

А К А Д Е М И Я   Н А У К   С С С Р

---

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И   И . М .   С Е Ч Е Н О В А



Том XL, № 3

МАЙ—ИЮНЬ



---

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1954

ЛЕНИНГРАД

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА**

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков (Ленинград)  
Зам. главного редактора Д. Г. Квасов (Ленинград)

Члены Редакционной коллегии:

С. Я. Арбузов (Ленинград), И. А. Бульгин (Минск),  
Г. Е. Владимиров (Ленинград), А. А. Волохов (Москва),  
В. Е. Делов (Ленинград), В. С. Русинов (Москва),  
А. В. Соловьев (Ленинград)

Секретари редакции:

И. И. Голодов (Ленинград), Т. М. Турпаев (Москва)





## О ВЛИЯНИИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА НА КОРУ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

А. И. Ройтбак

Физиологический институт Академии наук Грузинской ССР

Поступило 23 III 1953

Смирнов (1936, 1948) и Сергиевский (1950) пришли к заключению, что импульсы возбуждения из дыхательного центра, irradiруя по центральной нервной системе, оказывают влияние на кору больших полушарий.

Для доказательства этого положения были использованы следующие экспериментальные данные.

1. При остановке дыхания, вызванной электрическим раздражением центрального конца блуждающего нерва, удлиняется хронаксия двигательной области коры (Смирнов, 1948; Трофимов и Раевский, 1938; Раевский, 1945). Однако, во-первых, при раздражении блуждающего нерва происходит падение кровяного давления, и можно думать, что увеличение хронаксии нейронов двигательной области коры, т. е. уменьшение их возбудимости, связано именно с этим обстоятельством, а не с прекращением импульсации из дыхательного центра. Во-вторых, при раздражении блуждающего нерва возникают биоэлектрические эффекты в определенной области коры (Bailey а. Bremer, 1938), и можно думать, что увеличение хронаксии нейронов двигательной области коры обусловлено процессами, возникающими в коре под влиянием импульсов, приходящих сюда при раздражении блуждающего нерва.

2. Хронаксия двигательной области коры изменяется в зависимости от фаз дыхания: она значительно уменьшается во время вдоха и возвращается к прежнему уровню после выдоха (Сергиевский, 1950). Но эти факты также не могут служить прямым доказательством irradiации импульсов из дыхательного центра в кору. Повышение возбудимости нервных клеток ядра двигательного анализатора во время вдоха может быть связано с притоком проприоцептивных импульсов из диафрагмы и межреберных мышц (Голодов, 1952).

Ливанов и Поляков (1945) описали „дыхательные“ ритмы в электрокортикограмме кроликов, являющиеся, по их мнению, выражением коркового представительства дыхания. Однако было показано, что эти колебания являются артефактом, связанным с прохождением воздуха через носовую полость при дыхании (Ройтбак и Хечинашвили, 1952).

Для выяснения вопроса мною были предприняты осциллографические опыты, результаты которых излагаются ниже.

### МЕТОДИКА

Опыты производились на наркотизированных кошках (нембутал) и на одном ненаркотизированном кролике; серия наблюдений была также проведена и на людях.

У кошек после трахеотомии широко вскрывались большие полушария. В лобной кости укреплялся специально сконструированный электродержатель, при помощи которого можно было быстро и точно установить электроды на поверхности коры. В некоторых опытах выделялись блуждающие нервы, седалищный нерв, обнажался спинной мозг на границе с продолговатым, производились различные перерезки мозга и пр. Для локального стрихнинного отравления на кору головного мозга накладывали ватный шарик, величиной в булавочную головку, пропитанный раствором стрихнина (на физиологическом растворе).

Ивб. 375

Биоэлектрические потенциалы отводились от поверхности коры больших полушарий пуговчатыми серебряными электродами. Отведение производилось „униполярно“, индифферентным электродом служила толстая игла в кости черепа. Одновременно с корковыми потенциалами записывалось дыхание. В одних случаях регистрировались дыхательные движения грудной клетки, в других — колебания давления воздуха в трахее.

Для раздражения нервов и мозга служил стимулятор, генерирующий импульсы продолжительностью 0.2 мсек. Для усиления биотоков служили усилители переменного тока с балансированным входом; для регистрации — двухлучевой катодный осциллограф.

