

Tabl. 3. Recherches de la toxine du botulisme dans les organes des animaux après infection expérimentale.

№ свинок № des cobayes	Скільки введено токсичну в мищачих дозах для сенсибілізації Quantité de toxine en doses de souris introduite pour sensibiliser	Скільки взято мікроорганізмів для інфікування Quantité de microbes pris pour l'infection	Яким способом введено мікроорганізмів Voie d'introduction des microbes	За скільки діб після сенсибілізації загинула тварина Nombre de jours que l'animal a vécu après la sensibilisation	Печінка, тонкі кишki Foie, intestin grêle	Мозок, печінка, тонкі кишki Cerveau, foie, intestin grêle	В яких органах виявлено мікроорганізми Les organes où les microbes du botulisme ont été découverts
79	1	12500 тис.	Під-шкірно Sous la peau	10	Печінка, тонкі кишki Foie, intestin grêle	Мозок, печінка, тонкі кишki Cerveau, foie, intestin grêle	В яких органах виявлено токсин ботулізму Les organes où la toxine du botulisme a été découverte
81	1	6250 тис.	"	12	Товсті кишki Gros intestin	Тонкі кишki, товсті кишki, сеча, жовч Intestin grêle, gros intestin, urines, bile	—
104	1	6250 тис.	"	19	Печінка, селезінка Foie, rate	Мозок, тонкі кишki, товсті кишki Cerveau, foie, intestin grêle, gros intestin	—
116	1	6250 тис.	"	15	—	Кров, сеча Sang, urines	—
117	1	6250 тис.	"	16	—	—	—
123	3	625 тис.	"	12	Печінка Foie	Мозок, сеча Cerveau, urines	—
124	3	625 тис.	"	8	—	Мозок, печінка, тонкі кишki, товсті кишki, кров, сеча Cerveau, foie, intestin grêle, gros intestin, sang, urines	—
41	5	1 куб. см бульйонної культури 1 c.c. de culture sur bouillon	"	9	Печінка, тонкі кишki, товсті кишki Foie, intestin grêle, gros intestin	—	—
42	5	" "	"	7	Печінка, селезінка Foie, rate	Мозок Cerveau	—

№ свинок № des cobayes		Скільки введено токсичну в мишачих дозах для сенсибілізації		Quantité de toxine en doses de souris introduite pour sensibiliser		Скільки взято мікрофібу для інфікування Quantité de microbes pris pour l'infection		Яким способом введено мікрофібу Voie d'introduction des microbes		За скільки діб після сенсибілізації загинула тварина Nombre de jours que l'animal a vécus après la sensibilisation		В яких органах виявлено мікрофібу ботулізму Les organes où les microbes du botulisme ont été découverts	
78	5	12500 тис.	Під-шкірно Sous la peau	"	"	9	Тонкі кишки, товсті кишки Intestin grêle, gros intestin						
80	5	6250 тис.	"	"	"	10	Тонкі кишки, товсті кишки Intestin grêle, gros intestin			Мозок, печінка, сеча, жовч Cerveau, foie, urines, bile			
118	5	2500 тис.	"	"	"	10	Печінка Foie			Мозок, печінка, тонкі товсті кишки, кров, сеча Cerveau, foie, intestin grêle, gros intestin, sang, urines			
1	10	1,5 куб. см бульйонної культури 1,5 c.c. de culture sur bouillon	Per os	"	"	10	Печінка, тонкі товсті кишки Foie, intestin grêle, gros intestin			Печінка, тонкі товсті кишки, мозок Foie, intestin grêle, gros intestin, cerveau			
18	10	" "	"	"	"	11	Печінка, селезінка, тонкі товсті кишки Foie, rate, intestin grêle, gros intestin			Печінка, тонкі кишки, мозок Foie, intestin grêle, cerveau			
20	10	" "	Під-шкірно Sous la peau	"	"	7	Печінка, селезінка, брижа Foie, rate, mésentère						
21	10	12500 тис.	"	"	"	7	Печінка, селезінка, тонкі товсті кишки, брижа Foie, rate, intestin grêle, gros intestin, mésentère						
49	10	12500 тис.	Per os	"	"	7	Печінка, селезінка, тонкі товсті кишки, брижа Foie, rate, intestin grêle, gros intestin, mésentère			Печінка, селезінка, тонкі товсті кишки, брижа, мозок Foie, rate, intestin grêle, gros intestin, mésentère, cerveau			

№ № свинок № № des cobayes		Скільки введено токсичну в мишачих дозах для сенсибілізації Quantité de toxine en doses de souris introduite pour sensibiliser		Скільки взято мікрофібів для інфікування Quantité de microbes pris pour l'infection		Яким способом введено мікрофібів Voie d'introduction des microbes		За скільки діб після сенсибілізації загинула тварина Nombre de jours que l'animal a vécus après la sensibilisation		В яких органах виявлено мікрофібів ботулізму Les organes où les microbes du botulisme ont été découverts	
51	10	12500 тис.	Під-шкірно Sous la peau	10 (забито при явищах ботулізму) 10 (tué avec phénomènes de botulisme)	10 (забито при явищах ботулізму) 10 (tué avec phénomènes de botulisme)	Під-шкірно Sous la peau	Тонкі й товсті кишки Intestin grêle, gros intestin	—	—	—	—
52	10	12500 тис.	"	"	10	"	—	—	Сеча Urines	—	—
53	10	12500 тис.	"	"	7	Печінка Foie	Печінка, товсті кишки Foie, intestin grêle	Селезінка, товсті кишки, бряжа Rate, gros intestin, mésentère	—	—	—
54	10	12500 тис.	"	"	20	Печінка, тонкі кишки Foie, intestin grêle	Печінка, тонкі та товсті кишки, мозок, сеча, жовч Foie, intestin grêle, gros intestin, cerveau, urines, bile	—	—	—	—
72	10	12500 тис.	"	"	9	Печінка, тонкі кишки Foie, intestin grêle	Печінка, тонкі й товсті кишки, мозок Foie, intestin, grêle, gros intestin, cerveau.	Печінка, тонкі й товсті кишки, мозок Foie, intestin, grêle, gros intestin, cerveau.	—	—	—
74	10	6250 тис.	"	"	9	Печінка Foie	Печінка, товсті кишки, селезінка, сеча Foie, gros intestin, rate, uriaes	Печінка, товсті кишки, селезінка, сеча Foie, gros intestin, rate, uriaes	—	—	—
88	10	6250 тис.	"	"	9	Печінка, селезінка Foie, rate	—	—	—	—	—
89	10	3120 тис.	"	"	9	Селезінка Rate	Селезінка Rate	Кров, сеча Sang, urines	—	—	—
90	10	1250 тис.	"	"	10	"	—	Сеча Urines	—	—	—
91	10	125 тис.	"	"	11	"	—	Кров Sang	—	—	—

