
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Том XXXV, № 3

МАЙ — ИЮНЬ



1949

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Редактор академик Л. А. ОРБЕЛИ

Редакционная коллегия:

Э. А. Асратян, К. М. Быков, Г. В. Гершуни, Н. И. Гращенков,
С. М. Дюнесов, Х. С. Коштыяц, Е. М. Крепс, Н. И. Михельсон,
Л. А. Орбели, И. П. Разевков, А. В. Тонких

№ 24.

ОСОБЕННОСТИ ВЫРАБОТКИ ДИФФЕРЕНЦИРОВОК НА КОМПОНЕНТЫ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНЫХ КОМПЛЕКСНЫХ УСЛОВНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

И. И. Зборовская

Гисто-физиологическая лаборатория Физиологического отдела им. акад. И. П. Павлова Института экспериментальной медицины Академии Медицинских Наук СССР и Кафедра физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова Государственного Института для усовершенствования врачей

Поступило 8 II 1947

Изучение синтетической деятельности коры больших полушарий в лабораториях акад. И. П. Павлова начато еще в первые годы возникновения учения об условных рефлексах. В дальнейшем накопление фактов, относящихся к синтетической деятельности мозга, И. П. Павлов продолжал считать „первой задачей“. Палладин (1906), Перельцвейг (1907), Зеленый (1909—1910), Николаев (1911) и другие исследователи изучали особенности условных рефлексов у собак на сложные сигналы, состоящие из двух и трех раздражителей, применяемых одновременно. Зеленым, а затем и другими авторами стали изучаться и так называемые „последовательные комплексные рефлексы“, где составляющие компоненты-раздражители следуют один за другим в строгой последовательности. Изучение свойств отдельных компонентов последовательных комплексных рефлексов, со стороны их генерализованности, воздействия друг на друга, временных соотношений и т. д., продолжалось в опытах Быкова (1925), Яковлевой (1926), Долина (1933) и особенно подробно в последнее время в опытах Богословского (1939).

Работа Бабкина (1910) была одной из первых, положивших начало ряду исследований процесса дифференцировочного торможения при последовательных комплексных рефлексах. Сюда относятся работы Кунстман (1923), Строганова (1925), Иванова-Смоленского (1928) и Скипина (1933), в которых исследовался вопрос о возможности выработки у собак различения комплекса из трех или четырех раздражителей, от комплекса из тех же раздражителей, но следующих или в другом порядке, или с другими паузами. Во всех перечисленных исследованиях подчеркивается особая, предельная для мозга собак трудность образования такого рода дифференцировок.

Задачей настоящей работы являлась выработка дифференцировок из всех компонентов комплекса при отдельном их применении, что мы рассматривали как заведомо трудную для мозга животного задачу. Опыты проводились на собаке самце по кличке „Туган“, 3—4 лет, весом 20 кг, жадной, с достаточной силой обоих нервных процессов. По внешнему поведению собака похожа на сангвиника: оживленная до опыта, в станке

спокойна, сидит перед кормушкой в статуеобразной позе, закрывая глаза в промежутках между применением раздражителей.

Опыты ставились в звуконепроницаемой камере по методике, принятой в лабораториях И. П. Павлова. О величине пищевого условного рефлекса мы судили по слюноотделительной реакции околоушной железы за 30 сек. изолированного действия условного раздражителя. Слюноотделение регистрировалось по измерительной шкале, передвижение жидкости в которой на одно деление соответствует выделению 0,01 мл слюны.

Наряду с несколькими простыми пищевыми условными рефлексами, у „Тугана“ были выработаны три сложных комплексных условных рефлекса на зрительные, кожные и звуковые раздражения. Первый условный комплекс — на последовательное вспыхивание перед мордой собаки электрод ламп в 300, 100 и 25 свечей (обозначается ниже: Св 300/100/25), каждая из которых зажигалась на $2\frac{1}{2}$ сек. при паузах также в $2\frac{1}{2}$ сек. Второй — на тактильное раздражение принятыми в лаборатории приборчиками-касальками (К 1/2/3), расположенными на левом плече, на боку и бедре собаки. Начиная с плеча, однократные раздражения наносились последовательно на бок и бедро с $2\frac{1}{2}$ -секундными промежутками; пауза между отдельными группами этих раздражений равнялась 5 сек. Третий условный комплексный рефлекс был образован на мотив, состоящий из трех тонов, расположенных друг от друга на расстоянии в одну октаву в восходящем направлении: тон „до“ фисгармонии 1-й, 2-й и 3-й октавы (Т 1/2/3). Каждый из тонов звучал 2 сек. при паузах в 1 сек. Промежутки между повторениями мотива равнялись 4 сек. Как и простые, комплексные пищевые условные рефлексы были образованы собакой очень быстро. Условный слюнный эффект на Св 300/100/25 был получен уже с 4-го применения. На введенные в дальнейшем комплексные раздражители мы получили начальную условную секрецию со второго сочетания. Такой же была быстрота образования простых условных пищевых рефлексов на стук электромолотка с частотой 120 ударов в 1 мин. (М-120), на звук электрического звонка средней силы (Зв) и на освещенный квадрат (Кв).

Величина условного слюнного эффекта как на простые, так и на сложные раздражители применявшиеся нами в первое время вне строгого стереотипа, находилась примерно в пределах 40—60 делений шкалы. Первый тормозной рефлекс на стук электромолотка с частотой 60 ударов в 1 мин. (М-60) был образован с 18-го применения и, упрочившись, колебался в пределах 0—10 делений шкалы. Все условные раздражители применялись с 5-минутными промежутками.

Когда комплексные условные рефлексы, наряду с простыми, после 50—80 применений достаточно упрочились, мы приступили к намеченным опытам и начали с испытания отдельных компонентов, применяя каждый с теми же паузами и числом раздражений, как и в комплексе. Испытанные компоненты, независимо от места применения (на месте комплекса, до или после применения комплекса), оказались действительными, вызывая с места положительную пищевую реакцию, равную, в общем, как по секреторному, так и по двигательному показателям реакциям на сложные комплексные раздражители, как это видно из приводимого ниже протокола одного из данной серии опытов (оп. № 74).

Т-3 дает здесь эффект всего комплекса, даже несколько его превышая.

Св-300 в другом опыте вызывал такой же эффект, какой дает иногда и весь зрительный комплекс.

Испытание компонента тонового раздражителя дало такую же картину.

При испытании отдельных компонентов касалочного комплекса, которые не представляют уже никаких отличий по силе, результаты были такие же (оп. № 56).

Условные раздражители		Условные рефлексy		Примечание
порядковые №№ применения	вид раздражителя	период запаздывания (в сек.)	величина (в делениях шкалы)	
1	2	3	4	5

Опыт № 74, 16 I 1939

118	Св 300/100/25	4	54	Отвернулся к стене. Улегся, сильно натянув цепь.
134	M-120	4	37	
44	M-60	4	7	
135	M-120	8	50	Подкреплено
69	K 1/2/3	8	47	
31	T 1/2/3	5	38	
1	T 3	4	45	

Опыт № 56, 22 XII 1939

101	Св 300/100/25	3	80	С 10 сек. уткнул голову в кормушку. Подкреплено.
102	M-120	6	50	
25	M-60	21	6	
103	M-120	15	38	
1	K-1	8	65	
52	K 1/2/3	7	52	
58	Эв	4	59	

В опытах Строганова (1925) и Быкова (1926) при испытаниях компонентов последовательно-комплексного раздражителя для разных анализаторов (касалка, свет, звук), компоненты, будучи также возбудителями условной реакции, давали не более половины эффекта комплекса. Из наших опытов следует, что однородность компонентов в отдельных комплексах обеспечивает гораздо большую мощность вызываемой компонентами реакции. Это получило подтверждение и в специальных опытах с испытанием короткого действия раздражителей.

Имея ряд комплексных пищевых рефлексов для разных анализаторов собаки, и убедившись в положительном значении каждого компонента, мы приступили к дифференцированию от целого комплексного раздражителя его составных частей.

Опыты на Тугане с начала февраля 1939 г. были видоизменены отменной пищевого подкрепления при испытаниях всех компонентов. Чтобы сохранить рефлексy на комплексные раздражители на прежде достигнутом уровне и вместе с тем, по возможности, избежать моментов перенапряжения тормозного процесса, мы производили испытания компонентов с неподкреплением один раз в несколько дней и лишь по одному в опыт. Однако неподкрепляющиеся компоненты продолжали вызывать положительную условную реакцию. Тогда, исходя отчасти из наблюдений М. К. Петровой и других авторов, отмечавших неожиданное решение собаками трудной нервной задачи после перерыва в работе, мы решили, продолжая ежедневные опыты с собакой, на длительный срок прекратить всякие испытания компо-

ментов. И действительно, вернувшись к испытаниям через месяц и десять дней, мы впервые могли констатировать снижение секреторного эффекта на отдельные компоненты.

После нового перерыва в 14 дней задача оказалась полностью решенной для одного из компонентов кожного комплекса. При испытании К-2 мы получили на него выраженный тормозный эффект (оп. № 133).

1	2	3	4	5	
Опыт № 133, 22 IV 1939					
173	Св 300/100/25	5	49	С 25 сек. слабо выраженная условная пищевая двигательная реакция. Не подкреплено.	
205		8	51		
121		К 1/2/3	12		45
1		К-2	24		6
90	Кв	20	19		
87		Г 1/2/3	22		6
124		Зв	15		44

Опыт № 125, 25 IV 1939

175	Св 300/100/25	6	40	Не подкреплено
1	Св-100	19	2	
207	М-120	2	65	
123	К 1/2/3	12	43	
93	Кв	10	10	
89	Г 1/2/3	16	31	
126	Зв	14	61	

Опыт № 192, 23 X 1939

231	Св 300/100/25	7	55	Не подкреплено
269	М-120	10	72	
131	К 1/2/3	11	67	
3	К-2	27	3	
145	Г 1/2/3	5	48	
3	Г-2	10	15	
152	Кв	13	23	Не подкреплено
182	Зв	6	63	

Как показывает опыт, при сохранности простых условных рефлексов, в слуховом анализаторе обнаружилось резкое торможение при приложении комплексного тонового раздражителя, сказавшееся как-то выборочно на всех комплексных раздражителях и в последовавшем на другой день опыте. Применяв через два дня компонент светового последовательного комплекса (Св-100), мы получили и на него с места полный тормозный эффект — дифференцировка оказалась уже образованной (оп. №-125).

Продолжая в дальнейшем через различные промежутки времени применение как новых компонентов, так и испытанных уже ранее без подкрепления, мы получили идентичную картину: действие любого компонента и из любого комплексного раздражителя вызывало с места тормозный эффект, т. е. трудная задача была разрешена полностью для всех анализаторов.

Затрудненным, требующим, видимо, очень длительной тренировки нервной системы оказалось получение дифференцировки лишь на один из компонентов, а именно на Св-300, как сильнейший относительно своих сочленов по комплексу (Св-100, Св-25) физический агент. В ряду многих опытов, где все компоненты уже были отдифференцированы, Св-300 по величине секреторного эффекта был равен всему световому комплексу. Мы добились в дальнейшем лишь некоторого, относительного снижения эффекта на этот компонент.

Выработка отрицательных тормозных условных рефлексов на отдельные компоненты, с сохранением положительного пищевого значения комплекса из этих же агентов, представило для животного значительные нервные трудности. Так, со стороны общего поведения животного отмечались некоторые отдельные нарушения; после применения этих дифференцировок собака неохотно шла на опыт, в станке стояла, у нее развивалась сонливость (собака, закрыв глаза, клала голову на кормушку, чего раньше не наблюдалось). Отказов от еды при этом не было. После применения того или другого неподкрепляемого компонента независимо от анализатора, к которому он относился, упорно продолжалось последствие в виде затормаживания условной слюнной реакции на все комплексные раздражители как в этом, так и в последующем опыте.

После двух месяцев летнего перерыва собака, прекрасно сохранившая все положительные простые и комплексные рефлексы, а также дифференцировку на стук электромолокта (М-60), почти не удержала дифференцировок на компоненты пищевых комплексных раздражителей. На хрупкость и неустойчивость дифференцировок к последовательным комплексным рефлексам обратили внимание и другие авторы (Строганов, Иванов-Смоленский). Лишь после 7 применений различных неподкрепляемых компонентов, на этот раз проведенных в течение 20 дней, мы получили снова тормозный эффект на один из них (К-2), а через него и на Т-2 (оп. № 192).

Восстановив дифференцировку на один из компонентов, мы, как и прежде, обнаружили далее готовое решение задачи, получив тормозный эффект и на другие компоненты всех комплексов. В этой серии опытов тормозный процесс оказался более концентрированным, лишь в малой степени вызывавшим последующие тормозные явления. У животного изо дня в день положительные рефлексы держались даже на более высоком уровне, чем до летнего перерыва. Благодаря этому мы имели возможность применять без последующих нарушений две дифференцировки в одном опыте, чего мы раньше, как правило, не делали. Однако и на этой стадии опытов мы встречались время от времени с фактами последовательного торможения комплексных рефлексов после применения любого тормозного компонента.

В следующей серии опытов нам удалось добиться отдифференцирования от комплекса двух последовательно действующих его компонентов. Первый тормозный эффект был получен лишь после 20 испытаний такой пары компонентов (оп. № 302).

Как только удалось добиться дифференцирования компонентов одного комплексного раздражителя, налицо оказалась в готовом виде достаточно выраженная дифференцировка и на компоненты другого комплексного раздражителя, относящегося к другому анализатору (оп. № 305).

В итоге изложенного экспериментального материала необходимо выделить два четко выступивших факта, характеризующих особенности процесса выработки дифференцировок на компоненты, входящие в состав

1	2	3	4	5
---	---	---	---	---

Опыт № 302, 12 VI 1941

334	Св 300/125	1	110	Не подкреплено
376	М-120	5	57	
278	К 1/2/3	2	79	
27	К 2/3	8	18	
220	Т 1/2/3	11	56	
283	Эв	5	83	

Опыт № 305, 8 VII 1941

337	Св 300/125	5	57	Не подкреплено
379	М-120	3	50	
231	К 1/2/3	8	34	
30	К 2/3	12	4	
223	Т 1/2/3	6	47	Не подкреплено
2	Т 2/3	10	20	
286	Эв	6	58	

комплексных раздражителей для ряда анализаторов. Это, во-первых, облегченное образование дифференцировок при относительно редком применении отрицательных условных раздражителей и, во-вторых, приобретение с места тормозного значения всеми компонентами комплексов, принадлежащих к различным анализаторам, после образования первой дифференцировки на один какой-либо компонент.

Все описанные особенности дифференцировок, а именно: экстренность их возникновения после получения первого тормозного эффекта на определенном, видимо, фоне состояния нервной деятельности; исчезновение всех полученных дифференцировок после временного перерыва в работе и затем восстановление их после нового получения первого тормозного эффекта на один из компонентов; функциональный характер взаимоотношений компонентов и комплексов, когда применение любого неподкрепляемого компонента (особенно в первые периоды работы) как-то избирательно сильнее отражалось на следовавших в опыте комплексах, несмотря на различие их характера, — все это указывает на структурный, системный характер разрешения трудной нервной задачи.

Общий принцип для дифференцирования компонентов от комплексов мы склонны видеть в возникшем в школе И. П. Павлова в последние годы его жизни новом представлении о реакциях животного на отношение раздражителей, отличающихся или по одному из доминирующих свойств, или по отдельному существенному в физиологическом значении признаку (Клещов, 1933; Долин, 1936).

С этой точки зрения мы имеем в наших опытах дело с отношениями раздражителей, отличающихся по степени сложности:

- 1) разницей зрительного раздражения, поступающего от одного светового раздражителя и от трех различной интенсивности;
- 2) разницей тактильного раздражения, наносимого последовательно на один участок кожи и при таких же условиях на три участка кожи;
- 3) разницей слухового раздражения при звучании мотива, состоящего из повторений звука одной и той же высоты, и мотива, состоящего из трех звуков разной высоты на интервалах двух октав.

Особое состояние коры головного мозга, создающееся этими отношениями, приобретает, как считал И. П. Павлов (1938), значение специального и самостоятельного раздражителя, что делает понятным внезапное появление не вырабатывавшихся специально дифференцировок. С указанной точки зрения это может быть объяснено перенесением раз выработанной уже реакции на отношения другого рода раздражителей, перенесением функционального структурного образования одного порядка во всякую новую сходную ситуацию, чему в наших опытах благоприятствовало применение неподкрепленных компонентов вслед за комплексными раздражителями, т. е. в противопоставлении им. Ближайшим же физиологическим механизмом указанного процесса дифференцирования является своеобразная, в данном случае, генерализация, т. е. обобщение для всех анализаторов особого состояния коры, вызванного нами в одном анализаторе. Можно сказать таким образом, что вся кора при определенных условиях опыта настраивается на один лад, хотя настройку эту мы произвели в начале только в одном анализаторе.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабкин Б. П., Тр. Общ. русск. врачей, 77, 197, 1910.
 Богословский И. Т. Материалы к вопросу о комплексных условных раздражителях больших полушарий головного мозга. Тезисы дисс., Физиолог. инст. АН СССР, 1939.
 Быков К. М., Тр. Физиолог. лаборат. акад. Павлова, 7, № 2—3, 161, 1926.
 Долин А. С., Сб. докладов VI Всесоюзн. съезда физиолог., 740, 1937.
 Долин А. С., Тр. Физиолог. лаборат. акад. Павлова, 9, 23, 1940.
 Зеленый Г. П., Арх. биолог. наук, 14, № 5, 458, 1909; 75, № 5, 467, 1910.
 Клещов С. В., Тр. Физиолог. лаборат. акад. Павлова, 5, 213, 1933.
 Кунстман К. И., Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 7, 59, 1923.
 Иванов-Смоленский А. Г., Тр. Физиолог. лаборат. акад. Павлова, 3, № 1, 3, 1923.
 Николаев П. Н., Арх. биолог. наук, 16, № 5, 1911.
 Павлов И. П. Ответ физиолога психологам. 20-летний опыт объективного исследования высшей нервной деятельности животных. 536, 1938.
 Палладин А. В., Тр. Общ. русск. врачей, 73, 393, 1906.
 Перельцвейг И. Я. Материалы к учению об условных рефлексах. СПб., 1907.
 Скипин Г. В., Тр. Физиолог. лаборат. акад. Павлова, 5, 407, 1933.
 Строганов В. В., Сб., посв. семидесятипятилетию акад. И. П. Павлова, Изд. ГИЗ, М.—Л., 369, 1925.
 Яковлева В. В., Тр. Физиолог. лаборат. акад. Павлова, 2, № 1, 99, 1927.

О РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СПИННОГО МОЗГА

СООБЩЕНИЕ III. РОЛЬ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛЯГУШКИ В РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СПИННОГО МОЗГА ПРИ ДЕЙСТВИИ АДРЕНАЛИНА, ИОХИМБИНА, АЛКОГОЛЯ И ХЛОРАЛГИДРАТА

С. Э. Беленькая, И. Ю. Зеликин, Н. В. Зимкин, и А. Е. Каплан

Кафедра физиологии Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова, Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова и Физиологическая лаборатория Научно-исследовательского института им. П. Ф. Лесгафта

Поступило 10 X 1947

Различные отделы центральной нервной системы, как известно, находятся в тесной связи, в постоянном взаимодействии друг с другом.

Одним из способов, содействующих выявлению особенностей регуляции функционального состояния одних отделов мозга другими, является создание гиподинамических условий для деятельности центральной нервной системы. Эти гиподинамические условия можно создавать различными способами: изменением газовой среды, повышением температуры, обескровливанием, интоксикацией различного рода ядами и т. д. Ранее (Зимкин и Медведев, 1946, 1947) были приведены данные о значении некоторых отделов головного мозга лягушки для функционального состояния спинного мозга при перегревании и обескровливании. Если при действии высокой температуры и при обескровливании животных преобладали стимулирующие влияния различных отделов головного мозга на спинной (Зимкин и Медведев, 1947), то при действии ядов, места действия которых различны, можно ожидать, что, наряду со стимулирующими влияниями, при известных условиях удастся выявить и влияния угнетающего характера. Эти влияния могут оказываться передним, промежуточным и бульбарным отделами головного мозга, причем каждый из них может оказывать и стимулирующее и угнетающее влияние.

При общем действии на центральную нервную систему различные яды могут одновременно воздействовать как на сегментарный аппарат спинного мозга, так и на надсегментарные центры различных отделов головного мозга; при этом действие яда может одновременно сказываться как на центрах, оказывающих стимулирующее влияние, так и на центрах, дающих эффекты угнетающего характера. В зависимости от „баланса“ между угнетающими и стимулирующими влияниями надсегментарных ганглиев на спинной мозг, конечный эффект может выразиться в одних случаях в улучшении, в других — в ухудшении функционального состояния сегментарных центров.

Исследование некоторых сторон сложного взаимодействия между различными отделами центральной нервной системы при действии нервных ядов и составило предмет нашего исследования.

МЕТОДИКА

Исследование производилось на лягушках (*Rana temporaria*). Изучались различные фазические и тонические рефлексы. По способу Тюрка определялось время рефлекса при погружении лапок лягушки в 0.25%-й раствор серной кислоты. В отдельных опытах применялся 0.5%-й раствор. Путем наклона, смоченной 2%-й серной кислотой, бумажки на спинку лягушки, исследовался рефлекс сбрасывания (потирания). Если бумажка снималась со спинки, или же лапка дотрагивалась до этой бумажки, движение считалось нормальным (Норм.), если же лапка не касалась бумажки, движение считалось дисметричным. В том случае, когда лапка проходила на расстоянии не более 2 см от бумажки, дисметрия обозначалась расстройством координации первой степени (РК1). При расстройстве координации второй степени (РК2) лапка поднималась выше колена, но проходила мимо бумажки на расстоянии более 2 см. При расстройстве координации третьей степени (РК3) лапка хотя и направлялась вверх, но не поднималась выше коленного сустава. Наконец, в тех случаях, когда при раздражении спинки кислотой возникала реакция, не направленная к удалению раздражителя (например, движение, ограниченное суставами кисти — растопыривание пальцев), расстройство координации обозначалось четвертой степенью (РК4).

Степень выраженности тонических рефлексов определялась тремя способами. При укладывании лягушки на спинку определялся рефлекс переворачивания. В норме укладывание на спинку вызывает комплекс движений конечностей, приводящих к переворачиванию (+). При ослаблении этого рефлекса лягушка, хотя и делает попытки перевернуться, но остается лежать на спинке (-). Наконец, при полном ослаблении этого рефлекса лягушка после укладывания на спинку не делает никаких попыток к переворачиванию (- -). Выраженность тонуса в передних конечностях определялась путем измерения высоты головы, т. е. расстояния от подставки до переднего угла нижней челюсти. Чем больше был выражен экстензорный тонус передних конечностей, тем больше приподнималась голова. Флексорный тонус задних конечностей измерялся минимальной величиной груза, который у лягушки, находящейся в сидячем положении, мог растянуть флексированную ногу.

Опыты, как правило, ставились сериями. Каждая серия включала спинальную, бульбарную, таламическую и интактную лягушек одинакового веса. Так как каждая серия составлялась из одной и той же партии лягушек и исследовалась в один и тот же день, при одних и тех же температурных условиях, то сезонные и температурные факторы, имеющие огромное значение при сопоставлении результатов опытов в различных сериях, при сравнении результатов внутри одной и той же серии не играли никакой существенной роли.

Спинальные, бульбарные и таламические препараты лягушек готовились летом за 1—2 ч. до опыта, осенью и зимой — за сутки. Лишь в отдельных случаях зимние лягушки оперировались за 2—4 ч. до опыта. Яды вводились лягушкам подкожно. Дозы несколько варьировали в разных сериях опытов, но всегда были одинаковыми в одной и той же серии.

Для уточнения уровня перерезки при операциях удаления отделов мозга И. Ю. Зеликин произвел в нейростологической лаборатории специальное исследование мозга у 40 подопытных лягушек. Мозг, сохранившийся в формалине, после промывки и последующей фиксации в спиртах восходящей концентрации, заливался в парафин и резался непрерывной серией сагитально, горизонтально, или фронтально, в зависимости от целей исследования. Окраска производилась по видоизмененному методу Ниссля. Спинальные препараты, ввиду ясности уровня перерезки, обследовались лишь макроскопически.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Алкоголь. С введением алкоголя было поставлено 26 серий опытов. В 10 сериях было только по две лягушки — спинальная и интактная, в остальных же 16 опытах по 4 лягушки — спинальная, бульбарная, таламическая и интактная. В 19 сериях алкоголь вводился в дозах от 1 до 4 г на 1 кг веса, в 2 сериях — от 10 до 17 г на 1 кг веса и в 5 сериях — от 20 до 30 г на 1 кг веса.

При дозах от 1 до 4 г на 1 кг веса введение алкоголя оказывает приблизительно одинаковое влияние как на интактных, так и на таламических, бульбарных и спинальных лягушек. Изменения выражаются в некотором увеличении времени рефлекса по Тюрку, в появлении расстройства координации (РК) при рефлексе сбрасывания и в колебаниях тонуса мышц как в сторону увеличения, так и уменьшения. Рефлекс переворачивания обычно не страдает. При дозах до 15—17 г на 1 кг веса изменения ока-

Т а б л и ц а 1

Влияние инъекции алкоголя на характер протекания рефлексов у лягушек.
Удаление различных отделов головного мозга произведено 20 II 1947. Вес лягушек
20—22 г. Опыт 21 II 1947

Время		Время рефлекса по Тюрку (в сек.)	Рефлекс сбрасывания	Рефлекс переворачивания	Тонус мышц конечностей	
ч.	м.				высота головы (в мм)	флексорный тонус конечностей (в г)

И н т а к т н а я л я г у ш к а

13	35	1	Норм.	+	15	30
13	40	Введено 2 мл 30%-го алкоголя				
14	00	1	Рефлекс	— —	5	2
14	12	1	отсутств.	— —	3	0
14	20	1	РК4	— —	3	0
14	41	1	РК4	— —	2	0
14	55	1	РК3	— —	3	3
15	15	1	РК4	+	8	10
15	35	2	РК2	+	15	10
16	15	2	РК2	+	15	15

Т а л а м и ч е с к а я л я г у ш к а

13	25	2	Норм.	+	18	28
13	40	Введено 2 мл 30%-го алкоголя				
13	57	2	РК4	— —	3	2
14	08	3	РК4	— —	3	0
14	20	3	РК4	— —	0	0
14	46	6	РК4	— —	0	0
15	20	6	РК4	— —	0	0
15	30	7	РК4	— —	0	2
15	50	10	РК3	— —	0	3
16	10	13	РК3	— —	0	0

Б у л ь б а р н а я л я г у ш к а

13	22	1	Норм.	+	25	20
13	40	Введено 2 мл 30%-го алкоголя				
13	55	4	} Рефлекс отсутст- вует	— —	3	5
14	07	4		— —	0	0
14	25	5		— —	0	0
14	37	6		— —	0	0
14	43	Рефлекторная возбудимость исчезла. Лягушка погибла спустя 63 мин. после введения алкоголя				

Продолжение табл. 1

Время		Время рефлекса по Тюрку (в сек.)	Рефлекс сбрасывания	Рефлекс переворачивания	Тонус мышц конечностей	
ч.	м.				высота головы (в мм)	флексорный тонус конечностей (в г)

Спинальная лягушка

13	15	1	Норм.			19
13	40	Введено 2 мл 30%-го алкоголя				
13	50	7	} Рефлекс отсутствует			
14	05	Рефлекторная возбудимость исчезла. Лягушка погибла спустя 25 мин. после введения алкоголя				

зываются выраженными резче, причем тонус мышц изменяется только в сторону уменьшения. При применении этих доз действие яда в наибольшей степени проявляется на спинальных препаратах, затем следуют бульбарные, далее таламические и, наконец, интактные лягушки, у которых влияние алкоголя сказывается меньше всего. Наконец, при еще больших дозах (около 20—30 г на 1 кг веса) разница между лягушками с различной степенью сохранности головного мозга выявляется особенно резко. В табл. 1 приводятся протоколы одной из серий опытов, иллюстрирующей общий характер изменения после введения такой дозы и во всех других сериях.

При введении больших доз алкоголя демонстративно проявляется значение стимулирующих влияний со стороны головного мозга, предохраняющих спинной мозг от преждевременной утраты возбудимости. При этом стимулирующие влияния головного мозга оказываются наиболее эффективными у интактных лягушек, несколько менее эффективными — у таламических и еще менее эффективными — у бульбарных. Без наличия же стимулирующих влияний со стороны головного мозга сегментарные аппараты спинного мозга у спинальных лягушек оказываются весьма неустойчивыми. Следовательно, при действии значительных доз алкоголя, со стороны всех отделов головного мозга — переднего, таламического и продолговатого — преобладают влияния стимулирующего характера, создающие большую устойчивость сегментарных аппаратов спинного мозга к действию этого яда.

Хлоралгидрат. Хлоралгидрат вводился в 15 сериях опытов. В преобладающем большинстве серий дозы вводимого яда варьировали в пределах 200—250 мг на 1 кг веса. В отдельных сериях применялись дозы в 120, 400 и 600 мг на 1 кг веса.

В табл. 2 приводятся итоговые данные всех опытов для 15 серий.

Независимо от применяемых доз, общий характер изменений был примерно одинаковым и заключался в том, что бульбарные лягушки оказались наименее устойчивыми к действию этого яда. Они быстро теряли рефлекторную возбудимость, которая еще длительное время сохранялась у остальных трех групп лягушек. Наиболее устойчивыми к действию этого яда оказались интактные лягушки, таламические же и спинальные — заняли промежуточное положение.

Таблица 2

Распределение подопытных лягушек по степени изменений функционального состояния нервной системы после введения хлоралгидрата (в процентах)

Категория лягушек	Степень изменения функционального состояния нервной системы (в процентах к общему числу наблюдений)			
	наименьшая	средняя	выше средней	наибольшая
Контрольные (интактные)	46.6%	26.8%	20%	6.5%
Таламические	20	40	33.4	6.6
Бульбарные	—	—	27	73
Спинальные	33.3	33.3	20	13.4

Примеры изменений рефлекторной деятельности у лягушек с различной степенью сохранности высших отделов головного мозга приведены в табл. 3. Из этих примеров видно, что после введения 0.3 мл. раствора хлоралгидрата у бульбарной лягушки возбудимость исчезла спустя 1 ч. 35 мин., а у спинальной — спустя 2 ч. 40 мин. В то же время у таламической и интактной лягушек возбудимость сохранялась и через 9 ч. в день исследования и даже на следующий день. Вскоре после введения хлоралгидрата отмечается: увеличение времени рефлекса по Тюрку, появление расстройства координации движений (РК) при сбрасывании бумажки и ослабление, и даже полное исчезновение тонических рефлексов. Последние при повторных раздражениях лягушки на некоторое время восстанавливались, чтобы вновь исчезнуть при оставлении ее на более или менее длительное время в состоянии покоя.

В ряде серий спинальные лягушки оказывались весьма устойчивыми к действию хлоралгидрата, и относительно быстрая утрата возбудимости, отмеченная в части опытов, может быть объяснена, как это будет указано в дальнейшем изложении, операционной травмой.

Результаты нейрогистологического исследования мозга лягушек, опыты с которыми приведены в табл. 3, были следующие. Спинальная лягушка — разрез прошел в середине нижней трети продолговатого мозга; передние отделы мозга удалены. Бульбарная лягушка — разрез прошел непосредственно позади мозжечка; передние отделы мозга удалены. Таламическая лягушка — слева удалена большая часть переднего мозга, к которому прилегают лишь остатки небольшого обрывка мозговой ткани. Справа сохранилась каудальная часть переднего мозга.

В отличие от действия алкоголя, при введении хлоралгидрата наблюдается более сложный характер влияний различных отделов головного мозга на сегментарные аппараты спинного мозга. Последние являются относительно устойчивыми к действию этого яда. У бульбарных лягушек продолговатый мозг при действии хлоралгидрата оказывает на сегментарные аппараты спинного мозга резко угнетающее влияние, вследствие чего и констатируется быстрая утрата возбудимости. При наличии таламического отдела или же всего головного мозга указанное угнетающее влияние продолговатого мозга устраняется и возбудимость сегментарных аппаратов спинного мозга сохраняется длительное время. Можно думать, что со стороны промежуточного и переднего мозга оказываются влияния стимулирующего характера или непосредственно на сегментарные аппараты спинного мозга, или же на надсегментарные центры продолговатого мозга, вследствие чего устраняется угнетающее влияние последнего на спинальные центры.

Таблица 3

Влияние инъекции хлоралгидрата на характер протекания рефлексов у лягушек.
Вес лягушек от 26 до 30 г

Время		Время рефлекса по Тюрку (в сек.)	Рефлекс сбрасывания	Рефлекс переворачивания	Тонус мышц конечностей		Примечания	
ч.	м.				высота головы (в мм)	флекторный тонус задних конечностей (в г)		
И н т а к т н а я л я г у ш к а								
11	55	2	Норм.	+	21	36	После манипуляций с лягушкой, связанных с производством различного рода исследований, она становилась оживленнее и у нее появлялись тонические рефлексы. Данные, полученные у лягушек в таком состоянии, поставлены в скобках. Минусы в графе „Рефлекс сбрасывания“ означают отсутствие рефлекторной реакции.	
12	7	2	Норм.	+	20	40		
12	17	Введено 0.3 мл раствора хлоралгидрата 1:50						
12	25	3	Норм.	+	13	25		
12	35	4	РК1	+	12	25		
12	45	5	РК1	—	2	0(10)		
12	55	2	РК1	—	8	0(18)		
13	07	8	РК2	— (+)	0	0(7)		
13	55	5	РК1	— —	0	0(18)		
14	02	8	РК1	— —	0	0(15)		
14	20	13	РК1	— —	2	0(20)		
14	50	7	РК1	— — (+)	2	0(25)		
15	15	29	РК2	— —	0	0(15)		
15	40	3	РК2	— —	0	0(15)		
21	45	65	РК2	+	23	17		
Т а л а м и ч е с к а я л я г у ш к а								
11	53	3	Норм.	+	38	17		
12	07	5	Норм.	+	33	20		
12	19	Введено 0.3 мл раствора хлоралгидрата 1:50						
12	28	3	Норм.	+	38	12		
12	39	3	Норм.	+	10	8		
12	46	4	Норм.	— —	12	10		
12	52	4	Норм.	— —	25	8		
13	10	4	РК3	— —	0	0(27)		
13	55	4	Норм.	— —	0	0(25)		
14	32	15	Норм.	— —	0	0(20)		
14	55	5	РК1	— —	0	0(25)		
15	20	4	РК3	— —	0	0(25)		
15	45	6	РК2	— —	5	0(25)		
21	15	6	Норм.	— —	11	14		
Б у л ь б а р н а я л я г у ш к а								
11	58	3	+	— —	13	5		
12	10	3	+	— —	6	4		
12	20	Введено 0.3 мл раствора хлоралгидрата 1:50						
12	28	6	+	— —	0	0		
12	37	6	+	— —	0	0		

Продолжение табл. 3

Время		Время рефлекса по Гюрку (в сек.)	Рефлекс сбрасывания	Рефлекс переворачивания	Тонус мышц конечностей		Примечания	
ч.	м.				высо-та голо-вы (в мм)	флексо-рный то-нус зад-них ко-неч-стей (в г)		
12	52	7	РК2	— —	0	0	Возбудимость исчезла спустя 100 мин. после введения яда.	
13	05	8	—	— —	0	0		
13	15	12	—	— —	0	0		
13	55							
С п и н а л ь н а я л я г у ш к а								
12	00	4	Норм.				Возбудимость исчезла, спустя 160 мин. после введения яда.	
12	10	13	Норм.					
12	20	Введено 0.3 мл раствора хлоралгидрата 1:50						
12	30	3	РК2					
12	37	3	—					
12	55	4	РК3					
13	05	4	—					
13	15	7	—					
13	50	4	РК4					
14	25	6	—					
15	00							

Адреналин. С введением адреналина было поставлено 11 серий опытов на зимних лягушках. Адреналин вводился в дозах от 3 до 9 мг на 1 кг веса тела.

Введение адреналина в указанных выше дозах, являющихся весьма значительными, оказало влияние лишь в отношении некоторых исследованных функций. Как видно из протоколов, приведенных в табл. 4, введение адреналина у интактных, таламических и бульбарных лягушек приводило к увеличению времени рефлекса. У спинальных препаратов увеличение времени рефлекса отсутствовало почти во всех опытах. Рефлекс сбрасывания, протекающий после введения адреналина с расстройством координации и у некоторых интактных лягушек, несколько чаще нарушается у таламических и бульбарных. При этом в ряде случаев наблюдается отсутствие этого рефлекса; он не возникает даже в том случае, когда бумажка, смоченная 2%-й серной кислотой, держится на коже спинки в течение 2 мин. У спинальных лягушек рефлекс сбрасывания обычно не нарушается.