У людей для снятия электроэнцефалограммы к коже черепа приклеивались электроды, покрытые пастой из глины, замешанной на насыщенном растворе хлористого кальция. Одновременно регистрировались токи действия сердца и дыхательные движения грудной клетки.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

1. При локальном стрихнинном (1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-й раствор) отравлении участка двигательной области коры, например участка передней конечности, через некоторое время начинаются ритмические вздрагивания контралатеральной конечности животного. Это явление было описано Амантеа (Amantea, 1912), а Беритов (1917) подверг его миографическому анализу и выяснил, что движение лапы носит координированный характер. Мне удалось установить, что при определенных условиях вздрагивания конечности, после отравления соответствующего участка коры, наступают точно по ритму дыхания. Этот факт доказывает, что импульсы, возникающие при дыхательном акте, способны обусловить возбуждение пирамидных клеток коры, дающих начало пирамидным путям. Таким образом, мы имеем в данном случае дыхательные движения конечности коркового происхождения.

2. Отравленный стрихнином пункт коры генерирует характерные биоэлектрические потенциалы. Эти гигантские судорожные потенциалы, описанные многими авторами, назывались также „спонтанными“, так как происхождение их оставалось неизвестным. Однако мне удалось установить, что при определенных условиях судорожные потенциалы в отравленном участке коры наступают точно по ритму дыхания (рис. 1).<sup>1</sup> Это явление можно наблюдать при локальном стрихнинном отравлении любого участка коры. Судорожные биоэлектрические потенциалы у наркотизированных животных возникают только в области отравления: от соседних участков они не отводятся (рис. 2, А).

Судорожные разряды появляются через 0.5—3 мин. от момента отравления (1<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-й раствор стрихнина). Сначала они не регулярны и редки, затем учащаются и наступает период, когда они следуют ритму дыхательных движений грудной клетки, возникая или на фазе вдоха, или на фазе выдоха. Каждому дыхательному движению может соответствовать одиночный судорожный потенциал в коре или группа из 2—3 и более потенциалов (рис. 1). Судорожные разряды, возникая на фазе вдоха, могут через некоторое время начать возникать соответственно каждому выдоху (рис. 1, Б и В) и наоборот. При других условиях (другая концентрация стрихнина, другая глубина наркоза или иная стадия отравления) можно наблюдать возникновение судорожных потенциалов и на фазе вдоха и на фазе выдоха, т. е. частота их удваивается. Если при этом судорожные потенциалы возникают группами, то временами уста-

<sup>1</sup> Можно было предположить, что так как при дыхании мозг пульсирует, то отводящий электрод, находясь на поверхности отравленного участка, механически раздражает корковые элементы, и соответственно каждому дыханию возникает биоэлектрический разряд. Результаты контрольных опытов позволили отвергнуть это предположение.

наваливается почти непрерывный их ритм, и в таких случаях трудно установить связь их возникновения с дыханием. Наконец, ритм судорожных разрядов может быть реже ритма дыхания, например судорожные разряды могут возникать на каждое второе дыхательное движение грудной клетки.

Рассматриваемое явление — возникновение судорожных потенциалов по ритму дыхания — можно наблюдать и при локальной стрихнинизации коры ненаркотизированного животного (рис. 1, Д).

3. Известно, что если установить отводящий электрод на поверхности коры в области ядра того или другого анализатора, то при раз-

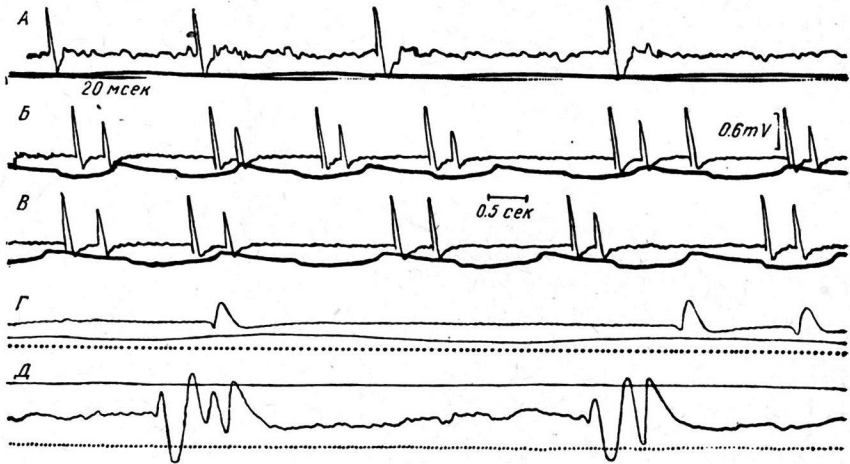


Рис. 1. Судорожные биоэлектрические потенциалы в коре по ритму дыхания.