№ № свинок № № des cobayes	Скільки введено токсичну в мишачих дозах для сенсибілізації Quantité de toxine en doses de souris introduite pour sensibiliser	Скільки взято мікроорганізмів для інфікування Quantité de microbes pris pour l'infection	Яким способом введено мікроорганізмів Voie d'introduction des microbes	За скільки діб після сенсибілізації загинула тварина Nombre de jours que l'animal a vécus après la sensibilisation	Селезінка Rate	Печінка, тонкій товсті кишки, сеча Foie, intestin grêle, gros intestin, urines
96	10	6250 тис.	Під-шкірно Sous la peau	10	Селезінка Rate	Тонкі кишки Intestin grêle
97	10	6250 тис.	"	11	—	Тонкій товсті кишки, сеча Intestin grêle, gros intestin, urines
98	10	6250 тис.	"	14	—	Печінка, тонкій товсті кишки, кров, сеча Foie, intestin grêle, gros intestin, sang, urines
2	20	1,5 куб. см бульйонної культури 1,5 c. c. de culture sur bouillon	Per os	10	Печінка, тонкій товсті кишки Foie, intestin grêle, gros intestin	Печінка, тонкій товсті кишки, мозок Foie, intestin grêle, gros intestin, cerveau
9	20	"	"	9	Тонкій товсті кишки Intestin grêle, gros intestin	Тонкій товсті кишки Intestin grêle, gros intestin
11	20	"	"	10	Печінка, тонкій товсті кишки Foie, intestin grêle, gros intestin	Печінка, тонкій товсті кишки Foie, intestin grêle, gros intestin
3	50	2 куб. см бульйонної культури 2 c. c. de culture sur bouillon	"	33	Печінка, тонкій товсті кишки Foie, intestin grêle, gros intestin	Печінка, тонкій товсті кишки, мозок Foie, intestin grêle, gros intestin, cerveau

В яких органах виявлено мікроорганізми
Les organes où les micro-organismes ont été découverts

зованих такими мізерними дозами токсину, як одна — три мишачі дози тощо. Тим більш цього не можна собі уявити тому, що свинки захворювали й гинули від ботулізму, як правило, через досить довгий час — 10—12 і навіть 19 днів (після сенсибілізації однією мишачою дозою). А втім, як ми побачимо далі, в органах таких свинок виявляється токсин ботулізму. Це тим більш цікаво тому, що постійному виявленню токсину в органах морських свинок, загиблих від експериментальної інфекції ботулізму після попередньої їх специфічної сенсибілізації, доводиться протиставляти наявність тільки в рідких випадках токсину ботулізму в органах свинок, загиблих від введення їм великих доз токсину без наступного інфікування їх (чиста інтоксикація).

Здобуті при цьому результати такі. У 34 морських свинок, інфікованих після сенсибілізації токсином, токсин виявлено в органах 27 тварин, а в 14 морських свинок, інфікованих смертельними для них дозами токсину, біологічна проба вказувала на наявність токсину в органах тільки трьох тварин. Привертає до себе увагу те, що кількість органів, у яких виявлювалося токсин ботулізму у свинок, інфікованих після сенсибілізації, різко перевищує кількість відповідних органів у свинок, що загинули від введення їм тільки великих доз токсину ботулізму.

Табл. 4. Вплив на морських свинок великих доз токсину без наступного інфікування їх.

Tabl. 4. Influence des grandes doses de toxine sur les cobages sans infection ultérieure.

№ № свинок № № des cobages	Скільки введено токсину в миша- чих дозах	Quantité de toxi- ne introduite en doses de souris	За скільки діб після введення токсину загинула свинка	Nombre de jours que l'animal a vécus, après l'intro- duction de la to- xine	В яких органах виявлено мікро- бів ботулізму	Les organes où les microbes du botulisme ont été découverts	В яких органах виявлено токсин ботулізму	Dans quels orga- nes la toxine du botulisme a été découverte
161	30		2					
76	50		6		Товсті кишки Gros intestin		Мозок, тонкі кишки Cerveau, intestin grêle	
77	50		6		Товсті кишки Gros intestin		Сечай, жовч Urines, bile	
71	100		6					
7	200		3					
8	200		3					
10	200		3					
165	500		2					
166	500		1					
	500		1					
167	1000		1					
	1000		1					

Ознайомлення з табл. 3 і 4 переконує нас, що при експериментальній інфекції ботулізму в умовах специфічної сенсибілізації в організмі виробляється багато токсину.

З усіх органів токсин найчастіше виявляється в сечі (12 із 14 досліджень), у крові (8 із 15 досліджень), у тонких кишках (17 із 34 досліджень), у товстих кишках (17 із 34 досліджень), у жовчі (3 із 6 досліджень), у мозку (14 із 34 досліджень) і в печінці (14 із 34 досліджень). Цікаво зіставити наші дані, добуті при експериментальній інфекції морських свинок, з відповідними даними літератури. Як відомо, експериментальна інфекція ботулізму вдавалась далеко не всім авторам, а при тих методах, якими різні автори досі користувались, токсину в тканинах та органах загиблих тварин виявляти звичайно не удавалось.

Також незначні дані світової літератури про наявність токсину ботулізму в органах загиблих від ботулізму людей. Найбільший матеріал щодо цього належить Шапірові та Ніколаєнкові. Ці автори дослідили на наявність токсину органи 21 чол., вмерлих від ботулізму. За їх даними токсин найчастіше виявляється в тонких і товстих кишках, рідше в тканині головного та спинного мозку, потім — послідовно в бріжових лімфатичних залозах тощо. Наши результати в умовах описаних вище експериментів багато в чому збігаються з даними згаданих авторів.

Проте, в наших даних не може не привернути до себе уваги таке. Коли токсин ботулізму в кишках людей, вмерлих у певний строк від природної токсикоінфекції ботулізму, виявляється з великою правильністю, то це пояснюється тим, що мікроби ботулізму встигають виробляти токсин в кишках ентерально інфікованих людей. Але ж не так зрозуміло виявлення токсину ботулізму в кишках наших піддослідних свинок, бо і сенсибілізація їх токсином і інфікування їх провадилося здебільша не per os, а парентерально.

Відповідь на це маєтъ треба шукати в досліджені жовчі на токсин ботулізму. Ми зробили тільки 6 таких спостережень. Це пояснюється тим, що жовчний міхур при його проколі звичайно швидко спадався, і жовч взяти не вдавалось. Але ці кілька спостережень над жовчю були дуже повчальні. У 4 випадках при цьому виявлено в жовчі токсин ботулізму. Не можна не пов'язати цих даних з дослідженнями тканини печінки на токсин ботулізму, де в 14 випадках з 34 в тканині її виявлено токсин ботулізму.