Все исследованные тонические рефлексы, как правило, совершенно не страдают у интактных и таламических лягушек, в то время как рефлекс переворачивания у бульбарных лягушек обычно исчезает.

Таким образом, у бульбарных, таламических и интактных лягушек действие адреналина проявлялось в несколько большей степени, чем у спинальных лягушек. При этом эффекты действия адреналина у бульбарных, таламических и интактных лягушек резко не отличались друг от друга. Следовательно, наблюдавшееся небольшое угнетающее влияние адрена-

Таблица 4

Влияние инъекции адреналина на характер протекания рефлексов лягушки. Операции произведены 13 XI 1946. Опыты поставлены 14 XI 1946. Вес лягушек — от 22 до 25 г. После инъекции адреналина все лягушки жили несколько дней

Время		Время рефлекса по Тюрку (в сек.)	Рефлекс сбрасывания	Рефлекс пережорачивания	Тонус мышц конечностей	
ч.	м.				высота головы (в мм)	флексорный тонус задних конечностей (в г)
И н т а к т н а я л я г у ш к а						
10	00	4	Норм.	+	16	26
10	30	3	Норм.	+	12	25
13	10	Введено 0.2 мл раствора адреналина 1:10 000				
13	20	9	Норм.	+	13	25
13	45	9	Норм.	+	19	23
14	08	7	РК1	+	21	27
14	35	7	Норм.	+	22	28
15	00	3	Норм.	+	23	22
Т а л а м и ч е с к а я л я г у ш к а						
10	15	2	Норм.	+	30	16
10	40	2	Норм.	+	22	20
13	10	Введено 0.2 мл раствора адреналина 1:10 000				
13	30	2	Норм.	+	23	22
13	50	2	Норм.	+	22	15
14	15	2	РК2	+	28	18
14	43	2	РК2	+	21	23
15	10	2	РК2	+	25	22
Б у л ь б а р н а я л я г у ш к а						
10	27	5	Норм.	+	3	11
10	45	6	Норм.	—	2	13
13	10	Введено 0.2 мл раствора адреналина 1:10 000				
13	35	8	Норм.	— —	5	17
14		6	РК1	— —	2	16
14	23	8	} Рефлекс отсутствует	— —	2	13
14	50	6		— —	2	12
15	15	10		— —	2	12
С л и н а л ь н а я л я г у ш к а						
10	35	2	Норм.			
11	47	2	Норм.			
13	10	Введено 0.2 мл раствора адреналина 1:10 000				
13	38	2	Норм.			
14	03	2	Норм.			
14	28	2	Норм.			
14	55	2	Норм.			
15	20	2	Норм.			

лина на сегментарные аппараты спинного мозга в этих опытах было обусловлено, в основном, воздействием его на надсегментарные ганглии головного мозга.

Иохимбин. С введением иохимбина было проведено 16 серий опытов — частично на весенних и летних и частично на зимних лягушках. Иохимбин вводился летним лягушкам в дозах от 3 до 5 мг, а зимним — от 8 до 20 мг на 1 кг веса. Интактные и таламические лягушки оказались сравнительно устойчивыми к действию иохимбина, а бульбарные препараты, и в особенности спинальные, реагировали не только резким извращением характера рефлексов, но и полной потерей возбудимости. При этом спинальные препараты вели себя, как десимпатизированные (Зимкин, 1946), и гибли во время самого исследования.

Для иллюстрации действия иохимбина приводим следующие данные. Все 16 спинальных лягушек потеряли возбудимость и погибли после введения иохимбина в течение первых двух часов, причем одна из них утратила возбудимость уже через 8 мин. после инъекции яда. Из бульбарных лягушек потеряли возбудимость и погибли в день опыта 50%, причем наиболее ранний срок гибели животных после инъекции яда был 55 мин. У таламических лягушек утрата возбудимости наблюдалась всего лишь в 25% случаев. У контрольных лягушек с интактной нервной системой возбудимость сохранялась во всех опытах.

Таблица 5

Распределение подопытных лягушек по степени изменений функционального состояния нервной системы после введения иохимбина

Категория лягушек	Степень изменения функционального состояния нервной системы (в процентах к общему числу опытов)			
	наименьшая I	средняя II	выше средней III	наибольшая IV
Контрольные (интактные)	100%	—	—	—
Таламические	37.5	37.5%	25%	—
Бульбарные	—	25	75	—
Спинальные	—	—	—	100%

В табл. 5 приведены данные о распределении подопытных лягушек на 4 группы по эффекту действия иохимбина.

Из этой таблицы вытекает, что по отношению к действию иохимбина наименее устойчивыми оказываются спинальные лягушки; бульбарные лягушки переносят действие этого яда более стойко; еще более устойчивыми оказываются таламические и наиболее стойкими — интактные лягушки.

В табл. 6 приводятся протоколы опытов с примерами действия иохимбина на интактных, таламических, бульбарных и спинальных лягушек. Из данных таблицы видно, что введение иохимбина приводит к изменению характера протекания рефлексов как у оперированных, так и у контрольных лягушек, но степень выраженности действия иохимбина оказывается различной. Через час после введения иохимбина у спинального препарата возбудимость исчезла полностью и лягушка погибла. У остальных лягушек возбудимость сохранялась и через 2½ ч. после введения яда. При этом бульбарная лягушка ночью также погибла, в то время как интактные и таламические лягушки продолжали жить еще

Таблица 6

Влияние инъекции нохимбина на характер протекания рефлексов у лягушек. Опыты от 21 XII 1946. Вес лягушек 24—26 г

Время		Время рефлекса по Тюрку (в сек.)	Рефлекс сбрасывания	Рефлекс перевозрачивания	Тонус мышц конечностей		Примечание
ч.	м.				высо-та голо-вы (в мм)	флексор-ный тонус задних конечностей (в г)	
И н т а к т н а я л я г у ш к а							
13	37	3	Норм.	+	13	17	
13	44	2	Норм.	+	14	17	
13	52	Введено 0.5 мл нохимбина 1:1000					
13	59	2	Норм.	+	14	17	
14	10	1	Норм.	+	13	5	
14	21	4	РК2	—	9	3	
14	36	10	РК2	—	13	3	
14	46	11	РК2	—	13	2	
15	00	12	РК2	+	12	5	
15	10	17	Норм.	—	8	2	
15	30	26	Норм.	+	18	2	
Т а л а м и ч е с к а я л я г у ш к а							
13	30	4	Норм.	+	13	15	
13	43	3	Норм.	+	18	12	
13	52	Введено 0.5 мл нохимбина 1:1000					
13	57	3	Норм.	+	13	3	
14	07	7	Норм.	+	8	1	
14	29	15	Норм.	+	8	4	
14	34	7	Норм.	+	9	5	
14	43	8	Норм.	+	4	2	
14	55	7	РК3	+	8	3	
15	05	10	РК2	—	11	1	
15	30	15	РК2	—	8	2	
Б у л ь б а р н а я л я г у ш к а							
13	27	3	Норм.	+	18	17	
13	42	2	Норм.	+	8	15	
13	50	Введено 0.5 мл нохимбина 1:1000					
14	00	2	Норм.	+	14	9	
14	10	4	Норм.	+	13	9	
14	20	6	Норм.	+	10	5	
14	28	5	РК2	—	8	5	
14	41	13	Реф-	—	8	4	
14	50	Более 120	лекс	—	8	2	В последних 4 пробах рефлекса сбрасывания не было. Утром на следующий день 21 XII лягушка найдена мертвой
15	05		отсут-	—	8	2	
15	25		ствует	—	8	2	

Продолжение табл. 6

Время		Время рефлекса по Тюрку (в сек.)	Рефлекс сбрасывания	Рефлекс переворачивания	Тонус мышц конечностей		Примечание	
ч.	м.				высота головы (в мм)	флекторный тонус задних конечностей (в г)		
С п и н а л ь н а я л я г у ш к а								
13	15	2	Норм.			6		
13	37	2	Норм.			6		
13	50	Введено 0.5 мл иохимбина 1:1000						
13	55	2	РК1			2		
14	00	4	РК1			0		
14	15	7	РК2			0		
14	26	5	РК2			0		
14	38	Более 120	РК3			0		
14	50							
15	05							
15	30							
							} Возбудимость отсутствует	

несколько дней. Интересно отметить, что хотя после введения иохимбина изменилось течение всех указанных рефлексов, эти изменения были выражены сильнее всего у спинальной, менее резко — у бульбарной и еще в меньшей степени — у таламической и интактной лягушек.

В опытах на летних лягушках действие иохимбина на спинальных и бульбарных препаратах было выражено еще более резко.

Таким образом, в опытах с отравлением иохимбином, как и в опытах с действием больших доз алкоголя, исследованные препараты оказывались тем более устойчивыми, чем орально производилась перерезка ствола головного мозга с удалением отделов, лежащих выше места перерезки. Следовательно, все отделы головного мозга оказывают стимулирующее влияние на спинальные центры. Однако роль продолговатого мозга в этом стимулирующем действии на течение спинномозговых рефлексов относительно невелика, так как сохранение его лишь незначительно удлиняет время, в течение которого после отравления иохимбином сохраняется возбудимость спинальных центров. Гораздо большее значение имеют влияния со стороны зрительных чертогов, но наиболее выраженными эффектами стимулирующего характера оказываются тогда, когда сохранен и передний мозг.

Значение травмы мозга для выявления угнетающего влияния головного мозга на спинальные центры при отравлениях. В опытах с обескровливанием лягушек (Зимкин и Медведев, 1947) было показано, что если операция удаления тех или иных отделов головного мозга сопровождается травмой продолговатого мозга, то тем самым создаются условия для выявления влияния угнетающего характера. При введении фармакологических веществ, в ряде опытов, исследования также производились с травмой и без травмы мозга.

Операция вскрытия черепа и последующего обнажения мозга, произведенная в 10 контрольных опытах, не оказывает какого-либо существенного влияния на дальнейшее течение рефлексов при отравлении хлорал-

гидратом. лягушки с обнаженным мозгом оказались столь же устойчивыми к действию хлоралгидрата, как и лягушки с интактным мозгом.

В специальных опытах операция удаления всего переднего мозга у одной группы из 5 лягушек производилась осторожно, без травмы нижележащих отделов; у другой же группы из 5 лягушек операции производились с нарочитой травмой остатков каудального конца продолговатого мозга и первого сегмента спинного мозга. Спинальные лягушки без травмы мозга оказались несравненно более выносливыми к действию яда, чем лягушки с травмой мозга.

Травма остатков переднего мозга и верхнего края зрительных чертогов, произведенная в 6 опытах у таламических лягушек, не привела к каким-либо выраженным изменениям. Такие же результаты были получены и в опытах с частичной травмой переднего мозга.

Таким образом, в наших опытах проявлению влияний угнетающего характера способствовала травма остатков каудального конца продолговатого мозга и первого сегмента спинного мозга.

Далее был поставлен вопрос о значении исходного состояния препарата для изменения функционального состояния нервной системы рефлекторным путем. Для решения этого вопроса в ряде опытов у лягушек разрушался лабиринт. Разрушение лабиринта вызывает у лягушки значительные изменения функционального состояния, ведущие к извращению ряда рефлекторных актов (Зимкин, 1946, 1947). Можно думать, что в первое время после разрушения лабиринтов увеличивается угнетающее влияние головного мозга на спинной мозг. Если на этом фоне интактной лягушке ввести хлоралгидрат (6 серий опытов) или стрихнин (20 серий опытов), то такие лягушки, по сравнению с контрольными, оказываются значительно менее устойчивыми к действию яда. Следовательно, в соответствии с данными Николаева (1947), эффект действия яда связан с исходным фоном, с исходным состоянием нервной системы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Вопрос о механизме адаптационно-трофических влияний головного мозга на спинной мозг при действии ядов представляется весьма сложным. При введении в кровь яды могут действовать на все отделы нервной системы, оказывая возбуждающее или тормозящее действие на самые различные нервные клетки, в том числе и на элементы, деятельность которых связана с адаптационно-трофическими влияниями стимулирующего или угнетающего характера. При этом адаптационно-трофические влияния могут осуществляться не только прямым, но и косвенным путем. Например, таламический отдел, помимо прямых влияний, может действовать на спинной мозг через посредство продолговатого, передний мозг — через посредство продолговатого мозга и таламического отдела и т. д. Кроме того, яд оказывает непосредственное влияние на спинальные сегментарные центры. Следовательно, эффект влияния любого яда на какие-либо нервные центры, например спинальные, представляет собой результат сложнейшей комбинации влияний этого яда как непосредственно на сегментарные нервные аппараты, так и на нервные элементы адаптационно-трофических центров, расположенных в различных отделах головного мозга. При действии на любой отдел головного мозга, в зависимости от характера действия яда, повидимому можно получить как стимулирующий, так и угнетающий деятельность сегментарных аппаратов эффект. Например, при действии алкоголя, стрихнина и иохимбина были выявлены влияния продолговатого мозга, стимулирующие деятельность спинальных центров, при действии же хлоралгидрата — угнетающие. При действии алкоголя, хлоралгидрата и иохимбина передний мозг лягушки стимулирует

деятельность спинного мозга, при действии стрихнина — угнетает. У таламических лягушек при действии хлоралгидрата и стрихнина мы неоднократно наблюдали быстрое ухудшение общего состояния препарата и утрату рефлекторной возбудимости. Эти явления часто развивались на протяжении 3—5 мин. Опыты Кравчинского (1944, 1945) с перерезкой аортального нерва показали, что угнетающие влияния головного и, в частности, продолговатого мозга у лягушки могут быть выражены весьма резко, вплоть до полного исчезновения возбудимости сегментарных центров спинного мозга.

Обращает на себя внимание тот факт, что если в результате различного рода воздействий (травма мозга, травма или выключение афферентных приборов) появляются признаки угнетения спинальных центров, то в этих случаях угнетающее влияние ядов на деятельность спинного мозга выражается более резко.

Экспериментальные данные, в частности и наши, говорят об огромных трудностях, которые возникают при попытке локализовать место действия того или другого яда, особенно место первичного действия. Например, при действии стрихнина и иохимбина особенно резкий эффект получается у спинальных лягушек. Однако мы не можем говорить, что эти отделы наиболее чувствительны. Возможно, что некоторые отделы головного мозга не менее чувствительны к действию этих ядов, но эффект действия их в этом случае проявляется не в возникновении расстройства координации и судорогах, а в стимуляции спинного мозга и в противодействии проявлению указанных расстройств. Существенная роль в этих явлениях принадлежит симпатической нервной системе. Например, опыты Журавлева (1940) с действием стрихнина показывают, что предупреждение или отсрочка стрихнинных судорог у собак обусловлены действием яда на центры симпатической нервной системы. Ранее Маткевич (1864) наблюдал аналогичные явления при непосредственном действии стрихнина на зрительные чертоги лягушки. Опыты Воробьева (1934) с гипоксемией и исследования Жиронкина (1939) с гипероксемией также говорят о действии этих факторов на спинной мозг через высшие центры симпатической нервной системы.

Как уже указывалось выше, при действии хлоралгидрата спинномозговые рефлексы у бульбарных лягушек страдают значительно больше, чем у спинальных; при сохранности же высших отделов (таламические и интактные лягушки) угнетающее действие со стороны продолговатого мозга на спинной мозг устранялось. Эти данные показывают, что при действии хлоралгидрата имеют значение не только центры продолговатого мозга, но и центры таламического и переднего отделов мозга, влияние которых ликвидирует эффект действия яда на продолговатый мозг. В случае же действия стрихнина наличие переднего мозга в известной мере уменьшает стимулирующее влияние на спинной мозг со стороны промежуточного мозга.

Как вытекает из изложенных опытов, судить по расположению эффекторного центра рефлекса о первичной точке приложения действия яда невозможно. С этой точки зрения идея разделения нервных ядов на корковые, таламические, бульбарные и спинальные, развиваемая Пиком (Pick, 1937) и другими применительно к действию многих фармакологических ядов, не является достаточно обоснованной.

О первичном месте действия того или иного яда можно судить только в отдельных случаях, да и то лишь при проведении специальных опытов. В частности, это изучение следует производить, во-первых, при помощи опытов с удалением различных частей мозга, во-вторых, путем исследования действия яда в процессе онтогенеза (Цобкалло, 1946) и филогенеза (Кузнецов, 1947) и, в-третьих, в экспериментах с локальным приложением

яда к отдельным элементам нервной системы. Между тем, классификация ядов по месту первичной точки их приложения, как правило, основывается лишь на отдельных показателях и не учитывает ни взаимной связи между различными отделами нервной системы, ни косвенных влияний путем адаптационно-трофических воздействий одних отделов центральной нервной системы на другие.

ВЫВОДЫ

1. Действие хлоралгидрата, алкоголя, иохимбина и адреналина на характер течения спинальных рефлексов у интактных, таламических и бульбарных лягушек выражено обычно менее резко, чем у спинальных препаратов. Это объясняется преобладанием стимулирующих влияний головного мозга над угнетающими, вследствие чего резистентность спинного мозга к действию многих нервных ядов увеличивается. Однако при введении некоторых ядов, в частности хлоралгидрата, у бульбарных лягушек иногда могут преобладать угнетающие влияния, что приводит к быстрому нарушению координации двигательных актов и даже к полной потере возбудимости.

2. При действии хлоралгидрата обнаруживается резко выраженное угнетающее влияние со стороны продолговатого мозга, эффект которого отсутствует у интактных и таламических лягушек. В случае введения иохимбина сохранение продолговатого мозга (без полушарий и без зрительных чертогов) существенно не изменяет характера протекания спинальных рефлексов, но если сохранены промежуточный и передний мозг (таламические и интактные лягушки), то устойчивость животных к действию яда значительно увеличивается. При введении алкоголя наблюдался не резко выраженный перевес стимулирующих влияний со всех отделов головного мозга. Введение больших доз адреналина, наоборот, приводило к изменениям рефлекторной деятельности лишь при наличии отделов головного мозга.

3. Наличие адаптационно-трофических влияний со стороны одних отделов центральной нервной системы на другие затрудняет установление первичной точки приложения действия яда при введении его в интактный организм.

ЛИТЕРАТУРА

- Воробьев А. М., Физиолог. журн., СССР, 17, 1337, 1934.
Зимкин Н. В. и В. И. Медведев, Тезисы докл. II Совещ. по физиолог. пробл., 28—29, 1946; Физиолог. журн., СССР, 33, 129, 1947.
Зимкин Н. В., Физиолог. журн. СССР, 32, 337, 1946; 33, 147, 1947.
Кравчинский Б. Д., Усп. совр. биол., 16, 58, 1944; Физиолог. журн. СССР, 31, 120, 137, 1945.
Кузнецов А. И., Докл. VII Всесоюзн. съезда физиолог., 1947; Тр. Военно-мед. Акад., 42, 1947.
Маткевич Л., Мед. вестн., №№ 1—4, 1864.
Медведев В. И., Тр. Военно-мед. Акад., 42, 1947.
Николаев М. П., Докл. VII Всесоюзн. съезда физиолог., 1947.
Орбели Л. А., Врач. газета, № 3, 163, 1927; Лекции по физиологии нервной системы, 3-ье изд., 1938.
Цобкалло Г. И., ДАН СССР, 52, 827, 1946; 53, 85, 1946.
Pick E. P., Klin. Wschr., 16, 1481, 1937.

О СОДЕРЖАНИИ ЖЕЛЕЗА В МОЗГОВОЙ ТКАНИ

СООБЩЕНИЕ I. УЛЬТРАФИЛЬТРУЕМАЯ И НЕУЛЬТРАФИЛЬТРУЕМАЯ
 ФОРМЫ ЖЕЛЕЗА В СЕРОМ И БЕЛОМ ВЕЩЕСТВЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ
 ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАКИ¹

О. Я. Душечкина

Биохимическая лаборатория Физиологического института им. акад. И. П. Павлова
 Академии Наук СССР

Поступило 8 III 1947

Из олигоэлементов, или жизненно необходимых элементов, встречающихся в организмах в следовых количествах, самым распространенным микроэлементом является железо [Бертран (Bertrand, 1938)]. Оно является существенной частью животной и растительной протоплазмы, находясь в ней, по преимуществу, в виде органического железа. Присутствие его, хотя бы в ничтожных количествах, необходимо для всякой живой клетки. Для растений присутствие Fe необходимо для образования хлорофилла (хотя последний и не содержит Fe). У животных железо в комбинации с другими микроэлементами, особенно медью и марганцем, осуществляет биосинтез гемоглобина. Животные богаче железом, чем растения, причем теплокровные содержат его больше, чем холоднокровные. В организме человека оно находится в количестве 0.005%, содержась, главным образом, в виде гемоглобина крови. Так, по Бунге, общее количество железа в теле взрослого человека весом в 70 кг равно 3.1—5.2 г. В гемоглобине оно равняется 0.336%.

Входя в состав гемоглобина крови, железо, в качестве катализатора биохимических реакций, осуществляет снабжение организма кислородом, обеспечивая дыхательные функции животного (Варбург, 1928).

Биосинтетическим,² физиологическим методом было неопровержимо доказано, что железо является жизненно необходимым элементом в организмах позвоночных животных [Шмидт (Schmidt, 1931)]. Так, отсутствие железа в пище ведет, наряду с понижением содержания гемоглобина в крови (вплоть до развития анемии, хлороза), также к отекам и другим тяжелым расстройствам, излечиваемым путем введения солей железа.

Оставив в стороне многочисленную литературу по вопросу о содержании железа в различных органах (печени, почках и т. д.) и в крови, тканевого железа, различных форм железа (маскированного и немаскированного), остановимся лишь на некото-

¹ Работа выполнена в 1940 г., но в силу условий военного времени до сих пор не могла быть опубликована.

² Биосинтетический, физиологический метод заключается в применении смесей определенных элементов в качестве пищевых. Исключая из смеси тот или иной элемент, убеждаются в его незаменимости для жизненного процесса, если животное погибает.

рой литературе по железу мозга. Так, еще Квинке (Quinke, 1895) сделал первую попытку привести в систематический порядок сведения о распределении железа в обескровленных тканях высших животных, в том числе и сведения о мозговом железе, весьма, впрочем, отрывочные и разноречивые. Данилевский (1915) в своей работе о состоянии атома железа в тканях животных в закисной форме указывает, сравнивая различные органы по степени их окраски диметилглиоксимом, что серое вещество мозга богато железом. Вейль (Weil, 1926) в таблицах приводит цифровые данные по содержанию железа в сером и белом веществе головного мозга человека и рогатого скота из расчета на свежее и высушенное вещество. Шпатц (Spatz, 1922), применяя гистохимические методы, делит отдельные участки мозга на 4 группы по содержанию железа, причем серое вещество относит к 3-й группе: в одних случаях с еще ясной в других — со слабой и неравномерной окраской (индивидуальные отклонения). Окамото (Okamoto, 1937), давая свой новый метод определения маскированного железа (гистохимический), указывает на постоянство количества железа в мозгу животных, отмечая, как и Шпатц, большое скопление его в коре мозга при заболевании у паралитиков (в молодом мозгу маскированное железо дает слабую реакцию). Тиндзи (Tingey, 1938) дает дифровой материал в отношении распределения железа в человеческом мозгу из расчета на сырое вещество. Считая распределение железа между серым и белым веществом мозга человека равномерным, он отмечает, как и предыдущие авторы (Шпатц и Окамото), большее содержание железа в мозгу паралитиков и меньшее у детей. На значительное содержание железа в мозгу шизофреников, параноиков и других групп психически больных указывает и Фримэн (Freeman, 1930). Вут (Wuth, 1923) приводит цифровые данные по распределению железа в некоторых участках мозга человека. Шелдон (Sheldon, 1927) указывает на незначительное содержание железа в мозгу. Эвейем и Петерсен (Elvehjem a. Petersen, 1927) дают дифровой материал содержания железа в бычьем и кроличьем мозгу из расчета на сухой и сырой вес. Обобщающая работа в данной области проведена Пэйджем (Page, 1937), которым собраны литературные данные по вопросу распределения железа в мозгу.

Вопрос о возможном значении тканевых отложений железа широко освещен в нашей литературе Дунаевским (1944, 1947), Дунаевским и Моисеевым (1946).

Настоящую работу следует рассматривать как начальный этап выяснения вопроса о роли железа в динамике мозговых процессов. Нам представлялось необходимым прежде всего определить как общее содержание железа в различных участках мозговой ткани, так и соотношение различных форм его в исследуемых участках. Мы начали с исследования железа в белом и сером веществе больших полушарий головного мозга: во-первых — общего содержания его в этих участках и, во-вторых, — соотношения ультрафильтруемой и неультрафильтруемой форм его в белом и сером веществе, представляющих для нас особый интерес, так как ультрафильтруемая форма железа, в основном являющаяся ионизированной формой, должна наиболее легко вступать в реакции. В качестве объекта для исследования решено было остановиться на собаке, так как определение ультрафильтруемой формы требует достаточного количества материала.

МЕТОДИКА

При выборе методики учитывалось то незначительное количество железа, с которым придется иметь дело (0.01—0.001 мг %). Из имеющихся методов определения железа выбор был остановлен на тиоцианатном. В основу работы легла методика, описанная Фарраром (Farrar, 1935) и лишь незначительно видоизмененная нами в процессе работы.

Вначале были взяты платиновые тигли, но работа с ними показала их неприменимость для данных определений,¹ и в дальнейшем работа велась в кварцевых тиглях. Трудность получения чистого, свободного от железа CaCO_3 привела к замене его BaCO_3 . Были внесены также некоторые несущественные изменения в методику, в зависимости от условий работы, о которых будет сказано ниже.

Вначале работа велась с микроколориметром Дюбоска, но точность получаемых результатов нас не удовлетворяла в силу большого процента ошибок, относимого исключительно за счет субъективности визуального колориметрирования.²

¹ Получаемый при этом желтоватый оттенок раствора мешает при колориметрировании.

² До 20% в случае концентрированных растворов.

Была проведена работа по переходу к объективному методу колориметрирования с фотоэлектроколориметром. Выбор остановился на фотоэлектроколориметре с селеновым фотоэлементом, изготовленным мастерскими Института охраны труда. Все приведенные ниже цифры получены с указанным фотоколориметром. Большое удобство данной системы фотоколориметра заключается в портативности стеклянной кюветы. Небольшого размера, емкостью 4 мл, она представляет собою трубку из цельного (не склеенного и не сваренного) стекла, длиной 10 см, что дает большой слой исследуемого раствора для прохождения лучей, давая более точный результат и давая возможность исследовать более слабые концентрации. Измерения производились с помощью стрелочного гальванометра работы Физического института Ленинградского Государственного

университета, чувствительностью $1^\circ = 0.2 \times 10^{-6}$ А, $1^\circ = 152 \times 10^{-6}$ В, сопротивление $R = 760$. Источником света служила автомобильная лампочка в 12 В. Током пользовались от осветительной сети (120 В) через понижающий (выпрямляющий) трансформатор на 12 В. На основании стандартных растворов с различным содержанием железа составлялась кривая (рис. 1). За нулевой исходный раствор бралась вода, так как стандарт, содержащий в себе все рабочие растворы кроме железа, быстро мутнеет,¹ что исключает возможность пользования им в качестве нулевого.

В дальнейшем, исследуя изоамиловоспиртовое извлечение опытного раствора по отклонению стрелки гальванометра находят соответствующую точку на стандартной кривой и вычисляют отсюда содержание железа. При работе с новыми растворами необходимо проверить кривую, а также перед началом работы ставить для проверки 1—2 контрольных стандарта.

Оптимум определения концентрации лежит между 0.0008—0.0018 мг Fe в 1 мл изоамилового спирта. На этом отрезке контрольные концентрации абсолютно совпадают между собой.

Но еще в концентрации 0.0005 мг Fe на 1 мл изоамиловоспиртового извлечения железо определять можно, хотя иногда и наблюдается некоторое расхождение контрольных чисел в силу помутнения раствора. В растворах, содержащих 0.0020 мг Fe и больше, наблюдается неполное извлечение железа в изоамиловоспиртовой слой, чем и вызывается расхождение контрольных чисел.

Для исследования брались кора и белое вещество больших полушарий головного мозга собаки. Предварительно мозг собаки промывался через art. carotis химически чистым, свободным от железа, физиологическим раствором до полного обескровливания.

В большинстве случаев собака успевала обескровиться полностью при жизни но нередко погибала раньше, чем успевала обескровиться. Мозг такой собаки для работы не пригоден (так как кровь содержит примерно в 10 раз больше железа, чем мозг). В работу брался только хорошо обескровленный мозг.² Металлические инструменты (а также стекло, не обработанное предварительно соляной кислотой) исключались при непосредственной работе с мозгом, во избежание заражения исследуемого материала железом. Инструменты для извлечения мозга из черепной коробки должны быть хорошо отникелированы, с неповрежденной поверхностью. Мозг извлекался в мягкой оболочке, и лишь после этого оболочка снималась, мозг же несколько раз обмывался физиологическим раствором. Полученный мозг поступал в обработку. При помощи стеклянных лопаточек отделялось серое вещество больших полушарий

При помощи стеклянных лопаточек отделялось серое вещество больших полушарий

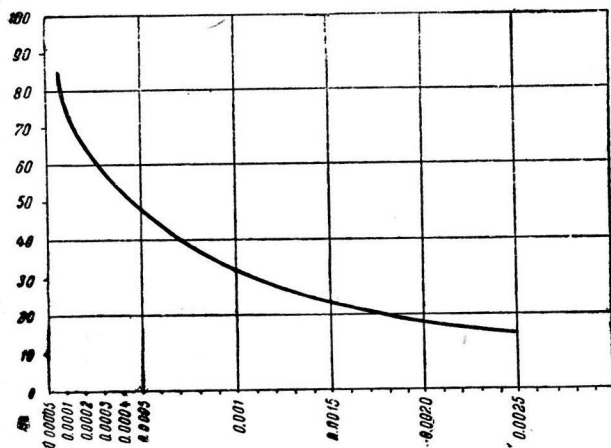


Рис. 1. Кривая отклонения стрелки гальванометра при различных содержаниях железа в стандартных растворах. На оси ординат отложены показания гальванометра, на оси абсцисс — количества железа в мг в 1 мл изоамилового спиртового извлечения.

¹ От выпадения серы.

² Хорошо промытый мозг имеет цвет слоновой кости без розового оттенка. Вытекающая из v. jugularis жидкость почти бесцветна с редкими следами форменных элементов.

от белого. Отделенное вещество тщательно перемешивалось и отсюда брались средние пробы для определения сухого веса, общего количества железа и ультрафильтруемой формы его. Вещество, взятое на определение сухого веса и общего количества железа, просушивалось в сушильном шкафу при температуре 105°C до постоянного веса.¹ В кварцевые тигли с пробками на общее количество железа добавлялось по $0,5\text{ г BaCO}_3$, затем они ставились в муфельную печь и прокаливались при температуре $800\text{--}850^{\circ}\text{C}$ до полного сжигания органических веществ, вынимались, охлаждались в эксикаторе и содержимое осторожно переносилось в колбочки из пирексового стекла с притертыми пробками, емкостью $150\text{--}200\text{ мл}$, предварительно тщательно обработанные соляной кислотой в течение определенного времени и неоднократно проверенные на отсутствие выщелачиваемого железа. Тигли ополаскивались дополнительно несколько раз водой и HCl ($1:1$).² Всего из валоса точно по 8 мл HCl ($1:1$); воды — примерно около $80\text{--}100\text{ мл}$ (вода — дважды перегнанная в пирексовых перегонных аппаратах, абсолютно свободная от железа).³ После этого колбочка с пробой ставилась на песчаную баню выпаривалась до объема $3\text{--}10\text{ мл}$ и окислялась $2\text{--}3$ каплями HNO_3 (уд. в $1,4$), свободной от железа. Окисленная проба охлаждалась, к ней добавлялось 30 мл бидистиллированной воды, затем 10 мл 20% -го раствора KCNS , 15 мл изоамилового спирта, после чего она тщательно взбалтывалась до полного извлечения окраски в изоамиловоспиртовой слой. Изоамиловоспиртовое извлечение переносилось в абсолютно чистую пробирку, и отсюда уже, по отстаиванию, бралось шпателькой в кювету фотоэлектроколориметра для определения количества железа.

Проба, взятая для определения ультрафильтруемой формы железа, переносилась осторожно стеклянной лопаточкой из сушильного стаканчика, в котором звешивалась, в фарфоровую ступку, где тщательно растиралась до полной эмульсии с небольшими порциями воды и переносилась в мерную колбу на 250 мл . (На одну колбу данной емкости для определения ультрафильтруемой формы удобнее всего брать мозг в количестве $4\text{--}6\text{ г}$, так как эмульсия большей концентрации затрудняет в дальнейшем фильтрование, закупоривая поры ультрафильтра; меньшее же количество дает менее точные результаты).

Тщательно растертая в эмульсию (без остатков) проба, дополненная до метки водой, центрифугируется (для облегчения дальнейшего фильтрования) и пускается на ультрафильтрацию.

Описание приготовления ультрафильтров дано в работе Абкина (1935).

Нами для пропитывания бумажных фильтров употреблялся 4% -ый коллоидиум.

При ультрафильтрации внутреннее резиновое кольцо в воронке мы заменяли коллоидной пленкой, получаемой путем опускания вставки $2\text{--}3$ раза в коллоидиум. Прижимая такую, покрытую коллоидиумом вставку к ультрафильтру и завинчивая винты (рис. 2), мы получали прочное, герметическое крепление ультрафильтра в воронке Бюхнера, избегая одновременно резины, содержащей железо в которой мешало определению.

Из первой порции ультрафильтра берется проба на белок (биуретовая реакция). Если он обнаружен — готовится новый фильтр. В случае его отсутствия чистый, прозрачный фильтрат собирается в пробирку, отсюда алиquotное количество миллилитров берется в пирексовую колбочку на определение ультрафильтруемой формы железа (25 мл). К колбочкам добавляется по 8 мл HCl ($1:1$); пробы выпариваются до объема 10 мл и окисляются несколькими каплями HNO_3 (BaCO_3 не добавлялся и соответственно составлялась кривая со стандартными факторами без BaCO_3); затем добавлялась вода, KCNS , изоамиловый спирт и пробы фотоколориметрировались, как описано выше, в случае с общим железом.⁴

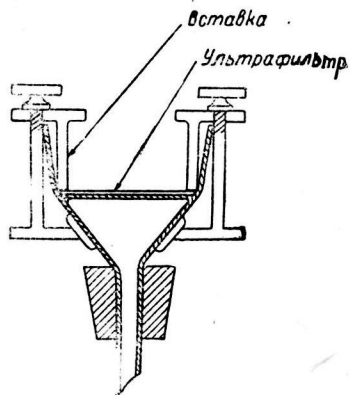


Рис. 2. Ультрафильтр со вставкой.

¹ В случае малого количества вещества для определения сухого веса и общего количества железа мы пользовались одной пробой.

² HCl уд. в. $1,19$, разбавленная водой $1:1$.

³ Если HNO_3 содержит следы железа, то количество подливаемых капель во всех пробах (опытных и стандартных) должно быть одинаково.

⁴ Сразу же, по отфильтровании, к пробе (25 мл) надо добавить HCl ($1:1$) и прокипятить ее, не откладывая этого, так как при продолжительном стоянии (день и больше) проба мутнеет (от выпадающих органических соединений) и дальнейшая работа с нею затрудняется. Последующие операции (выпаривание, окисление и т. д.) можно проводить на следующий день.

Описанным методом на содержание общего железа и ультрафильтруемой формы его, а также влажности и сухого остатка, было исследовано белое и серое вещество больших полушарий головного мозга у 5 собак. Количество неультрафильтруемого железа находилось по разности между ультрафильтруемым и общим.

Определение рН (по Михаэлису) в ультрафильтрате как серого, так и белого вещества мозга давало величину 7.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Результаты наших исследований представлены в табл. 1 и 2.

В этом сообщении мы не касаемся отдельно вопроса о содержании воды в белом и сером веществе больших полушарий мозга, так как в литературе этот вопрос достаточно освещен и полученный нами цифровой материал является лишь лишним раз подтверждающим правильность результатов целого ряда исследований в этом направлении. Обратимся к полученным нами данным в отношении содержания общего количества железа, а также ультрафильтруемой и неультрафильтруемой форм его.

При расчете на сырой вес общее количество железа как в сером, так и белом веществе больших полушарий мозга оказывается почти одинаковым и подвержено лишь незначительным индивидуальным колебаниям. При расчете же на сухой вес вещества мозга мы наблюдаем отчетливую разницу в содержании железа этими двумя участками мозга. Так, сравнивая общее количество железа в белом и сером веществе мозга у исследованных нами собак (табл. 1), мы видим, что в сером веществе его больше, чем в белом. Общее количество железа колебалось в сером веществе от 7.06 до 4.41 мг⁰/₀ и в белом — от 4.14 до 2.29 мг⁰/₀, в некоторых случаях разница в содержании железа в том и другом веществе мозга достигала почти 100% (собака № 5, табл. 1).