А — кошка под глубоким нембуталовым наркозом; потенциалы отводятся от отравленного (10%-й стрихнин) пункта *gyr. suprasylvius*; регистрируются дыхательные движения грудной клетки, поднятие кривой — вдох. Б и В — кошка под легким нембуталовым наркозом; потенциалы отводятся от отравленного (10%-й стрихнин) пункта *gyr. suprasylvius* через 1 мин. после приложения яда к коре; регистрируются колебания давления воздуха в трахеальной трубке, поднятие кривой — выдох. Г — кошка под глубоким нембуталовым наркозом; потенциалы отводятся от отравленного (10%-й стрихнин) пункта *gyr. ectosylvius*; регистрируются дыхательные движения грудной клетки. Д — ненаркотизированный кролик со вскрытыми большими полушариями; потенциалы отводятся от отравленного (10%-й стрихнин) участка теменной области

дражении соответствующего чувствительного нерва или соответствующих рецепторов регистрируются характерные биоэлектрические эффекты. В ответ на каждое одиночное раздражение, со скрытым периодом 8—15 мсек., возникает положительное колебание потенциала; за ним может следовать отрицательное колебание. После локального стрихнинного отравления коры усиливается положительное колебание потенциала и чрезвычайно усиливается отрицательное колебание потенциала, за которым теперь следует значительное положительное отклонение.

Можно считать установленным, что начальное положительное колебание потенциала выражает собой местное состояние возбуждения, возникающее в нейронных элементах III и IV слоев под действием импульсов возбуждения из оканчивающихся здесь афферентных волокон.

На рис. 2 приведены эффекты, возникающие при раздражении седативного нерва в отравленном участке коры позади крестовидной борозды (участок ядра кожного анализатора, соответствующий проекции

кожи задней конечности). При раздражении по ритму 3 в 1 сек., в ответ на каждый удар раздражения возникает описанный выше эффект: начальное положительное колебание, за которым следует отрицательное колебание большой амплитуды (рис. 2, Б—Г). Так называемые „спонтанные“ судорожные потенциалы, регистрируемые от отравленного стрихнином участка коры, по характеру своему совершенно подобны только что описанным потенциалам, которые возникают в ответ на перифе-

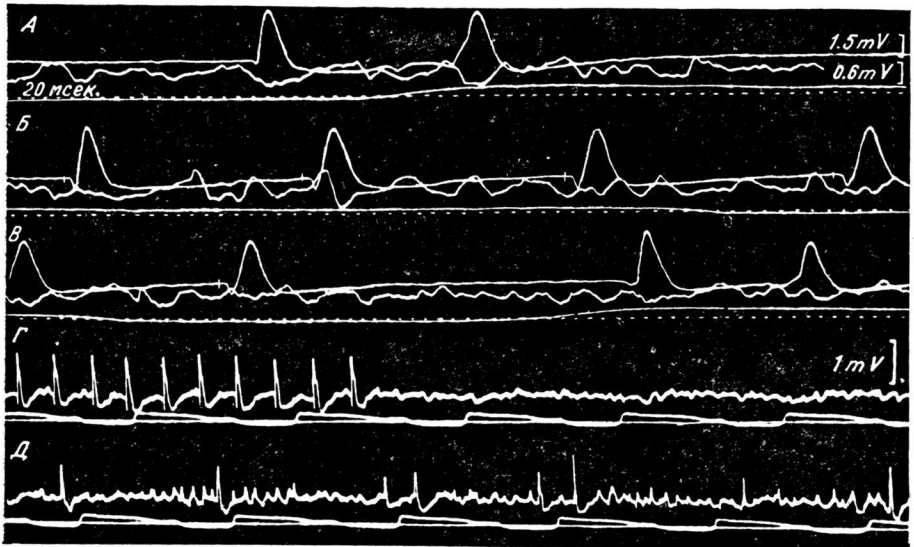


Рис. 2. Биоэлектрические потенциалы, возникающие в связи с дыханием и в связи с раздражением седалищного нерва в отравленном 1% стрихнином участке кожного анализатора.