Нема чого казати, які важливі тільки-но згадані дані про наявність токсину в жовчі експериментально інфікованих парентеральним способом тварин. З жовчю цей токсин потрапляє до кишок, а звідси, маючи, знову в течію крові. Отже, тут маємо своєрідне „зачароване“ коло руху токсину ботулізму в інфікованому організмі, про існування якого ми раніше і гадки не мали.

Хоч які важливі подані дані про виявлення токсину ботулізму в жовчі, проте тільки цим пояснити факт появи токсину ботулізму в тонких і особливо в товстих кишках навряд чи буде правильно. Надзвичайну роль жовчі в даному разі можна взяти під сумнів, бо, як це випливає з наших спостережень (див. табл. 3), у кишках парентерально інфікованих свинок ми виявляли не тільки токсин ботулізму, а й мікробів його, які могли, звичайно, самі безпосередньо в кишках виробляти токсин. Не слід також забувати про можливу під час інфекції ботулізму екскреторну роль самої стінки кишок щодо токсину ботулізму.

Цікаво й те, що токсин ботулізму в наших експериментах дуже часто виявлявся в сечі піддослідних тварин (у 12 із 14 досліджень). У літературі майже нема таких спостережень. На підставі спостережень Ed-

monds'a й Long'a, а також Schübel'я можна гадати, що токсин з організму холдинокровних, але не теплокровних тварин поступово виділяється з сечею. У даному разі цікаві спостереження Фрідман і Лорбер, які, дослідивши сечу 35 хворих на ботулізм людей, виявили в 4 випадках у сечі токсин ботулізму. Подані вище наші експериментальні спостереження свідчать про закономірне виявлення токсина в сечі свинок, хворих на експериментальний ботулізм. Мабуть, печінка й нирки під час токсико-інфекційного процесу ботулізму відіграють роль видільних органів токсина, що циркулює в соках організму.

Природно, що часте виявлення токсина ботулізму в сечі експериментально інфікованих тварин повинно спонукати до відповідних діагностичних проб на наявність токсина в сечі у випадках ботулізму в людей.

Чи впливає спосіб введення мікробів ботулізму в організм сенсибілізованих свинок на розподіл токсина в їх органах? Із 34 піддослідник свинок 27 були інфіковані підшкірно і 7 свинок — ентерально. Цікаво, що коли свинки були інфіковані через рот, токсин ботулізму часто виявлювано в кишках та печінці, а саме — із 7 вип. токсин ботулізму виявлено в тонких кишках 7 разів, у товстих кишках — 6 разів, у печінці — 6 разів, у мозку — 5 разів і по 1 разові в селезінці та брижі.

Розгляд добутих даних про токсин, в разумінні значення дози сенсибілізації для настання експериментальної інфекції ботулізму, дає такі дані: на 12 випадків у свинок, сенсибілізованих 1—5 дозами токсина, токсин виявлено 4 рази в печінці, 5 разів — у тонких кишках, 4 рази — в товстих кишках, 7 разів — у тканині мозку, 3 рази — у крові (на 6 досліджень), 6 разів — у сечі (на 9 досліджень) і 2 рази — у жовчі (на 3 дослідження). Ті самі дані про свинок, яким введено при сенсибілізації 10—20 мишаших доз токсина, будуть такі (сюди ж належить і 1 випадок інфекції свинки, якій введено 50 доз і проте вона залишилася жива; свинка була інфікована; після того вона захворіла на ботулізм і загинула). На 24 таких випадків припадає 10 позитивних находит токсину ботулізму в печінці, 11 — у тонких кишках, 13 — у товстих кишках, 7 — у мозку, 3 — в крові (на 7 досліджень), 2 — у жовчі (на 3 дослідження) і 7 — у сечі (на 8 досліджень). Деяка різниця щодо виявлення токсина в органах не така вже велика, до того ж дослідження кількісно не такі значні, щоб можна було робити якісь певні щодо цього висновки.

Зіставивши результати досліджень на токсин органів свинок, що загинули від інфекції після попередньої специфічної сенсибілізації, з такими ж результатами досліджень органів свинок, загиблих від введення їм великих доз токсина, ми повинні будемо звернути увагу на таке: із 14 свинок, що загинули від введення їм великих доз токсина, цей токсин виявлено тільки в 3 вип., у решти ж свинок токсину в органах виявити не вдалося. Цікаво, що токсин виявлено тут у 2 випадках, де свинкам введено по 50 мишаших доз, і, навпаки, його не виявилось в органах свинок, що загинули від введення їм 100, 200 і навіть 500 і 1000 доз (за винятком одного з цих випадків).

Щоб пояснити такий дивний факт, треба взяти до уваги, що в цих двох свинок з органів (табл. 4) виділено культури мікробу ботулізму. Це залежало від того, що токсин ми готували фільтрацією культур через многошарові талькові фільтри. Засіви цих фільтратів, як правило, давали ріст мікробів ботулізму. Як взяти до уваги, що смерть у цих 2 випадках настала через 6 діб з моменту введення їм токсина ботулізму, і факт виділення з товстих кишок цих свинок мікробів ботулізму, то стане ясним, що обидві ці свинки (№№ 76 і 77) загинули не тільки від введеного їм токсина, а й від розвиненої в них інфекції ботулізму. Цим пояснюється і виявлення токсина ботулізму в органах цих свинок. Отже,

тоді як у свинок, загиблих від інфекції ботулізму після попередньої їх сенсибілізації невеличкою дозою токсину ботулізму, ми звичайно, як правило, дуже легко виявляємо в органах і тканинах токсин ботулізму,— при загибелі свинок від введення їм порівняно дуже великих доз токсину ботулізму ми тільки в поодиноких випадках ледве виявляємо його. Мабуть, поперше, токсин ботулізму в організмі дуже чутливих до нього морських свинок швидко й міцно пов'язується з відповідними клітинами, а подруге, ті самі свинки після введення їм незначних доз токсину ботулізму позбавляються своєї природної резистентності щодо мікробів ботулізму, які в цих умовах виповнюють організм свинок великою кількістю токсину.

Звернемося, нарешті, до результатів досліджень органів свинок, що загинули від експериментальної інфекції. Із 34 свинок мікроби виявлено в органах 26; із органів 8 свинок мікробів виростили не вдалося. Можна гадати, що негативні результати находок мікробів ботулізму в цих випадках значною мірою пояснюються, поперше, мізерною дозою введеного їм для сенсибілізації токсину, а подруге — невеличкою кількістю мікробних тіл, що їх вводилося свинкам при інфікуванні. Приміром, із дих 8 негативних випадків два припадають на свинок, сенсибілізованих однією мишачою дозою, один — на свинку, сенсибілізовану 3 мишачими дозами, один — на свинку, інфіковану 1250 тис. (після інактивації) мікробних тіл і один — на свинку, інфіковану тільки 125 тис. мікробних тіл.