Просматривая цифровые данные других авторов в отношении общего количества железа, отмечаем, что: по Вейлю (Weil, 1914), из расчета на сухое вещество в мозгу человека находится железа в сером веществе 35.0 мг⁰/₀, в белом — 22.0 мг⁰/₀, у рогатого скота в сером веществе 27.0 мг⁰/₀, в белом — 20.0 мг⁰/₀; по Эльвейему и Петерсену (Elvehjem a. Petersen, 1927), в бычьем мозгу железа содержится 13.4 мг⁰/₀ на сухой вес и 2.3 мг⁰/₀ на сырой вес, в кроличьем 47.7 мг⁰/₀ на сухой и 10.9 мг⁰/₀ на сырой вес вещества мозга; по Тинджи (Tingey, 1938), в человеческом мозгу из расчета на сырое вещество кора (cortex) содержит 0.68 мг⁰/₀; по Вуту (Wuth, 1923) globus pallidus и substantia nigra человека содержат 66.3 мг⁰/₀ Fe на сухой вес.

К сожалению, разнообразие применяемых методик, различная степень обескровливания, а нередко и отсутствие обескровливания вещества мозга, а также некоторые индивидуальные отклонения подопытного материала дают значительные колебания цифровых данных. Тем не менее, сопоставляя их между собою, наблюдаем, во-первых, что у различных животных процентное содержание железа в мозгу различно и, во-вторых серое вещество мозга, независимо от исследуемого животного, более богато железом, чем белое, что находит подтверждение и в наших исследованиях.

Обратимся теперь к ультрафильтруемой и неультрафильтруемой формам железа. Сказать, что неультрафильтруемая форма железа является его „органической“ формой, а ультрафильтруемая — только ионной, нельзя, так как это подразделение зависит от величины молекулы. К ультрафильтруемой форме железа относится не только ионное железо, но и часть органически связанного железа, имеющего небольшую молекулу, проходящую через поры ультрафильтра. Но железо, связанное с молекулой белка, отсутствует в ультрафильтрате (при употреблении 4⁰/₀-го коллоидума), о чем свидетельствует отрицательная

Таблица 1

№№ собак	Дата опыта	Возраст	Пол	Вес животного (в кг)	Вес больших полушарий мозга (в г)	Наименование исследуемой части мозга	Процент сухого вещества на 100 г сырого вещества	Процент влаги на 100 г сырого вещества	Общее количество Fe (в мг)	
									на 100 г сырого вещества	на 100 г сухого вещества
1	15 IX	Щенок около 1 года	♀	4	47.5	{ Серое вещество больших полушарий Белое " " "	16.25 28.25	83.75 71.75	0.87 0.99	5.32 3.51
2	10 X	Около 4 лет	♂	18	86.38	{ Серое " " " Белое " " "	17.34 32.66	82.66 6.34	1.23 1.35	7.06 4.14
3	31 X	5 лет	♂	3	56.20	{ Серое " " " Белое " " "	18.36 29.54	81.64 70.46	0.85 0.79	4.67 2.68
4	20 XI	Щенок около 9—10 месяцев	♀	4.8	64.3	{ Серое " " " Белое " " "	17.96 27.65	82.04 72.35	0.81 0.73	4.41 2.59
5	13 XII	Щенок около 7—8 месяцев .	♂	7.7	59.4	{ Серое " " " Белое " " "	16.79 28.27	83.21 71.73	1.01 0.86	6.05 3.07
Среднее							17.34 29.27	82.66 70.73	0.956 0.944	5.50 3.20

Т а б л и ц а 2

№№ собак	Наименование исследуемой части мозга	Количество железа (в мг) на 100 г сырого вещества		Количество железа (в мг) на 100 г сухого вещества		Из расчета на сухой вес		
		ультра- фильтруе- мого	неультра- фильтруе- мого	ультра- фильтруе- мого	неультра- фильтруе- мого	процентное отношение к общему железу		процент ультра- фильтруе- мого от не- ультрафиль- труемого
						ультра- фильтруе- мого	неультра- фильтруе- мого	
1 {	Серое вещество больших полушарий " " "	0.23	0.64	1.41	3.91	26.51	73.49	36.06
		0.44	0.55	1.55	1.96	44.16	55.84	79.08
2 {	Серое Белое " " "	0.142	1.088	0.82	6.24	11.61	88.39	13.14
		0.244	1.106	0.75	3.39	18.12	81.88	22.12
3 {	Серое Белое " " "	0.10	0.76	0.55	4.12	11.78	88.22	13.35
		0.16	0.63	0.54	2.14	20.15	79.85	25.23
4 {	Серое Белое " " "	—	—	—	—	—	—	—
		0.092	0.638	0.33	2.26	12.81	87.19	14.60
5 {	Серое Белое " " "	0.15	0.86	0.89	5.16	14.71	85.29	17.25
		0.28	0.58	0.99	2.08	32.25	67.75	47.60
Среднее {	Серое вещество больших полушарий " " "	0.156	0.837	0.918	4.858	16.15	83.85	19.95
		0.243	0.701	0.832	2.366	25.50	74.50	37.75

биуретовая реакция в нем, в то время как в приготовленной для ультрафильтрации суспензии она ясно выражена. Таким образом, все железо белка находится в неультрафильтруемой части.

Просматривая процентное соотношение ультрафильтруемой и неультрафильтруемой форм железа от общего железа (табл. 2), наблюдаем, что ультрафильтруемого железа в веществе мозга значительно меньше, чем неультрафильтруемого, причем процент ультрафильтруемого железа от общего больше в белом веществе, чем в сером, в сером же больше процент неультрафильтруемого. Так, например, у собаки № 2 процент ультрафильтруемого Fe от общего в сером веществе 11.61%, в белом 18.12%, неультрафильтруемого же в сером 88.39%, в белом 81.88%.

Процент ультрафильтруемого Fe от неультрафильтруемого у той же собаки: в сером веществе мозга — 13.14%, в белом — 22.18%.

В среднем от общего количества железа в сером веществе больших полушарий содержится 16.15% ультрафильтруемой и 83.85% неультрафильтруемой формы его, в белом веществе 25.50% ультрафильтруемой и 74.50% неультрафильтруемой.

Отношение ультрафильтруемой формы железа к неультрафильтруемой выражается в процентах, как 19.95 для серого и 37.75 для белого вещества.

Из полученных результатов явствуют два обстоятельства: во-первых, общее количество железа несомненно больше в сером веществе, что могло бы служить указанием на большую значимость этого элемента в биохимических процессах, характерных для тканей серого вещества мозга; во-вторых, явное преобладание ультрафильтруемой (в основном ионизированной) формы железа в белом веществе мозга указывает на большую значимость для функции проводящих путей этой, более подвижной формы железа. Что касается до преобладающей в сером веществе неультрафильтруемой формы железа (к которой относится, главным образом, органически связанное железо, образующее с белками и липидами вещества мозга более сложные комплексы, крупные молекулы которых не в состоянии пройти через коллоидную перепонку, изготовленную из 4%-го коллодия), то, быть может, она является более существенной для химического состава серого вещества мозга. Однако лишь дальнейшие исследования внесут ясность в ту физиологическую роль, которую играют эти две формы железа в процессах, связанных с мозговой деятельностью.

ВЫВОДЫ

1. Установлено нахождение железа в белом и сером веществе больших полушарий головного мозга собаки в двух формах: ультрафильтруемой и неультрафильтруемой.

2. Неультрафильтруемая форма железа как в сером, так и в белом веществе больших полушарий мозга преобладает над ультрафильтруемой (в среднем составляя более $\frac{4}{5}$ от последней).

3. Ультрафильтруемой формой железа более богато белое вещество, неультрафильтруемой — серое вещество больших полушарий мозга собаки.

4. От общего количества железа в сером веществе больших полушарий содержится 16.15% ультрафильтруемой и 83.85% неультрафильтруемой формы его, в белом веществе — 25.50% ультрафильтруемой и 74.50% неультрафильтруемой.

5. Отношение ультрафильтруемой формы железа к неультрафильтруемой выражается в процентах как 19.95 для серого и 37.75 для белого вещества.

6. Из расчета на сухой вес вещества мозга, общее количество железа больше в сером веществе больших полушарий мозга собаки, чем в белом.

ЛИТЕРАТУРА

- Абкин Г. Л., Коллоидн. журн., 1, № 6, 571, 1935.
Варбург Отто, Усп. эксперим. биол., 7, № 3, 184, 1928.
Данилевский А. Я., Русск. врач., 14, № 48, 1129, 1915.
Дунаевский Ф. Р., Усп. совр. биол., 18, № 1, 19, 1944; Журн. общ. биол., 8, 381, 1947.
Дунаевский Ф. Р. и Е. А. Моисеев, Изв. АН, сер. биол., № 1, 147, 1946.
Bertrand G., Annales des Fermentations, 4, No. 2, 5, 1938.
Elvehjem C. L. and W. H. Peterson, J. Biol. Chem., 74, 433, 1927.
Farrar G., J. biol. chem., 110, 685, 1935.
Fareeman W., Arch. Neurol. Psych., 24, 300, 1930.
Okamoto Kozo, Acta scholae med. Kioto, 20, 413, 1937.
Page J. H. Chemistry of the Brain. 1937.
Quincke H. Ueber Eisentherapie, 1895.
Schmidt M. B., Hdb. d. norm. u. pathol. Physiol., 16/2, Correlationen, 11/2, 1644, 1931
Sheldon J. H., Quart. J. f. Med., 27, Nr. 81, 123, 1927.
Spatz H., Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 77, 261, 1922.
Tingey A. H., J. Ment. Sci., 84, 980, 1933.
Weil A., Zschr. f. Physiol. Chem., 89, 349, 1914; так же см.: Winterstein H., Tabulae Biologicae, 3, 527, Berlin, 1926.
Wuth O., Zschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., 84, 427, 1923.
-

ОБ ОПРЕДЕЛЕНИИ И ИЗМЕРЕНИИ ПУЛЬСОВЫХ КОЛЕБАНИЙ ЭЛЕКТРОПРОВОДНОСТИ ТЕЛА ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА КАК МЕТОДЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО И ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

А. А. Кедров и А. И. Науменко

Терапевтическая клиника I Ленинградского медицинского института им. акад. Павлова. Институт экспериментальной медицины Академии Медицинских Наук СССР и Кафедра нормальной физиологии I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Поступило 18 X 1947

В клинической практике давно используются методы, основанные на регистрации электрических колебаний, источником которых являются ткани и органы тела (электрокардиография, электроэнцефалография). За последние годы различными авторами сделаны попытки клинического применения методов, в основу которых положен принцип исследования живых тканей и органов, с применением внешней электродвижущей силы. Мы имеем в виду, прежде всего, те наблюдения, которые направлены к исследованию колебаний электрических свойств тела человека и животного, связанных с ритмической деятельностью сердца и ритмическим же характером движения крови в сосудах тела.

Подобные наблюдения распадаются на две группы: в одной из них используется принцип исследования колебаний электропроводности живых тканей; в другой же группе работ используется физически иной принцип исследования тканей и органов, которые рассматриваются как диэлектрик и колебания свойств которых изучаются в конденсаторном поле с применением ультравысокой частоты.

При воздействии внешней электродвижущей силы, ткани тела животного по их физическим свойствам ближе всего могут быть сравниваемы с подобными же свойствами слабых растворов электролитов (напр. физиологического раствора). Последние обладают несравненно меньшей электропроводностью, чем металлы. Этим объясняется то, что ткань тела животного, расположенная между двумя металлическими электродами, при разных условиях может фигурировать и как преимущественно проводник и как преимущественно диэлектрик. Такими условиями, помимо технического различия в устройстве соответствующей регистрирующей аппаратуры, являются, прежде всего, частота периодов переменного тока, воздействующего на систему металл — ткань — металл, и наличие или отсутствие прямого электрического контакта между электродами и тканью.

При исследовании диэлектрических свойств ткани, необходимо применение электрического тока высокой частоты (в клинической практике порядка нескольких десятков миллионов периодов в секунду и выше), а применение прямого электрического контакта не обязательно и электроды могут находиться на некотором расстоянии от исследуемого тела. Цепь в этом случае замкнута благодаря емкостному проведению в системе металл — ткань — металл, в которой металлические пластины (электроды) являются обкладками конденсатора, а ткань служит прослойкой (диэлектриком) между этими обкладками и влияет на величину емкости подобного конденсатора величиной своей диэлектрической постоянной (д. п.).

В случае исследования электропроводности ткани, принципиально может быть использован как переменный, так и постоянный ток. Прямой контакт между электродами и тканью в этом случае обязателен (в клинической практике он достигается, чаще всего, прибинтовыванием станиоловых пластинок к телу бинтами, смоченными физиологическим раствором). Цепь электрического тока оказывается замкнутой благодаря переносу электричества в ткани свободно подвижными ионами (ионная проводимость).

Таким образом при исследовании электропроводности тканей тела животных и его диэлектрографии испытываются различные и независимые друг от друга физические качества живых тканей: в первом случае — электропроводность, которая выражается единицами сопротивления и для тела человека равна, по Филипсону, $\frac{1}{80}$ ом/см; во втором случае — диэлектрическая постоянная, которая колеблется, по данным Освальда, для различных тканей от 80—100, а измерения колебаний тела при диэлектрографии производятся в единицах емкости.

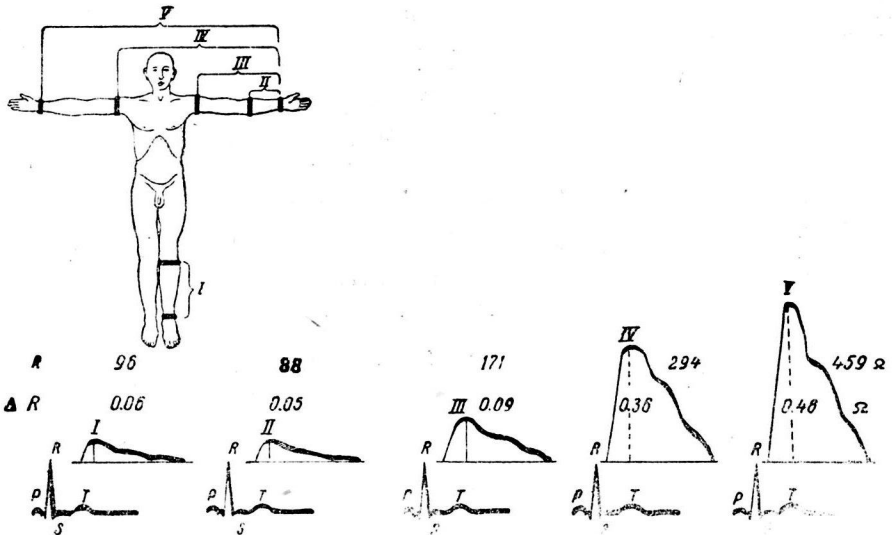


Рис. 1. Зависимость между величиной (амплитудой) пульсовых колебаний электропроводности тела человека и расстоянием между электродами. Чем более центрально расположена область тела, введенная в цепь электрического тока, тем раньше (относительно экг) возникают зубцы пульсовых колебаний сопротивления (объяснения в тексте).

К одной категории работ относится, в первую очередь, работа Ацлера и Лемана, которые предложили принцип диэлектрографии тела человека в 1932 г. (Atzler u. Lehmann, 1932) для изучения объемных колебаний сердца. Принцип этот был использован в последующем рядом авторов [Коизуми (Koizumi, 1940); Роза (Rosa, 1940)] для графической регистрации колебательных движений различных отделов тела человека и, в первую очередь, регистрации колебаний сердца и сосудов.

К другой категории работ, использовавших для клинических целей определения колебаний электропроводности тела, относятся: работа Кёппена (Коерреп, 1943), предложившего записывать колебания электропроводности тела человека при посредстве постоянного тока (располагая электроды на затылке и животе испытуемого), работы Хольдера, Польцера и Марко (Holzer, Polzer u. Marko, 1945), которые для подобной же цели предложили применение электрического тока звуковой частоты (они обозначают разработанный ими метод как реокардиографию), и наши наблюдения, относящиеся к 1941 г., в которых мы изучали пульсовые колебания сопротивления тела человека и животных с применением переменных электрических токов (в диа зоне от 100 000 до 300 000 пер./сек.) и постоянного тока (в эксперименте).

Учитывая различия перечисленных принципов исследования, необходимо считаться с тем, что при применении переменных электрических токов оба вида проводимости (емкостная проводимость и электропроводность) могут сочетаться. Нам представлялось необходимым решить, играет ли в наших наблюдениях, при выбранной нами частоте тока, какую-либо роль емкостная проводимость и в какой степени.

Это было необходимо еще и потому, что, по данным Ацлера и Лемана, при диэлектрографии тела человека влияние всей исследуемой толщи тела оказывается

неравнозначным, именно: наибольшее влияние на величину диэлектrogramмы оказывают центрально расположенная масса диэлектрика и совсем приэлектродные ее части.

Масса тела, при исследовании ее как проводника, будет влиять на величину получаемых колебаний различными своими отделами различно, лишь постольку, поскольку эти отделы обладают различной электропроводностью, безотносительно к их расположению по отношению к электродам.

На рис. 1 показаны полусхематически основные физические факты, добытые нами при исследованиях на людях. Мы накладывали вышеупомянутым

способом электроды, площадью в 200 см^2 каждый, так, как это показано на рис. 1. При этом мы измеряли величину сопротивления R исследуемого участка тела (вводя в цепь попеременно исследуемое тело и магазин сопротивления) и величину пульсового колебания этого сопротивления ΔR (построив график зависимости величины отброса зайчика гальванометра от колебания в цепи сопротивления известного значения) и выражая обе эти величины в омах. При линейном перемещении одного из электродов мы получали во всех случаях увеличение амплитуды пульсового колебания сопротивления (рис. 1, I, II, III, IV, V), которое происходило приблизительно пропорционально росту основной величины сопротивления исследуемого участка тела и нарастало с увеличением расстояния между электродами (вместе с этим менялись и временные отношения, так как с введением в цепь участков тела, ближе расположенных к сердцу, начало пульсового колебания сопротивления возникало раньше — ср. с электрокардиограммой). С другой стороны, величина пульсового колебания ΔR не менялась при изменении поверхности электродов (табл. 1), менялась только величина R , что, по-видимому, зависело от большего влияния кожного сопротивления, при малой поверхности электродов. Наконец, с изменением частоты периодов переменного тока от звуковой до 279 000 (табл. 2), величина пульсового колебания сопротивления несколько уменьшалась, опять-таки пропорционально падению сопротивления испытуемого тела (цифровые данные, приведенные в таблицах, получены нами при наложении электродов на 2 плеча и 2 бедра и, следовательно, при прохождении тока через все тело).

Таким образом, величина пульсовых колебаний проводимости в наших наблюдениях обнаружила отношения, обратные тем, которые можно было бы ожидать, если бы эта величина зависела от колебаний электростатической емкости по Адлеру (емкость растет с увеличением поверхности электродов и уменьшается с увеличением расстояния между ними). Следовательно, при наших исследованиях емкостная проводимость не имела существенного значения, и мы определяли пульсовые колебания электропроводности тела человека. Это положение и было нами высказано в цитированной работе.

К подобному же заключению можно прийти и путем некоторых расчетов: на рис. 2 сопоставлены величины электропроводности тела, емкостной проводимости системы электрод — тело — электрод и величины так называемой „поляризации тканей“, в зави-

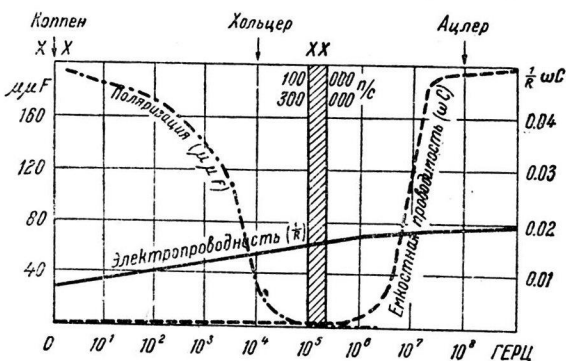


Рис. 2. Ход кривых электропроводности человеческого тела, емкостной проводимости в системе электрод — тело человека — электрод и так называемой „поляризации емкости“, в зависимости от частоты переменного тока. Данные приводятся для случая наложения электродов на верхние и нижние конечности и движения тока через все тело при поверхности электродов в 200 см^2 каждый.

Таблица 1

Поверхность электродов в (см ²)	R Ω	ΔR Ω
500	66.5	0.139
50	84.0	0.139

Таблица 2

Число периодов в сек.	R Ω	ΔR Ω
14 000	89	0.2
105 000	77.7	0.159
279 000	65	0.135

симости от изменения частоты переменного тока. Величина электропроводности тела выражена в обратных омах и для частот от звуковой до 300 000 пер./сек. определена нами. Дальнейший ход кривой электропроводности, так же как и ход кривой поляризационной емкости, воспроизведен нами на основании данных Малова и Ржевкина (Malov u. Rschewkin, 1930,^{*} 1932) и данных, приводимых в работах Гильдемейстера (Gildemeister, 1928). Величину емкостной проводимости мы вычислили, исходя из данных Адлера. Последний располагал электроды впереди и позади грудной клетки и, учитывая их поверхность и расстояние между ними, принимал максимальное значение емкости получившегося таким образом конденсатора равным 247 см. За диэлектрическую постоянную такого конденсатора он принимал д. п. тела, равную 80 (в действительности, как он указывает сам, она меньше, так как между электродами, кроме тканей и крови, имеются прослойки воздуха: легкие, кишечник). Мы, исходя из нашего расположения электродов на плечах и над коленями испытуемого (у животных соответственно на передних и задних лапах), учитывая их величину и расстояние между ними и принимая диэлектрическую постоянную тела также за 80, получили максимальное значение емкости для нашего случая 500 см (в действительности она также несколько меньше). Рассчитав сопротивление такого конденсатора для разных частот и выразив его также в обратных омах (ωC), мы получили кривую емкостной проводимости, которая дана на рис. 2. Из рисунка видно, что в диапазоне частот до 10^7 герц эта емкостная проводимость не имеет практического значения и мы имеем дело только с электропроводностью. Для воспроизведения феномена Адлера требуется частота примерно в 100—1000 раз большая той, которую мы использовали в наших наблюдениях, т. е. та, которой пользовался сам Адлер. При исследовании мелких отделов тела и мелких животных отношения меняются в том смысле, что уменьшается расстояние между электродами, но одновременно с этим уменьшается и поверхность электродов. Как показывают расчеты и прямые экспериментальные наблюдения (см. дальше), и в этих случаях с применением выбранной нами частоты электрического тока емкостная проводимость не играет практически роли, и мы, во всех случаях, определяем электропроводность тела животного. Тем самым наши данные оказываются совершенно сравнимыми с данными Хольцера и Кёшпена. Мы провели ряд сравнительных записей на одном и том же исследуемом человеке и животном с применением электрического тока звуковой частоты и более высокой (от 10 000 до 300 000 пер./сек.) и могли убедиться, что форма кривой, временные отношения кривых остаются во всех случаях неизменными. Несколько меняется лишь амплитуда пульсового колебания электропроводности с применением различных частот, причем эти изменения амплитуды идут в том же направлении, что и изменения кривой электропроводности исследуемого тела.

При звуковой частоте электрического тока, которую использует в своих наблюдениях Хольцер с сотрудниками, несколько большее значение имеет поляризация (см. на рис. 2 кривую хода поляризационной емкости, в зависимости от частоты), явления которой, по данным Малова и Ржевкина, практически исчезают с нарастанием частоты периодов тока до нескольких сот тысяч в секунду. Если ставить своей задачей не только графическую запись колебаний электропроводности тела, но и измерения величины электропроводности и ее колебаний, с выражением обеих величин в физических единицах сопротивления, то поляризационных явлений выгодно избегать. Это было одним из соображений, заставившим нас, при выборе

частоты переменного тока, для изучения электропроводности тела человека и животного, остановиться на частоте тока в диапазоне от 100 000 до 300 000 пер./сек.¹ Другим соображением, которое говорило в этом же смысле, послужили указания Рейна (Rein, 1944) на то, что переменные токи, начиная с частоты в 100 000 пер./сек., в отличие от токов более низкой частоты, не являются физиологическим раздражителем и вызывают в живой ткани только тепловой эффект. При наших очень кратковременных воздействиях на тело и при небольшой силе (20 мА) используемого тока, термический эффект минимален и вся процедура исследования оказывается физиологически безразличной.

Чтобы окончательно решить вопрос об исключительной роли электропроводности тела, в наших исследованиях пульсовых колебаний электрической проводимости мы поставили несколько экспериментальных наблюдений. В этих наблюдениях мы повторили постановку опытов Адлера, которые он предпосылает исследованиям на людях, но в некотором видоизменении. Адлер показал, что если вместо тела человека расположить между

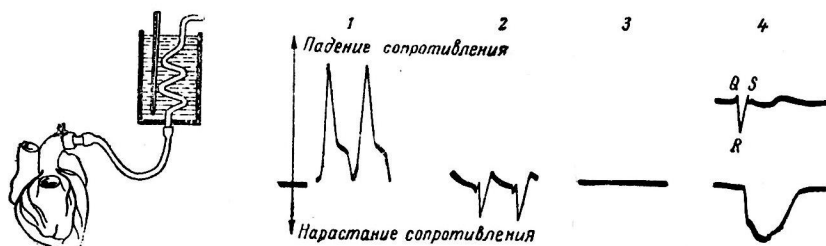


Рис. 3. Изолированное (по Тренделенбургу) сердце кошки. Запись пульсовых колебаний сопротивления тела животного.

1 — при интактном кровообращении; 2 — сердце изолировано и вновь помещено в грудную полость животного; 3 — изолированное сердце сокращается в груди животного, но окружено фарфоровым стаканчиком; 4 — то же, что и 2, но при одновременной записи электрокардиограммы.

электродами фарфоровый цилиндр, заполненный маслом, поместить внутри этого цилиндра резиновый баллон, заполненный физиологическим раствором, и колебать содержимое этого баллона, то можно, при помощи диэлектрографии, зарегистрировать соответствующие колебания. Это возможно только при емкостной проводимости, и сам Адлер считает, что в его постановках опытов электропроводность исследуемого тела не имеет значения. Мы накладывали электроды на передние и задние лапы животных (3 опыта на кошках и 4 на лягушках). Как обычно, записывали пульсовые колебания проводимости тела. Они носили (как и во всех наших случаях исследования на животных с ненарушенным кровообращением) характер падения сопротивления во время систолы и возвращения его к исходным цифрам к концу диастолы (рис. 3, 1). Затем животное убивалось, сердце изолировалось (для тепловых — по Тренделенбургу) и помещалось обратно в грудную клетку тела животного, по которому проходил ток. Сердце продолжало сокращаться, но теперь уже не будучи связанным с системой сосудов тела. Во всех случаях мы получили один и тот же результат (2 и 4): при каждом сокращении сердца возникали пульсовые колебания электропроводности тела, но обратного знака (систолическое нарастание сопротивления) и меньшей амплитуды (см. физиологическую часть). Колебания имели место в том случае, если изолированное сердце помещалось в грудной клетке, соприкасаясь с тканями груди. Если же оно

¹ На рис. 2 наши данные обозначены $\times \times$.

помещалось в груди и при этом электрически изолировалось (например, располагалось в грудной клетке на тонкой, натянутой на булавках резине или окружалось тонким фарфоровым стаканчиком), всякие колебания исчезали (3). Если вместо сплошного фарфорового стаканчика брался такой же с дырочками в дне, через которые затекала тканевая жидкость, или фарфоровый стаканчик заменялся металлическим, — колебания появлялись вновь. Емкостная проводимость в нашей постановке наблюдений неизменно практически отсутствовала.

На рис. 4 показаны опыты с постоянным током и опыты на изолированной аорте собаки. Наблюдения с постоянным током проводились на бедренной артерии собаки. Артерия отсекалась, выводилась из раны и помещалась на резине, при сохранности кровообращения. Электроды накладывались у проксимального и дистального отделов выведенной артерии. Кривая 1 относится к записи с переменным током выбранной нами частоты, кривая 2 — к записи с постоянным током; они совершенно однородны.

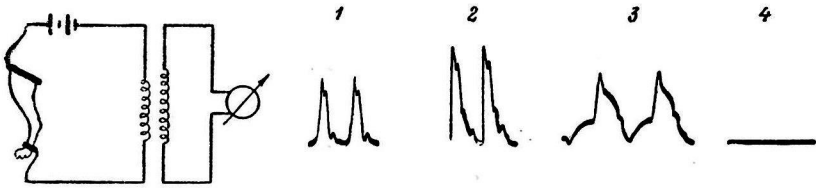


Рис. 4. Запись пульсовых колебаний сопротивления обнаженной бедренной артерии собаки.

1 — переменный ток, 2 — постоянный ток. Колебания сопротивления изолированной аорты собаки при объемных колебаниях ее наполнения: 3 — физиологическим раствором и 4 — маслом.

Подобные кривые можно получить и с интактной лапы животного, накладывая электрод, как показано на рисунке. Лучше в этом случае при работе с постоянным током устранить кожу, так как последняя вносит очень большие поляризационные явления, затрудняющие исследование. Мы позволим себе не останавливаться здесь подробнее на опытах с постоянным током. Укажем, что они могут быть поняты только с вышеизложенной точки зрения на изучаемые кривые как на кривые колебаний электропроводности тела.

Опыты с изолированной аортой имели целью показать, что основным проводником сосуда является его содержимое, а не стенка. Аорта собаки вырезывалась на всем протяжении, все ее ответвления перевязывались; периферический конец аорты завязывался наглухо, а в другой конец вставлялась стеклянная трубка, соединенная с резиновой грушей. Вся система заполнялась физиологическим раствором и укреплялась на штативах. На концах аорты укреплялись электроды. Если производить нагнетательные движения баллоном, то с помощью переменного тока легко было зарегистрировать колебания электропроводности аорты, которые имели форму кривой 3. Если теперь физиологический раствор заменить маслом, а аорту шунтировать сопротивлением до такого значения, чтобы сила тока в цепи осталась прежней, колебания при движениях баллона резко уменьшаются или исчезают (4).

В заключение физического раздела нашей работы приводим схему устройства той аппаратуры (рис. 5), которой мы пользовались. Она была собрана при ближайшем участии, ныне покойного, ассистента кафедры физики I АМИ О. В. Лосева. На схеме показано и формирование исследуемых зубцов пульсовых колебаний электропроводности тела животного и человека.

В начале работы мы пользовались усилителем и не получили в этом случае прямолинейности амплитудной характеристики регистрирующей части аппаратуры. Это

затрудняло нам измерения величины зубцов кривой с выражением их в единицах сопротивления и исключало возможность измерения этих зубцов по площади. Поэтому мы упростили схему и отказались от усиления, прибегнув к использованию более чувствительного пишущего гальванометра (КПГ 40; R_i 16:100; собственная частота 50; чувствительность 10^{-9} А), и в таком варианте устройстве регистрирующей аппаратуры мы имели совершенно прямолинейную характеристику. Уже после ознакомления с работой Хольцера мы внесли еще одно исправление в аппаратуру, отказавшись от конденсатора на выходе и заменив его компенсационным устройством, как это показано на схеме. Это изменение было вызвано тем, что при сравнении формы кривых старых наших записей (Кедров, 1941) с формой кривых, приводимых в работе Хольцера, мы обнаружили существенную разницу. При анализе причин этой разницы мы могли убедиться, что она кроется в недостаточном значении нашего выходного конденсатора ($8\mu F$). Увеличивая это значение, мы стали получать кривые, тождественные с таковыми

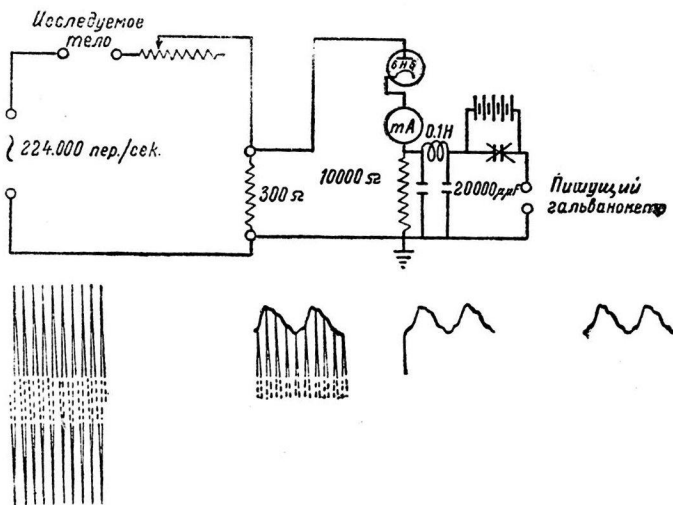


Рис. 5. Схема регистрирующей аппаратуры и „формирования“ зубцов пульсовых колебаний электропроводности тела.

Хольцера. Таким образом мы пришли к убеждению, что конденсатор на выходе вносит известные искажения в форму кривых, заставляя гальванометр производить колебания вокруг нулевой линии, и что выгоднее от конденсатора на выходе вообще отказаться.

Выше мы указали на возможность записи и измерения колебаний электропроводности тела животного и человека, которые могут быть получены принципиально с любого отдела тела или при исследовании тела целиком. Эти колебания носят всегда, при ненарушенном кровообращении, характер падения сопротивления во время систолы и связаны с прохождением пульсовой волны по исследуемому телу или его участку. В случае наложения электродов таким образом, что ток проходит, скажем, только по руке или ноге, при оценке регистрируемых пульсовых падений сопротивления не возникает сомнения, что в их основе лежат пульсовые колебания движения крови по сосудам. Но когда электрический ток следует от руки к противоположной руке или ноге или от затылка к ногам и по своему ходу распространяется на ряд сосудистых областей, а также и сердце, то возникает вопрос: каково же удельное влияние пульсовых колебаний сердца и различных сосудистых областей на возникновение названных колебаний электропроводности тела?

Цитированные нами авторы (Хольцер с сотр., Кёппен) решают вопрос в смысле исключительного влияния сердца на величину колебаний электропроводности тела при прохождении тока через туловище и не придают,

по существу, сосудистому компоненту никакого значения. Наши данные совершенно не согласуются с такого рода представлением. Уже ранее приведенные клинические факты (рис. 1) показывают, что чем большая сосудистая область введена в цепь, тем большей величины оказываются колебания электропроводности тела, причем они носят все тот же характер падения сопротивления тела. Введение в цепь органов грудной полости не вносит принципиально ничего нового: величина колебаний электропроводности продолжает возрастать и лишь укорачивается интервал между зубцом S экг и началом кривой падения сопротивления (рис. 1). Экспериментальные данные приведены на рис. 3. Они уже упоминались: изолированное сердце, помещенное в грудную полость испытуемого животного, по телу которого проходит электрический ток, всегда обуславливает, при каждом своем сокращении, систолический рост сопротивления, т. е. обратный эффект тому, что мы наблюдаем при интактном кровообращении. Начало систолического нарастания сопротивления совпадает примерно с началом зубца S экг.

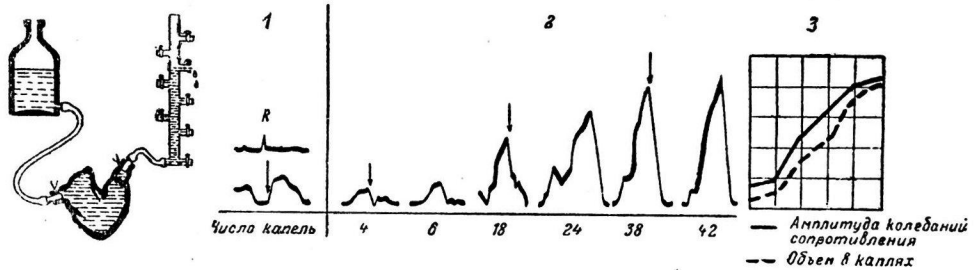


Рис. 6. Изолированное (по Старлингу) сердце лягушки:

1 — запись пульсовых колебаний электропроводности тела животного при сохраненном кровообращении; 2 — изолированное сердце помещено в грудную полость животного; 3 — сопоставление изменений объемных колебаний сердца и величин (амплитуд) пульсовых колебаний электропроводности.

В такой постановке эксперимента сердце сокращается, так сказать, „впустую“, так как при изолировании сердца теплокровного, по Тренделенбургу, сохраняется только коронарное его кровообращение, а наполнение полостей сердца происходит очень слабо, лишь через систему тебезиевых вен. Следовательно, влияние сердца на сопротивление цепи вызвано в этом случае преимущественно сокращением самой мышечной массы сердца.