В записях А—В потенциалы отводятся от отравленного стрихнином участка кожного анализатора (верхние кривые) и от теменной области. А — судорожные разряды, возникающие в связи с каждым дыхательным движением, Б — начало кратковременного раздражения седалищного нерва противоположной стороны; частота раздражения 3 в 1 сек.; интенсивность 1.5 в; вертикальные штрихи перед биоэлектрическими эффектами обозначают момент раздражения. В — конец раздражения седалищного нерва; судорожные разряды возникли в связи с очередным дыхательным движением. В записях Г и Д потенциалы отводятся от отравленного участка. Г — конец длительного раздражения седалищного нерва, Д — через 0.5 мин. после Г. Все опыты произведены на одном препарате. На всех осциллограммах: внизу — запись дыхания; подъем кривой — выдох.

рические раздражения (рис. 2). Отсюда можно сделать следующий напрашивающийся вывод: судорожные стрихнинные потенциалы обусловлены какими-то афферентными импульсами, приходящими в кору.

Связь судорожных стрихнинных потенциалов с дыхательными движениями указывает на то, что обуславливающая эти стрихнинные потенциалы афферентная импульсация связана с актом дыхания.

На рис. 2, А видно, что в конце вдоха в отравленном пункте кожного анализатора возникает два судорожных потенциала; в это время в другом отводимом пункте (gug. suprasylvius) не наблюдается ясных изменений электрической активности. При раздражении седалищного нерва ритм возникающих биопотенциалов определяется всецело ритмом раздражения; во время раздражения не возникает судорожных биопотенциалов соответственно дыханию и не наблюдается вообще каких-либо

изменений электрической активности коры в связи с дыханием (рис. 2, *Б* и *Г*). По прекращении кратковременного раздражения седалищного нерва судорожные потенциалы возникают в связи с очередным дыхательным движением (рис. 2, *В*). По прекращении длительного раздражения нерва, в течение многих секунд судорожные потенциалы не возникают; в это время ослаблена основная электрическая активность в данном участке коры (рис. 2, *Г*); затем опять возникают судорожные разряды по ритму дыхания и усиливается электрическая активность коры (рис. 2, *Д*). Таким образом, возникновению судорожных разрядов можно воспрепятствовать путем чисто нервных влияний на соответствующую область коры.

4. Следующий ряд фактов, с одной стороны, служит добавочным доказательством наличия связи, которая существует при определенных условиях между возникновением судорожных разрядов и дыханием; с другой стороны, на основании этих фактов можно заключить о происхождении афферентных импульсов, которые приходят в кору в связи с дыхательным актом и обуславливают возникновение судорожных разрядов в отравленном пункте коры:

а) по прекращении искусственного дыхания иногда наступает более или менее длительная пауза дыхания, во время которой прекращаются судорожные разряды в отравленном участке коры; первый судорожный разряд возникает с первым дыхательным движением;

б) при раздражении центрального конца перерезанного блуждающего нерва можно наблюдать параллелизм в изменении дыхательных движений и судорожных разрядов в коре: при учащении дыхания происходит учащение судорожных разрядов; при остановке дыхательных движений прекращаются судорожные разряды; в одном опыте после двусторонней перерезки блуждающих нервов судорожные разряды следовали замедленному ритму дыхания;

в) судорожные разряды в коре не прекращаются и не изменяют своего характера после перерезки спинного мозга на границе с продолговатым (животное, конечно, переводится на искусственное дыхание);

г) судорожные разряды в коре исчезают после перерезки мозга на уровне среднего мозга (рис. 3).

В записи на рис. 3, *А* видны группы судорожных потенциалов, возникающих по ритму дыхания в отравленном пункте коры. После перерезки среднего мозга дыхательные движения стали значительно более редкими; судорожные потенциалы исчезли и не наблюдались в течение десятков минут (рис. 3, *Б*). В то же время прямое раздражение мозга вызывало значительные биоэлектрические эффекты в отводимом пункте коры (рис. 3, *В*); последнее показывает, что нейронные элементы отравленного пункта коры способны возбуждаться в ответ на импульсы возбуждения, приходящие к ним в связи с раздражением поверхности коры. Запись на рис. 3, *Г* показывает, что кора сохранила определенный уровень биоэлектрической активности.