У загиблих свинок робилось засіви в анаеробних умовах таких органів і тканин: вмісту тонких і товстих кишок (окремо), печінки, селезінки, брижі, мозку, крові та іноді жовчі. Мікроб ботулізму при цьому виділено з печінки в 19 вип., з тонких кишок — 15, з товстих кишок — 13, з селезінки — 9 і з брижі — 3 рази. Привертає до себе увагу в цих випадках переважне значення печінки, і те, що, як і щодо токсину, в дуже багатьох випадках, не зважаючи на парентеральне введення мікробів ботулізму, вони (мікроби) дуже часто траплялись у порожнині тонких та товстих кишок. Проте, у жовчі (6 вип.), протилежно до токсину, мікробів ботулізму виявити не вдалося.

Таксамо безрезультатні були засіви тканини мозку (в 34 вип.), крові (в 17 вип.) і сечі (в 13 вип.). Як зіставити окремі органи відповідно до частоти виявлення в них мікробів і токсину ботулізму, то матимемо досить виразну різницю, а саме — з великою правильністю токсин виявляється в тканині мозку, в сечі, жовчі та крові, тоді як мікробів ботулізму виростили звідси не вдалося. Крім того, є невеличка різниця в частоті находок мікробів та токсину ботулізму в печінці, тонких і товстих кишках і в селезінці.

Деяку різницю маємо і в частоті находок мікробів ботулізму в деяких органах залежно від способу інфікування піддослідних тварин, а саме — при ентеральному введенні ми найчастіше виявляли мікробів ботулізму в тонких і товстих кишках, а потім послідовно в печінці, селезінці та брижі. При парентеральному введенні мікробів ботулізму ця послідовність була така: печінка, тонкі кишки, селезінка, товсті кишки, брижа.

Висновки.

Порівняльне вивчення питання про виявлення токсину ботулізму в органах і тканинах морських свинок, які загинули, з одного боку, після чистої інтоксикації токсином ботулізму, а з другого — після інфікування їх з попередньою сенсибілізацією невеличкими дозами токсину ботулізму, свідчить за патогенне значення в тваринному організмі мікроба ботулізму — за його загибленим в різні органи, розмноження там

ї вироблення ним великих кількостей токсину. І токсин і мікроби ботулізму тут вдається виявити у великому проценті випадків у різних тканинах та органах загиблих морських свинок. Найчастіше токсин ботулізму трапляється в сечі (86%), крові (53%), у жовчі (50%), у тонких та товстих кишках (50%), в печінці й мозку (41%), у селезінці (9%), у брижі (6%). Мабуть, нирки та печінка, а можливо і стінка кишок є основні органи, через які токсин виділяється з організму. Можливо, токсин, виділений через жовч у кишки, знову потрапляє з кишок в течію крові та лімфи.

Розподіл мікробів в організмі загиблих свинок підлягає й деяким іншим закономірностям. Не вдалося виділити мікроба ботулізму з тканини мозку, сечі, крові та жовчі. Щодо частоти мікроб ботулізму виявлювано в органах загиблих свинок у такій послідовності: у печінці (56%), у тонких кишках (44%), у товстих кишках (38%), у селезінці (26%) і брижі (9%).

Безперечна інфекційна властивість мікроба ботулізму в організмі тварин при потраплянні його разом з токсином ботулізму має спонукати переглянути методи приготування лікувальних сироваток. Готовуючи лікувальні сироватки, треба брати до уваги не тільки токсигенні, а й інфекційні властивості мікроба ботулізму.

Механизм патогенного действия микробы ботулизма.

(Экспериментальные наблюдения).

Проф. С. М. Минервин и Е. Н. Котляревская.

Эпидемиологический отдел Днепропетровского санитарно-бактериологического института (директор — д-р Л. А. Бир) и кафедра микробиологии (зав.- проф. С. М. Минервин) Днепропетровского мединститута (директор — проф. Л. А. Габинов).

Подробно разбирая вопрос о механизме патогенного действия микробы ботулизма, авторы приходят к следующему выводу.

Сравнительное изучение вопроса о нахождении токсина ботулизма, в органах и тканях морских свинок, погибших, с одной стороны, после чистой интоксикации токсином ботулизма, а с другой — после инфицирования их с предварительной сенсибилизацией малыми дозами токсина ботулизма, говорит о патогенном значении в животном организме микробы ботулизма — его внедрении в различные органы, размножении там и продуцировании им больших количеств токсина. Как токсин, так и микробы ботулизма при этом удается обнаружить в большом проценте случаев в различных тканях и органах погибших морских свинок. Чаще всего токсин ботулизма встречается при этом в моче (86%), в крови (53%), в желчи (50%), в тонких и толстых кишках (50%), в печени и мозгу (41%), в селезенке (9%), в брыжейке (6%). Повидимому, почки и печень, а возможно и стенка кишечника являются основными органами, через которые токсин выделяется из организма.

Существует, возможно, своеобразный круг движения токсина ботулизма в организме, при котором токсин, выделенный через желчь и кишечник, снова попадает из кишечника в ток крови и лимфы.

Распределение микробов в организме погибших свинок подчиняется и несколько другим закономерностям. Не удалось выделить микробы ботулизма из ткани мозга, мочи, крови, желчи.

В органах погибших свинок микроб ботулизма обнаруживался по частоте в такой последовательности: в печени (56%), тонких кишках (44%), толстых кишках (38%), в селезенке (26%) и брыжейке (9%).

Несомненные инфекционные особенности микробов ботулизма в организме животных, при условии попадания его вместе с токсином ботулизма, должны побудить нас к пересмотру методов приготовления лечебных сывороток, основанных на том, что патогенез ботулизма рассматривают только как интоксикацию. При изготовлении лечебных сывороток следует учитывать не только токсигенные, но и инфекционные свойства микробы ботулизма.

Mécanisme d'action pathogène du microbe du botulisme.

(*Observations expérimentales*).

Prof. S. M. Minervine et E. N. Kotliarewska.

Section d'épidémiologie de l'Institut de Sanitarie et de Bactériologie de Dniepropetrovsk (Directeur — dr. L. A. Bier) et chaire de Microbiologie (chef — prof. S. M. Minervine) de l'Institut de médecine de Dniepropetrovsk.

En analysant le mécanisme d'action pathogène du microbe du botulisme, les auteurs arrivent aux conclusions suivantes.

L'étude comparée de la question relative à la présence de la toxine du botulisme dans les organes et les tissus des cobayes succombés soit par suite de l'intoxication pure par la toxine du botulisme, soit par suite de l'injection par de petites doses de toxine du botulisme après sensibilisation préalable, met au jour l'action pathogène du microbe du botulisme sur l'organisme animal, sa pénétration dans différents organes, sa multiplication et la production de grandes quantités de toxine dans ces tissus. La toxine et les microbes ont été dépiétés dans beaucoup de cas dans les différents tissus et organes des cobayes succombés. Le plus souvent la toxine du botulisme peut être découverte dans les urines (86%), dans le sang (53%), dans la bile (50%), dans l'intestin grêle et le gros intestin (50%), dans le foie et le cerveau (41%), dans la rate (9%), dans le mésentère (6%). Selon toute évidence les reins, le foie et, peut être aussi, les parois intestinales sont les principaux organes qui éliminent la toxine de l'organisme. Il se peut qu'il existe une sorte de circuit de la circulation de la toxine du botulisme dans l'organisme dans lequel (circuit) la toxine éliminée par la bile ou par l'intestin, pénètre de nouveau de l'intestin dans le flot sanguin et lymphatique.