На рис. 6 показаны результаты другой серии опытов, сделанных уже на лягушках (4 опыта). Здесь опять-таки изолированное (по Старлингу) сердце помещено в грудную полость животного, через тело которого проходит ток (от передних лапок к задним). В начале рисунка показана запись S экг и систолический подъем кривой сверху (в наших записях соответствует падению сопротивления и отмечен стрелкой) и соответствует, по нашему мнению, систолическому наполнению сосудов. Далее приведены (2) записи колебаний сопротивления тела животного, заключающего в груди изолированное, по Старлингу, сердце, не связанное, следовательно, с сосудами тела. Меняя поступающее к сердцу количество жидкости, мы добивались различного его наполнения от небольшой степени до такой, когда сердце от растяжения делалось прозрачным и степень этого растяжения далеко превосходила границы физиологической нормы. Величину объемных колебаний показывает число капель в 1 мин., вытекавших из манометра, связанного с аортой. Частота сердечных сокращений оставалась, приблизительно, одинаковой при различных степенях растяжения сердца. В каждом зубце легко различить медленный диастолический подъем (падение сопротивления, которое соответствует насыщению сердцем известного количества физиоло-

гического раствора и тем самым обогащению тела дополнительным количеством проводящего электрический ток вещества), за которым следует крутой систолический спуск (рост сопротивления отмечен на графике стрелками). У лягушки сердечная деятельность протекает настолько медленно, что просто глазом можно было сопоставлять медленные движения зайчика гальванометра во время диастолы, когда сердце постепенно раздувалось заполняющей его жидкостью, с последующим быстрым движением зайчика гальванометра в обратную сторону, соответственно энергичному сокращению желудочка. Перечисленными наблюдениями мы могли установить, что сокращения сердца, находящегося в теле животного, но не связанного с его сосудами (безразлично, сокращается ли сердце пустым или при колебаниях заполнения его полостей и при том значительных), обуславливают систолическое нарастание сопротивления в цепи, причем степень этих колебаний сопротивления весьма полно соответствует степени объемных колебаний желудочков (3).

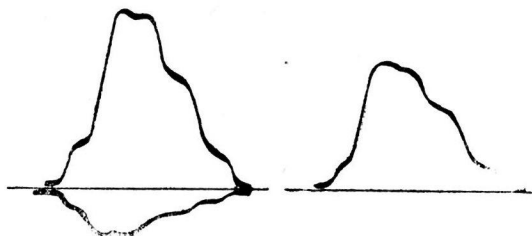


Рис. 7. Схематическое изображение „противоположных“ влияний объемных колебаний сердца и сосудов тела на формирование зубца пульсовых колебаний электропроводности тела при сохраненном кровообращении.

Таким образом объемные колебания сердца оказывают на электропроводность тела влияние, обратное тому, которое на эту же электропроводность оказывают объемные колебания сосудов, причем (сколько можно было судить в эксперименте из сопоставления амплитуды колебаний сопротивления в цепи, вызванных сокращениями изолированного сердца в теле животного, и колебаниями кровенаполнения этого же тела при интактном кровообращении) степень влияния объемных колебаний сосудов на электропроводность тела значительно выше степени объемных колебаний сердца. Так как эти влияния имеют место почти синхронно, то мы регистрируем, при записи пульсовых колебаний электропроводности тела животного, разницу между этими влияниями, как это схематически показано на рис. 7.

Как понять указанные результаты? С точки зрения механической плетисмографии это трудно, так как объемные колебания сердца равны объемным колебаниям, происходящим во всей сумме сосудов тела. Если добавить к этому, что при исследовании колебаний электропроводности тела мы остановились на технике наложения электродов у проксимальных отделов конечностей (чтобы избежать влияния очень варьирующей в патологии величины периферического кровообращения) и, следовательно, кровообращение дистальных отделов конечностей и головы вообще не оказывало влияния на суммарную величину колебания электропроводности тела, которую мы регистрировали, то можно было бы ожидать преимущественного влияния колебаний сердца на эту величину. Мы же имеем обратный результат. Понять это можно, как мы думаем, если исходить из данных Фрейбергера (Freiberger, 1934), который изучал на трупах людей, как распределяется по телу напряжение электрического тока, приложенное к рукам и ногам. Он показал, что на сердце падает, при различных вариантах наложения электродов, от 3 до 7% приложенного напряжения, а остальные 95% приходятся на прочую массу тела. Если объемный эквивалент сокращения сердца равен объемному же эквиваленту растяжения всей массы сосудов (артерий, вен, капилляров, сеть которых повторяет массу и форму тела), то нужно было бы, чтобы на сердце падало около 50% напряжения, чтобы оно могло обеспечить равное влияние на колебание

электропроводности тела, и в этом случае, следовательно, противоположные влияния сердца и сосудов уравновесились бы, как и при механической плетисмографии. На самом деле на сердце падает лишь 5% напряжения, т. е. в 10 раз меньше.

К этому же заключению можно подойти, если исходить из распределения сопротивления по телу. Оно складывается из сопротивлений различных его участков и распределено по длине тела неравномерно. Фрейбергер показал, что оно минимально в туловище. Так как регистрируемые падения сопротивления возникают по всему телу и имеют лишь относительное значение, то можно полагать, что колебания сопротивления в туловище, даже при большем объеме их эквиваленте, должны быть меньшими по своей абсолютной величине, чем изменения сопротивления других отделов тела, обладающих большим сопротивлением, чем туловище. Такими отделами являются прежде всего участки, соединяющие конечности и голову с туловищем. Именно здесь малое сопротивление туловища, имеющего большой поперечник и богатого кровью, переходит в более узкие массы конечностей. Здесь располагаются большие суставы, область которых, по Фрейбергеру, обнаруживает особенно высокое сопротивление, воздухоносные органы шеи и в то же время здесь располагаются сосуды эластического типа, обладающие высокой растяжимостью и обеспечивающие таким образом большие объемные колебания, чем периферические сосуды. Поэтому кривая колебания электропроводности тела животного обнаруживает крутой рост амплитуды тогда, когда пульсовая волна достигла названных отделов тела. Мы хотим, следовательно, сказать, что электрический эффект от больших колебаний сердца и прилежащих к нему крупных сосудов шунтируется малым сопротивлением окружающих тканей, величина которого не превышает, по Фрейбергеру, 10% общего сопротивления тела.

В записи пульсовых колебаний электропроводности тела человека и животного мы не имеем кардиограммы, а имеем, повидимому, плетисмограмму, отличающуюся от механической, с одной стороны, возможностью исследования и тех областей тела, которые недоступны механической плетисмографии, а с другой стороны, известной избирательностью в смысле преимущественной регистрации объемных колебаний сосудов, а не сердца.

Так, по крайней мере, обстоит дело в случае движения тока по всему длине тела от верхних конечностей к нижним. Только в случае „кардиального“ наложения электродов можно ожидать записи „кардиограммы“; и, действительно, в отдельных случаях такой записи у больных мы видели, в сложной кривой, зубчик, совпадавший по времени с зубцом S экг, направление которого соответствовало росту сопротивления (у нас — вниз). Но при такой записи приходится считаться не только, а может быть и не столько с объемными колебаниями сердца, сколько с его поворотами.

Говоря о физиологическом содержании метода определения колебаний электропроводности тела животного и человека и установив, что в основе этих колебаний лежит ритмический характер движения крови по сосудам, мы все время имели в виду регистрацию объемного пульса. Справедливо спросить: так ли это?, так как мы знаем, что движение крови по сосудам сопряжено и с колебаниями давления в сосудах, а с другой стороны, существует представление, что помимо движения по сосудам крови имеет место распространение так называемой „эластической пульсовой волны“ по упругой стенке сосуда.

Выше мы указали, что при записи пульсовых колебаний электропроводности тела животного, в грудной полости которого сокращается изолированное, по Старлингу, сердце, мы могли установить полный параллелизм между величиной объемных колебаний сердца и амплитудой зубцов колебаний электропроводности. В следующем опыте мы постарались показать, что существует такая же зависимость между амплитудой зубцов колебаний (падений) сопротивления тела и объемными колебаниями кровенаполнения

сосудов у животного с интактным кровообращением. У животного (собаки и кошки; всего было поставлено 3 опыта с однородными результатами) электроды располагались, как во всех наших опытах, на передних и задних лапах. Мы могли зарегистрировать обычные пульсовые падения сопротивления. Далее вскрывалась грудная клетка и при искусственном дыхании обнажалось сердце и на желудочки сердца накладывалась плетисмографическая капсула, соединенная с капсулой Маррея (рис. 8). Мы производили, следовательно, параллельные записи объемных колебаний желудочков с пульсовыми колебаниями электропроводности тела, в основе которых, как сказано выше, лежат колебания движения крови по сосудам. И в этом случае (рис. 8) мы получили параллелизм в ходе обеих кривых. Некоторые клинические наблюдения над гипертониками заставляют нас думать, что такого параллелизма между амплитудой пульсовых колебаний сопротивления и величиной пульсового давления нет. У гипертоников колебания электропроводности тела по своей амплитуде приближаются к норме (в среднем даже несколько ниже).

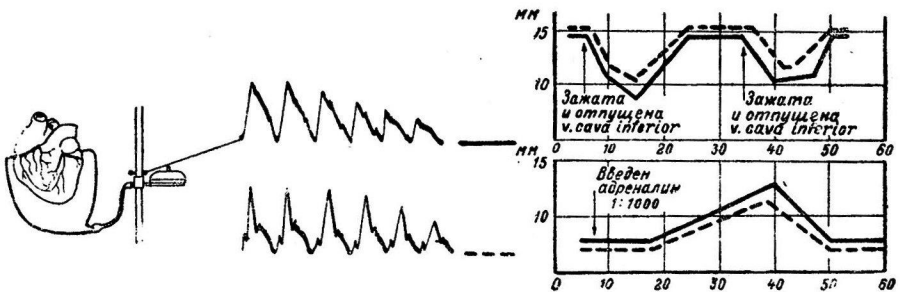


Рис. 8. Одновременная запись пульсовых колебаний электропроводности тела и объемных колебаний желудочков сердца собаки (плетисмография желудочков сердца, по Гендерсону). Изменения обеих величин, наступающие под влиянием различных причин, обозначенных на рисунке, идут параллельно.

Нам представляется маловероятным, чтобы причиной пульсовых колебаний электропроводности тела была так называемая „эластическая пульсовая волна“. Это не согласуется с приведенными выше наблюдениями над изолированной аортой, которые показывают преимущественное распространение электрического тока по содержимому сосуда, а не по его стенке. И с физической точки зрения колебания электропроводности тела легче связать с пульсовыми изменениями его поперечника, которые не будут иметь места при движении эластической волны.

Все изложенное позволяет нам думать, что физиологическое содержание метода исследования пульсовых колебаний электропроводности тела животного и человека сводится к своеобразной плетисмографии, при которой учитываются колебания объема крови, происходящие в системе сосудов тела (артерий, вен, капилляров). Ряд наблюдений на животных, в которых мы попытались сопоставлять прямые отсчеты количества крови, оттекавшей от исследуемого отдела тела животного, с амплитудой пульсовых колебаний электропроводности, заставляют нас думать, что при измерении величин электропроводности и пульсовых ее колебаний тела и отдельных его участков, и при сопоставлении этих величин (выраженных в омах) с массой тела можно получить известное представление и о систолическом объеме кровообращения исследуемого тела. Мы не подвергаем в настоящей статье анализу форму отдельных зубцов кривой колебаний электропроводности тела и их временные отношения. Это легче сделать.

на патологическом материале различных аритмий. Полученные в этом отношении клинические данные подтверждают вышеизложенное представление.

ВЫВОДЫ

1. При исследовании электропроводности тела животного и человека можно зарегистрировать и измерить (выразив их в единицах сопротивления) колебания этой электропроводности, связанные с пульсовыми колебаниями объема тела или отдельных его участков. Эти колебания носят характер систолического падения сопротивления.

2. Для регистрации и измерения указанных колебаний электропроводности наиболее выгоднейшей частотой переменного тока является частота в диапазоне от 100 000 до 300 000 пер./сек.

3. Изолированное сердце, помещенное в грудную полость животного, по телу которого проходит электрический ток, при своих сокращениях обуславливает пульсовые нарастания сопротивления в цепи, которые, будучи „обратными по знаку“, имеют меньшую амплитуду по сравнению с пульсовыми колебаниями электропроводности тела того же животного при интактном кровообращении.

4. Колебания электропроводности тела животного и человека являются результатом противоположных влияний объемных колебаний сердца и сосудов, причем влияния сосудов всегда значительно преобладают. Только в случае „кардиального“ расположения электродов можно иметь непосредственную запись колебаний электропроводности сердца на кривой.

5. Между величиной пульсовых колебаний электропроводности тела и систолическим объемом кровообращения тела существует полный параллелизм.

ЛИТЕРАТУРА

- Кедров А. А., *Клин. мед.*, 19, № 1, 71, 1941.
 Малов Н. и И. Ржевкин (Malov N. u. I. Rschewkin), *Zschr. f. Hochfrequenztechnik u. Elektroakustik*, 35, 177, 1930; 39, 93, 127, 1932.
 Atzler u. Lehmann, *Arbeitsphysiol.*, 5, 636, 1932.
 Freiburger M., *Der elektrische Widerstand des menschlichen Körpers*. Berlin, 1934.
 Gildemeister M. *Hanb. der norm. u. pathol. Physiologie*, herausg. v. Bethe Bergmann, 8, 2, 1928.
 Holzer, K. Polzer u. A. Marko. *Rheocardiographie*. Wien, 1945.
 Koerppen, *Münch. Med. Wschr.*, 607, 1943.
 Koizumi, *Klin. Wschr.*, No. 43, 1109, 1940.
 Rein, *Ergebn. der Physiologie*, 45, 1944.
 Rosa L., *Zschr. f. Kreislaufforsch.*, H. 11, 377, 1940; *Z. f. ges. exp. Med.*, 107, 441, 1940.

К ВОПРОСУ О НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

М. М. Денисенко

Кафедра физиологии Медицинского института и Кафедра физиологии животных Государственного Университета, Днепропетровск

Поступило 9 VIII 1947

Классические исследования Вебера (Weber, 1846), Людвига и Тири (Ludwig u. Thiry, 1866), Гаскелла (Gaskell, 1881), Павлова (1883), Старлинга (Starling, 1918) в области нервной регуляции сердечной деятельности были в дальнейшем продолжены многими авторами, подвергшими детальному изучению иннервационные механизмы сердца, процессы передачи нервного импульса с вегетативных нервов на моторные элементы сердца, роль различных гуморальных факторов в регуляции сердечной деятельности и т. д.

В частности, выяснению некоторых деталей нервной регуляции сердечно-сосудистой системы посвящено и данное исследование, проведенное в 1940—1947 гг. нами при участии П. И. Левитина, М. Г. Зайкиной, Т. М. Козенко и М. К. Босого.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на собаках. В условиях острого опыта регистрировалось кровяное давление на кимографе двумя манометрами — ртутным и мембранным (Хюртле или Фика), одновременно включенными через тройник и резиновую трубку в бедренную артерию собаки, наркотизированной эфирно-хлороформной смесью. Предварительно вводился морфий в дозе примерно 10 мг/кг. Одновременно регистрировалась пневмограмма.

После установления на кимографе исходного графического фона, производилась одновременная двусторонняя перерезка блуждающих нервов. Вслед за тем общий ингаляционный наркоз прекращался. Дополнительные детали техники опытов приводятся в изложении результатов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В этих условиях опытов, по мере пробуждения животного от наркоза было установлено, что во время глубоких вдохов, типичных при двусторонней ваготомии, начинают появляться и в дальнейшем принимают устойчивый и регулярный характер своеобразные, оригинальные депрессорные «провалы» кимограммы на высоте инспираторных волн кровяного давления, напоминающие собой депрессорные эффекты, наблюдаемые при кратковременных раздражениях блуждающего нерва.

Соответственно этим провалам кровяного давления, регистрируемого ртутным манометром, наблюдается резкое снижение амплитуды, а иногда

и полное выпадение 3—6 ударов пульса, регистрируемого мембранным манометром, что свидетельствует о снижении, а иногда и полном прекращении деятельности сердца на 2—5 сек. и более.

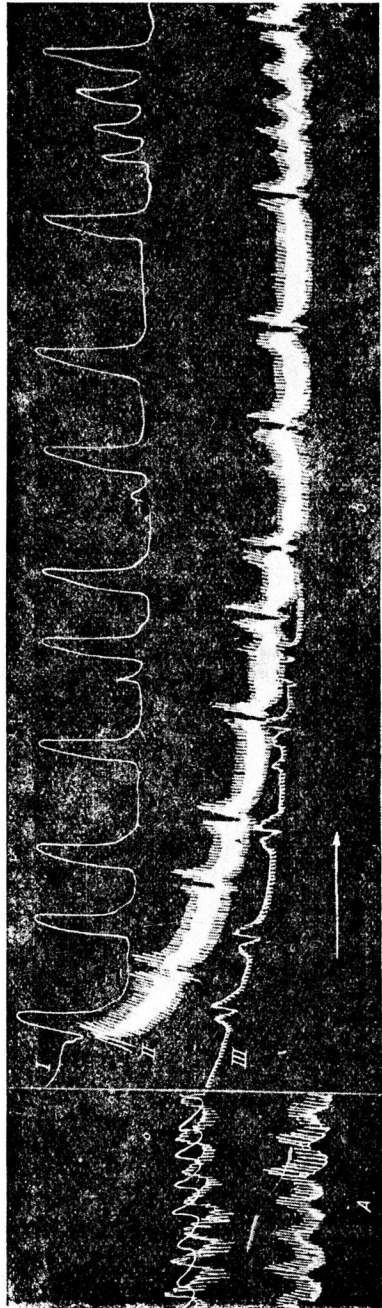


Рис. 1. Феномен инспираторной депрессии сердечной деятельности после ваготомии (B).
 I — пневмограмма (поднятые кривой — вдох); II — кровяное давление, измеренное манометром Фика; III — кровяное давление, измеренное ртутным манометром.

Глубина депрессорных „провалов“ кровяного давления при этом достигает 10—20 мм Hg, а в некоторых случаях доходит до 40 мм Hg, причем кривая давления почти сбывисто падает вниз в момент максимального вдоха и сравнительно быстро возвращается к исходному уровню с наступлением очередного выдоха. Зубцы провалов кровяного давления, опущенные вниз, имеют почти заостренную форму (рис. 1 и 2). Эти провалы соответствуют глубоким вдохам, тогда как поверхностные вдохи не сопровождаются ими (рис. 1).

Так как феномен инспираторной депрессии сердечной деятельности наблюдается только после двусторонней ваготомии, то мы нашли возможным присвоить ему название „*depressia inspiratoria cordis vagopriva*“.

В результате многочисленных вариаций опытов, проведенных на 52 собаках, при участии М. К. Босого и Т. М. Козенко, нам удалось выяснить, что ни каротидные синусы, ни диафрагмальные нервы, ни экстракардиальные нервы (парасимпатические или симпатические), ни механические факторы (в виде изменений внутригрудного давления) не имеют прямого отношения к механизму возникновения и протекания описанного феномена.

Некоторые из результатов, полученных в этих добавочных вариациях опытов, иллюстрируются рис. 3 и 4.

На рис. 3 видно, что после двусторонней ваготомии инспираторно-депрессорный феномен полностью сохраняется даже на фоне пониженного кровяного давления, вызванного раздражением каротидного синуса повышенным гидро-

статическим давлением. Интересно, что на фоне замедленного дыхания после ваготомии такое раздражение каротидного синуса еще больше замедляет ритм дыхания, за счет удлинения паузы в фазе выдоха (поднятые вверх пневмограммы).

В этих опытах тщательно перерезались все возможные анатомические остатки блуждающих нервов (перерезались: трахея и пищевод целиком, *n. n. laryngei inferiores*, *n. phrenici*).

Таким образом, эффект понижения кровяного давления во время раздражения каротидного синуса повышенным гидростатическим давлением является в данном случае следствием понижения тонуса сосудосуживающих нервов. Этот эффект остается по форме одинаковым при одностороннем и двустороннем гидростатическом раздражении изолированных каротидных синусов. Кроме того, применялись различные методы выключения каротидных синусов (оперативное удаление, отравление фенолом, кокаином, аммиаком и др.), но, как и следовало ожидать, исходя из данных, иллюстрированных рис. 3, феномен инспираторной депрессии всегда сохранялся.

Дополнительная к этому двусторонняя перерезка диафрагмальных нервов также не исключала этого феномена.

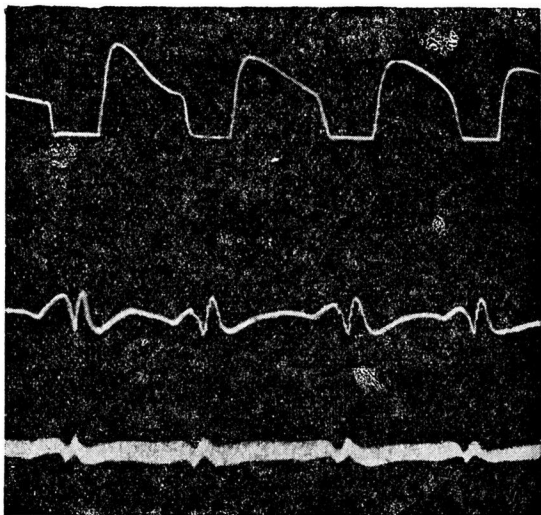


Рис. 2. Феномен инспираторной депрессии сердечной деятельности после ваготомии. Сверху вниз: пневмограмма (опускание кривой — вдох), кровяное давление, измеренное ртутным манометром, кровяное давление, измеренное манометром Хюртле.

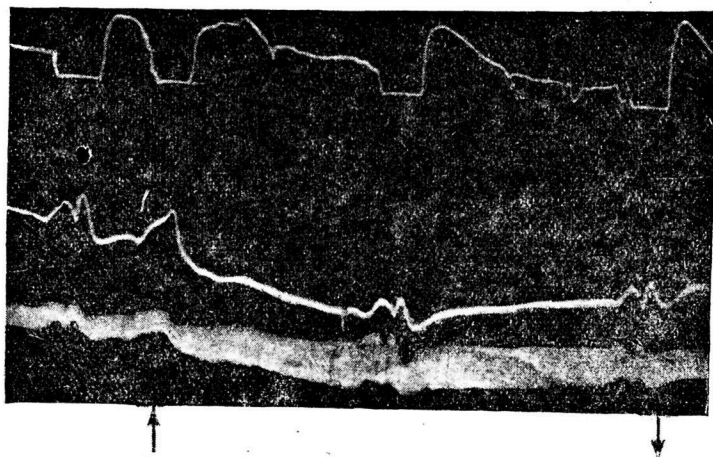


Рис. 3. Сохранение феномена инспираторной депрессии сердечной деятельности на фоне раздражения каротидных синусов повышенным гидростатическим давлением (180 см H_2O). Стрелки: \uparrow — начало и \downarrow — конец раздражения. Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

Так как одним из условий возникновения инспираторно-депрессорного феномена после двусторонней ваготомии является пробуждение животного от общего ингаляционного наркоза, а углубление наркоза снимает этот

феномен, то, естественно, была возможность воспользоваться наркозом или перерезкой спинного мозга как средствами для исключения этого феномена. Исключая же одним из указанных способов феномен, мы пытались имитировать его путем искусственной вентиляции легких ручным мехом, соединенным с трахеей животного. При этом глубина и частота движений ручного меха варьировались в довольно широких пределах. Однако ни при каких обстоятельствах не удалось наблюдать чего-либо подобного описанному феномену. Получается обычная картина, приведенная на рис. 4.

На рис. 4 видно, что нагнетание воздуха в легкие ручным мехом (опускание вниз всех кривых) сопровождается резким снижением амплитуды пульса и понижением кровяного давления. Между тем вакуум, создаваемый отсасыванием воздуха из легких, наоборот, влечет за собой значительное повышение амплитуды пульса и кровяного давления.

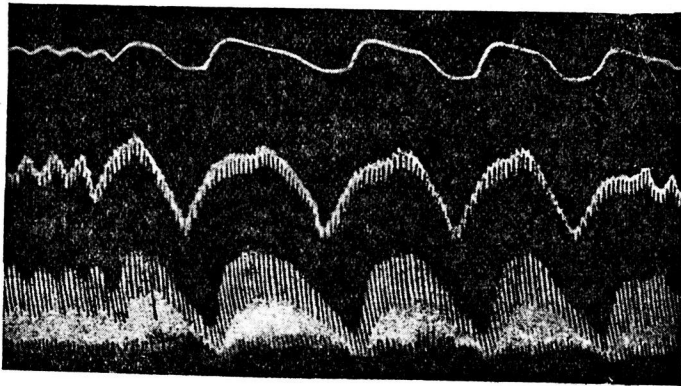


Рис. 4. Попытки имитации феномена инспираторной депрессии сердечной деятельности при помощи искусственной вентиляции легких ручным мехом (12 раз в 1 мин.). Обозначения те же, что на рис. 2.

Здесь, видимо, сильное раздувание легких ограничивает диастолу сердца, вакуум же, наоборот, облегчает венозный приток, улучшает работу сердца.

Совершенно другая картина получается при целости блуждающих нервов. Во время нагнетания воздуха в легкие ручным мехом кровяное давление повышается и, наоборот, во время вакуума кровяное давление падает. Факт этот является давно известным и его пытались объяснить еще Людвиг и Тири (Ludwig u. Thiry, 1866) как результат рефлекторных раздражений легочных рецепторов блуждающих нервов чисто механическими причинами (не величиной колебаний внутригрудного давления, а степенью растяжения легочной ткани).

При целости блуждающих нервов инспираторная волна кровяного давления возникает как при естественном вдохе, так и при искусственном нагнетании в легкие воздуха ручным мехом; в том и другом случае легкие одинаково растягиваются. Внутрилегочное давление в первом случае понижается, во втором — повышается. После двусторонней ваготомии получается то, что видно на рис. 4.

Отрицательные результаты попыток воспроизвести феномен инспираторной депрессии при исключении центральной нервной системы склоняли к мысли, что трактуемый феномен, во-первых, не является результатом каких-либо местных аксон-рефлексов и, во-вторых, что он — несомненно результат каких-то сложных и, видимо, связанных с дыханием рефлекторных процессов.

Так как в предыдущих вариациях опытов было исключено участие каротидных синусов и диафрагмальных нервов в механизме возникновения и протекания инспираторно-депрессорного феномена, то в дальнейшем представляло интерес выяснить значение интеркостальной иннервации в происхождении этого явления.

И действительно, перерезка с двух сторон задних спинальных корешков от C_7 до D_5 включительно, на фоне двусторонней ваготомии, но при целостности каротидных синусов и диафрагмальных нервов, как правило, влечет за собой исчезновение инспираторно-депрессорного феномена.

Эти результаты дают основание полагать, что описанный феномен инспираторной депрессии представляет собой рефлекс, афферентные пути которого идут в составе задних корешков интеркостальных нервов, начиная от 7-го шейного и до 5-го грудного включительно.

Нами перерезались и другие задние корешки, но, видимо, главными являются указанные.

Где располагаются рецепторы, которые раздражаются в моменты глубоких вдохов, остается не выясненным.

Что касается природы эфферентных нервных путей, обуславливающих собой передачу депрессорных влияний на сердечно-сосудистую систему в моменты глубоких вдохов, то этот вопрос также требует дальнейших исследований.

Попытки применения фармакологических веществ (атропина, пилокарпина, эзерина, ацетилхолина, эрготоксина) для выяснения природы эфферентных нервных путей пока не дали надежных результатов. Дальнейшие исследования механизма возникновения описанного феномена, природы и топографии его нервных путей составят предмет отдельной статьи.

ВЫВОДЫ

1. В условиях острого опыта у ваготомированных собак (по пробуждении животного от ингаляционного наркоза) наблюдается феномен инспираторной депрессии сердечной деятельности.

2. Феномен инспираторной депрессии возникает спонтанно — в моменты глубоких вдохов, поэтому на высоте инспираторных волн кровяного давления получают обрывистые, направленные острием вниз зубцы „провалов“, напоминающие собой депрессорные эффекты, наблюдаемые при кратковременном раздражении блуждающего нерва.

3. Феномен инспираторной депрессии, по всей вероятности, является депрессорным рефлексом, так как после двусторонней перерезки дорзальных корешков интеркостальных нервов $C_7—D_5$, он исчезает несмотря на интактность каротидных синусов, диафрагмальных нервов и симпатической нервной системы.

4. При глубоком ингаляционном наркозе, а также после перерезки спинного мозга на уровне $C_7—D_1$, этот феномен также исчезает, что может косвенно указывать на то, что центры для осуществления этого рефлекторного феномена располагаются в головных отделах центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Павлов И. П. Центробежные нервы сердца. СПб., 1883.
Gaskell, Proc. Royal Soc., London, Ser. B., 217, 1881.
Ludwig C. u. L. Thiry, Bericht. Sächs. Ges. Wiss. Mathem.-Physic. Classe, 307, 1866.
Starling. The Law of the Heart. Linacre lecture, Longmans Green, 1913.
Weber E., Wagner's Handwort. f. Physiol., 3, 42, 1846.

ИЗМЕНЕНИЕ СЕКРЕТОРНОЙ И ЭВАКУАТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДКА СОБАКИ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

С. М. Азарьянц

Кафедра нормальной физиологии Военно-ветеринарной Академии,

Поступило 15 IV 1947

В ряде клинических работ имеются указания на нарушения деятельности желудка при заболеваниях сердца. Однако закономерности наблюдающихся нарушений и постоянство клинической картины при том или ином заболевании сердца не нашли в этих работах достаточного отражения.

Отсутствие ясных данных заставило нас поставить серию опытов на собаках, у которых оперативным путем разрушались клапаны сердца и таким образом создавалась сердечная недостаточность и нарушалась гемодинамика. Последнее, несомненно, должно было отразиться и на функциональной деятельности желудка.

Мы приступили к нашему исследованию по указанию акад. Л. А. Орбели и под руководством проф. Н. Ф. Попова.

МЕТОДИКА

Опыты были поставлены на 18 собаках. У 8 собак были сделаны изолированные желудочки по Павлову, причем у 4 из них были разрушены аортальные клапаны, и у 4 — трехстворчатые клапаны. У 10 собак были сделаны фистулы желудка по Басову; у 5 из них были разрушены аортальные клапаны и у 5 — трехстворчатые клапаны.

Для каждой подопытной собаки после операции на желудке прежде всего устанавливался «фон» секреторной и эвакуаторной деятельности желудка. Исследования проводились по классическому способу И. П. Павлова, применяющемуся в настоящее время во всех лабораториях павловской школы.

Во всех случаях собаку кормили в последний раз за 15—17 час. до опыта. При этом у собак с фистулой (по Басову) при вынимании пробки желудок оказывался свободным от пищи. У собак с изолированным желудочком опыт начинался при щелочной реакции желудочного отделяемого. При постановке опытов мы тщательно старались соблюсти постоянство условий и избегали всяких экстрараздражений, способных повлиять на ход пищеварительного процесса. В качестве пищевых раздражителей применялись мясо (200 г) или хлеб (200 г). Сок измерялся каждые 15—30 мин. Определялось количество сока, содержание свободной HCl, общая кислотность (в мл $\frac{1}{10}$ н. NaOH) и переваривающая сила (по Метту).

Для определения эвакуаторной деятельности желудка в последний через фистулу вливалось при помощи воронки и резиновой трубки 150 мл различных жидкостей. Для сравнения были взяты жидкости трех реакций: нейтральная — вода, щелочная — 2% NaHCO_3 и кислая — 0.5% HCl. Жидкость оставлялась в желудке на 10 мин., после чего остаток жидкости выливался обратно через фистулу и количество его измерялось. Вначале обычно вводили воду, затем щелочь и, наконец, кислоту. Между вливаниями жидкости сохранялись 10—15-минутные интервалы.

После того, как в течение 3—4 недель устанавливался постоянный фон секреторной и эвакуаторной деятельности желудка, производилось под общим морфинно-эфиро-хлоро-

формным наркозом разрушение сердечных клапанов. Для этой операции нами были сконструированы особые ножи-крючки. Они состояли из стальной проволоки длиной 300 мм, толщиной 3 мм. На конце проволоки делался из нее же крючок, куда впаивалось лезвие, размером 8 мм. Для разрушения сухожилий сосочковых мышц клапанов правой половины сердца нож-крючок вводился нами через яремную вену в полость правого желудочка. Контролем введения ножа в полость сердца являлись характерные колебания его рукоятки, синхронные сокращениям сердца.

Поворотом ножа мы захватывали сухожильные нити (chordae tendineae) и легкими поворотными движениями разрезали их. Момент разрушения сухожильных нитей сопровождался характерным хрустом, который ясно был слышен при аускультации. Сразу же после разрушения сухожильных нитей сердечные тоны становились значительно глуше и к ним на 4—5-й минуте присоединялся характерный систолический шумок. Это отмечалось нами у всех наших подопытных собак. Сердечные шумы держались на протяжении всех наших опытов. Изменений в ритме сердечной деятельности не отмечалось. Осторожным движением нож-крючок извлекался из полости сердца и вена перевязывалась.

Разрушение аортальных клапанов производилось под легким общим наркозом. После предварительной перевязки сонной артерии в средней трети шеи и вскрытия ее, в полость артерии вводился пугловчатый зонд с впаянным с одной стороны лезвием. При особом напоре и движении разрушались аортальные клапаны. Сонная артерия после извлечения зонда перевязывалась и рана зашивалась.

Тотчас после повреждения аортальных клапанов тоны сердца становились глуше, появлялся *pulsus celer* и диастолический шум, который оставался постоянным до смерти собаки.

В дальнейшем состоянии сердца проверялось электрокардиографически, а после смерти животного — патологоанатомически. Как было показано на вскрытии, клапаны во всех случаях были в той или иной степени разрушены.

Необходимо отметить, что вышеописанные операции не только трудны технически, но и являются тяжелой травмой для животного, приводившей нередко к гибели собак на операционном столе.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Изменения секреторной и эвакуаторной деятельности желудка после разрушения трехстворчатых клапанов

Как уже указывалось выше, у собак с изолированными желудочками и желудочными фистулами устанавливался „фон“ секреторной и эвакуаторной деятельности желудка, после чего производилось разрушение сердечных клапанов. Через несколько дней после разрушения мы снова приступали к опытам, проводимым по той же методике, что и до операции.

Для демонстрации состояния секреторной деятельности желудка до и после разрушения клапанов приводим средние данные секреции у собак Бобка и Белка (табл. 1).

Таблица 1

Операция изолирования желудочка — у Бобки 21 XII 1943, у Белки — 8 X 1943
Операция разрушения клапанов — у Бобки 3 III 1944, у Белки — 25 XII 1943.

Секреция до и после разрушения клапанов

Наименование показателей	Бобка (среднее из 14 опытов)				Белка (среднее из 20 опытов)			
	на хлеб		на мясо		на хлеб		на мясо	
	до	после	до	после	до	после	до	после
Количество сока (в мл)	14.9	16.1	24.0	37.4	11.2	12.7	25.4	38.8
Общая кислотность	120	116	118	109	120	118	119	109
Свободная HCl	105	100	109	96	107	104	110	104
Переваривающая сила в мм	5.6	4.0	4.7	4.4	6.7	3.4	4.2	4.4

Как видно из данных, приведенных выше, изменения желудочной секреции после разрушения трехстворчатых клапанов, по сравнению с нормой, сводятся к следующему: 1) количество сока после разрушения клапанов при даче той же, как и в норме, порции еды увеличивается; 2) общая кислотность, содержание свободной НСІ и переваривающая сила сока снижаются. Необходимо отметить, что желудочный сок наших собак после разрушения клапанов содержал значительное количество слизи.

Эвакуаторная деятельность желудка после разрушения трехстворчатых клапанов в сравнении с нормой (до операции) представлена в табл. 2.

Таблица 2

Операция наложения фистулы желудка у Бобика — 15 XI 1941; у Пихты — 23 I 1942.
Операция разрушения клапанов у Бобика — 19 XII 1941; у Пихты — 23 III 1942.

Эвакуаторная деятельность желудка

	Собака Бобик (среднее из 13 опытов)			Собака Пихта (среднее из 15 опытов)		
	влило	через	вылило	влило	через	вылило
А. до разрушения клапанов						
Вода	150 мл	10 мин.	72.0 мл	150 мл	10 мин.	61.2 мл
Сода 2 ⁰ / ₀ -я . . .	150 мл	10 мин.	57.7 мл	150 мл	10 мин.	43.1 мл
НСІ 0.5 ⁰ / ₀ -я . . .	150 мл	10 мин.	135.0 мл	150 мл	10 мин.	104.0 мл
Б. После разрушения клапанов						
Вода	150 мл	10 мин.	93.0 мл	150 мл	10 мин.	94.2 мл
Сода 2 ⁰ / ₀ -я . . .	150 мл	10 мин.	84.0 мл	150 мл	10 мин.	80.2 мл
НСІ 0.5 ⁰ / ₀ -я . . .	150 мл	10 мин.	139.0 мл	150 мл	10 мин.	122.3 мл

После разрушения трехстворчатых клапанов эвакуаторная деятельность желудка, особенно вначале, была значительно замедлена. Необходимо отметить, что у некоторых собак изменения эвакуаторной, а также и секреторной деятельности желудка постепенно становились менее выраженными, но никогда не наблюдалось полного восстановления исходного (до операции) «фона».

Собаки, после разрушения клапанов, находились под опытом от 4 до 10 месяцев, после чего убивались.

Изменения секреторной и эвакуаторной деятельности желудка после разрушения аортальных клапанов

Через несколько дней после разрушения аортальных клапанов собаки, у которых был заранее определен «фон» секреторной и эвакуаторной деятельности желудка, снова брались на опыт.

Для демонстрации состояния секреторной деятельности желудка, изученной на 4 собаках, мы приводим средние данные для собак Белая и Роза до и после разрушения аортальных клапанов (табл. 3).

Таблица 3

Операции изолирования желудка — у Белой IX 1942, у Розы — 13 VII 1943.
Операция разрушения клапанов — у Белой 6 II 1943, у Розы — 10 X 1943

Секреция до и после разрушения клапанов

Наименование показателей	Белая (среднее из 13 опытов)				Роза (среднее из 11 опытов)			
	на хлеб		на мясо		на хлеб		на мясо	
	до	после	до	после	до	после	до	после
Количество сока (в мл)	8.45	9.8	27.3	37.3	9.9	14.1	22.4	45.2
Общая кислотность	122	117	116	107	116	108	125	118
Свободная НСІ	112	105	104	93	103	95	110	103
Переваривающая сила (в мм)	4.9	4.1	4.9	3.8	3.57	2.57	3.1	2.5

Изменения секреторной деятельности желудка после разрушения полулунных клапанов оказались аналогичными тем, какие наблюдались при разрушении трехстворчатых клапанов: заметное снижение общей кислотности сока и содержания свободной НСІ, уменьшение переваривающей силы сока при повышении общего количества сока и значительном увеличении количества слизи.

Изменения эвакуаторной деятельности желудка у собак после разрушения полулунных клапанов были исследованы у 5 собак. Приводим в табл. 4 средние данные из опытов на собаках Белый и Дамка.

Таблица 4

Операция наложения фистулы желудка у Белого — 19 II 1942, у Дамки — 11 XI 1943; операция разрушения клапанов у Белого — 9 III 1942, у Дамки — 24 XII 1943

Эвакуаторная деятельность желудка

	Собака Белый (среднее из 20 опытов)			Собака Дамка (среднее из 11 опытов)		
	влито	через	вылито	влито	через	вылито
А. До разрушения клапанов						
Вода	150 мл	10 мин.	55.5 мл	150 мл	10 мин.	74.1 мл
Сода 2 ⁰ / ₀ -я	150 мл	10 мин.	34.5 мл	150 мл	10 мин.	50.1 мл
НСІ 0.5 ⁰ / ₀ -я	150 мл	10 мин.	115.0 мл	150 мл	10 мин.	137.5 мл
Б. После разрушения клапанов						
Вода	150 мл	10 мин.	67.0 мл	150 мл	10 мин.	93.6 мл
Сода 2 ⁰ / ₀ -я	150 мл	10 мин.	43.8 мл	150 мл	10 мин.	82.2 мл
НСІ 0.5 ⁰ / ₀ -я	150 мл	10 мин.	131.0 мл	150 мл	10 мин.	138.6 мл

Как и при недостаточности трехстворчатых клапанов, при нарушении целостности аортальных клапанов эвакуаторная деятельность желудка нарушается в сторону замедления эвакуации содержимого. При этом эвакуаторная деятельность желудка с течением времени заметно восстанавливается; однако полного восстановления нам никогда наблюдать не удавалось.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Вскрытие подопытных собак, произведенное проф. А. Н. Чистовичем, показало, что во всех случаях имели место более или менее резкие поражения клапанов. Макроскопическое исследование в некоторых случаях дополнялось микроскопическим исследованием нарушенных участков. Патолого-анатомические данные дают основание допустить наличие нарушений деятельности клапанного аппарата сердца. Электрокардиография, проведенная при жизни животных, свидетельствует в пользу этого предположения.

Данные относительно состояния слизистых оболочек желудка и кишечника, а также относительно состояния других органов брюшной полости свидетельствуют о застойных явлениях в них, развившихся, повидимому, вследствие нарушений кровоснабжения органов и тканей в результате произведенных повреждений клапанов сердца.

Таким образом, нами в эксперименте получена у собак сердечная недостаточность, которая была прижизненно установлена клинически и полностью подтверждена при вскрытии после смерти.

Полученная недостаточность сердца позволила нам экспериментально проверить уже давно наблюдавшиеся клиницистами нарушения секреторной и эвакуаторной деятельности желудка при заболеваниях сердца.

Представленные выше данные ясно показали закономерность изменений функции желудка, развившихся, несомненно, в результате сердечной недостаточности, искусственных „пороков“ трехстворчатого или полулунного клапана сердца.

Если перевести на язык клиники наблюдавшиеся нами явления, с учетом данных патолого-анатомической макро- и микроскопической картины слизистой оболочки желудка, то можно сказать, что у наших собак имел место в ясно выраженной форме развивающийся гипоацидный катарр желудка.

Развитие наблюдавшихся явлений мы представляем себе так. Выделяющаяся слизь увеличивала количество желудочного сока, вызывая вместе с тем снижение общей кислотности и свободной соляной кислоты и понижение переваривающей силы сока. Все это вело к удлинению периода секреции желудочных желез и способствовало более длительному нахождению пищи в желудке.

Главной причиной указанных явлений в желудке является, очевидно, нарушение гемодинамики, обусловленное вызванной нами недостаточностью клапанов сердца. Застойные явления в слизистой оболочке и подслизистой ткани желудка, развившиеся в результате нарушения гемодинамики, способствовали развитию соединительной ткани между железами, а также снижению секреторной деятельности железистого аппарата.

Отчетливая закономерность наблюдалась и в отношении эвакуаторной деятельности желудка. Можно предположить, что снижение окислительно-восстановительных процессов, вследствие застойных явлений в тканях, вело к снижению моторной функции мышц желудка.

Несмотря на изолированную травму сердечно-сосудистой системы, наблюдаемые явления вначале прогрессировали и только в случае длительного выживания животного после разрушения клапанов они снижались, без восстановления отмеченных изменений до нормы. Последнее возможно

объяснить явлениями компенсации, наступающими постепенно в относительно здоровой сосудистой системе.

Как видно из изложенного выше, нам в эксперименте с достаточной ясностью удалось получить не только сердечную недостаточность у животных, но и установить те явления, которые закономерно наступают при этом в других системах, в нашем случае — в секреторной и эвакуаторной функциях желудка. Нами также отмечено, что указанная сердечная недостаточность, вызывая нарушение гемодинамики, влечет за собой ряд определенных нарушений в тканях работающего органа, что, по существу, и ведет к нарушению функций данного органа.

Наши опыты дают, как нам кажется, возможность лучше разобраться в явлениях нарушений функций желудка у больных с сердечной недостаточностью и разработать более рациональные приемы лечения этих больных.

Считаю своим долгом выразить глубокую благодарность акад. Леону Абгаровичу Орбели за ценные советы при проведении данной работы и проф. Николаю Федоровичу Попову за руководство этой работой в его лаборатории.

РЕФЛЕКСЫ С ПРЯМОЙ КИШКИ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПОЧЕК

Н. А. Мясоедова

Кафедра нормальной физиологии и Кафедра фармакологии Ивановского Государственного медицинского института

Поступило 29 V 1947

С. С. Полтыревым и его сотрудниками в течение 10 лет разрабатываются вопросы функциональной взаимосвязи между различными отделами желудочно-кишечного тракта. Наряду с этим выясняется механизм передачи импульсов с различных рефлексогенных зон толстой кишки, брюшины и плевры на секреторно-мышечные аппараты пищеварительного тракта.

Из клинической литературы хорошо также известно, что функциональное расстройство одного органа может повести к изменениям деятельности других. Это, собственно, и послужило поводом для выяснения вопроса о влиянии значительных раздражений интероцептивного аппарата прямой кишки на деятельность почек в условиях хронического опыта.

Широко известными исследованиями акад. Л. А. Орбели и его сотрудников подробно изучено влияние сильных болевых раздражений кожи на деятельность почек; в значительной мере выяснены также механизмы, играющие роль в возникновении рефлекторной анурии.

Что же касается влияния на деятельность почек раздражений интероцепторов внутренних органов, то в доступной литературе нам встретилось лишь исследование Бебешиной и Конради (1934), наблюдавших в хронических опытах на одной собаке резкое торможение секреции почек при раздражении мочевого пузыря путем наполнения его жидкостью под давлением или введения раздражающих веществ (резорцина, колларгола). В острых опытах изменение диуреза одной почки под влиянием повышения давления в мочеточнике, отходящем от другой почки, наблюдал Гетце (Goetze, 1901).

МЕТОДИКА

Наши исследования проведены на собаках с отдельно выведенными мочеточниками по способу Л. А. Орбели.

Для раздражения прямой кишки мы пользовались в одних случаях растягиванием ее стенки резиновым баллоном, в других — раздражением слизистой оболочки электрическим индукционным током. Растягивание прямой кишки производилось при помощи тонкостенного резинового баллона, наполняемого воздухом в объеме 100—200 мл. Давление в баллоне определялось при помощи ртутного манометра. Растягиванию подвергалась та часть прямой кишки, которая известна под названием „pars ampullaris recti“.

Для электрического раздражения пользовались индукционным током, получаемым от санного аппарата Дюбуа-Реймона при расстоянии между первичной и вторичной катушками 70—120 мм, при напряжении тока в первичной цепи равном 6 вольтам.

Проводя на собаках исследования с раздражением прямой кишки, мы постоянно учитывали возможность коркового торможения при введении per rectum электродов или баллона, и образования условных рефлексов на обстановку опытов; чтобы избежать этого, нами принимались специальные меры.

Приведенные ниже данные получены на 3 собаках. У одной из собак исследования велись только на левой почке, так как правая была удалена. Собаки находились, по возможности, на определенной диете.

Опыты ставились всегда в первую половину дня, натощак или с водной нагрузкой. Моча собиралась каждые 15 мин. в течение 3—4 час. Помимо количественного учета выделявшейся мочи, определялись содержание хлоридов в моче — микрометодом Фольгарда, с применением принципа Руньяка, удельный вес мочи и ее реакция. Велись наблюдения за изменением пульса и дыхания. Всего проведено более 100 опытов. Поставленные в начале исследования для установления нормы мочеотделения контрольные опыты на голодном фоне показали, что количественное и качественное содержание мочи обеих почек не давало больших расхождений.

Проведены также контрольные опыты с водной нагрузкой 400—500 мл или 800—1000 мл воды (с прибавлением одной четвертой части молока). В этих опытах в течение 1-го часа все определения велись на голодных собаках, в начале же 2-го часа давалась вода и последующие 2—3 часа проводилось исследование. В этих случаях параллелизм в работе обеих почек также сохранялся. Максимум выделяемой мочи у двух собак Джека и Цыганки падал на конец 1-го и начало 2-го часа после приема воды, у третьей же — Трезора — на 2-й час.

За контрольными опытами следовало выяснение влияния раздражения прямой кишки на почки. Раздражитель наносился в одних случаях на голодном фоне, в других — на фоне водной нагрузки.

Опыты без нагрузки продолжались 3 часа, причем 1-й час был контрольным, что позволяло сравнивать количество выделяемой мочи до и после воздействия; в течение 2-го часа производилось раздражение.

При постановке опытов мы убедились в необходимости дозировки раздражителя. Так, например, растягивание на 50 мл воздуха у Джека и Трезора не дали никаких видимых изменений со стороны деятельности почек. Растягивание на 100 мл воздуха у этих животных вызывало мало заметные изменения, в то время как при 150 и 200 мл удавалось получать определенный эффект.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Первые же опыты показали, что у собак в голодном состоянии, под влиянием растягивания прямой кишки, диурез изменялся в сторону понижения его на 5—10 мл в час у Джека и на 3—6 мл у Трезора и Цыганки. В некоторых опытах понижение диуреза было еще более значительным (рис. 1). По прекращении растягивания, т. е. в течение 3-го часа, кривая мочеотделения постепенно поднималась и достигала высоты 1-го контрольного часа. Уменьшение диуреза было получено во всех последующих опытах.

Содержание хлоридов в большинстве опытов после раздражения падало с последующим повышением. Реакция и удельный вес мочи не изменялись.

Пульс и дыхание незначительно учащались. В качестве примера приводим данные некоторых контрольных опытов и опытов с растягиванием прямой кишки при голодном состоянии животных (табл. 1, 2, 3).

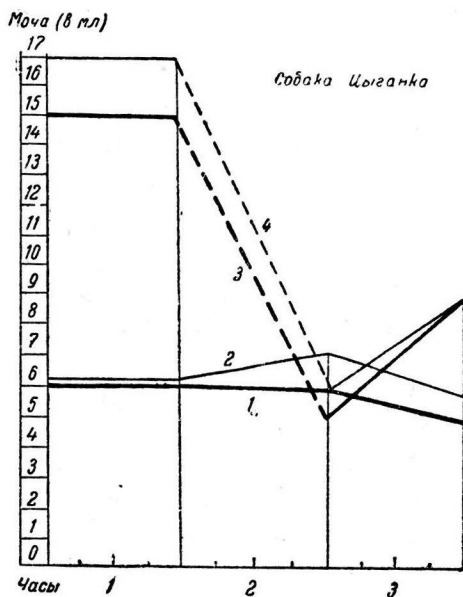


Рис. 1. Действие баллона натощак. 1 — контроль (левая почка), 2 — контроль (правая почка), 3 — действие баллона (правая почка), 4 — действие баллона (левая почка).

Таблица 2

Собака Цыганка. Опыты без нагрузки

Время по 15 мин.	Контрольный опыт 10 II 1947										Опыт с растягиванием ампулы 13 II 1947													
	количество мочи (в мл)					хлориды (в мг%)		удельный вес		реакция		количество мочи (в мл)					хлориды (в мг%)		удельный вес		реакция			
	за 15 мин.		за 1 час			левая	правая	левая	правая	левая	правая	за 15 мин.		за 1 час			левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая
	левая	правая	левая	правая	левая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	
1	1.0	2.0			409	409	1040	1040	левая	правая	5.0	4.0	17.3	15.0	302	584	1026	1032	левая	правая	левая	правая		
2	1.7	1.0									4.3	4.0												
3	1.3	1.5									4.0	4.0												
4	2.0	1.5	6.0	6.0							4.0	3.0												
5	1.5	2.5									2.3	2.7												
6	1.5	2.5									2.0	1.0												
7	1.4	1.0			467	350	1040	1040	левая	правая	1.5	1.0			204	584	1020	1024	левая	правая	левая	правая		
8	1.6	1.0	6.0	7.0							0.2	0.2	6.0	4.9										
9	1.5	2.0									2.0	2.0												
10	1.5	1.0									2.0	2.2												
11	1.0	1.8			584	292	1040	1040	левая	правая	3.0	3.0			81.8	87	1020	1024	левая	правая	левая	правая		
12	1.0	1.3	5.0	6.0							2.0	1.5	9.0	8.7										

Пульс 90.
Дыхание 8.

Начало растягивания.
Пульс 102.
Дыхание 12.

Конеч растягивания.
Пульс 98.
Дыхание 10.

Таблица 3

Собака Джек (левая почка). Опыты без нагрузки

Время по 15 мин.	Контрольный опыт 27 I 1947					Опыт с растягиванием 31 I 1947					Опыт с растягиванием 4 II 1947					Примечания
	количество мочи (в мл)		хлориды (в мг%)	Удельный вес	реакция	количество мочи (в мл)		хлориды (в мг%)	Удельный вес	реакция	количество мочи (в мл)		хлориды (в мг%)	Удельный вес	реакция	
	за 15 мин.	за 1 час				за 15 мин.	за 1 час				за 15 мин.	за 1 час				
1	2.8					2.0					6.4				Пульс 100. Дыхание 9.	
2	3.0				2.0					4.5						
3	2.8				3.0					5.1						
4	2.8	11.4	238	1030	4.0	14.0	292	1030		3.0	19.0	315	1020			
5	3.5				0.9						2.5				Начало растягивания. Пульс 108. Дыхание 10.	
6	2.4				2.9					2.8						
7	3.5				2.0					2.6						
8	3.5	12.9	292	1020	2.0	7.8	175	1025		2.7	10.6	300	1020			
9	3.0				3.0						3.0				Конец растягивания. Пульс 100. Дыхание 10.	
10	1.5				2.0					3.0						
11	2.0				2.0					4.0						
12	3.5	10.0	292	1020	4.0	11.0	175	1025		3.0	13.0	326	1020			

Убедившись в том, что растягивание ампулы баллоном при голодном состоянии животных оказывает тормозящее влияние на деятельность почек, мы задались целью выяснить реакцию почек на раздражение рецепторов прямой кишки при водной нагрузке.

Располагая данными контрольных опытов с дачей водной нагрузки, мы затем перешли к опытам с растягиванием ампулы на фоне высокого уровня диуреза при тех же средних и максимальных нагрузках. Определен в течение 1-го часа норму мочеотделения у животного натошак, мы затем давали ему разбавленное молоко.

В контрольных опытах, как правило, у каждой собаки кривая экскреции мочи достигала наибольшей высоты в определенные часы. В частности, у Цыганки и Джека максимальный подъем обычно наступал на протяжении уже 1-го часа, у Трезора в течение 2-го часа. Раздражение кишки приурочивалось к указанным часам.

Анализируя приводимые ниже протоколы опытов, нетрудно заметить падение диуреза под влиянием раздражения интероцепторов прямой кишки сравнительно с контрольными опытами (табл. 4, 5, 6). Мало того, что раздражение срывало в обычный час подъем диуреза, оно, кроме того, отодвигало максимальное выделение мочи к периоду, когда действие раздражителя прекращалось (рис. 2). Кривая поэтому приобрела необычный характер. Увеличение диуреза хотя и наступало после прекращения действия раздражителя, тем не менее общее количество мочи, выделяемое за все 4 часа опыта с растягиванием, оказывалось уменьшенным по сравнению с контролем. Уменьшение валового количества мочи было, примерно, на 70—100 мл.

Количество хлоридов в моче во время раздражения, как и в опытах без нагрузки, изменялось преимущественно в сторону снижения процента их содержания. Что же касается удельного веса и реакции мочи, то, по сравнению с контрольными опытами, заметных изменений не отмечалось. Приводим в табл. 4, 5, 6 результаты опытов с растягиванием ампулы на фоне водной нагрузки.

Интересные результаты получились в опытах с применением, в качестве раздражителя, электрического тока.

Воздействие производилось как в условиях голодного состояния собак, так и при водной нагрузке. Раздражения наносились на слизистую ампулы прямой кишки на протяжении часа каждые 2 минуты с такими же промежутками отдыха. Во время применения электрического тока мы наблюдали постоянную реакцию, выражавшуюся в беспокойстве, сокращении мышц задних конечностей в момент замыкания и размыкания тока, в поднятии хвоста; иногда собаки визжали. Помимо того, воздействие тока сопровождалось расширением зрачков, учащением пульса и дыхания. Эти последние симптомы, постоянно наблюдавшиеся при указанном воздействии на интероцепторы, дают основание предполагать о повышении тонуса симпатической нервной системы. Необходимо отметить, что подобной по силе реакции при значительном растяжении прямой кишки у собак ни разу отмечено не было.

Наблюдая за отделением мочи при электрическом раздражении слизистой оболочки прямой кишки, мы обнаружили довольно характерную

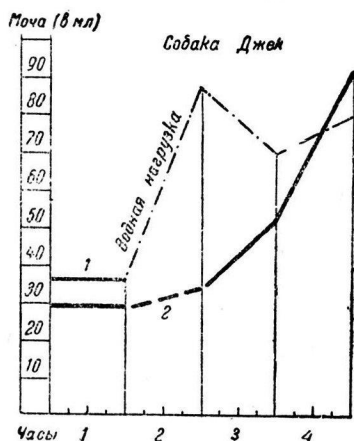


Рис. 2. Действие баллона с водной нагрузкой (500 мл). 1 — контроль (левая почка), 2 — действие баллона на фоне водной нагрузки.

Таблица 4
Собака Трезор. Водная нагрузка 800 мл

Время по 15 мин.		Контрольный опыт с нагрузкой 26 II 1947 г.										Опыт с нагрузкой и растягиванием 1 III 1947 г.										Примечания
		количество мочи (в мл)					хлориды (в мг/о)		удельный вес		реакция	количество мочи (в мл)					хлориды (в мг/о)		удельный вес		реакция	
		за 15 мин.		за 1 час			левая	правая	левая	правая		за 15 мин.		за 1 час			левая	правая	левая	правая		
		левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая			
1	1.5	6.0	6.0	245	356	1015	1015	Кислая	Кислая	1.0	1.0	8.0	7.0	584	385	1020	1020	Кислая	Кислая	Пульс 100. Дыхание 10.		
2	1.0	1.0	1.0	2.0	3.0	3.0	3.0	Кислая	Кислая	7.0	3.0	3.0	3.0	20.0	30.0	36.0	15.0	Кислая	Кислая	Дано 800 мл воды.		
3	2.0	2.0	2.0	7.0	5.0	4.0	4.0	Кислая	Кислая	5.0	5.0	20.0	20.0	3.0	4.0	4.0	5.0	Кислая	Кислая	Начало растягивания.		
4	1.5	1.5	1.5	42.0	403	1015	1015	Кислая	Кислая	8.0	6.0	20.0	20.0	3.0	4.0	4.0	5.0	Кислая	Кислая	Пульс 104. Дыхание 13.		
5	3.0	2.0	2.0	51.0	239	1005	1005	Кислая	Кислая	67.0	52.0	20.0	20.0	4.0	5.0	5.0	5.0	Кислая	Кислая	Давление 60 мм.		
6	7.0	5.0	5.0	42.0	420	1005	1005	Кислая	Кислая	57.0	51.0	57.0	51.0	11.0	10.9	11.0	10.0	Кислая	Кислая	Конеч растягивания.		
7	16.0	13.0	13.0	165.0	300	1005	1005	Кислая	Кислая	30.0	30.0	26.0	26.0	11.0	10.0	11.0	10.0	Кислая	Кислая	Пульс 100. Дыхание 10.		
8	25.0	22.0	22.0	110.0	315	1005	1005	Кислая	Кислая	30.0	30.0	26.0	26.0	30.0	26.0	30.0	26.0	Кислая	Кислая			
9	19.0	21.0	21.0	110.0	362	1005	1005	Кислая	Кислая	152.0	130.0	152.0	130.0	30.0	26.0	30.0	26.0	Кислая	Кислая			
10	63.0	38.5	38.5	326.0	290.0	326.0	290.0	Кислая	Кислая									Кислая	Кислая			
11	49.0	39.0	39.0					Кислая	Кислая									Кислая	Кислая			
12	34.0	34.0	34.0					Кислая	Кислая									Кислая	Кислая			
13	23.0	20.0	20.0					Кислая	Кислая									Кислая	Кислая			
14	30.0	35.0	35.0					Кислая	Кислая									Кислая	Кислая			
15	35.0	36.0	36.0					Кислая	Кислая									Кислая	Кислая			
16	16.0	19.0	19.0					Кислая	Кислая									Кислая	Кислая			
Всего				326.0	290.0	326.0	290.0			152.0	130.0	152.0	130.0									

Таблица 6

Собака Джек (левая почка). Водная нагрузка 500 мл

Время по 15 мин.	Контрольный опыт с нагрузкой 18 II 1947				Опыт с нагрузкой и растягиванием 14 II 1947				Опыт с нагрузкой и растягиванием 24 II 1947				Примечания	
	количество мочи (в мл)		Удельный вес	Хлориды (в мг/о)	количество мочи (в мл)		Удельный вес	Хлориды (в мг/о)	количество мочи (в мл)		Удельный вес	Хлориды (в мг/о)		реакция
	за 15 мин.	за 1 час			за 15 мин.	за 1 час			за 15 мин.	за 1 час				
	реакция	Удельный вес	Хлориды (в мг/о)	реакция	Удельный вес	Хлориды (в мг/о)	реакция	Удельный вес	Хлориды (в мг/о)					
1	6.0			7.0			0.7					кв	Пульс 96. Дыхание 9.	
2	5.0			8.0			7.3					кв		
3	4.0			6.0			6.0					кв		
4	6.0	21.0	339	7.0	23.0	333	5.0	19.0	491	1010		кв		
5	38.0			9.9			8.0					кв	Дано 500 мл водн. Начало растягива- ния. Пульс 100.	
6	58.0			9.3			9.0					кв		
7	45.0			15.0			11.0					кв		
8	34.0	175.0	332	19.0	53.2	181	14.0	42.0	216	1010		кв		
9	35.0			20.0			21.0					кв	Дыхание 13. Давление 70 мм. Конец растягивания.	
10	23.0			14.0			10.0					кв		
11	13.0			12.0			11.0					кв		
12	10.0	78.0	433	13.0	59.0	58.4	11.0	53.0	326	1010		кв		
13	23.0			13.0			11.0					кв	Пульс 99. Дыхание 10.	
14	20.0			6.5			9.0					кв		
15	18.0			9.0			5.0					кв		
16	21.0	82.0	292	17.0	45.5	58.4	7.0	32.0	192	1010		кв		
Всего . .		356.0			185.7			146.0						

и в большинстве опытов однообразную картину задержки диуреза (рис. 3). Количество отделяемой мочи в период раздражения было меньше, чем в контрольный час. При этом последующее восстановление к цифрам 1-го часа шло медленно, а в некоторых опытах мы наблюдали усиливающееся падение диуреза, несмотря на то, что раздражитель уже не действовал.

Опыты в условиях водной нагрузки при раздражении электрическим током дали уменьшение выделения общего количества мочи за 4 часа (например с 280 до 260 мл) и видоизменили кривую, отодвинув ее максималь-

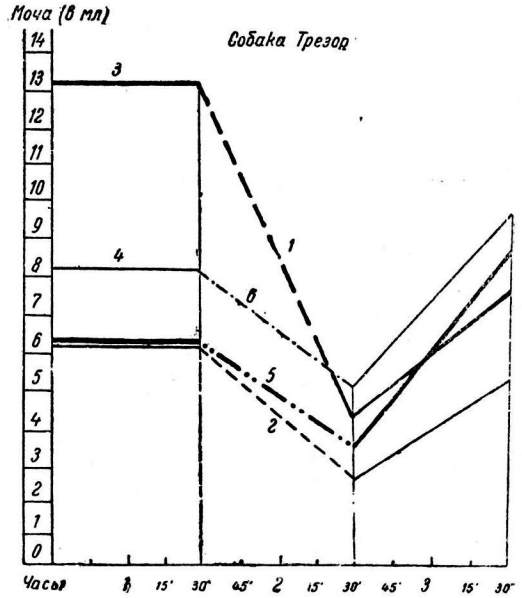
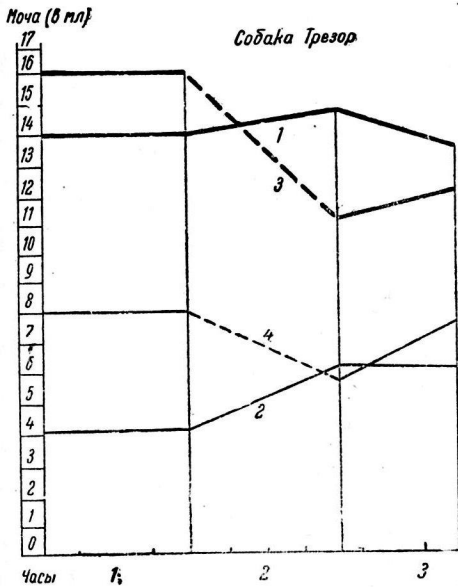


Рис. 3. Действие электрического тока натошак.

1 — контроль (левая почка), 2 — контроль (правая почка), 3 — действие электрического тока (левая почка), 4 — действие электрического тока (правая почка).

Рис. 4. Потенцирование действия.

1 — растягивание + электрический ток (левая почка), 2 — растягивание + электрический ток (правая почка), 3 — контроль (левая почка), 4 — контроль (правая почка), 5 — действие электрического тока (левая почка), 6 — действие электрического тока (правая почка).

ный подъем на более позднее время. Наблюдение за содержанием хлоридов не показало никаких сдвигов. Реакция и удельный вес мочи также оставались без изменений.

Чтобы иметь возможность сопоставить влияние на деятельность почек, с одной стороны, электрического раздражения интероцепторов прямой кишки и, с другой, электрического раздражения экстероцепторов, мы поставили на собаках по одной серии опытов с нанесением электрического тока той же силы на кожу.

В ответ на болевое раздражение лапы животного электрическим током наблюдалось значительное уменьшение мочеотделения.

В связи с тем, что наши исследования показали задерживающее влияние на деятельность почек растягивания и электрического раздражения ампулы, мы задались целью выяснить особенности ответной реакции почек при нанесении на слизистую оболочку прямой кишки одновременно двух раздражителей — растягивания и электрического тока. Сочетание этих двух компонентов дало потенцирование эффекта торможения (рис. 4). Как на фоне голода, так и при водной нагрузке отмечалось резкое снижение диуреза, например с 6 до 2 мл и с 13 до 3 мл мочи в час.

Одновременное воздействие на кожу индукционного тока и растягивания прямой кишки, а также раздражение электрическим током кожи и прямой кишки дали аналогичные результаты.

Твердо установив, что под влиянием раздражения прямой кишки наступают существенные изменения в работе почек, мы приступили к выяснению механизма тормозного эффекта. С этой целью был поставлен ряд опытов с выключением интероцепторного аппарата прямой кишки новокаином.

Новокаин вводился в прямую кишку в виде 12%-го раствора, в количестве 20 мл. После этого производилось растягивание баллона и иссле-

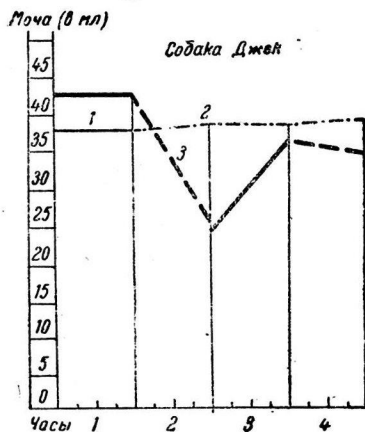


Рис. 5. Действие баллона на фоне атропина.

1 — контроль, 2 — диурез на фоне действия атропина, 3 — атропин + растягивание баллона.

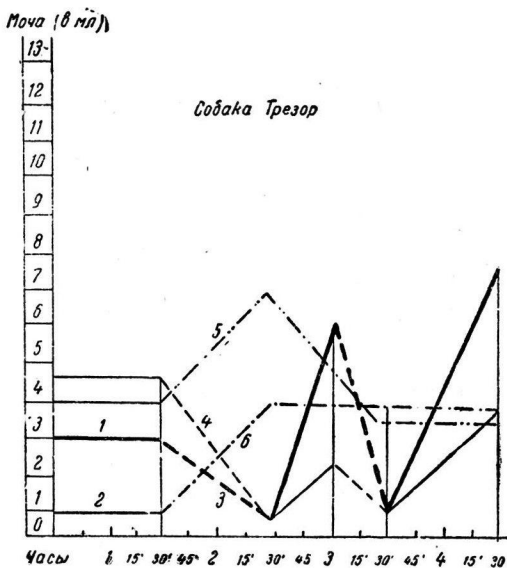


Рис. 6. Действие баллона на фоне пилокарпина.

1 — контроль (левая почка), 2 — контроль (правая почка), 3 — баллон на фоне пилокарпина (левая почка), 4 — баллон на фоне пилокарпина (правая почка), 5 — действие пилокарпина без баллона (левая почка), 6 — действие пилокарпина без баллона (правая почка).

дование диуреза обычным способом. Действие новокаина продолжалось не более 30 мин. На протяжении этого времени результаты исследования не отличались от контрольных данных. Следовательно, раздражение анестезированной слизистой оболочки прямой кишки тормозного эффекта не дает.

Нами поставлены также опыты с растягиванием прямой кишки на фоне действия атропина и пилокарпина, как известно, изменяющих действие блуждающего нерва. Как тот, так и другой вводились подкожно: атропин в виде 0.1%-0.5%-го раствора по 1 мл, пилокарпин в виде 1%-го в количестве 1 мл. Действие этих ядов сопровождалось обычной общей реакцией животного. Атропин в контрольных опытах на голодном фоне не вызывал заметных изменений диуреза, при водной же нагрузке — значительно уменьшал мочеотделение. Растягивание прямой кишки на фоне действия атропина натошак и, особенно, при водной нагрузке вызывало понижение мочеотделения, подобное потенцированному действию двух раздражителей, применяемых одновременно (рис. 5 и табл. 7).

Таблица 7

Собака Трезор. Опыты с введением атропина и растягиванием natoцaк, и с водной нагрузкой

Время по 15 мин.	Контрольный опыт с атропином 12 III 1947				Опыт с атропином и растягиванием 17 III 1947				Контрольный опыт с атропином и нагрузкой 10 IV 1947				Опыт с атропином, водной нагрузкой и растягиванием 11 IV 1947				Примечания
	количество мочи в мл				количество мочи в мл				количество мочи в мл				количество мочи в мл				
	за 15 мин.		за 1 час		за 15 мин.		за 1 час		за 15 мин.		за 1 час		за 15 мин.		за 1 час		
	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	
1	2.2	3.0			4.0	6.0			3.0	1.5			0.5	1.0			Пульс 80. Дыхание 10.
2	2.2	3.0			4.0	6.0			3.0	1.0			0.5	1.0			
3	3.0	3.0			3.0	3.0			2.5	1.0			0.5	1.0			
4	3.0	3.0	10.4	12.0	3.0	6.0	14.0	21.0	4.0	0.5	12.5	4.0	0.5	1.0	2.0	4.0	
5	3.0	3.0			4.0	5.0			2.0	1.0			3.0	1.0			Дано 400 мл воды и введен атропин.
6	2.0	3.0			2.0	2.0			2.0	1.0			3.0	1.5			Пульс 185.
7	3.0	3.0			1.0	2.0			3.0	1.0			3.0	1.5			Дыхание 13.
8	4.0	3.0	12.0	12.0	1.0	2.0	8.0	11.0	3.0	1.0	10.0	4.0	2.0	1.0	11.0	5.0	
9	3.0	3.0			2.0	3.0			3.0	1.0			1.0	0.5			Начало растягивания.
10	2.0	1.5			3.0	2.0			3.0	1.0			3.0	0.5			Пульс 180.
11	2.0	1.8			2.0	4.0			2.0	1.0			0.5	0.5			Дыхание 13.
12	3.0	4.0	10.0	10.3	2.0	4.0	9.0	13.0	2.0	1.0	10.0	4.0	3.0	0.5	7.5	2.0	Конечное растягивание.
13	3.2	3.0			3.0	4.0			3.0	1.0			3.0	2.0			Пульс 110.
14	2.0	2.0			2.0	3.0			2.0	2.0			2.0	2.0			Дыхание 13
15	4.2	4.2			3.0	3.0			2.0	0.5			3.0	1.0			
16	5.0	4.0	14.4	13.2	3.0	3.0	11.0	13.0	2.0	0.5	9.0	4.0	2.0	1.0	10.0	6.0	

Таблица 8

Собака Трезор. Опыты с растягиванием и применением пилокарпина в голодном состоянии

Время по 15 мин.	Контрольный опыт с пилокарпином 14 IV 1947				Опыт с растягиванием на фоне пилокарпина 16 IV 1947				Опыт с растягиванием на фоне пилокарпина 18 IV 1947				Примечания	
	количество мочи (в мл)				количество мочи (в мл)				количество мочи (в мл)					
	за 15 мин.		за 1 час.		за 15 мин.		за 1 час.		за 15 мин.		за 1 час.			
	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая		
1	1.0	0.2			0.5	1.0			1.5	1.0			Пульс 102. Дыхание 11. Введен пилокарпин. Нач. растягивания. Пульс 80. Дыхание 10. Обильная саливация. Конеч. растягивания. В опыте от 16 IV ра- стягивание баллона в течение 30 мин.	
2	1.0	0.5			0.5	1.0			1.5	1.0				
3	1.0				1.0	1.0			2.0	2.0				
4	1.0	0.3	4.0	1.0	1.0	1.5			2.5	2.0		7.5		6.0
5	1.0	1.0												
6	2.0	1.0												
7	2.0	1.0												
8	2.0	1.0	7.0	4.0	5 кап.	3 кап.			10 кап.	5 кап.				5 кап.
9	1.0	1.0												
10	1.0	1.0			3.0	1.5			1.0	1.0				
11	1.0	1.0			3.5	1.0			1.0	1.0				
12	1.5	1.0	3.5	4.0	10 кап.	16 кап.			2.0	1.0				5.0
13														
14					2.0	1.0								
15					2.0	1.0								
16					2.0	1.0								4.0

Весьма интересные данные получены при растягивании ампулы на фоне действия пилокарпина. В контрольных опытах с пилокарпином у голодного животного мы не получили заметных изменений в количестве выделяемой мочи. Сочетание же введения пилокарпина с растягиванием ампулы дало резкий тормозящий эффект (рис. 6). Раздувание баллона в этих условиях вызывало снижение отделения мочи до 3—10 капель в час, т. е. приводило к длительной анурии. Последующее выключение раздражителя приводило к восстановлению диуреза до 3—4 мл. Важно отметить, что по восстановлении диуреза новое, следующее за этим воздействие растянутого баллона вновь вызывало снижение мочеотделения до нескольких капель (табл. 8).