La répartition du microbe dans l'organisme des cobayes succombés obéit à d'autres lois encore. Il n'a pas été possible de séparer le microbe du botulisme des tissus du cerveau, de la bile, du sang, des urines. Dans les organes des cobayes succombés le microbe du botulisme a été découvert dans l'ordre de fréquence suivant: dans le foie (56%), l'intestin grêle (44%), le gros intestin (38%), dans la rate (26%) et dans le mésentère (9%).

La toxicité incontestable du microbe du botulisme dans l'organisme des animaux, à condition qu'il pénètre en même temps que la toxine du botulisme, nous incitent à reviser les méthodes de préparation des sérums médicamenteux, fondées sur l'action toxicante seule comme principe pathogène de l'action du botulisme. Il y a toute raison d'admettre que les sérums médicamenteux doivent tenir compte non seulement des propriétés toxigènes, mais aussi des propriétés infectieuses du microbe du botulisme.

Про вплив розлитого гальмування у жаби на ефект від діяння різних подразників.

(Попереднє повідомлення).

A. B. Фельдман (Харків).

Група зацільної фізіології нервової системи (зав.— A. B. Фельдман) відділу фізіології Українського інституту експериментальної медицини (директор — проф. Я. І. Ліфшиц).

Розглянувши дані про процес гальмування в центральній нервовій системі, ми дійсно висновку, що його можна спостерігати в двох формах, і різкої межі між цими формами провести не можна.

Одна форма — це гальмування, відносно локалізоване в певних центрах, а тим часом і в інших центрах може бути чимале збудження. Ці процеси збудження й гальмування мабуть між собою причинно пов'язані, утворюючи складну функціональну мозаїку в центрах. До такої форми відносно локалізованого гальмування належить, наприклад, гальмування при реципрокній (зворотній) інервації, коли, приміром, збудження в центрі флексорів супроводжується гальмуванням у центрі екстензорів, або навпаки. Сюди належить також явище гальмування при витисненні будьякого рефлекса сильнішим. На вивчення цієї форми гальмування зосередилася школа Шеррингтона та інших дослідників; вони встановили важливі дані, на підставі яких можна навіть дійти висновку, що основні закономірності цієї форми гальмування уже виявлено.

Ще до досліджень Шеррингтона наш видатний фізіолог І. М. Сеченов спостерігав явища гальмування, відмінні від тих, що їх згодом вивчав Шеррингтон.

Явища, описані Сеченовим, можна вважати за другу форму гальмування. Для цієї форми характерне те, що гальмування не локалізоване в такій мірі, як при першій формі — навпаки, воно виявляє тенденцію до широкого поширення в центральній нервовій системі. Певна річ, не можна казати, що воно поширюється по всій центральній нервовій системі. Є дані, що різні аферентні системи гальмуються різною мірою. Та проте різко виступає розлитий характер цієї форми гальмування. Приміром, якщо гальмуються рефлекси на подразнення шкіри, то байдуже, яку точку шкіри подразнювати; рефлекс з будьякою точкою пригнічений. А тому таке гальмування, що виявляє тенденцію до широкого поширення, можна назвати розлитим. Очевидно, явище, що визначається як шок, є гранична в розумінні поширення та інтенсивності різновидність розлитого гальмування.

Дослідження Сеченова довго ніхто далі не опрацьовував. Нещодавно школа акад. Л. Орбелі (робота А. Тонких) виявила, що при одній із форм розлитого гальмування, встановлених Сеченовим, а саме при гальмуванні від накладання кристала солі на зорові горбки, бере участь

симпатична нервова система. Збудження цієї системи по її волокнах передається на спинний мозок і пригнічує центри певних шкірних рефлексів.

Орбелі поділяє всі види гальмування на інтрацентральне та вегетативне. Якщо далі доведено буде, що при всіх формах розлитого гальмування симпатична нервова система відіграє ту саму роль, що і в Сеченовському гальмуванні (за ймовірність цього є деякі дані), то поділення гальмування на відносно локалізоване та розлите збігатиметься з класифікацією Орбелі.

У працях Сеченова описано такі способи спричинення розлитого гальмування (тут можна умовно говорити про різні форми розлитого гальмування).

1. Гальмування при накладанні кристала солі на зорові горбки.

2. Гальмування при електричних подразненнях (Сеченов застосував часті індукційні струми) чутливих нервів.

3. Гальмування при хемічних подразненнях чутливих нервів.

Між діянням хемічних та електричних подразнень чутливих нервів Сеченов виявив важливі відмінні. Хемічні подразнення легко спричиняють загальний пригнічуваний ефект, і тварина (жаба) не дає ніяких рухових явищ. При чималих концентраціях певних хемічних речовин (отже при сильних подразненнях) спостерігаються загальні рефлекторні рухи тварини. Електричні ж подразнення, навпаки, при меншій їх силі, спричиняють рефлекторні рухи. Як би ми по припиненні рухів досліджували шкірні рефлекси (продовжуючи подразнювати нерв електричним струмом), то явищ гальмування ми б не виявили. Сильні електричні подразнення теж спричиняють рефлекторні рухи. Проте, після припинення рухів або в переміжках між ними можна спостерігати явища гальмування шкірних рефлексів. Взагалі, застосовуючи електричні подразнення, дуже важко добути явище розлитого гальмування без рухових явищ, що затемнюють явища гальмування і не дають змоги його дослідити. Тільки застосовуючи спеціальний спосіб „вкрадування“, тобто повільне безперервне посилення електричних подразників, Сеченов добував гальмування без рухових ефектів, якщо при „вкрадуванні“ він доводив силу подразнення до чималої величини.

В попередній нашій праці ми дослідили розлите гальмування у жаби при хемічному подразненні чутливого нерва з допомогою ізотонічного розчину калій-хлориду та при електричних подразненнях чутливого нерва струмами різної частоти. Ізотонічний розчин калій-хлориду, прикладений до чутливого нерва, спричиняв гальмування рефлекса Тюрка; крім того, він у чутливому нерві спричиняв явища парабіоза (виявлені нами спеціальним способом). Наші досліди показали, що центральне гальмування (пригнічення рефлекса Тюрка) настає до того, як у чутливому нерві встановлюються явища парабіоза. Ці досліди певною мірою промовляють проти можливої гіпотези, що хемічні подразники тому легко спричиняють центральне гальмування без рухових ефектів, що спричинене ними в чутливому нерві збудження постає на фоні парабіозу та відзначається особливою якістю *. У цій же роботі ми виявили, що рідкі електричні подразнення чутливого нерва (2—5 замикань первинного кола санного апарату в секунду) дають той самий ефект — настання явищ гальмування та рефлекторних рухів, що їх хемічні подразнення. Саме при силі рідких подразнень, які ще не спричиняють рефлекторних рухів,

* Ця якість могла б полягати в тому, що вони діють мов за принципом резонансу, спричиняючи в окремих місцях нервової системи той процес, ча фоні якого вони постали.