На основании приведенных выше экспериментальных данных можно сделать заключение, что почки отвечают на сильные раздражения интестинального аппарата прямой кишки уменьшением диуреза, достигающим почти до анурии (при электрическом раздражении ампулы).

Эти данные полностью совпадают с результатами исследования Бебешиной и Конради из лаборатории акад. К. М. Быкова, получивших торможение диуреза при раздражении мочевого пузыря.

Наши исследования (под руководством проф. С. С. Полтырева и Г. М. Шпуга) продолжают в направлении изучения механизма, могущего играть роль в данном процессе.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. 1947.
Бебешина Э. В. и Г. П. Конради, *Арх. биол. наук*, 34, 579, 1934.
Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы. 1946.
Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. 1938.
Полтырев С. С., *Физиол. журн. СССР*, 23, 1937; *Клин. мед.*, 19, 6, 1941;
Терап. арх., 78, 1, 1940.
Goetze, Pflüg. *Arch.*, 83, 628, 1901.
-

ЭВОЛЮЦИЯ ФУНКЦИИ ПОЧЕК В ОНТОГЕНЕЗЕ

СООБЩЕНИЕ I. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

К. М. Штейнгарт

Лаборатория возрастной физиологии Ленинградского Республиканского научно-исследовательского педиатрического института

Поступило 1 XI 1947

Анализ механизма нейрогуморальной регуляции функции почек в основном проведен в лабораториях акад. Л. А. Орбели (Гачичеладзе, 1928; Лейбсон, 1926; Гинецинский и Лейбсон, 1929; Данилов, 1934; А. А. Михельсон, 1934; Н. И. Михельсон, 1938, и др.).

Ими изучены роль вегетативной иннервации почек и значение гормонов гипофиза в механизме возникновения болевой анурии.

В лаборатории акад. К. М. Быкова был подвергнут изучению вопрос об условнорефлекторном механизме регуляции деятельности почек (Быков и Алексеев-Беркман, 1926; Балакшина, 1936; Бебешина и Конради, 1934; Дрягин, 1940).

Изучением функции почек у детей у нас в России в свое время много занималась детская клиника Военно-медицинской академии, возглавлявшаяся проф. Гундобиним. Представители этой школы — Кочаровский (1899), Гейн (1904), Шанявский (1900) и другие — тщательно изучали вопрос о количественном и качественном составе мочи у детей. Гейн (1904) и затем Геллер (Heller, 1944) показали, что осмотическое давление мочи у детей раннего грудного возраста, определенное методом криоскопии, очень низко. Миллиосмолярная концентрация мочи колеблется от 35 до 303. Моча у грудных детей гипотонична по отношению к крови. Мак-Кэнс и Юнг (McCance a. Young, 1941), изучая особенности функции почек у новорожденных в возрасте до 14 дней, отметили, что в этом возрасте детской почке свойственна низкая концентрационная способность. Авторы объясняют этот факт относительно низкой реабсорбцией воды.

Виноградов (1900), а также Валькер (1936) указывают на то, что почки ребенка к моменту рождения еще не вполне развиты сравнительно с другими внутренними органами. Это проявляется в их резко выраженном дольчатом строении, в недостаточности развития извитых канальцев и в отсутствии периферического слоя извитых канальцев. Почки развиваются с возрастом ребенка наиболее интенсивно на первом году жизни, к этому сроку размер почек увеличивается вдвое. Тольдт (Toldt, 1874) установил, что образование новых почечных элементов происходит в течение всего эмбрионального развития и еще 6—8 дней в постнатальной жизни. Наиболее интенсивно растут после рождения извитые канальцы, диаметр которых достигает своего максимума на третьем и четвертом году жизни

ребенка; позднее же и до половой зрелости они увеличиваются только в длину.

Клебановой и Ковешниковой (1940) было установлено, что у детей раннего возраста наблюдается преобладание магистрального типа ветвления интрааренальных артерий крупного и среднего калибров по сравнению с рассыпным типом. Число мальпигиевых клубочков в постэмбриональном периоде остается в общем постоянным.

Согласно литературным данным, плацента является главным экскреторным органом зародыша. Наряду с этим установлено, что мезонефрические и метанефрические каналы обладают выделительной способностью в очень ранней стадии преднатального развития.

Уиндль (Windle, 1940) показал, что мочеотделение у эмбриона начинается рано (на 9-й неделе у человека) и является медленным, но постоянным процессом. При рождении упраздняется плацентарное выделение; начиная с этого времени, гломерулярная фильтрация резко увеличивается.

При изучении функции почек у детей раннего возраста, мы поставили перед собой задачу установить возрастные изменения почечной деятельности с тем, чтобы выяснить, как и в какие сроки развивается совершенный почечный аппарат взрослого из функционально дефектной почки новорожденного, носящей во многом эмбриональные черты.

Для этой цели мы исследовали функциональные особенности детской почки и, в первую очередь, ее способность концентрировать фильтрат плазмы.

МЕТОДИКА

Исследованиям подвергались здоровые дети в возрасте от 3 дней и до 1 года, для контроля нами проводились исследования на 5-летних детях. Испытуемые — физически нормально развитые дети, в возрасте от 3 до 14 дней, находились вместе с матерями в акушерско-гинекологической клинике больницы им. Эрисмана. Наблюдения над детьми в возрасте от 14 дней до 5 месяцев проводились в Доме малютки. Это были дети, в большинстве случаев лишенные матерей, для которых Дом малютки был постоянным местом пребывания. Режим питания детей устанавливался таким образом, чтобы приблизить его к естественному виду кормления. В том же Доме малютки обследовались дети в возрасте 5 лет. Дети в возрасте от 6 до 12 месяцев обследовались нами в яслях. Эти дети находились, главным образом, на естественном грудном вскармливании.

Всего под наблюдением было 97 детей, которые распределены по десяти возрастным группам. На рис. 1 представлены данные, характеризующие количество наблюдений в каждой возрастной группе, а также изменение веса и поверхности тела по средним данным у детей различного возраста. Из приведенных кривых видно, что дети средних возрастных групп отставали в весе.

Обследования проводились при обычном режиме питания. Для определения концентрационного индекса и коэффициента очищения креатинина¹ мы во всех опытах давали детям креатинин в дозе от 0.1 до 0.5 г на ребенка, в зависимости от веса тела и возраста.² Эта доза вызывала повышение содержания креатинина в крови и в моче. В течение опыта дважды, а иногда трижды брались пробы крови до и после дачи креатинина. Время взятия крови совпадало обычно с получением пробы мочи. При работе на детях мы пользовались пузырной мочой. Во всех опытах с применением креатинина пробы крови почти всегда брались через 2—3 ч. после введения креатинина,

¹ Здесь и ниже мы употребляем, краткости ради, выражение „коэффициент очищения креатинина“ (или других веществ) вместо „величина очищения крови от креатинина“ („clearance“ английских авторов).

² Креатининовый метод является более пригодным при работе с детьми. Инулин нужно вводить детям внутривенно в количестве 3—4 г в 50—60 мл воды, что представляет собой серьезное вмешательство для детей раннего грудного возраста. В литературе описаны отдельные случаи осложнений при введении инулина: появление гипертермии и расстройство кровообращения [Мак-Кэнс (McCance, 1939)].

тотчас после получения пробы мочи. В случае длительных промежутков между взятием проб мочи и крови, данные двух соседних проб интерполировались. Полученные таким образом пробы мочи и крови подвергались анализу на содержание креатинина. Кроме того, определялось осмотическое давление мочи методом криоскопии с помощью прибора Бекмана. Креатинин в моче определялся по методу Фолина с помощью колориметра Дюбоска; в крови — по методу Фолина и Ву с помощью колориметра системы

Бюркера. Результаты анализов крови и мочи рассчитывались по формулам, предложенным Ребергом (Rehberg, 1926).

Определение концентрационного индекса мы производили, согласно Ребергу, по креатинину, сравнивая содержание креатинина в моче и крови. Средний концентрационный индекс для каждой возрастной группы исчислялся из средней концентрации креатинина в моче и крови для данной возрастной группы.

Все расчеты проводились по абсолютным данным. Для получения сравнимых данных, мы пересчитали величины диуреза, коэффициента очищения и реабсорции на 1 м^2 поверхности тела. Так как некоторые возрастные группы детей были неполноценными по своему физическому развитию, данные, рассчитанные на 1 м^2 поверхности тела, не всегда имели закономерные изменения. Поэтому при анализе нашего материала мы исходили из абсолютных данных.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Представленные в таблице данные свидетельствуют о том, что концентрационный индекс у 9—12-месячных детей очень низок и колеблется в пределах от 6.5 до 12.6. Заметное увеличение концентрационного индекса происходит только к 9—12-му месяцу, когда он достигает 16.3. К 5-летнему возрасту концентрационный индекс увеличивается в 3 раза: с 9.2—у детей от 3—7 дней до 28.6—у детей в 5 лет. Несмотря на такое увеличение индекса, концентрационная способность почек у детей остается еще намного ниже, чем у взрослых. По данным Данилова и Крестовникова (1932), концентрационный индекс у взрослого человека равен 70—80.

Как видно из таблицы, молярная концентрация мочи грудных детей очень низка, моча сильно разбавлена и гипотонична. Только у 9—12-месячных детей миллимолярная концентрация мочи достигает 593 и, следовательно, превышает молярную концентрацию крови, но остается намного ниже миллимолярной концентрации мочи взрослых, равной в среднем 1200. Интересно отметить, что молярная концентрация у детей до 2-месячного возраста почти равна молярной концентрации мочи эмбриона (по данным Уиндля). Этот факт свидетельствует о том, что функция детской почки еще длительное время после рождения сохраняет эмбриональные черты.

Сопоставляя концентрационный индекс и молярную концентрацию мочи детей всех возрастных групп с величиной диуреза соответствующей возрастной группы, мы стремились установить, существует ли у детей, как было определено у взрослых, зависимость между индексом концентрации, молярной концентрацией и диурезом. На рис. 2 графически представлены индивидуальные данные, характеризующие зависимость концентрационного индекса от диуреза. На рис. 3 эта же зависимость представлена для молярной концентрации.

Как явствует из приведенных данных, у детей раннего возраста (до 2 месяцев) не существует закономерной зависимости концентрационного

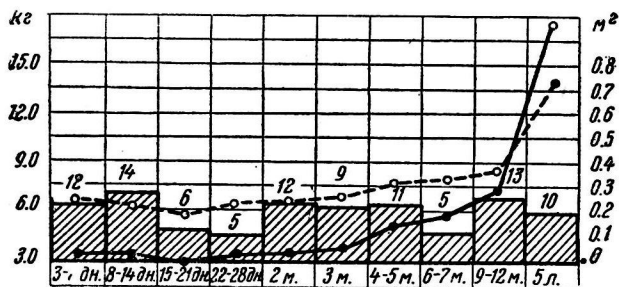


Рис. 1. Количество наблюдений в каждой возрастной группе.

Изменение веса тела (сплошная линия) и поверхности тела (пунктир) по средним данным у детей различного возраста.

индекса и молярной концентрации от диуреза. В возрасте 3—5 месяцев эта зависимость только начинает проявляться, в 6—7-месячном возрасте она более заметна и полного своего выражения достигает к году жизни, особенно же у 5-летних детей. Изменения концентрационного индекса у обследованных нами детей при изменениях в диурезе оказались незначительными по сравнению с изменениями его у взрослых, концентрационный индекс которых может изменяться в 30—35 раз в зависимости от

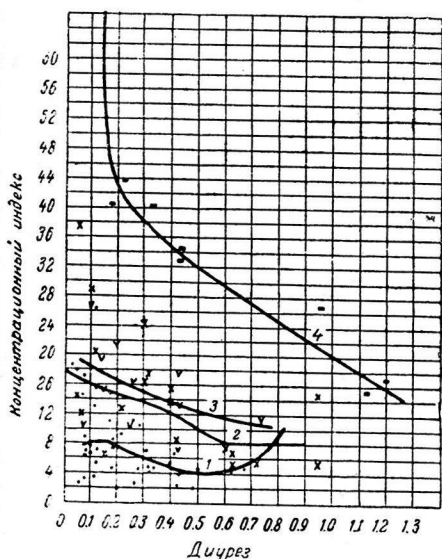


Рис. 2. Зависимость концентрационного индекса от диуреза (индивидуальные данные);

1 — дети от 3 дней до 2 месяцев; 2 — дети от 3 до 5 мес.; 3 — дети от 6 до 12 мес.; 4 — дети 5 лет.

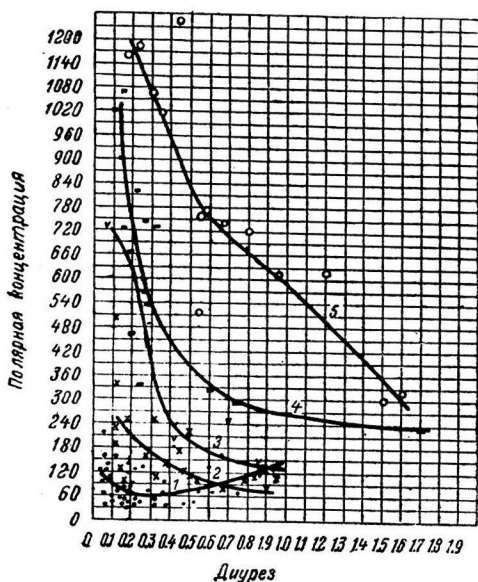


Рис. 3. Зависимость молярной концентрации от диуреза (индивидуальные данные).

1 — дети от 3 дней до 2 месяцев; 2 — дети от 3 до 5 мес.; 3 — дети от 6 до 9 мес.; 4 — дети от 9 до 12 мес.; 5 — дети 5 лет.

размеров диуреза. Отсутствие способности почек детей младшего грудного возраста продуцировать мочу с различной осмотической концентрацией в соответствии с размерами диуреза свидетельствует о низкой концентрационной способности детских почек.

Особый интерес представляет сравнение молярной концентрации мочи и концентрационного индекса у детей различных возрастных групп. В изменениях этих двух величин нет полного параллелизма. В то время как у детей в возрасте 9—12 месяцев концентрационный индекс увеличивается только в $1\frac{1}{2}$ раза по сравнению с предшествующей группой (6—7 месяцев), молярная концентрация у этих же детей увеличивается более чем в 4 раза.

В таблице приводятся также данные, показывающие, что у детей количество мочи с возрастом увеличивается и что это увеличение происходит наиболее интенсивно в течение первых 6 месяцев жизни ребенка. Приведенные данные свидетельствует также о том, что у ребенка диурез увеличивается не только абсолютно, но и относительно (на единицу поверхности тела). Таким образом, диурез на 1 м^2 поверхности тела не является физиологической константой, как это утверждали некоторые авторы [Мак-Интош (McIntosh, 1928)]. При этом следует отметить, что размеры диуреза на единицу поверхности тела у детей выше, чем у взрослых.

Функция почек у грудных детей
(средние данные)

Возрастные группы детей	Диурез (в мл в 1 мин.)		Концентрационный индекс	Коэффициент очищения креатинина в мл в 1 мин.		Реабсорбция воды (в мл в 1 мин.)		Реабсорбция воды (в %)	Миллимолярная концентрация мочи
	абсолютная величина	на м ² по- верхности тела		абсолютная величина	на м ² по- верхности тела	абсолютная величина	на м ² по- верхности тела		
3—7 дней	0.16	0.67	9.2	1.47	6.16	1.31	5.49	89.1	192
8—14 "	0.16	0.94	8.5	1.36	7.99	1.20	7.05	88.2	186
15—21 "	0.14	0.78	8.4	1.17	6.50	1.03	5.72	88.0	89
22—28 "	0.22	1.29	6.5	1.43	8.3	1.21	7.01	84.5	68
2 мес.	0.30	1.22	9.8	2.94	11.9	2.64	10.6	89.8	146
3 "	0.30	2.1	10.3	3.09	21.6	2.79	19.5	90.2	176
4—5 "	0.43	1.3	12.6	5.4	16.3	4.97	15.0	92.0	166
6—7 "	0.36	2.71	11.0	3.9	29.8	3.54	27.1	90.7	141
9—12 "	0.38	0.97	16.3	6.2	15.8	5.8	14.83	93.5	593
5 лет	0.78	0.87	28.6	22.3	24.8	21.8	23.9	96.4	657
Взрослые	1.5	0.87	70	105	60.9	103.5	60.0	98.6	1200

Коэффициент очищения креатинина у детей раннего грудного возраста чрезвычайно низок (см. таблицу); заметное увеличение его наблюдается только к 9—12 месяцам. Однако с возрастом ребенка происходит постепенное его увеличение как по абсолютным данным, так и на единицу поверхности тела, но все же он остается очень низким по сравнению с коэффициентом очищения у взрослого человека.

Наши данные подтверждают заключение Мак-Кэнса и Геллера о низкой концентрационной способности почек у детей от 1 до 14 дней жизни, к которому эти авторы пришли, базируясь на результатах опытов с введением инулина.

Реабсорбция воды в почках у детей грудного возраста очень низка, как по абсолютным данным, так и в процентах к фильтрации. С возрастом у ребенка происходит закономерное нарастание реабсорбции, но она все же остается очень низкой по сравнению с реабсорбцией у взрослого человека. У детей в возрасте 9—12 месяцев процент реабсорбции воды равен 93.5, в то время как у взрослого человека реабсорбция составляет 98—99%.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты наших исследований показали, что детская почка в раннем грудном возрасте характеризуется рядом особенностей, свойственных эмбриональной почке. Концентрационный индекс почек у грудных детей, особенно до 9—12 месяцев, очень низок. В процессе развития ребенка концентрационный индекс постепенно возрастает, но и в 5-летнем возрасте он остается ниже, чем у взрослого человека. Молярная концентрация мочи у детей до 2-месячного возраста чрезвычайно низка и соответствует молярной концентрации мочи эмбриона. Начиная с этого возраста, происходит постепенное увеличение молярной концентрации мочи. Однако и у детей в 6—7 месяцев моча гипотонична по отношению к крови. Лишь у детей 9—12 месяцев моча становится гипертоничной, однако молярная концентрация ее остается ниже молярной концентрации мочи у взрослых.

У детей раннего грудного возраста отсутствует наблюдающаяся у взрослых строгая зависимость величины концентрационного индекса и молярной концентрации от диуреза. Наши данные, полученные на детях первого года жизни, подтверждают результаты исследований ряда авторов (Гейна, Мак-Кэнса, Геллера) на новорожденных о том, что почки грудных детей не способны производить гипертоническую по отношению к крови мочу.

Способность почки ребенка продуцировать гипертоническую мочу эволюционирует с возрастом быстрее, чем устанавливается высокий концентрационный индекс. Такое несоответствие обусловлено тем, что эти два показателя характеризуют разные стороны почечной деятельности. Молярная концентрация мочи характеризует, главным образом, концентрационную способность почек в отношении хлора и мочевины. Концентрационный же индекс, по Ребергу, характеризует концентрационную способность почек в отношении креатинина. Эта разница проявляется в возрасте 9—12 месяцев, когда моча становится уже гипертоничной, а концентрационный индекс остается еще низким по сравнению с индексом взрослого человека.

Коэффициент очищения креатинина у грудных детей до 1 года, по нашим данным, характеризуется чрезвычайно низкими величинами как по абсолютным данным, так и при расчете на единицу поверхности тела.

По данным Смита (Smith, 1938) и Ричардса (Richards, 1938), у взрослых людей креатинин не только фильтруется почкой, но, кроме того, частично секретрируется, и коэффициент очищения по креатинину оказывается выше такового по инулину на 30—40%. Однако по новейшим данным Дина и Мак-Кэнса (Dean a. McCance, 1947), креатинин не секретрируется почечными канальцами новорожденных, и отношение коэффициентов очищения креатинина и инулина у этих детей в среднем равно 0,98. Поэтому мы считали обоснованным применение креатинина для определения концентрационного индекса и коэффициента очищения, так как нас интересовали преимущественно сравнительные данные.

Данные о концентрационном индексе по креатинину, полученные в лабораториях акад. Л. А. Орбели на собаках и на людях, позволяют сопоставлять с ними результаты наших исследований.

Мак-Кэнс и Юнг, и Дин и Мак-Кэнс, пользуясь инулиновым методом, а также Геллер, изучавший молярную концентрацию мочи, пришли к такому же заключению о низкой концентрационной способности почек у детей от 1 до 14 дней жизни.

У детей раннего грудного возраста отмечается относительно высокий диурез (на 1 м² поверхности тела). Только в первые 2 недели жизни диурез ребенка (на 1 м² поверхности тела) ниже диуреза взрослых. В дальнейшем диурез постепенно возрастает, при этом в 2—5-месячном возрасте диурез ребенка (на 1 м² поверхности тела) превосходит величину его у взрослых.

Как показала Резникова (1947) в опытах, проведенных в нашей лаборатории, у молодых животных диурез относительно невелик. Однако при расчете на 1 м² поверхности тела в первые недели жизни у щенят, котят, а в особенности у крольчат он относительно высок. Опыты Стегайло (1944) также показали, что щенята за сутки выделяют относительно больше мочи, чем взрослые собаки.

Данные исследований процессов фильтрации, реабсорбции, концентрационной способности почек и молярной концентрации мочи у детей в раннем грудном возрасте говорят о функциональной недостаточности детской почки. С возрастом ребенка происходит постепенное увеличение всех указанных показателей, что характеризует эволюцию почечной функции. По нашим данным, переломным является 9—12-месячный возраст. В этом

периоде функциональное созревание почек совпадает с переходом детей с гипохлоридной диеты (грудное молоко) на пищу, более богатую солями и белками.

Объяснения функциональной недостаточности детской почки следует искать как в ее анатомических особенностях, так и в несовершенстве нервно-гуморального механизма регуляции деятельности почек. Функция детской почки в раннем грудном возрасте во многом напоминает функцию почки у гипофизэктомированных животных и у больных *diabetes insipidus*. Так же как и в случае нарушения питуитринного механизма, детская почка не способна выделять гипертоническую, по отношению к крови, мочу в зависимости от условий водного и солевого режима. Детская почка в раннем грудном возрасте по своим функциональным особенностям имеет много общих черт с почкой, у которой нарушена иннервация (данные школы акад. Л. А. Орбели).

Функциональная недостаточность детской почки, проявляющаяся в резко сниженной фильтрации и реабсорбции, а также в отсутствии тонкой регуляции концентрационного индекса и молярной концентрации в зависимости от изменений условий водного и солевого режима, возможно, обусловлена в известной мере недостаточным участием вегетативной нервной системы в регуляции деятельности почек у детей раннего грудного возраста и несовершенством функциональных связей гипофиза с симпатической нервной системой в этом возрасте.

ВЫВОДЫ

1. Детская почка в раннем возрасте (до 9—12 месяцев) обладает крайне несовершенной концентрационной способностью, которая проявляется в низких величинах концентрационного индекса и молярной концентрации мочи, что свидетельствует о неспособности ее продуцировать мочу гипертоническую по отношению к крови. Молярная концентрация мочи и концентрационный индекс в раннем грудном возрасте не находятся в строгом соответствии с размером диуреза.

2. У детей раннего грудного возраста диурез (при расчете на 1 м² поверхности тела) относительно высок, что зависит от недостаточной реабсорбции воды в канальцах.

3. Функция детской почки характеризуется низким коэффициентом очищения.

4. С возрастом ребенка происходит постепенное увеличение концентрационного индекса, молярной концентрации мочи и процессов фильтрации и реабсорбции, что характеризует эволюцию почечной деятельности. По нашим данным, переломным является возраст в 9—12 месяцев.

5. Способность почки ребенка продуцировать гипертоническую мочу эволюционирует с возрастом быстрее, чем устанавливается высокий концентрационный индекс. Эта разница проявляется в возрасте 9—12 месяцев, когда моча становится уже гипертонической, а концентрационный индекс еще остается очень низким по сравнению с индексом взрослого человека.

ЛИТЕРАТУРА

- Балакшина В. Л., Тр. Физиолог. инст. АГУ, 17, 61, 1936.
 Бебешина З. В. и Г. П. Конради, Арх. биол. наук, 34, № 5—6, 1934.
 Быков К. М. и И. А. Алексеев-Беркман, Тр. II Всесоюзн. съезда физиологов, Л., 1926.
 Валькер Ф. М. Возрастные особенности мочевой системы человека. 1936.
 Виноградов А. П. Исследования по анатомии и патологии почек плода. Л., 1900.
 Гачичеладзе Г. А., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 14, № 1—2, 1928.

- Гинецинский А. Г. и Л. Г. Лейбсон, Русск. физиолог. журн., 12, № 1, 1929.
Гундобин Н. П. Особенности детского возраста. 1906.
Данилов А. А., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 17 и 18, 1934.
Данилов А. А. и А. Н. Крестовников, Физиолог. журн. СССР, 15, № 3, 1932.
Дрягин К. А., Бюлл. exper. биолог. и мед., 9, № 1, 1940.
Кравчинский Б. Д., Л. О. Резникова и К. В. Штейнгарт, Тезисы VII Все-
союзного съезда физиологов, биохимиков, фармакологов. 1947.
Клебанова Е. А. и А. К. Ковешникова, Арх. анат., гистолог. и эмбриолог.,
24, 2, 1940.
Лейбсон Л. Г. Русск физиолог. журн., 9, № 2, 1926.
Михельсон А. А., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 17 и 18, 1934.
Михельсон Н. И., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 21, № 1—2, 1938.
Стегайло, Фармаколог. и токсиколог., 7, 18, 1944.
Heller H., J. Physiol., 102, 429, 1944.
McCance R. A., J. Physiol., 95, 36, 1939.
McCance R. A. a. R. F. Dean, J. Physiol., 106, 4, 1947.
McCance R. A. a. Young J. Physiol., 99, 265, 1941.
McIntosh, J. Clin. Invest., 6, 467, 1928.
Rehberg B., Bioch. J., 20, 447, 1926.
Richards A., Proc. Roy. Soc., 126, 44, 1938.
Smith H. The physiology of the kidney. Oxford Univ., 1937.
Toldt (1874) (Цит. по: Külz L. Untersuchungen über das postnatale Wachstum der
menschlichen Niere. Kiel, 1899).
Windle F. Physiology of the foetus. 1940.
-

ПРОПУСКАНИЕ ЛУЧЕЙ БЛИЖНЕЙ ИНФРАКРАСНОЙ ЧАСТИ СПЕКТРА ТКАНЯМИ ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ТЕЛА

А. А. Ильина

Оптическая лаборатория Московского Государственного педагогического института им. В. И. Ленина

Поступило 7 II 1947

1. ВВЕДЕНИЕ

Изучение оптических свойств тканей человеческого тела представляет значительный интерес как для физиологии, так и для экспериментальной и практической медицины. Выяснение вопроса о том, на какую глубину может проникать в ткань лучистая энергия и какими элементами ткани она будет поглощаться, даст, например, возможность более эффективно применять различные фото- и термо-терапевтические средства. Однако публикуемая ниже работа связана с несколько другим кругом вопросов, касающихся спектрофотометрии крови в ближней инфракрасной области спектра. Изучение инфракрасных спектров поглощения крови в последнее время привело к интересным возможностям определения состава крови *in situ*.

Использование инфракрасной области спектра расширило возможности колориметрических методов, позволяющих регистрировать насыщение кислородом¹ текущей крови человека [Милликен (Millikan, 1936); Голди (Goldie, 1942)], определять присутствие в крови карбоксигемоглобина, устанавливать появление метгемоглобина и т. д.

Определение степени насыщения кислородом крови человека оказывается полезным, например, при изучении функций организма в условиях пониженного или повышенного атмосферного давления. Миниатюрные фотоколориметры (надеваемые на ушную раковину человека), позволяющие регистрировать степень окисления крови, широко применялись американской авиационной медициной при исследованиях летчиков в барокамерах. Возможно, что эти приборы будут полезны также в практике врачей-фтизиатров, при изучении горной болезни и т. д.

Однако методы спектрофотометрических измерений на живом организме в настоящее время еще не вполне разработаны; применяемые здесь приборы недостаточно точны, требуют сложной предварительной градуировки и не всегда удобны для испытуемого. Широкое распространение этих приборов очевидно станет возможным лишь после значительного улучшения и упрощения их конструкции, а это, в свою очередь, естествен-

¹ $\frac{C_{HbO_2}}{C_{Hb}}$

но, должно основываться на достаточном знании оптических свойств измеряемого объекта.

Ткани животного происхождения в большинстве случаев являются сильно рассеивающими средами, и применение обычных методов абсорбционной спектрофотометрии приводит в этих случаях к огромным потерям света, что чрезвычайно затрудняет измерения. Кроме того, и сами результаты, получаемые при этом, могут оказаться ошибочными, так как вместо коэффициента истинного поглощения регистрируется некоторая величина, зависящая не только от поглощения, но и от рассеяния в среде [Вейгерт, 1934; Эванс (Evans, 1944); Шпольский и Ильина, 1945, 1947].

Применение особой методики позволяет все же получать правильные значения поглощенной энергии: для этого требуется измерить разность между количеством энергии, падающей на мутный объект, и количеством всей рассеянной им энергии, т. е.

$$A = 100 - (T + R)^1$$

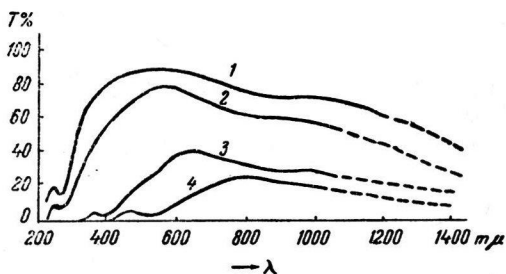


Рис. 1. Пропускание различных слоев кожи (по данным Бэчема и Рида, 1931 г.).
 1 — corneum, 0.03 мм; 2 — epidermis, 0.05 мм;
 3 — epidermis + papillare, 0.5 мм; 4 — epidermis + corium, 2 мм.

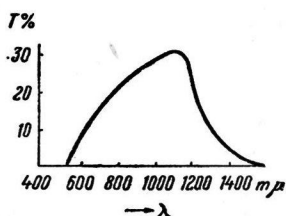


Рис. 2. Пропускание щеки человека (5 мм толщины) с поправкой Форсайта на отражение.

При этом надо заметить, что измерение всей энергии, отраженной или прошедшей через объект, представляет собой далеко не простую экспериментальную задачу.

В одной из работ, посвященных спектрам пропускания тела человека и животных, Бэчем и Рид помещали исследуемые пленки на щель спектрографа, вследствие чего ошибки, связанные с рассеянием, были велики. В этой работе Бэчем и Рид показали, что уже 2 мм кожи (epidermis + corium) поглощают весь ультрафиолет и почти всю видимую область спектра до 600 мμ.

В работе 1931 г. эти же авторы (Bachem a. Reed, 1931) исследовали прохождение ультрафиолетовых, видимых и ближних инфракрасных лучей через кожу и подкожные слои человеческого тела (в виде мертвых препаратов). В целях уменьшения ошибок, связанных с рассеянием света в изучаемых пленках, авторы помещали их непосредственно на фотопластинку или на термозлемент и выделяли определенные участки спектра путем различных комбинаций светофильтров, источников света и приемных устройств. При этом все же выделяемые ими спектральные интервалы были или слишком широки (например, в ближней инфракрасной области), или точки оказывались слишком редко расположенными. Вследствие этого полученные ими кривые передают лишь общий характер пропускания в той или иной области спектра. На рис. 1 приведены спектры пропускания разных слоев наружных покровов человеческого тела, измеренных Бэчем и Ридом. Из сравнения кривых видно, что по мере увеличения толщины слоя кожи максимум пропускания сдвигается в сторону более длинных волн, так что лишь красные и ближние инфракрасные лучи могут проникать под кожу достаточно глубоко. Бэчем и Рид отмечают также, что лучи более длинноволновой части инфракрасного спектра поглощаются уже в поверхностных слоях кожи.

¹ Здесь энергия, падающая на рассеивающий объект, принята за 100%, A — поглощенная, R — отраженная и T — пропущенная энергия в процентах.

В опытах Картрайта (Cartwright, 1930) по спектрам пропускания живого человеческого тела, объектом служила щека человека (толщиной 5 мм), а источником света была 15-ваттная лампа накаливания, помещаемая в полость рта. Спектр света, пропущенного через щеку, прижатую к щеке спектрографа, регистрировался фотографически. На пластинке для сравнения снимался спектр света той же лампочки, закрытой молочным стеклом ($d = 2$ мм) вместо щеки. Из большого числа повторных снимков Картрайт нашел, что в области 860 м μ пропускание щеки составляет $\sim 14\%$. Заменяя фотопластинку вакуумным термостолбиком (передвигаемым вдоль спектра с помощью специального приспособления), Картрайт измерил спектр пропускания щеки живого человека от 600 до 1300 м μ .

Эта методика страдала следующими недостатками:

- 1) недостаточная чистота спектра вследствие необходимости сильно расширять щель спектрографа (чувствительность его термостолбика была 1 мV на $1 \cdot 10^8$ кал./сек.);
- 2) недостаточная разрешающая сила (термостолбик в области 900 м μ перекрывал собой участок в 60 м μ).

Автор считал, очевидно, вполне законным заменять щеку молочным стеклом для исключения ошибок, связанных с рассеянием, однако никаких подтверждений тождества коэффициентов рассеяния щеки и стекла он не приводит. Эта замена могла повести к существенным ошибкам как в оценке абсолютных величин пропускания щеки, так и в характере полученного спектра пропускания.

Используя данные Зонне, измерявшего коэффициент отражения от щеки человека, Форсайт исправил кривую Картрайта на отражение (рис. 2). Сравнивая данные Бэчема и Рида с данными Картрайта, можно видеть, что ни положение максимума пропускания, ни коэффициенты пропускания не совпадают. Харди (Brackett, 1935), подтверждает значения пропускания, полученные Бэчемом и Ридом, однако находит максимум пропускания у 1100 м μ в согласии с Картрайтом.

В 1939 г. в краткой заметке были опубликованы результаты новой работы Картрайта на ту же тему (Cartwright, 1939). В этой работе измерялись коэффициенты отражения и пропускания щеки человека в видимой и ближней инфракрасной областях спектра. Отражение исследовалось с помощью интегрирующей сферы и специального фотозлемента, данные о котором не приводятся. Наибольшее отражение наблюдалось в видимом красном свете (50%); в сторону длинных волн оно постепенно уменьшалось (цифр не сообщено).

Методика измерений пропускания щеки также упомянута лишь очень кратко: в полость рта вводилась небольшая лампа накаливания с водяным охлаждением, и свет, проходящий через щеку, попадал на щель спектрального прибора.

Результаты приведены в следующих трех строчках: „Щека 10 мм толщины непрозрачна ниже 605 м μ . Пропускание ее линейно увеличивается от 0 до 2% при 700 м μ . Между 700 м μ и полосой поглощения воды пропускание одно и то же. За 1000 м μ пропускание возрастает до $\sim 3\%$ (около 1100 м μ) и уменьшается до 0 к 1350 м μ вследствие поглощения водой“.

Из сообщенного здесь экспериментального материала видно, что все же достаточно точно измеренных спектров пропускания живого человеческого тела не имеется. На приведенных кривых нет, например, никаких следов 1-й полосы поглощения воды ($\lambda = 980$ м μ), несомненно присутствующей в большом количестве в тканях человеческого тела. Инфракрасный спектр поглощения крови никак не обнаруживается на рассмотренных кривых; между тем упомянутые во введении колориметрические способы определения степени окисления крови на живом организме показывают, что в ближнем инфракрасном участке спектра существует несомненная связь пропускания живой ткани с оптическими свойствами крови.

Интересуясь полезными и разнообразными применениями инфракрасной спектродетекции живого организма, мы и предприняли настоящую работу, уточняющую вопрос о спектрах пропускания живого человеческого тела.

2. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ УСТАНОВКА

Для измерения спектров пропускания щеки и уха человека был использован фотоэлектрический спектрофотометр, детальное описание которого можно найти в предыдущей работе автора (Ильина, 1947). Здесь мы только вкратце коснемся устройства прибора.

Свет от кинолампы (12 V, 50 W) фокусировался линзой на щель монохроматора Лейсса и по выходе из него сводился в параллельный пучок (рис. 3) с помощью объектива. В случае обычных измерений этот параллельный пучок отбрасывался вторым объективом на фотоэлемент. В видимой области спектра мы пользовались селеновым фотоэлементом (Гос. Оптический институт) и серносеребряным (Физический институт Акад. Наук Украинской ССР) в ближней инфракрасной. Свойства селеновых фотоэлементов достаточно хорошо известны; свойства серносеребряных изучены в нашей лаборатории достаточно подробно (Ильина, 1946, 1947). Линейность фотоэлементов заранее проверялась и время-от-времени контролировалась. Утомления фотоэлементов при данных интенсивностях не обнаруживалось. Фототоки измерялись зеркальным гальванометром Рустрата (чувствительность $1 \cdot 10^{-9}$ А/мм шкалы, период 0.2 сек.). Отклонения зеркальца были достаточно велики и дополнительного усиления не требовалось. Градуировка шкалы монохроматора производилась по линиям Hg, Na, Ne. Работа установки постоянно контролировалась с помощью измерений спектра поглощения дидимового стекла.

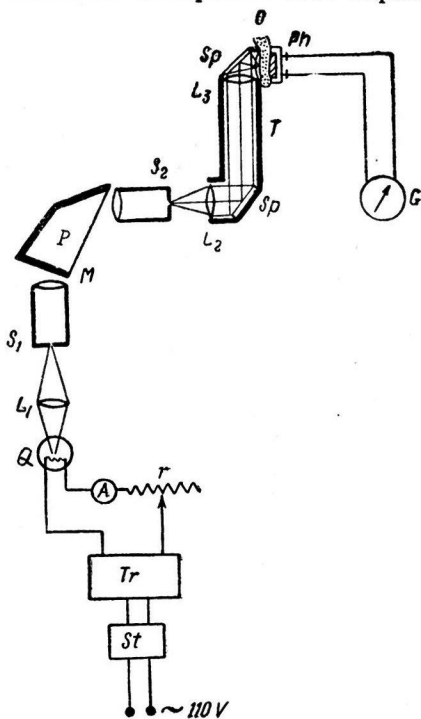


Рис. 3. Фотоэлектрический спектрофотометр.

Q — источник света; St — стабилизатор напряжения; A — амперметр; L_1 — линза; S_1 — входная щель монохроматора M ; P — призма; S_2 — выходная щель; L_2 — линза, дающая параллельный пучок света, попадающий в перископическую трубочку T ; Sp и Sp — зеркала; L_3 — линза, сводящая пучок в малое световое пятно на поверхности объекта O ; Ph — фотоэлемент; G — гальванометр.

Пропускание прозрачных объектов, вводимых в параллельный пучок, получалось из отношения фототока при прохождении света через поглощающий объект (I) к фототоку при освещении фотоэлемента светом, падающим в отсутствие поглощения (I_0), т. е.

$$T = \frac{I}{I_0} \cdot 100.$$

Для того, чтобы уменьшить ошибку, связанную с колебаниями интенсивности света лампы, измерения I_0 для каждой волны обычно производились до и после измерения I и из полученных цифр (I_0' и I_0'') бралось среднее

$$I_0 = \frac{I_0' + I_0''}{2}.$$

Так как измерения I и I_0 быстро следовали друг за другом, то медленные изменения режима лампы¹ мало влияли на получаемые значения T .

В случае измерения спектра пропускания рассеивающих объектов, мы помещали их вплотную к поверхности фотоэлемента. Освещая объект пучком очень малого сечения, можно уловить фотоэлементом почти весь свет, прошедший через исследуемый объект (при небольшой толщине последнего).² В этом случае измерения I и I_0 произ-

¹ Лампа питалась током от городской сети через трансформатор и стабилизатор. Последний полностью сглаживал быстрые колебания напряжения и лишь слегка уменьшал медленные.

² С помощью такого метода в нашей лаборатории были измерены, например, спектры поглощения цельной крови (Шпольский и Ильина, 1945, 1947) в слое 1—2 мм при разбавлениях 1:50, 1:100, 1:200 и т. д. Они точно совпадали со спектром поглощения гемолизированной крови.

водились или раздельно (с фотоэлектрическим контролем интенсивности лампы), или с помощью другого метода, заключающегося в том, что половина поверхности фотоэлемента оставалась свободной, и, сдвигая весь фотоэлемент вверх и вниз, можно было подводить под световой пучок или свободную половину поверхности фотоэлемента, или его половину, закрытую исследуемым объектом.

Для измерения пропускания щеки или уха установка была несколько изменена. Параллельный пучок монохроматического света из объектива L направлялся вбок (для удобства) с помощью перископической трубочки (рис. 3) и с помощью линзы сводился в точку, падающую на поверхность мочки уха или на внутреннюю поверхность щеки (в этом случае перископическая трубочка вводилась в полость рта). Фотоэлемент на специальном держателе помещался с другой стороны уха (или щеки) и слегка прижимался к нему пружинящей пластинкой. Почти все измерения были сделаны с серносеребряным фотоэлементом № 4261 (производства Физического института Акад. Наук Украинской ССР), обладающим лучшими свойствами из имеющихся в нашей лаборатории серносеребряных фотоэлементов (линейность, отсутствие утомления, устойчивый нуль при нагревании и охлаждении и т. д.).

Вследствие того, что светочувствительная поверхность примененного нами фотоэлемента была небольшой величины ($d=15$ мм) и помещалась глубоко под бортами его оправы ($h=4$ мм), часть опытов мы провели с серносеребряными фотоэлементами большей поверхности (№ 6 и № 16) и с селеновым фотоэлементом Гос. Оптического института ($d=4$ см, $h=0$). Последний, однако, давал возможность вести измерения только до 680 м μ , а фотоэлементы № 6 и 16 имели небольшие отклонения от линейности и при нагревании значительно смещали нуль.

3. МЕТОД ИЗМЕРЕНИЙ

Так как серносеребряные фотоэлементы имеют большой температурный коэффициент (0.03), необходимо было каким-то образом обойти затруднения, связанные с изменением чувствительности фотоэлемента, помещаемого вплотную к теплой человеческой щеке. Мы осуществили это путем раздельного измерения I и I_0 , с последующим приведением к определенному значению пропускания при некоторой стандартной длине волны;¹ этот метод оказался удачным, так как: 1) исключал ошибки, связанные с колебаниями интенсивности света лампы, 2) исключал влияние изменений теплового режима фотоэлемента и 3) значительно ослаблял колебания в значениях T , связанные с изменением кровенаполнения исследуемого живого объекта.

Измерения производились в следующем порядке:

1. В отсутствие исследуемого объекта измерялось I_0 по всему спектру с контролем режима лампы по измерениям I_0 для определенной длины волны ($\lambda=800$ м μ). Это осуществлялось тем, что за каждым измерением фототока при любой длине волны λ , всегда следовало измерение фототока для $\lambda=800$ м μ . Беря отношения I_0^λ/I_0^{800} , мы получали кривую ответа фотоэлемента (в относительных единицах) без поглощающего объекта.

2. Затем между концом перископической трубочки и поверхностью фотоэлемента вводился исследуемый объект. Фотоэлемент начинал нагреваться и его показание менялось. По установлении некоторого постоянного теплового режима фотоэлемента приступали к измерениям, производя их опять таким образом, что после измерения I для каждой длины волны всегда следовало измерение I для $\lambda=800$ м μ . Так же, как и в пункте 1,

¹ В качестве стандартной длины волны была выбрана $\lambda=800$ м μ , при которой коэффициенты экстинкции гемоглобина и оксигемоглобина одинаковы.

вычислялась кривая ответа фотоэлемента в относительных единицах путем деления I^λ на I^{800} .

3. Еще раз измерялся фототок для стандартной длины волны; затем ухо (или щека) быстро удалялось из оптической системы и производился отсчет фототока еще не охладившимся фотоэлементом (так как фотоэлемент находился в эбонитовом футляре, то его охлаждение происходило медленно). Две полученные здесь цифры давали, таким образом, коэффициент пропускания объекта для стандартной длины волны T_{800} — при одном и том же температурном режиме фотоэлемента.

4. Пропускание уха или щеки для каждой длины волны находили из соотношения цифр пунктов 1, 2 и 3 следующим образом:

$$T_\lambda = \left[\frac{I^\lambda}{I^{800}} : \frac{I_0^\lambda}{I_0^{800}} \right] \cdot T_{800}.$$

Ясно, что если бы режим источника света, тепловой режим фотоэлемента и оптические характеристики исследуемого объекта не менялись, то указанное соотношение превращалось бы просто в

$$T_\lambda = \frac{I^\lambda}{I_0^\lambda}.$$

4. ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ

а) Спектры пропускания уха. На рис. 4 приведено несколько кривых, измеренных описанным выше способом. По оси ординат отложены

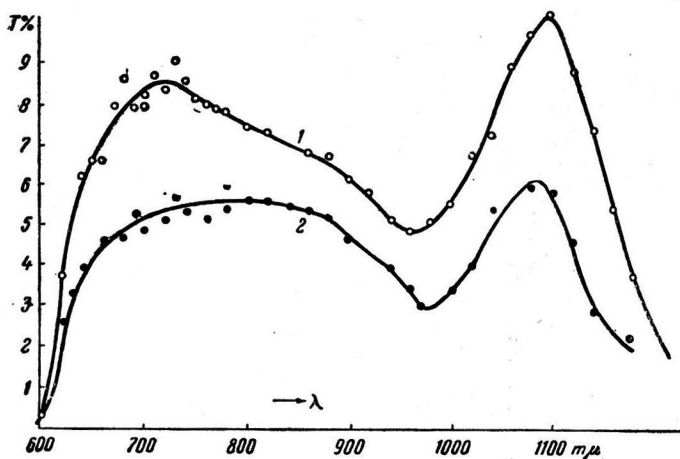


Рис. 4. Спектры пропускания мочки уха человека.
1 — мочка уха, испытуемый № 1; 2 — то же, испытуемый № 2.

величины пропускания $\left(\frac{I}{I_0} \cdot 100\right)$ в процентах, по оси абсцисс — длины волн в μm . Кривая 1 получена для мочки уха испытуемого № 1. Мочка уха была слегка растянута (до толщины $d=2.5$ мм) и после опыта оказалась покрасневшей. Кривая 2 — то же для уха испытуемого № 2 ($d=3$ мм).

б) Спектры пропускания щеки. В каждом случае измерялся участок щеки, находящийся на расстоянии ~ 2 см от угла рта (по направлению к уху).

На рис. 5 приведены спектры пропускания щеки нескольких испытуемых. Кривая 1 — испытуемый № 3 (щека ~ 6.5 мм толщины), после опыта

отмечается синеватая окраска прижатого участка щеки; кривая 2—испытуемый № 4; кривая 3—испытуемый № 5 (щека — $d = 6$ мм).

На рис. 6 даны спектры пропускания щеки испытуемого № 1, изме-

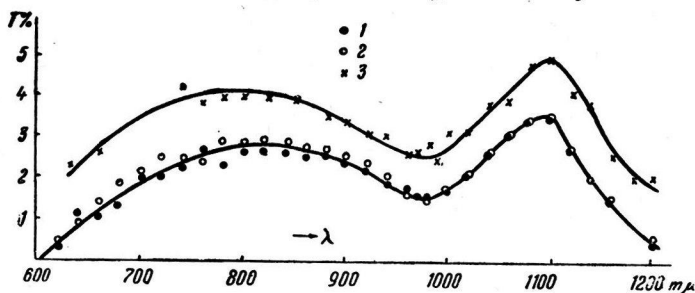


Рис. 5. Спектры пропускания щеки человека.

1 — испытуемый № 3; 2 — испытуемый № 4; 3 — испытуемый № 5.

ренные в разных условиях: кривая 1—для щеки в естественном состоянии и кривая 2—для щеки, туго зажатой между выходным стеклом пери-

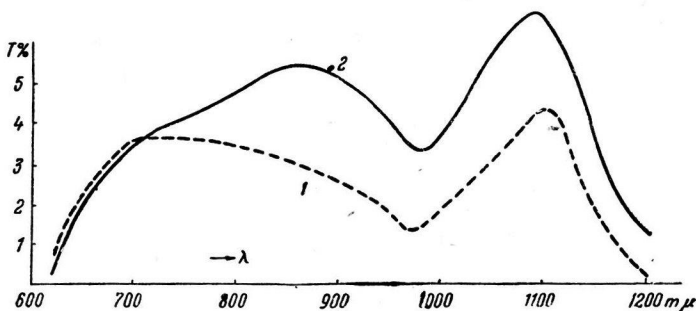


Рис. 6. Спектры пропускания щеки человека.

1 — испытуемый № 1 (щека не сжата), 2 — то же, с плотным прижатием.

скопической трубочки и поверхностью фотоэлемента. В первом случае толщина щеки была ~ 6.5 мм, во втором ~ 5 мм. Туго зажатое место щеки после опыта имело синеватую окраску.

5. ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Все полученные нами кривые пропускания имеют следующие характерные особенности:

- а) для $\lambda < 600$ м μ пропускание равно нулю;
- б) вблизи 980 м μ отмечается неглубокий минимум;
- в) в области 700—850 м μ имеется широкий растянутый максимум пропускания;
- г) второй, более резкий и более высокий максимум пропускания находится у 1100 м μ ; после этого максимума кривая резко спадает;
- д) на всех кривых отмечается сильный разброс экспериментальных точек в области 640—780 м μ ; разброс точек на кривых пропускания уха больше, чем на кривых щеки.

Для объяснения отмеченных особенностей необходимо сопоставить кривые пропускания уха и щеки человека с инфракрасными спектрами пропускания крови и воды, так как, несомненно, их оптические свойства должны сказываться на пропускании изученных объектов.

С этой целью мы измерили дополнительно: 1) спектр пропускания цельной крови, взятой из пальца испытуемого № 1 в кювете $d=1.04$ мм, помещенной на фотоэлемент;¹ 2) спектр взвеси эритроцитов,² отмытой 2 раза физиологическим раствором и разбавленной до обычной концентрации цельной крови; 3) спектр пропускания дистиллированной воды в слое 1 см (рис. 7).

Из сопоставления кривых крови, воды и тканей человеческого тела ясно видно, что: 1) резкое возрастание поглощения у 600 $m\mu$ обусловлено оптическими свойствами крови, находящейся в тканях; 2) полоса поглощения у 980 $m\mu$, максимум пропускания у 1100 $m\mu$ и резкое спадание кривой к 1200 $m\mu$ связаны с поглощением света водой, содержащейся в тканях.

На рис. 8 в уменьшенном масштабе приведена кривая, вычисленная путем перемножения величин T крови (1 мм) и T воды (1 см) для каждой длины волны (по данным рис. 7).

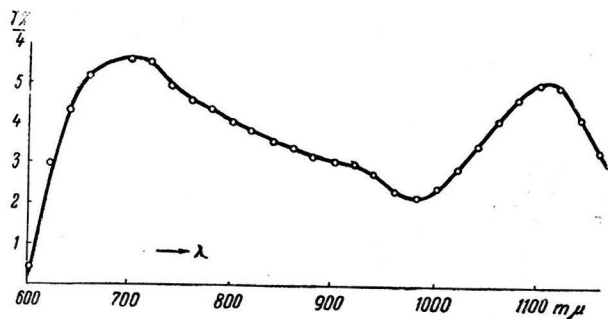


Рис. 8. Спектр пропускания, рассчитанный по кривым пропускания цельной (насыщенной кислородом) крови в слое 1 мм и воды в слое 1 см (по данным рис. 7).

ки соединительно-тканного происхождения (по животный жир, а также большинство пигментов в области ближнего инфракрасного почти бесцветны.

Рассмотрим более внимательно наиболее варьирующую часть кривых, лежащую в области $640-900$ $m\mu$. Широкий размытый максимум в этой области иногда лежит у 700 $m\mu$ (рис. 4, 1 и рис. 6, 1), а иногда смещается к ~ 850 $m\mu$ (рис. 6, 2); при этом в первом случае объекты (ухо, щека) были измерены или в обычном, или в гиперемизированном состоянии, а во втором случае были плотно зажаты между трубкой и фотоэлементом, так что налицо были застойные явления (выражающиеся в легком поси-

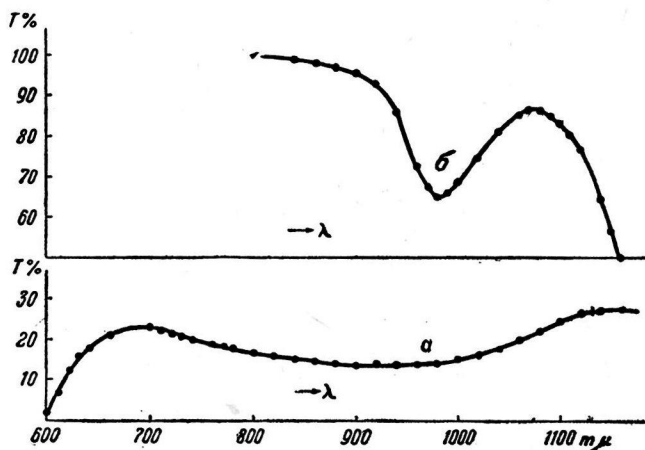


Рис. 7. Спектры пропускания. а — крови (1 мм); б — воды (1 см).

Из сравнения кривой рис. 8 с кривыми / рис. 4 и рис. 6 видно, что спектр пропускания тканей человеческого тела воспроизводится полностью, т. е. что поглощение тканей в этом участке спектра обусловлено только поглощением крови и воды, содержащихся в тканях.

Это вполне естественно, так как некоторые пленки измерения Коблентца, как и некоторые пленки измерения Коблентца, в области ближнего инфракрасного почти бесцветны.

¹ По методу, описанному на стр. 341.

² Из крови человека, полученной с донорского пункта.

нении измеряемых участков). Для объяснения поведения кривых в этой области спектра необходимо обратиться к спектрам поглощения гемоглобина и оксигемоглобина.

Еще в 1935 г. Эггертом было указано, что спектры поглощения гемоглобина и его некоторых производных (HbO_2 , HbCO) имеют резкие различия в ближнем инфракрасном. Спектрам поглощения этих веществ посвящен целый ряд работ. Мы приводим здесь (рис. 9) инфракрасные спектры поглощения Hb , HbO_2 и HbCO , наиболее точно измеренные Хореккером (Horecker, 1943). Очевидно, в

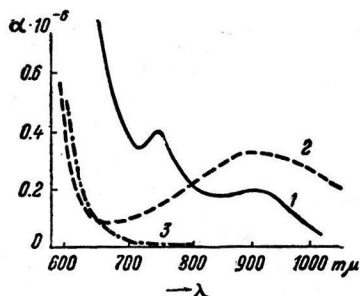


Рис. 9. Спектр поглощения Hb и его производных (по Гореккеру).

α — молекулярный коэффициент экстинкции; 1 — Hb ; 2 — HbO_2 ; 3 — HbCO .

каждом участке живого тела мы встречаемся с некоторой комбинацией спектров поглощения оксигемоглобина и восстановленного гемоглобина. В случае гиперемии исследуемого участка ткани, количество крови, притекающее в капилляры, увеличивается настолько, что лишь малая доля HbO_2 успевает восстановиться (как это показано в работах по изучению степени окисления крови человека) и спектр пропускания крови в этом случае должен иметь артериальный характер, т. е. максимум пропускания будет сдвинут к 700 μ .

Наоборот, в случае тугого прижимания измеряемого участка, нарушается отток крови, что приводит к более полной отдаче кислорода. Кровь, находящаяся в капиллярах, приобретает венозный характер и спектр пропускания в области 640—850 μ изменяется: максимум в этом случае сдвинут к 820—850 μ . Подтвердим высказанные соображения цифрами.

Зная, что для 800 μ коэффициенты поглощения Hb и HbO_2 равны (см. рис. 9) и что в области $\sim 700 \mu$ наблюдаются особенно резкие различия в поглощении Hb и HbO_2 , примем отношение $\frac{T_{700}}{T_{800}}$ за некоторый условный показатель степени окисления крови. Сведем имеющийся у нас материал в следующую табличку:

№	Спектр пропускания	$\frac{T_{700}}{T_{800}}$	Характеристика объекта
1	Рис. 7	1.38	Свежая окисленная кровь
2	Рис. 4, 1	1.15	Покрасневшее ухо
3	Рис. 6, 1	1.02	Щека в естественном состоянии
4	Рис. 5, 3	0.82	" " " "
5	Рис. 4, 2	0.93	Ухо в естественном состоянии
6	Рис. 6, 2	0.72	Щека, застойные явления
7	Рис. 5, 1, 2	0.67	" " "

Приведенные цифры подтверждают качественную интерпретацию полученных кривых.

При этом надо напомнить все же, что при изменении степени кровенаполнения сосудов или при переходе от одного испытуемого к другому меняется не только соотношение Hb и α_{HbO_2} , но и величины c и d в формуле $T = e^{-acd}$ не остаются постоянными; следовательно вид кривой будет зависеть не только от α_{Hb} и α_{HbO_2} .

Отмеченный нами значительный разброс экспериментальных точек в области 640—780 м μ связан, повидимому, с тем обстоятельством, что изменение степени окисления крови в капиллярах изучаемого объекта во время самого эксперимента¹ сильно меняет величину пропускания ткани именно в этой области спектра, а так как измерения производятся вразбивку, то точки ложатся выше или ниже, не искажая общего хода кривой.

При рассмотрении приведенных данных, очевидно может возникнуть вопрос о возможности спектрофотометрического определения количества воды, содержащейся в тканях; это, по существу, является уже более сложной задачей определения концентрации одного из компонентов трехкомпонентной смеси, так как в области полос поглощения воды спектр пропускания тканей определяется тремя компонентами: водой, гемоглобином и оксигемоглобином. Однако здесь возможны упрощения. Если исследовать участок ткани, в котором искусственно вызвано расширение сосудов,² то мы будем иметь дело с приближением к системе с двумя поглощающими компонентами (вода и HbO₂) и вопрос будет разрешаться проще. Все же при этом общее содержание воды должно изменяться (за счет увеличенного содержания крови), и мы не получим естественной картины содержания воды в тканях. Возможно также, что положение максимума пропускания в области 1100 м μ можно было бы связать с относительным содержанием воды в тканях.

До сих пор мы интересовались характером полученных кривых; останемся теперь на оценке абсолютных цифр пропускания исследованных тканей. Так как мы не были уверены в том, что примененный нами фотоэлемент (фэсс № 4261) ($d = 15$ мм) может уловить весь свет, проходящий через мочку уха или через ткань щеки, то мы повторили несколько измерений в области 600—680 м μ с селеновым фотоэлементом ($d = 41$ мм). В каждом случае измерения с селеновым фотоэлементом давали бóльшие пропускания, но соотношение $\frac{T_{\text{селен}}}{T_{\text{фэсс}}}$ сильно варьировало, так как при перемене фотоэлемента и степень прижата и состояние излучаемого участка ткани могло меняться. Например для щеки: $\frac{T_{\text{селен}}}{T_{\text{фэсс}}} = 2.6$ (опыт 11а, фэсс № 4261), $\frac{T_{\text{селен}}}{T_{\text{фэсс}}} = 1.2$ (опыт 12, фотоэлемент фэсс № 6 с большей площадью, чем № 4261), $\frac{T_{\text{селен}}}{T_{\text{фэсс}}} = 1.8$ (опыт 14).

В среднем можно считать, что полученные величины для щеки должны быть увеличены в 1.5—2 раза. Оценить истинное пропускание мочки уха более трудно, так как состояние ее кровенаполнения подвержено огромным колебаниям; напротив, вследствие гораздо меньшей толщины слоя влияние рассеяния здесь должно сказаться меньше.

По поводу влияния рассеяния можно сказать, что, повидимому, оно могло выразиться лишь в некотором „сглаживании“ кривых. Возможно, что некоторое несоответствие вычисленной кривой и реальных кривых в области 1100—1160 м μ нужно отнести за счет разных условий рассеяния света в мутной среде, почти сплошь заполненной водой (кровь в кювете), и в системе тонких капилляров, заполненных кровью (кровь в тканях).

¹ Изменение степени окисления крови во время эксперимента может зависеть от изменения режима дыхания, изменения степени кровенаполнения сосудов вследствие механического раздражения или сжатия ткани, помещенной в прибор, и т. д.

² Что можно осуществить нагреванием исследуемого участка тканей или введением местных сосудорасширяющих средств, например гистамина.

Рассматривая полученный материал, можно отметить, что наши кривые в общем совпадают с новейшими литературными данными. Однако примененная нами более удобная и более точная методика позволила получить на кривых пропускания тканей человеческого тела целый ряд деталей, не упомянутых в работах других авторов.

РЕЗЮМЕ

1. С помощью фотоэлектрического спектрофотометра измерялось пропускание мочки уха и щеки живого человека в ближней инфракрасной области спектра.

2. Полученные кривые обнаружили ряд характерных особенностей измеренных объектов: а) сильное поглощение для $\lambda < 600 \text{ м}\mu$ и $\lambda > 1200 \text{ м}\mu$; б) широкий максимум пропускания у $800 \text{ м}\mu$ и узкий у $1100 \text{ м}\mu$; в) полосу поглощения у $980 \text{ м}\mu$.

3. Сопоставлением полученных кривых со спектрами пропускания крови и воды показано, что спектр пропускания тканей в ближней инфракрасной области определяется именно этими двумя компонентами тканей.

4. Объяснены различия в спектрах пропускания тканей: а) находящихся в гиперемированном состоянии, б) в естественном состоянии и в) с нарушением кровообращения. Подтверждены литературные данные о том, что коэффициент $\frac{T_{700}}{T_{800}}$ зависит от соотношения Hb и HbO_2 в крови, находящейся в тканях.

В заключение приношу искреннюю благодарность научному руководителю Оптической лаборатории Московского Государственного педагогического института им. В. И. Ленина проф. Э. В. Шпольскому за живейший интерес к настоящей работе и ряд ценных советов и указаний. Благодарю также сотрудников лаборатории В. В. Базилевич и Л. А. Смирнову за помощь в измерениях.

ЛИТЕРАТУРА

- Вейгерт Ф. Оптические методы химии. § 127, 109, ОНТИ, 1934.
 Ильина А. А., Журн. физ. хим., 27, № 2, 1947.
 Ильина А. А., Изв. Акад. Наук СССР, сер. физич., 11, № 4, 1947.
 Шпольский Э. В. и А. А. Ильина, ДАН, № 5, 1945.
 Шпольский Э. В. и А. А. Ильина, Изв. Акад. Наук, сер. биол., № 3, 397, 1947; сер. физич., 11, № 4, 1947.
 Эггерт Д., Усп. физ. наук, 15, 650, 1935.
 Bacher E. and D. Reed, Am. J. Physiol., 90, 600, 1929; 97, 86, 1931.
 Brackett F. S., Cold Spring Harb. Symposia on quant. Biology, 3, 266, 1935.
 Cartwright C. H., J. O. S. A., 20, 81, 1930.
 Cartwright C. H., J. Daniel, A. Petrauskas, Phys. Rev., 59, 5, 1939.
 Goldie M., J. Scient. Instr., 19, 23, 1942.
 Horecker B., J. Biol. Chem., 148, 173, 1943.
 Millican G., Proc. Roy. soc. B., 120, 366, 1936; Rev. Sci. instr., 13, 434, 1942.

ВЛИЯНИЕ УДАЛЕНИЯ СЕЛЕЗЕНКИ И ПОСЛЕДУЮЩЕЙ ЕЕ ПЕРЕСАДКИ НА СОДЕРЖАНИЕ НАТРИЯ И КАЛЬЦИЯ В КОЖЕ, МЫШЦАХ И СЫВОРОТКЕ КРОВИ

В. С. Козловский

Кафедра патологической физиологии Ветеринарного института, Киев

Поступило 27 II 1947

Вопрос о влиянии селезенки на обмен кальция и натрия почти не освещен в литературе; лишь отдельные указания на возможность такого влияния мы находим в работах Мива (Miwa, 1932), Шлифаке (Schliephake, 1922) и Филлипини (Fillipini, 1934). Это побудило нас к экспериментальному изучению этого вопроса. Подопытными животными служили кошки и кролики. Работа производилась в 1939 и 1940 гг. У подопытных животных определялось содержание кальция и натрия в сыворотке крови, и если результаты двух определений отличались друг от друга не больше, чем процент погрешности данного метода, то выводилась средняя величина, которая и служила показателем исходного уровня. Под наркозом у подопытных животных вырезались кусочки кожи и мышечной ткани, по возможности свободные от жира и подкожной клетчатки. Определение содержания кальция в сыворотке крови мы производили по методу де-Ваарда, а натрия — иодометрически по методу Мюллера. В продолжение всего опыта животные получали достаточный по калоражу и составным ингредиентам корм. Вес животных контролировался, так как голодание может само по себе оказывать влияние на минеральный обмен. В первой серии наших опытов мы исследовали влияние удаления селезенки на содержание кальция и натрия в сыворотке крови. Полученные нами данные представлены в табл. 1 и 2.

Т а б л и ц а 1

Содержание кальция и натрия в сыворотке крови у контрольных животных

	В начале опыта	Через 15 дней	Через 30 дней	Через 40 дней
Число животных	8	8	8	8
Кальций (в мг%)	11.9	12.0	12.2	12.0
Натрий (в мг%)	330	355	339	335

Т а б л и ц а 2

Содержания кальция и натрия в сыворотке крови до и после удаления селезенки

	До операции	Время после операции						
		24 часа	48 часов	6 дней	9 дней	15 дней	30 дней	40 дней
Число животных . . .	55	15	10	10	7	39	39	10
Кальций (в мг ⁰ / ₀) . . .	12.1	12.4	15.8	16.1	16.2	16	15.3	12.3
Натрий (в мг ⁰ / ₀) . . .	334	338	382	373	370	382	360	336

Рассматривая полученные нами в разные сроки после спленэктомии данные, необходимо заметить, что вызванные спленэктомией изменения в содержании кальция и натрия в сыворотке крови выравниваются к 40-му дню после операции. По данным Лауденбаха, при удалении селезенки имеет место гиперплазия лимфатических желез, которая, надо полагать, и компенсирует явления выпадения функции селезенки. Как видно из приведенных в табл. 1 данных, содержание кальция и натрия у животных, перенесших контрольную операцию без удаления селезенки, существенно не изменяется.

Таким образом, установленные нами изменения в содержании натрия и кальция в сыворотке крови после удаления селезенки могут быть объяснены выпадением функции селезенки.

С целью экспериментальной проверки этого допущения, у 10 подопытных животных была произведена пересадка селезенки. Пересадку селезенки спленэктомизированным ранее животным мы производили на 15-й и 30-й день после первой операции. Пересаживая селезенку мы исходили из предположения, что пересаженные трансплантаты селезенки будут рассасываться и продуктами своего распада действовать в известной мере в том же направлении, как и селезенка. Через 15 дней после спленэктомии подопытные животные успевали поправиться после перенесенной операции и связанной с ней травмы. Трансплантаты подсаживались в подкожную клетчатку. У 10 подопытных животных содержание кальция до пересадки селезенки составляло 15.3 мг⁰/₀, а натрия 338 мг⁰/₀. Через 6 дней после пересадки селезенки спленэктомизированным животным содержание кальция у них снизилось до 11.5 мг⁰/₀, а натрия — до 334 мг⁰/₀ в среднем. Таким образом, при пересадке селезенки содержание кальция в сыворотке крови понижается, что, как нам кажется, в известной мере свидетельствует о гуморальном влиянии селезенки на содержание кальция в сыворотке крови. При введении контрольным неспленэктомизированным животным экстракта из мышц, содержание кальция и натрия в сыворотке крови не изменяется.

На 15-й день после удаления селезенки у пяти кошек, мы вводили им селезеночный экстракт, который готовился следующим образом: у здоровых животных стерильно извлекалась селезенка и растиралась со стерильным кварцевым песком в физиологическом растворе поваренной соли (1:10). Экстракт центрифугировался, и прозрачный фильтрат ежедневно вводился под кожу подопытным животным по 2 мл на 1 кг веса животного. В результате пятидневного введения спленэктомизированным животным селезеночного экстракта содержание кальция и натрия в сыворотке крови, повышенное в результате спленэктомии, возвратилось к нормальному уровню. Перед введением селезеночного экстракта содержание кальция в сыворотке крови спленэктомизированных кошек составляло в сред-

нем 15.9 мг⁰/₀, а натрия 389 мг⁰/₀; после пятидневного введения селезеночного экстракта содержание кальция в сыворотке крови этих кошек снизилось в среднем до 13.4 мг⁰/₀, а содержание натрия до 344 мг⁰/₀. Подкожное введение мышечного экстракта контрольным животным в трех опытах не оказывало заметного влияния на содержание натрия и кальция в коже и мышечной ткани этих животных.

Во второй части нашей работы мы изучали содержание натрия и кальция в коже и мышцах до и после спленэктомии. Вырезанные кусочки тканей высушивались в сушильном шкафу до постоянного веса и озолялись в фарфоровых тиглях при помощи азотной кислоты и пергидроля; чтобы избежать разбрызгивания содержимого, тигель осторожно нагревался на песчаной бане; остаток золы растворялся в уксусной кислоте, и затем производилось определение содержания натрия и кальция. У подопытных животных кусочки тканей вырезались непосредственно перед операцией спленэктомии; у контрольных же животных производилась такая же операция лапаротомии, но без удаления селезенки. Через 15, 30 и 40 дней после удаления селезенки у подопытных животных, мы вновь брали такие же кусочки мышечной и кожной ткани для определения содержания натрия и кальция. Полученные нами данные приведены ниже. Через 30 дней после удаления селезенки некоторым подопытным животным была произведена пересадка селезенки. Для этого у здоровых животных вырезались стерильные тонкие кусочки селезенки, которые с соблюдением правил асептики пересаживались под кожу брюшной стенки подопытного животного и закрывались швами. Перед этой пересадкой трансплантата селезенки, из кожи и мышцы подопытного животного вырезались кусочки ткани для определения содержания в них кальция и натрия. При анализе мы всегда брали параллельные пробы. Результаты анализов параллельных проб в наших опытах различались между собой на величину, не превышавшую ошибки метода. Через 3 дня после пересадки трансплантатов последние удалялись. При этой операции вырезались кусочки кожи и мышц из симметричных участков тела для биохимических анализов. Через 9 дней после удаления селезенки, у спленэктомированных животных вновь вырезались кусочки кожи и мышечной ткани для определения содержания в них натрия и кальция.

Таблица 3

Содержание кальция и натрия в коже и мышцах подопытных животных (средние данные) (в свежих тканях)

	До удаления селезенки		Через 15 дней		Через 30 дней		Через 40 дней	
	кожа	мышца	кожа	мышца	кожа	мышца	кожа	мышца
Содержание натрия (в мг ⁰ / ₀)	231	121	196	109	208	114	227	115
Содержание кальция (в мг ⁰ / ₀)	53.1	8.2	45.3	6.8	445	70	49.5	7.0
Количество животных	25	25	17	17	12	12	12	10

Как видно из табл. 3, удаление селезенки ведет к понижению содержания кальция и натрия в коже и мышечной ткани подопытных животных. Через 15 дней после удаления селезенки содержание натрия снижается в коже с 230 мг⁰/₀ до 196 мг⁰/₀, или на 14⁰/₀, а в мышцах —

с 120.5 мг⁰/₀ до 109 мг⁰/₀ в среднем, или на 9⁰/₀. Содержание кальция в коже и мышечной ткани после удаления селезенки также снижается. Так, если до спленэктомии содержание кальция в коже составляло 53 мг⁰/₀, то через 15 дней после удаления селезенки содержание Са понизилось до 45 мг⁰/₀, или на 14.4⁰/₀. В мышечной ткани содержание кальция снизилось с 8.2 до 6.8 мг⁰/₀, или на 17.5⁰/₀.

Сопоставление этих данных с табл. 2 показывает, что уменьшение содержания натрия и кальция в тканях после спленэктомии происходит на фоне увеличения содержания их в сыворотке крови. В дальнейшем, содержание натрия и кальция в коже и мышцах обнаруживает тенденцию к повышению. Через месяц после удаления селезенки содержание натрия в коже повысилось с 196 до 208 мг⁰/₀, но не достигло исходного уровня. Содержание натрия в мышечной ткани возросло с 109 до 114 мг⁰/₀, не достигнув, однако, исходной величины (121 мг⁰/₀). Содержание кальция в коже и мышечной ткани при этом также не достигало исходных нормальных величин.