спостерігається пригнічення рефлекса Тюрка. Тільки при чималій силі подразнень настають рухи. У деяких випадках (у весняних жаб) таке не спостерігається, але тоді дуже легко можна було добути гальмування Тюрка без рухів, застосовуючи „вкрадування“ рідких подразнень.

Встановлене нами явище розлитого гальмування при рідких електричних подразненнях дає змогу дослідити різні особливості процеса цього гальмування*.

При розгляданні процесів розлитого гальмування постає така проблема: якою мірою дана форма гальмування відбивається на ефекті від діяння різних подразників на рефлекторних реакціях різного типу. У літературі маємо щодо цього дуже мізерні дані. Сеченов, спричиняючи розлите гальмування хемічним подразненням чутливого нерва (натрій-хлоридом), виявив, що тим часом, як рефлекси на механічне подразнення шкіри (пінцетом) різко пригнічені, поріг подразнення другого чутливого нерва майже незмінений. Сеченов з цього приводу пише: „Пояснити це явище я не в силах“. При Сеченовському гальмуванні, як він сам виявив, пригнічений так званий рефлекс Тюрка (рефлекс на хемічне подразнення шкіри неміцною кислотою), тим часом як рефлекси на тактильне подразнення лишаються без зміни.

Широкий виявив, що при Сеченовському гальмуванні рефлекси на механічне подразнення шкіри не пригнічені, і поріг електричних індукційних подразнень чутливого нерва лишається без зміни.

Дуже цікаво те, що при розлитому гальмуванні ефект від електричного подразнення чутливого нервового стовбура не змінюється. У такому разі у нас може найті постати сумнів, чи справді ми при розлитому гальмуванні маємо справу із центральним гальмуванням, чи може пригнічуватися просто шкірні рецептори (таку підоозу висловив ще Сеченов мимохід у своїх працях).

У цій статті ми поставили завданням описати поставлені нами досліди, в яких ми досліджували, як відбивається розлите гальмування у жаби на ефекті від певного типа подразнень чутливого нерва та шкіри.

Ми працювали на препаратах, приготовлених за методом І. М. Сеченова. У жаби відрізали півкулі головного мозку. Після перев'язки стегнової артерії ми відпрепарували сідничний нерв до коліна, брали тут на лігатуру та перерізали. Потім ми нерв відтягували догори, а всю лапку відрізали. Лишався тільки шкірний шматок для прикриття куски („культи“) і нерва до початку досліду, а іноді в переміжках. У дослідах, коли ми вивчали гальмівний вплив на ефект від подразнення чутливого нерва, ми препарували сідничний нерв та відрізали лапки з обох сторін. На один сідничний нерв ми наносили гальмівне подразнення, а на другий — подразнення, ефект від якого гальмувався. Розлите гальмування майже в усіх описаних дослідах спричинялось рідкими електричними подразненнями сідничного нерва, а саме робили два замикання (отже і два розмикання) на секунду первинного кола санного апарату Дю Буа Раймона. Замикання та розмикання кола ми провадили метрономом.

Насамперед ми виявляли, що при такій частоті подразнення (два замикання в секунду) при силі їх, яка ще не дає рефлекторних рухів, спостерігається різке пригнічення рефлекса Тюрка. Повторні досліди наші багато разів потвердили ці дані. У даній статті ми насамперед по-

* Тут велику роль відіграє те, що при певній силі рідких подразнень не буває рефлекторних рухів, а також змога „вкрадуванням“ посилювати рідкі подразнення, теж не добуваючи рефлекторних рухів.

Таблиця 1.
Tableau 1.

Час Durée	Поріг рефлекторної збудності лівого сідничного нерва Barrière de l'excitabilité réflexe du nerf sciatique gauche	Вплив на правий сідничний нерв Action sur le nerf sciatique droit	Примітка Remarque
3 год. 10 хв. 3 h. 10 min.	24	—	—
3 год. 15 хв. 3 h. 15 min.	23	—	—
3 год. 25 хв. 3 h. 25 min.	23,5	—	—
3 год. 28 хв. 3 h. 28 min.	—	Замкнений струм, 2 замикання в 1 сек.; відстань катушки 18 см. Circuit fermé, 2 interruptions par sec., distance entre les bobines 18 cm.	Поріг рефлекторної збудності з правого сідничного нерва при 2 замиканнях в 1 сек. 17 см. Barrière de l'excitabilité réflexe du nerf sciatique droit avec 2 inter. par sec. est à 17 cm
3 год. 33 хв. 3 h. 33 min.	24	—	—
—	—	Струм розімкнений Circuit ouvert	—
3 год. 45 хв. 3 h. 45 min.	24	—	—
3 год. 47 хв. 3 h. 47 min.	—	Замкнений струм, 2 замикання в 1 сек.; 20 см.; провадиться „вкрадування“ Circuit fermé 2 inter. par sec., 20 cm., „insinuation“.	—
3 год. 50 хв. 3 h. 50 min.	—	Силу струму доведено до відстані катушок 15 см. Intensité du courant poussée jusqu'à une distance de 15 cm. entre les bobines	Рефлекторних рухів при „вкрадуванні“ немає Pas de mouvements réflexes avec „l'insinuation“
3 год. 53 хв. 3 h. 53 min.	24,5	—	—
3 год. 54 хв. 3 h. 54 min.	25	—	—
—	—	Струм розімкнений Circuit ouvert	—

Продолжение табл. 1

Час Durée	Поріг рефлекторної збудності лівого сідничного нерва Barrière de l'excitabilité réflexe du nerf sciatique gauche	Вплив на правий сідничний нерв Action sur le nerf sciatique droit	Примітка Remarque
4 год. 05 хв. 4 h. 05 min.	—	Струм замкнений, 2 замикання в 1 сек.; повільно провадиться „вкрадування“ Circuit fermé, 2 inter. par sec., „insinuation“ graduelle	—
4 год. 10 хв. 4 h. 10 min.	—	Струм посиленний до відстані катушок в 9 см. Courant plus fort, jusqu'à une distance de 9 cm. entre les bobines	—
4 год. 12 хв. 4 h. 12 min.	20	—	—
4 год. 20 хв. 4 h. 20 min.	24,5	Струм розімкнений Circuit ouvert	—

ставили завданням з'ясувати, як впливають рідкі подразнення (2 замикання в секунду), прикладені до чутливого нерва, на ефект від частих індукційних струмів, прикладених до другого чутливого нерва.

Досліди ми провадили ось як: виявляли поріг рефлекторної збудності з одного сідничного нерва при подразненні його частими індукційними струмами санного апарату (частота замикань та розмикань була приблизно 500 на секунду). Встановлено ту найменшу силу струму, яка спричиняла рефлекторні рухи*. Далі ми другий сідничний нерв піддали рідким подразненням, і на його фоні (через 2—6 хв. після початку) виявляли поріг рефлекторної збудності першого сідничного нерва до частих індукційних струмів. Досліди показали, що рідкі подразнення при силі їх, яка ще не дає рухів, не спричиняє пригнічення ефекту від частих подразнень другого чутливого нерва. Поріг рефлекторної збудності не підвищується, а навпаки — іноді виявляє тенденцію до зниження. У деяких дослідах ми посилювали рідкі гальмівні подразнення з допомогою „вкрадування“ й досягали чималої сили струму. Рефлекторних рухів ми не спостерігали (саме наслідком „вкрадування“). „Вкрадування“ ми доводили звичайно до такої сили, що навіть тоді спостерігали рухи; це визначалось особливими дослідами — не тими, в яких робили спробу гальмування. Проте і при „вкрадуванні“ найчастіше поріг частих електрических подразнень не підвищувався (див. табл. 1). Тільки в деяких дослідах, коли „вкрадуванням“ рідке подразнення довоєдено до чималої сили (14—10 см катушок), ми спостерігали невеличке підвищення порога рефлекторної збудності.

* Рухи при подразненні частими струмами звичайно мали розлитий інтенсивний характер, і виявити їх було дуже легко і на око і реєстрацією.

Таблиця 2.
Tableau 2.

Час Durée	Через скільки замикань струму, прикладеного до лівого сідничного нерва, починається рух Nombre d'interruptions de courant, appliquée au nerf sciatique gauche, après lequel le mouvement apparaît	Діяння на правий сідничний нерв Action exercée sur le nerf sciatique droit	Примітка Remarque
4 год. 46 хв. 4 h. 46 min.	16	—	Лівий сідничний нерв подразнюється струмами; 1,7 замикань в секунду; сила 12 см відстань катушок Le nerf sciatique gauche est excité par des courants électriques 1,7 interruptions par sec., distance entre les bobines 12 cm
4 год. 52 хв. 4 h. 52 min.	17	—	—
4 год. 58 хв. 4 h. 58 min.	—	Замкнений струм, 2 замикання в 1 сек.; відстань катушок 18 см. Circuit fermé, 2 interruptions par sec, distance entre les bobines—18 cm.	—
5 год. 5 heures	На 50 замикань не було руху Pas de mouvements après 50 interruptions	—	Поріг рефлекторних рухів при подразненні правого сідничного нерва; відстань катушок 16 см Barrière des mouvements réflexes lors de l'excitation du nerf sciatique droit—16 cm, de distance entre les bobines
5 год. 02 хв. 5 h. 02 min.	—	Струм розімкнений Circuit ouvert	—
5 год. 05 хв. 5 h. 05 min.	—	—	—
5 год. 10 хв. 5 h. 10 min.	—	—	—

Таблиця 3.
Tableau 3.

Час Durée	Поріг частого електричного по- дрознення шкіри (відстань кату- шок в сантиметрах) Barrière de l'excita- tion de la peau à l'aide de courants de haute fréquence	Вплив на сідничний нерв Action sur le nerf sciaticus	Примітка Remarque
1 год. 1 h.	11 11 см.	—	—
1 год. 05 хв. 1 h. 05 min.	11	—	—
1 год. 10 хв. h. 10 min.	11	—	—
1 год. 15 хв. 1 h. 15 min.	—	Замкнений струм, 2 за- микання в 1 сек., від- стань катушок 16 см. Circuit fermé 2 inter- par sec., distance des bo- bines—16 cm.	Струм; відстань катушок 16 см для сідничного нерва, що не дає ре- флекторних рухів Le courant avec les bobi- nes à 16 cm. de distance ne provoque pas encore de mouvements réflexes
1 год. 19 хв. 1 h. 19 min.	11	—	—
1 год. 25 хв. 1 h. 25 min.	10,5	Струм розімкнений Circuit ouvert	—
1 год. 30 хв. 1 h. 30 min.	10,5	—	—
1 год. 55 хв. 1 h. 55 min.	—	Розімкнений струм, 2 за- микання в 1 сек.; від- стань катушок 18 см; прогадиться „вкраду- вання“ Circuit ouvert, 2 interrup- tions par sec. distance des bobines—18 cm., insinuation	—
1 год. 56 хв. 1 h. 56 min.	—	Струм доведений до 12 см. Courant jusqu'à 12 A	Руху немає Pas de mouvement
1 год. 58 хв. 1 h. 58 min.	10,5	—	—
—	—	Струм розімкнений Courant interrompu	—
2 год. 02 хв. 2 h. 02 min.	10,5	—	Далі шкіра подразню- ється рідкими струмами 1,5 замикань в 1 сек.; сила—10 см відстані катушок Ensuite la peau est ir- ritée par des courants à faible fréquence—1,5 interruptions par sec., distance des bobines— 10 cm
—	Число замикань рідких струмів (1,5 замикань в 1 сек.) до по- чатку руху Nombre d'interrup- tions de courants à faible fréquence (1,5 inter. par sec.) avant l'apparition du mouvement	—	

Таблиця 3.
Tableau 3.

Час Durée	Поріг частого електричного подразнення шкіри (відстань катушок в сантиметрах) Barrière de l'excitation de la peau à l'aide de courants de haute fréquence	Вплив на сідничний нерв Action sur le nerf sciatique	Примітка Remarque
3 год. 39 хв. 3 h. 39 min.	6	—	—
3 год. 45 хв. 3 h. 45 min.	7	—	—
3 год. 47 хв. 3 h. 47 min.	—	Замкнений струм, 2 замикання в 1 сек.; відстань катушок 17 см. Circuit fermé—2 interruptions par sec., distance des bobines—17 cm.	Рухів немає Pas de mouvement
3 год. 50 хв. 3 h. 50 min.	На 40 замикань не було рухів Pas de mouvements avec 40 interruptions	—	—
—	—	Струм розімкнений Courant interrompu	—

Чим же можна пояснити той факт, що та сила гальмівного подразнення, яка дає різке пригнічення шкірного рефлекса на кислоту, не змінює порога рефлекторної збудності з чутливого нерва? Тут, на нашу думку, треба взяти до уваги характер рефлекторної відповіді при так званому рефлексі Тюрка. Для цього рефлекса характерна тривала сумація в центрах, без якої рефлекторна реакція не настає. На протязі кількох секунд після опускання лапки в кислоту рефлекс не постає, і тільки після такого тривалого латентного періоду, очевидно, потрібного для того, щоб сталося сумування в нервових центрах, які йдуть від шкіри повторних подразнень, маємо наслідком виривання лапки та загальні рефлекторні рухи. А що ж станеться, як електричним подразненням надати такого характеру, щоб вони спричинили рефлекторні рухи не відразу, а після тривалої поступової сумації в центрах? Щоб добути рефлекторну відповідь тільки після тривалої сумації, слід застосувати очевидно не часті подразнення (які теж дають сумацію збуджень у центрах, але дуже швидку, що скоро призводить до рухів), а повторні, рідкі індукційні удари, які дають рухи тварини лише після кількох ударів.