Через 40 дней после удаления селезенки содержание натрия в коже оказалось весьма близким к исходным величинам и отличалось от них на величину, не превышавшую погрешности метода; содержание кальция в коже, а также натрия и кальция в мышцах при этом отличалось от исходных величин не более чем на удвоенную допустимую ошибку метода исследования.

Напомним, что к 40-му дню после спленэктомии содержание натрия и кальция в сыворотке крови также возвращается к исходным величинам.

Таблица 4

Влияние пересадки селезенки и удаления пересаженной селезенки на содержание натрия и кальция в коже и мышечной ткани спленэктомированных животных

	До пересадки селезенки		Через 3 дня после пересадки		Через 9 дней после удаления пересаженной селезенки	
	в коже	в мышцах	в коже	в мышцах	в коже	в мышцах
Содержание кальция (в мг ⁰ / ₀)	52	8.3	57	9.5	50	7.6
Содержание натрия (в мг ⁰ / ₀)	208	113	222	124	204	116
Количество животных . . .	6	6	6	6	6	6

Как видно из данных табл. 4, содержание натрия и кальция в коже и в мышцах животных после пересадки селезенки возрастает. Через 3 дня после пересадки селезенки содержание натрия в коже возросло до 222 мг⁰/₀ (прирост на 7⁰/₀), содержание кальция в коже тоже увеличилось с 52 до 57 мг⁰/₀ (прирост в среднем на 9.6⁰/₀). Содержание натрия в мышечной ткани после пересадки селезенки также возрастало с 113 до 124 мг⁰/₀, или на 10⁰/₀, а содержание кальция с 8.3 до 9.5 мг⁰/₀ — в среднем на 14⁰/₀. Таким образом, пересадка селезенки спленэктомированному животному сопровождается увеличением содержания натрия и кальция в коже и мышцах; при этом, содержание натрия и кальция в сыворотке крови понижается. Через 9 дней после удаления пересаженных селезеночных трансплантатов, содержание кальция и натрия весьма мало отличается от того, что было до пересадки селезенки.

Нами были также проведены опыты с подкожным введением экстракта, полученного из селезенки. Результаты этих опытов приведены в табл. 5.

Таблица 5

Влияние селезеночных экстрактов на содержание кальция и натрия в коже и мышечной ткани кошек

	До начала опыта с введением экстракта		После введения экстракта	
	кожа	мышца	кожа	мышца
Содержание натрия (в мг %)	212	110	235	129
Содержание кальция (в мг %)	42.3	8.8	48	11.3

Как видно из этой таблицы, введение селезеночного экстракта ведет к повышению содержания кальция и натрия в коже и мышечной ткани подопытных животных. Так, содержание натрия в коже спленэктомированных животных до введения экстракта составляло 212 мг%, а кальция 42.3 мг%; после введения экстракта содержание натрия в коже повысилось до 235 мг%, а кальция — до 48 мг%, что составляет прирост в 11% для натрия и 13% для кальция. Аналогичные изменения отмечаются и в мышечной ткани. Как видно из данных табл. 5, введение селезеночного экстракта спленэктомированному животному действует аналогично пересадке селезенки. Простое оперативное вмешательство (лапаротомия) без удаления селезенки не влияет существенным образом на содержание кальция и натрия в коже и мышечной ткани. Об этом говорят результаты контрольных опытов, представленные в табл. 6.

Таблица 6

Влияние лапаротомии на содержание кальция и натрия в коже и мышечной ткани кошек

	До операции		Через 15 дней		Через 30 дней		Через 45 дней	
	кожа	мышца	кожа	мышца	кожа	мышца	кожа	мышца
Содержание кальция (в мг%)	58	8	57.4	8.6	56.9	8.7	57.3	8.8
Содержание натрия (в мг%)	226	108	229	109	225	107	223	114
Количество животных	5	5	5	5	5	5	5	5

Из анализа полученных нами данных видно, что контрольная (без удаления селезенки) лапаротомия не вызывает существенных изменений в содержании кальция и натрия. Удаление селезенки влечет за собою понижение содержания кальция и натрия в кожной и мышечной ткани и повышение содержания кальция в сыворотке крови. Повышение содержания кальция и натрия в сыворотке крови обусловлено, по-видимому, миграцией натрия и кальция из кожи и мышечной ткани в кровь. Как показали наши прежние исследования, у спленэктомированных животных возрастает выделение кальция с мочой. Интересно отметить, что при удалении селезенки, при пересадке трансплантатов и при введении селезеночного экстракта имеют место реципрокные отношения между содержанием кальция и натрия в сыворотке крови, с одной стороны, и в коже и мышечной ткани — с другой. Вполне возможно, что селезенка

может оказывать влияние на усвоение тканями солей кальция и натрия.

Содержание кальция и натрия в сыворотке крови, коже и мышечной ткани возвращается к исходным величинам через $1\frac{1}{2}$ месяца после спленэктомии. Это, вероятно, объясняется тем, что лимфоидная ткань, гиперплазируя, постепенно возмещает выпавшие в связи с спленэктомией регуляторные механизмы. В пользу такого предположения свидетельствуют имеющиеся в литературе указания об одинаковом действии на содержание кальция в сыворотке крови введенных под кожу экстрактов из лимфатических желез и селезенки.

ВЫВОДЫ

1. Селезенка принимает участие в регуляции обмена натрия и кальция.
2. Селезенка влияет на миграцию кальция и натрия из кожной и мышечной ткани в сыворотку крови.
3. При удалении селезенки наблюдается уменьшение концентрации кальция и натрия в коже и в мышечной ткани. Количество кальция и натрия в сыворотке крови у спленэктомизированных животных увеличивается.
4. При трансплантации селезенки спленэктомизированным животным содержание кальция в сыворотке крови уменьшается, а в коже и мышечной ткани возрастает.
5. Механизм влияния селезенки — по видимому гуморальный.

ЛИТЕРАТУРА

- Miwa, Kejo, J. of Med., 3, 1932.
Fillipini, Boll. Soc. Ital. Biol. Sper., 9, 69, 1934.
Schliephake, Arch. f. Klin. Med., 172, 523, 1932.

СОДЕРЖАНИЕ ЛИПОИДНОГО ФОСФОРА В ПЕЧЕНИ И КРОВИ КРОЛИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭКЗОГЕННЫХ ФАКТОРОВ ПИТАНИЯ

СООБЩЕНИЕ II. СОДЕРЖАНИЕ ЛИПОИДНОГО ФОСФОРА В ПЕЧЕНИ КРОЛИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ ГОДА И ВЕСА

А. Д. Панащенко

Кафедра биохимии Ленинградского Государственного стоматологического института

Поступило 24 X 1946

В предыдущем сообщении были приведены данные о содержании липоидного фосфора в различных долях печени, а также о содержании его в различных участках одной и той же доли (Панащенко, 1948). Ввиду того, что полученные величины несколько варьировали, мы нашли необходимым в поисках причин этих вариаций изучить колебания содержания липоидного фосфора в печени кроликов в зависимости от времени года и веса животных.

Данные, представленные в табл. 1, показывают, что в печени 1-й группы кроликов (в условиях обычного питания) и 2-й группы кроликов (в условиях того же питания, но с введением в диету 2 мл жидкости Мак-Колума,¹ 0.4 г рыбьего жира, 1 г дрожжей и 5 мг на 1 кг веса животного аскорбиновой кислоты) содержание липоидного фосфора было различным. 1-я группа опытов разделяется на две подгруппы: 1) опыты, проведенные в летнее время (май—июль), включающие I, II и V серии, и 2) опыты осенние—III и IV серии.

Содержание липоидного фосфора в печени кроликов в 1-й подгруппе опытов в среднем для I серии составило 139.9 мг⁰/₀, для II серии 120.7 мг⁰/₀ и для V серии 133.8 мг⁰/₀; во 2-й подгруппе: для III серии 86.6 мг⁰/₀, а для IV серии 90.1 мг⁰/₀.

В опытах 2-й группы мы различаем тоже 2 подгруппы: 1-я подгруппа—осенне-зимние опыты (VI и VII серии) и 2-я подгруппа—опыты, проведенные в весеннее время года (VIII серия). В 1-й подгруппе для VI серии содержание липоидного фосфора оказалось в среднем 101.5 мг⁰/₀, а для VII серии 119.0 мг⁰/₀. Во 2-й подгруппе (VIII серия) липоидного фосфора было в среднем 163.3 мг⁰/₀.

Содержание липоидного фосфора в печени повышается в весенне-летнее время. Так, например, в мае содержание липоидного фосфора в печени было на 61% больше, чем в августе. Добавочные факторы питания в виде пластических продуктов (рыбьего жира, фосфатов) и витами-

¹ Жидкость Мак-Колума: хлористый натрий 0.61 г, молочнокислый кальций 11.38 г, двукальциевый фосфат 17 г, монокальциевый фосфат 1.63 г, лимоннокислая магнезия 23.42 г, лимоннокислое железо 1 г, вода 250.0 мл.

нов в осенний период повышали содержание липоидного фосфора, примерно на 10% (табл. 1, VI серия). Очевидно, сами по себе пищевые средства в осенний период имеют меньше витаминов, способствующих накоплению липоидов в печени. Снижение содержания липоидного фосфора не имело места в осенне-зимний период при введении обычной пищи с добавлением какого-либо одного из добавочных факторов питания (только рыбьего жира, только фосфорных солей или только витамина „С“); без них же липоидный фосфор в печени, как указано выше, значительно снижался. Что касается колебаний содержания липоидного фосфора в печени в зависимости от времени года, то результаты наших исследований согласуются с некоторыми, хотя и очень скудными литературными данными. Так, Палладин и Рацба (1926) отметили зависимость содержания ряда веществ, в частности сухого вещества и креатина мозга кроликов, от времени года; весенние данные отличаются от осенних. Такая характерная зависимость обменных процессов от времени года дает нам повод думать о сдвигах липоидного обмена в зависимости от времени года, что и подтверждается опытами. Наши исследования находят косвенное подтверждение также и в данных Банга (Bang, 1918), который нашел, что алиментарная липемия не наблюдается в осеннее время. Колодни и Майер (Kolodny et Mayer, 1937) дают материал, характеризующий содержание липоидного фосфора в печени в зависимости от веса кроликов. Так, например, в опытах этих авторов содержание липоидного фосфора в печени кроликов весом в 3 кг было 165.0 мг⁰/₀, при весе кроликов в 1.66 кг было 79.0 мг⁰/₀ и у кроликов весом 0.97 кг было 44.0 мг⁰/₀. В табл. 2 мы приводим данные наших опытов.

Таблица 2

Содержание липоидного фосфора в печени кроликов в зависимости от веса

Вес (в г)	Липоидный фосфор (в мг ⁰ / ₀)	Пол	Вес (в г)	Липоидный фосфор (в мг ⁰ / ₀)	Пол
2900	160.9	♀	2370	131.9	♂
2820	142.5	♂	2360	131.4	♂
2800	160.7	♂	2250	153.6	♂
2750	155.7	♂	2260	179.9	♂
2700	141.7	♂	2280	145.2	♂
2670	143.8	♂	2250	153.6	♂
2660	128.9	♂	2210	147.7	♂
2660	124.9	♂	2200	157.7	
2650	130.1	♂	2195	118.8	♀
2560	165.6	♀	2180	126.0	♂
2540	131.1	♂	1750	122.8	♂
2460	144.8	♂	1750	107.0	♂
2390	140.3	♂	1690	83.8	♂

Эти данные показывают, что более низкие цифры липоидного фосфора (83.8—122.8 мг⁰/₀) мы нашли у кроликов весом ниже 2 кг. У кроликов с большим весом содержание липоидного фосфора было более высокое (131.1—179.9 мг⁰/₀). Животные с большим весом были старше по возрасту, поэтому мы считали, что количество липоидного фосфора в печени кроликов повышается пропорционально как весу, так и возрасту.

ВЫВОДЫ

1. При обычных условиях питания количество липоидного фосфора в печени зависит от времени года и, по нашим данным, определяется для опытов с обычным питанием в среднем для мая в 139.9 мг⁰/₀, для июня в 133.8 мг⁰/₀, июля в 120.7 мг⁰/₀, августа в 86.8 мг⁰/₀ и ноября в 90.1 мг⁰/₀. Весна и лето дали более высокие показатели (120.7—139.9 мг⁰/₀), чем осень и зима (86.8—90.0 мг⁰/₀).

2. Добавочные факторы питания в осеннее время предохраняют содержание липоидного фосфора в печени кроликов от снижения.

3. Установлена некоторая зависимость содержания липоидного фосфора в печени от веса животных. Печень кроликов весом до 2 кг содержит 83.8—122.8 мг⁰/₀, а при более высоком весе 131.1—179.9 мг⁰/₀ липоидного фосфора.

ЛИТЕРАТУРА

Болдырев Н. (Цит. по: Палладин, Физиолог. журн., СССР, 23, № 4—5, 582, 1937).

Панащенко А. Д., Физиолог. журн. СССР, 34, 747, 1948.

Палладин А. В. и А. Я. Рашба, Укр. биол. журн., 9, 1, 1926.

Bang I., Bioch. Zschr., 91, 104, 1918.

Kolodny S. L. et A. Mayer, Ann. de Physiol., 13, № 4, 554, 1937.

Theis E., J. Biol. Chem., 76, 107, 1928.

СОДЕРЖАНИЕ ЛИПОИДНОГО ФОСФОРА В ПЕЧЕНИ И КРОВИ КРОЛИКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЭКЗОГЕННЫХ ФАКТОРОВ ПИТАНИЯ

СООБЩЕНИЕ III. ЛИПОИДНЫЙ ФОСФОР В ПЕЧЕНИ ПРИ КИСЛОМ РЕЖИМЕ ПИТАНИЯ

А. Д. Панащенко

Кафедра биохимии Ленинградского Государственного стоматологического института

Поступило 24 X 1946

В предыдущих наших сообщениях (1948, 1949) были изложены данные исследований содержания липоидного фосфора в печени кроликов, в обычных условиях питания животных, в зависимости от времени года и веса. Представлены были также данные содержания липоидного фосфора при обычном питании и при введении в организм добавочных факторов питания.

В целях дальнейшей детализации динамики липоидного обмена в печени, а также выяснения возможности синтеза фосфатидов в ней в зависимости от различных факторов питания, мы провели ряд исследований по изучению содержания липоидного фосфора в печени, в первую очередь в зависимости от изменений режима питания.

Опыты проводились на кроликах с выведенной под кожу печенью. Эта серия опытов была проведена на животных весом от 2000 до 2680 г. В эту серию вошли две группы животных, на которых были проведены опыты в различные времена года. В первой группе опытов кролики подвергались испытанию в летний период, а во второй — в осенне-зимний. При обычном питании животные получали в пищу ежедневно: овса 60 г, сена 120 г, свеклы 120 г и воды *ad libitum*. На таком рационе животные находились под наблюдением в течение 12 дней. Затем, после определения содержания липоидного фосфора, животные переводились на кислое питание, т. е. на обычный рацион с исключением сена. Через 9—18 дней у них вновь определялось содержание фосфора.

Из данных табл. 1 видно, что при кормлении животных кислой пищей происходит снижение содержания липоидного фосфора в печени; последнее вновь повышается после перевода животного на обычное питание. Это обстоятельство особенно ясно выступает в опытах на кроликах №№ 3 и 4. Такие результаты закономерны для большинства опытов. Сдвиги в содержании липоидного фосфора печени, характеризующиеся средними величинами, представлены в табл. 1.

При обычном питании содержание липоидного фосфора в печени было в среднем 121 мг⁰%. Кислое питание снизило содержание липоидного фосфора в среднем до 75.1—46.1% исходного уровня. Это снижение происходило более быстро в первые дни пребывания животных на кислом питании.

Таблица 1
Содержание липоидного фосфора в печени кроликов при кислоте питания (в мг⁰/₀)

№№ кроликов	Дата	Липоидный фосфор при обычном питании	Дата	Липоидный фосфор при кислоте питания	Дата	Липоидный фосфор при кислоте питания	Дата	Липоидный фосфор при обычном питании	Дата	Липоидный фосфор при обычном питании
1	1 VII	105.3	17 VII	67.2	3 VIII	61.5	16 VIII	102.0	20 VIII	105.5
2	1 VII	136.2	14 VII	64.3	26 VII	49.4	—	—	—	—
3	4 VII	122.0	13 VII	84.0	26 VII	98.4	3 VIII	72.8	19 VIII	76.5
4	4 VII	113.4	14 VII	62.4	21 VII	70.0	3 VIII	89.5	11 VIII	95.3
5	21 VI	128.6	9 VII	114.8	28 VII	46.8	4 VIII	47.3	19 VIII	68.4
Первая группа опытов										
Среднее . . .		121.1		73.6		65.2		77.4		86.4
Снижение по отношению к исходному уровню .		100%		75.1 ⁰ / ₀		45.1 ⁰ / ₀		36.0 ⁰ / ₀		28.6 ⁰ / ₀
Вторая группа опытов										
6	29 XI	79.2	9 XII	79.0	—	—	17 XII	79.2	—	—
7	29 XI	84.2	9 XII	69.2	—	—	17 XII	84.6	—	—
8	31 XI	90.0	19 XII	72.3	—	—	25 XII	100.6	—	—
9	31 XI	106.6	19 XII	70.7	—	—	26 XII	86.9	—	—
Среднее . . .		90.0		70.5				87.8		
Снижение по отношению к исходному уровню .				21.6 ⁰ / ₀				2.4 ⁰ / ₀		

Перевод животных с кислого на обычное питание способствовал повышению содержания липоидного фосфора до исходного уровня. Увеличение содержания липоидного фосфора при этом происходило постепенно. После одно-двухдневного питания обычной пищей содержание липоидного фосфора оставалось на 36% ниже исходного уровня, а через 3 недели уровень фосфора поднялся до 71.4% его нормальной величины.

Данные исследований, произведенных при тех же условиях питания животных в осенний период (вторая группа опытов), представляются в следующем виде: в норме содержание липоидного фосфора было 90 мг%, при кислом питании оно снизилось до 70.5 мг%, т. е. на 21.6%. По данным этой группы опытов мы видим, что на фоне более низкого содержания липоидного фосфора в печени, по сравнению с опытами первой группы, при кислом питании все же отмечено снижение липоидов в печени. Более низкие исходные величины показали и более выраженное снижение содержания липоидов.

Как в предыдущей группе опытов, перевод животных на обычное питание дал также увеличение содержания липоидного фосфора и приблизил его к исходному уровню (в среднем 87.8 мг%). Однако содержание липоидного фосфора оставалось сниженным по отношению к норме на 2.4%. Небольшие отклонения (кролики №№ 3 и 4 в опытах при кислом питании) не противоречат сказанному: во-первых, эти отклонения очень незначительны и цифры уменьшения содержания липоидного фосфора лежат в пределах физиологических колебаний в содержании липоидного фосфора при повторных определениях у одного и того же животного; во-вторых, не исключена возможность временной мобилизации липоидного фосфора печенью из других депо организма, в первую очередь из крови. Об этом говорят, например, исследования Азада (Asada, 1924), который нашел повышение липоидного фосфора в печени при голодании кроликов в осенний период за счет мобилизации его из других органов.

После установления факта изменения липоидного фосфора под влиянием кислого питания, мы перешли к изучению содержания липоидного фосфора в печени при включении в рацион питания ряда добавочных факторов.

Вначале подопытные животные находились на обычном питании, после чего определялась норма содержания липоидного фосфора в печени. Далее опыты велись в условиях кислого питания с введением в него добавочных факторов.¹ У некоторых кроликов (№№ 4 и 5) мы имели возможность изучать динамику липоидного фосфора при переводе животных с кислой диеты на обычное питание. Опыты были проведены на 6 кроликах. Исследования велись во время пребывания животных на том или ином рационе питания с промежутками времени в 7—15 дней.

Анализ данных табл. 2 показывает, что в условиях обычного питания содержание липоидного фосфора составляло в среднем 99.9 мг%, а при кислом питании, с применением добавочных факторов, оно оказалось равным 141.8 мг%, т. е. повысилось на 41.9%. При последующих определениях эти цифры увеличились более чем вдвое (97.4%). Таким образом, результаты данной серии опытов оказались противоположными тем, которые были получены в условиях кислого питания без применения добавочных факторов. Эти данные говорят о том, что добавочные факторы интенсивно повышают содержание липоидного фосфора даже на фоне кислого питания. Это повышение колебалось в пределах от 14.7 до 97.4 мг%. Как было показано выше (табл. 1), при той же кислой диете, но без

¹ Перечисление добавочных факторов питания приведено в сообщении II.

Т а б л и ц а 2

Содержание липоидного фосфора в печени кроликов при кислоте питания в условиях введения добавочных факторов питания: диеты Мак-Коллума, рыбьего жира, дрожжей и аскорбиновой кислоты (в мг⁰/₁₀)

№№ кро-ликов	Дата	Липоидный фосфор при обычном питании	Дата	Липоидный фосфор при кислоте пи-тании с до-бавочными факторами	Дата	Липоидный фосфор при обычном питании	Дата	Липоидный фосфор при кислоте пи-тании с до-бавочными факторами	Дата	Липоидный фосфор при обычном питании	Дата	Липоидный фосфор при кислоте пи-тании с до-бавочными факторами	Дата	Липоидный фосфор при обычном питании
1	22 XI	94.9	7 XII	137.9	14 XII	172.2	—	—	—	—	—	—	—	—
2	22 XI	97.3	7 XII	144.1	14 XII	—	—	—	—	—	—	—	—	—
3	22 XI	95.9	7 XII	136.0	19 XII	177.6	30 XII	115.8	19 I	184.9	20 I	222.7	—	—
4	20 XI	116.8	8 XII	143.0	19 XII	153.3	30 XII	104.4	19 I	181.6	20 I	158.8	24 I	160.5
5	20 XI	103.1	8 XII	163.0	20 XII	131.4	30 XII	109.8	19 I	225.3	20 I	171.0	24 I	157.1
6	20 XI	91.6	8 XII	122.5	20 XII	157.7	30 XII	128.7	19 I	—	—	—	—	—
Среднее		99.9		141.8		151.4		114.6		197.2		184.1		
Повышение по отношению к исходному уровню		100 ⁰ / ₁₀		41.9		59.5		14.7		97.4		34.2		

добавочных факторов, мы наблюдали снижение содержания липоидов в печени.

Изменения кислотности крови в зависимости от физиологических или патологических состояний организма влияют на функциональное состояние тканей. Влияние экзогенных факторов на изменение кислотно-щелочного равновесия крови очевидно влечет за собою изменение в обмене веществ и, в частности, сказывается на физиологическом состоянии печени. По всей вероятности, при кислом питании жиры в печени не накапливаются, а расходуются более интенсивно, чем в норме. В этих условиях печень теряет свои запасы липоидного фосфора, являющегося одним из важных продуктов эндогенного обмена. Добавочные факторы питания, по данным наших опытов, усиливают синтез липоидного фосфора в печени. При добавлении указанных веществ на фоне кислого питания, устраняется возможность патологических сдвигов в печени, вызванных кислым питанием.

ВЫВОДЫ

1. Кислое питание у кроликов ведет к снижению содержания липоидного фосфора в печени.

2. Перевод животных с кислого на обычное питание ведет к восстановлению содержания липоидного фосфора в печени.

3. Содержание липоидного фосфора при кислом питании с введением добавочных факторов питания (диеты Мак-Коллума с рыбьим жиром, дрожжами и аскорбиновой кислотой) не только не снижается, но даже обнаруживает значительное увеличение (на 41.9—97.4%).

4. Кислое питание очевидно усиливает окисление липоидов в организме и ведет к уменьшению их запасов в печени. Это нарушение липоидного обмена предупреждается дополнительным введением в организм таких продуктов питания, которые усиливают синтез липоидного фосфора в печени и тем самым способствуют предохранению собственных липоидов печени от распада.

ЛИТЕРАТУРА

- Панащенко А. Физиолог. журн. СССР, 35, 3, 1948.
Asada K., Bioch. Zschr., 144, 203, 1924.

ХРОНИКА

VIII КОНФЕРЕНЦИЯ ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ ЮГА РСФСР

20—25 августа 1948 г. в Воронеже состоялась VIII конференция физиологов, биохимиков и фармакологов Юга РСФСР. В работе конференции приняло участие до 100 научных работников Воронежа, Гостова-на-Дону, Краснодара, Сталинграда, Симферополя, Астрахани, Махач-кала, Сочи, Новочеркаска. В повестку дня конференции были включены следующие вопросы: 1) физиология сердечно-сосудистой системы и дыхания, 2) проблема шока, 3) физиология жажды и аппетита, 4) условные рефлексы, 5) физиология центральной и периферической нервной системы, 6) фармакология, 7) биохимия 8) методика преподавания.

На открытии конференции, во вступительном слове, секретарь Воронежского обкома ВКП(б) В. И. Тищенко остановился на итогах августовской сессии Всесоюзной Академии сельско-хозяйственных наук им. В. И. Ленина и на задачах физиологов в связи с решениями сессии.

На первом заседании доц. Марголин (Воронеж) в докладе на тему „Превосходство советской физиологической науки над буржуазной“ отметил значение мичуринского учения для физиологии, а также превосходство диалектико-материалистической методологии в изучении физиологии над идеалистическими концепциями физиологов буржуазных стран.

Засл. деят. науки проф. Н. А. Рожанский сообщил о „Стадиях развития нервной системы от первоначальных форм до высших позвоночных“, изложив взгляды на развитие нервной системы, сложившиеся в руководимых им физиологических лабораториях в Ростове-на-Дону. Чл.-корр. АН СССР Б. И. Козо-Полянский в докладе „Проблема медицинской ботаники в условиях центрального черноземья“ осветил вопрос о ресурсах лечебного сырья, которые могут быть использованы для медицинских целей.

На втором заседании проф. Гордиенко (Краснодар) и его сотрудники (Гореславская, Полушкина, Старосветская, Ефет, Шуланова, Волкотруб, Магакьян) сделали ряд сообщений по проблеме шока. В частности, было доложено об успешном применении жидкости № 3 Гордиенко-Закутинского. Проф. Гольдберг (Ворснеж) в том же заседании доложил о своем средстве против шока — феррофузине. Сделанные сообщения показали, что исследование в направлении выработки активных методов борьбы с шокowym состоянием ведется интенсивно.

Проф. И. Н. Журавлев (Воронеж) представил вместе с группой сотрудников (Ланецкая, Иванова, Богатырева) данные, свидетельствующие о самостоятельности питьевого „центра“, хотя и стоящего в связи с пищевым, но только в смысле обычных взаимодействий. Проф. Н. А. Рожанский сообщил об исследованиях Герман в области влияния гипертиреоза на развитие полиурии и полидипсии, идущих параллельно. Сопоставляя отношения полидипсии и полиурии, можно видеть первичный характер первой. Тем самым подкрепляется вывод И. Н. Журавлева о самостоятельности питьевого механизма. Ближе к этому вопросу стоят сообщения сотрудников Н. А. Рожанского (Лагутиной и Рожанской) о локализации пищевых реакций, полученных методом прямого раздражения. Лагутина сообщила данные из наблюдений на кошках, приводящие к представлению о разделении пищевого центра на самостоятельные центры „искания пищи“, „пищенаправленности“, „овладения пищей“. Наблюдения Рожанской за слюноотделением и ротовыми движениями у собаки при прямых раздражениях подкорковой области с помощью хронически вживленных электродов устанавливают локализацию механизма овладения пищей. С помощью того же метода погружных электродов в хронических опытах, Николаева получила данные к вопросу о локализации агрессивно-оборонительных центров. Боденко (из лаборатории проф. Когана) сообщила о своих опытах с регистрацией токов подкорковой области у кошек при переходе из бодрого состояния в сонное и обратно. На основании своих опытов Боденко пыталась уточнить локализацию механизма смены состояний сон — бодрствование.

Проф. Д. А. Бирюков (Воронеж) представил доклад о ведущихся в его лаборатории работах по изучению условных рефлексов. На основе работ своей лаборатории (Ценина, Бирюкова, Гончарова) Д. А. Бирюков предложил новую классификацию условных рефлексов. Такая попытка, между прочим, была сделана Н. А. Рожанским еще в 1940 г.

Проф. В. Широкий (Сталинград) сообщил о ряде работ своей лаборатории (Прийма, Дорошенко, Студеницкий, Яхонтов) по вопросу об изменчивости качества возбуждения. Этот вопрос разрабатывается Широкий уж много лет и излагался ранее в такой общей форме, которая была мало приемлема для большинства физиологов. На августовской конференции представленный материал был более конкретен.

Из фармакологических школ была полнее представлена школа засл. деят. науки проф. И. С. Цитовича. В своем сообщении проф. И. С. Цитович дал сводку многочисленных работ по возрастной фармакологии и фармакодинамике. На конференции были представлены сообщения его сотрудников — Стороженко (Ростов) и Кравицкой (Симферополь), которые дали конкретный материал по возрастным особенностям реакций. Бывший ученик проф. И. С. Цитовича, проф. Штейнберг (Симферополь), представил данные по исследованию новых препаратов. Как методы, так и общее направление его исследований отличаются физиологическим направлением, заложным в фармакологии еще И. П. Павловым и успешно развиваемым в течение многих лет И. С. Цитовичем.

Проф. В. В. Воронцов (Воронеж) представил данные об определении свойств местной флоры. Его ученики (Завражной и Лещинский) сообщили о своих наблюдениях над действием веществ из лука и чеснока. Эти же вещества были исследованы Маловой (Астрахань). Оба сообщения показали физиологическую активность сока и вытяжек лука и чеснока и их способность убивать простейших.

Проф. Нестеров сообщил о благоприятном действии минеральной воды курорта Воронежской области „Белая горка“ при лечении поражений желудочно-кишечного тракта.

Заслушаны были также сообщения сотрудников Физиологического отделения Бальнеологического института им. И. В. Сталина в Сочи — Каплуи и Коптевой, изучающих влияние сероводородных ванн Мацесты.

На конференции слабо было представлены работы по биохимии. Проф. Окунев (Сталинград) сделал сообщение о липопротеидах в организме и крови. Особое значение липопротеидов Окунев приписывает химической подвижности таких соединений. Проф. Роменский (Новочеркасск) сообщил о значении минеральных веществ в тканевых процессах. Проф. Кудрявцева (Воронеж) представила доклад относительно местных витаминносителей.

Можно отметить несколько докладов, стоявших по тематике особняком. Доц. Уколова (Ростов-на-Дону) сообщила некоторые данные из своей работы по изучению свертывания крови. Как сообщалось еще на VII конференции, на предыдущем этапе эта работа привела к предложению эффективного кровоостанавливающего средства „Пульмин“ и толкнула автора к углубленному изучению всего вопроса свертывания крови. Доц. Текутов (Ростов-на-Дону) и доц. Марголин (Воронеж) представили доклады по вопросам физиологии органов чувств. Изучение Текутовым явления механофосфена в глазу привело его к некоторым важным для клиники офтальмологии заключениям. Доц. Василенко (Воронеж) предложил новый метод изучения разных гуморальных веществ, с помощью которого им было, в частности, показано различие в действии эфедрина и адреналина. Макаровская сообщила результаты изучения механизма выпадения функции надпочечника, которые она предлагает рассматривать со стороны преобладания действия выпадения хромоафинной ткани. Доц. Волюнский (Симферополь) сообщил результаты изучения деятельности мозговой коры и образования условных рефлексов при прямом раздражении коры с помощью хронически вживленных электродов. Можно отметить, что предложенный В. Я. Кряжевым более 15 лет тому назад метод вживления электродов получает все более широкое распространение для изучения корковых и подкорковых процессов. В этом отношении наша советская физиология далеко опередила зарубежную, где этот метод начал применяться значительно позже.

На заключительном заседании обсуждались два вопроса, связанные с преподаванием: а) вопрос об учебниках по физиологии и б) вопрос о курсе клинической фармакологии.

По первому вопросу были представлены результаты обсуждения (Рожанский, Лагутина) качественной неполноценности существующих учебников по физиологии, проведенного на Кафедре физиологии Ростовского-на-Дону медицинского института. Были отмечены недопустимые ошибки и небрежности в изданиях и высказаны пожелания о более тщательном их редактировании научными редакторами. Решение конференции по этому вопросу направлено в Министерство здравоохранения.

По второму вопросу было заслушано сообщение Секции фармакологии о необходимости уточнить вопрос содержания нового курса клинической фармакологии.

Конференция обсудила сообщение бюро филиала Общества о работе, проделанной в Сочи после VI конференции. Доклад был утвержден. Была переизбрана рабочая

группа бюро с местом пребывания в Ростове-на-Дону под председательством засл. деят. науки проф. Н. А. Рожанского. Ей поручено дополнить состав бюро выбранными на местах постоянными представителями.

В заключение была отмечена хорошая работа Оргкомитета состоявшейся конференции и его председателя — проф. Д. А. Бирюкова.

Работу VIII конференции в общем надо признать вполне удовлетворительной как по актуальности сообщенных данных, так и по серьезности их обсуждения.

В заключение конференция обратилась к любимому вождю товарищу И. В. Сталину с приветствием и заверила его о своем всемерном стремлении продолжать работу на пользу дорогой Родины.

Н. А. Рожанский.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр
И. И. Зборовская. Особенности выработки дифференцировок на компоненты последовательных комплексных условных раздражителей	263
С. Э. Белевская, И. Ю. Зеликин, Н. В. Зимкин и А. Е. Каплан. О регуляции функционального состояния спинного мозга. Сообщение III. Роль различных отделов головного мозга лягушки в регуляции функционального состояния спинного мозга при действии адреналина, нохимбина, алкоголя и хлораагидрата	270
О. Я. Душечкина. О содержании железа в мозговой ткани. Сообщение I. ультрафильтруемая и неультрафильтруемая формы железа в сером и белом веществе больших полушарий головного мозга собаки	284
А. А. Кедров и А. И. Науменко. Об определении и измерении пульсовых колебаний электропроводности тела животных и человека как методе исследования центрального и периферического кровообращения (экспериментальные наблюдения)	293
М. М. Денисенко. К вопросу о нервной регуляции сердечной деятельности	305
С. М. Азарьянц. Изменение секреторной и эвакуаторной деятельности желудка собаки при недостаточности клапанов сердца	310
Н. А. Мясоедова. Рефлексы с прямой кишки на деятельность почек	316
К. М. Штейнгарт. Эволюция функции почек в онтогенезе. Сообщение I. Возрастные особенности функции почек у грудных детей	330
А. А. Ильина. Пропускание лучей ближней инфракрасной части спектра тканями человеческого тела	338
В. С. Козловский. Влияние удаления селезенки и последующей ее пересадки на содержание натрия и кальция в коже, мышцах и сыворотке крови	349
А. Д. Панащенко. Содержание липидного фосфора в печени и крови кроликов в зависимости от экзогенных факторов питания. Сообщение II. Содержание липидного фосфора в печени кроликов в зависимости от времени года и веса	355
А. Д. Панащенко. Содержание липидного фосфора в печени и крови кроликов в зависимости от экзогенных факторов питания. Сообщение III. Липидный фосфор в печени при кислом режиме питания	359
Хроника. VIII конференция физиологов, биохимиков и фармакологов юга РСФСР	364

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В журнале помещаются оригинальные исследования советских физиологов, биохимиков и фармакологов.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Печатаемые в журнале статьи не могут быть одновременно помещаемы в других советских и иностранных журналах.

Редакция просит авторов в отношении посылаемых в Редакцию работ строго придерживаться перечисляемых ниже правил:

1. Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем учреждения или лаборатории, где выполнялась работа.

2. К рукописи должно быть приложено официальное разрешение на опубликование данной статьи того учреждения, где выполнялась работа.

3. Название учреждения и город, где выполнялась работа, должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

4. Если работа выполнена несколькими авторами, фамилии их под заголовком статьи печатаются в порядке алфавита.

5. Размер рукописи не должен превышать 0.5 авторского листа (11 машинописных страниц). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией.

6. К каждой рукописи должен быть приложен — при наличии ссылок на литературу — список литературы.

Список литературы помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, страница, год, например: Физиолог. журн., 19, 137, 1935; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться их международной транскрипции.

7. Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п., посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах.

Ввиду того, что большое количество рисунков крайне задерживает печатание журнала, Редакция просит ограничивать их число, как правило, 4—5 рисунками на статью. Фотоснимки, требующие ретуши, должны присылаться обязательно в двух экземплярах.

8. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из коих один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — и в оригинальной транскрипции и вписываться на машинке, или от руки — четко, печатными буквами, с указанием в скобках года выхода работы. Для русских авторов, статьи которых напечатаны в иностранных журналах, иностранная транскрипция фамилии дается в скобках, рядом с русской.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

В случае невозможности помещения статьи в Физиологическом журнале, один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес и имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В. О., Таможенный пер., д. 2, Издательство Академии Наук СССР, Редакция Физиологического журнала. Тел. 76-36.