Ми поставили кілька дослідів, у яких спостерігали, як впливатиме розлите гальмування від рідких подразнень (2 замикання в секунду) чутливого нерва на ефект від повторних рідких подразнень другого чутливого нерва, що дають ефект після тривалого сумування.

У більшості дослідів частота „гальмованих“ подразнень становила 1,5 замикання в секунду.

Сила цих „гальмувань“ подразнень була чимала, доходячи навіть до відстані катушок в 8 см (інакше вони не давали „суматрійного ефекта“).

Досліди дали такий результат. Найчастіше рідкі подразнення (2 замикання в секунду) при такій силі їх, яка ще не спричиняла рефлекторних рухів, дають гальмування ефекта від повторних рідких подразнень другого нерва. Як застосовувати „вкрадування“ рідких гальмівних подразнень, то у всіх дослідах ми досягатимемо цілковитого гальмування, тобто ліквідації ефекта від рідких подразнень другого нерва (див. табл. 2).

Та сила рідкого подразнення, яка вже спричиняє гальмування вказаного ефекта, ще не впливає на поріг від частих подразнень другого сідничного нерва.

Результати цих дослідів показують, що для гальмівного ефекта відіграє роль не сила гальмівного подразнення. Слабі порогові часті подразнення не пригнічуються, тим часом як ефект від рідких сильніших індукційних ударів (відстань катушок 10—8 см) гальмується цілком. Величезне значення має характер подразника в розумінні повільності сумування ефекта.

Далі ми поставили кілька дослідів з гальмуванням шляхом рідких подразнень (2 замикання в секунду) чутливого нерва рефлекторних рухів, спричинених електричним подразненням шкірої поверхні. Подразнювалась шкіра стопи біполлярно (з допомогою двох тонких електродів, обмотаних вологою ватою, або ж псевдоуніполярно) — широкий індиферентний електрод на спину жаби, тонкий диферентний електрод був для подразнення. При подразненні шкіри вживали теж двох способів: часті струми (500 на секунду) та рідкі (приміром, 1,5 замикання в секунду).

Результати дослідів аналогічні результатам їх з гальмуванням ефекту від електричних подразнень чутливих нервів.

Ефект від частого електричного подразнення шкіри найчастіше не піддавався гальмуванню навіть при застосуванні рідких гальмівних подразнень, що „вкрадуються“; а тим часом дуже легко (навіть без застосування „вкрадування“) загальмувати ефект від рідких подразнень шкіри (див. табл. 3).

На підставі наведених у цій статті дослідів можна дійти такого висновку: при певній силі розлитого гальмування пригнічується ефект від рідких подразнень, тобто від таких, що дають свій руховий ефект наслідком повільної тривалої сумації. Тим часом ефект від частих подразнень, що швидко йдуть одне за одним, — отже, що призводять до швидкого нарощання підвищеної збудності в центрах, не змінюється. Дуже сильно розлите гальмування дає деяке зниження порога збудності і для частих електричних подразнень. Проте, цілковитого гальмування, тобто цілковитої відсутності реакції на часті подразнення, не можна домогтися при найбільшій силі розлитого гальмування. Значно менша сила цього гальмування ліквідує такі реакції, як рефлекс Тюрка, або реакцію на рідкі електричні подразнення. Отож можна дійти висновку, що на фоні розлитого гальмування нервовий центр може збудитися, і ефекти повторних збуджень можуть скластися, але тільки тоді, коли вони йдуть швидко одне за одним. При значному інтервалі між збудженнями, які йдуть до центрів, слід від одного зникає до постання нового збудження.

Можна припустити, що розлите гальмування характеризується зменшеною здатністю центра до збереження сліду від збудження, яке було в даному центрі.

Певна річ, цим не вичерpuється характеристика розлитого гальмування. Наприклад, за даними Сеченова, при гальмуванні наслідком хемічних та електричних подразнень чутливих нервів пригнічуються рефлекси на механічні подразнення шкіри, тобто такі реакції, при яких немає даних за тривалу сумацію в центрах.

Проте, виявлене в цій праці порушення процеса сумації від рідких подразнень треба вважати за важливу особливість процеса розлитого гальмування.

Висновки.

У попередній статті ми констатували, що рідкі електричні подразнення чутливого нерва (2—5 замикань первинного кола в секунду) спричиняють у жаби розлите гальмування, при якому не буває рефлекторних рухових ефектів (вони спостерігаються при частих електричних подразненнях чутливого нерва, затемнюють явища гальмування і не дають змоги їх дослідити). У цій праці ми дослідили зміни різного типу рефлекторних реакцій жаби при розлитому гальмуванні, спричиненному рідкими електричними подразненнями чутливого нерва. Тут ми іноді застосовували особливий спосіб — „вкрадування“; він полягає у поступовому тривалому посиленні рідких подразнень, які при таких умовах не дають рухового ефекта навіть при більших силах струму, які спричиняють різке гальмування.

Ми виявили таке:

1. При певній силі процеса розлитого гальмування поріг рефлекторної реакції від частих електричних подразнень не знижується.
2. Піддавши чутливий нерв рідким електричним подразненням, які дають рефлекторну відповідь не відразу, а наслідком тривалої сумації (через кілька секунд), ми досягаємо того, що ефект від таких подразнень легко пригнічується при розлитому гальмуванні.
3. Поріг електричних (частих) подразнень шкіри не знижується при певній силі розлитого гальмування.
4. Піддавши шкіру рідким електричним подразненням, що дають рефлекторну відповідь після тривалої сумації, ми досягаємо того, що ефект таких шкірних подразнень пригнічується при даній силі розлитого гальмування.
5. При дуже великій силі розлитого гальмування можуть пригнічуватися ефекти і від частих електричних подразнень чутливого нерва і шкіри.

Загалом при певній силі розлитого гальмування пригнічуються ефекти від подразників, що діють шляхом повільно наростаючої тривалої сумації. Можна припустити, що при певній силі такого гальмування міняються функціональні властивості нервових центрів у розумінні зменшення здатності їх до збереження сліду від попереднього подразнення, а тому подразнення малої частоти не дають ефекта.