На основании приведенного выше ряда фактов можно заключить, что афферентные импульсы, приходящие в кору в связи с дыхательным актом, исходят не из легких, воздухоносных путей или дыхательных мышц, а из дыхательного центра продолговатого мозга. И. М. Сеченов (1891) высказал мысль о том, что дыхательный центр в продолговатом мозгу представляет собой как бы чувствительную поверхность для коры больших полушарий.

5. Судорожные разряды по ритму дыхания возникают в любом участке коры после его отравления стрихнином. При отравлении не-



скольких участков коры в каждом таком участке судорожные биоэлектрические разряды наступают в той или другой связи с ритмикой дыхания, но совершенно независимо от судорожной деятельности других отравленных корковых участков. Так, при отравлении двух пунктов коры (например *gyr. sygmoideus* и *gyr. suprasylvius*) и одновременной регистрации судорожных разрядов от этих двух пунктов можно обнаружить, что, возникая в связи с той или другой фазами дыхания, эти разряды редко возникают синхронно, причем эффект в пункте 1 может предшествовать эффекту в пункте 2; эффект в пункте 1 может возникнуть без того, чтобы в этот раз возник эффект в пункте 2; в пункте 1 судорожные разряды могут возникать соответственно каждому вдоху,

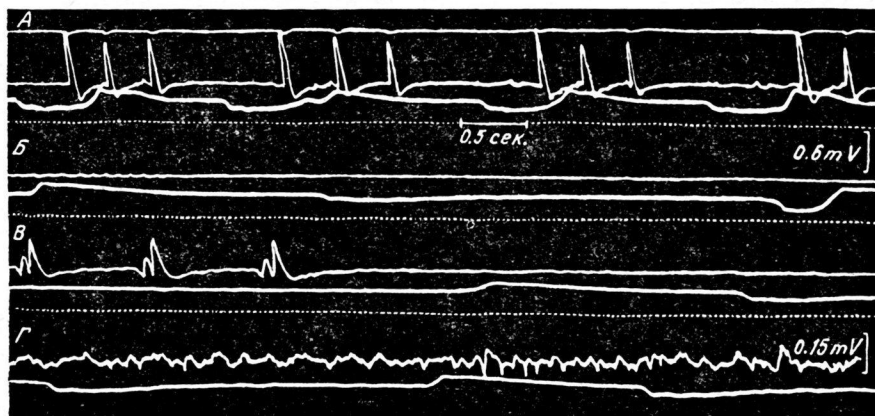


Рис. 3. Влияние перерезки среднего мозга на судорожные разряды. Верхние кривые — биоэлектрические потенциалы от отравленного 1% стрихнином участка *gyr. suprasylvius*; нижние кривые — дыхание; поднятие вверх — выдох. А — судорожные потенциалы по ритму дыхания. Б — прекращение судорожных разрядов после перерезки среднего мозга. В — эффект прямого электрического раздражения коры (раздражающие электроды на расстоянии 2 мм от отравленного участка); частота раздражения 1 в 1 сек., интенсивность 15 в. Г — электрическая активность отравленного участка при большом усилении.

а в пункте 2 — соответственно каждому выдоху; в пункте 1 могут возникать одиночные судорожные разряды, в пункте 2 — группы их, и т. д. После разобщения отравленных пунктов коры судорожные разряды продолжают возникать по ритму дыхания в обоих пунктах коры и характер их не меняется.

Следует подчеркнуть, что раздражение слуховых, зрительных, вестибулярных, кожных и других рецепторов приводит к возникновению уже описанных непосредственных биоэлектрических эффектов в ограниченных областях коры — в ядрах соответствующих анализаторов — и не вызывает их в других областях коры даже при локальном стрихнинном отравлении последних. Импульсы же из дыхательного центра, являясь афферентными для коры, могут при стрихнинном отравлении вызывать характерные для афферентной стимуляции эффекты в любом участке коры.

При нормальной возбудимости коры импульсы из дыхательного центра не вызывают заметных непосредственных биоэлектрических потенциалов, т. е. эта импульсация минимальна.

6. Влияние дыхательного центра на кору больших полушарий может быть обнаружено у животных осциллографически, без отравления коры

стрихнином. При определенной глубине нембуталового наркоза от коры больших полушарий отводятся описанные многими авторами медленные колебания с частотой около 10 в 1 сек. Колебания этого ритма наступают сериями, разделенными паузами, или же время от времени происходит увеличение амплитуды этих колебаний. При внимательном наблюдении можно констатировать, что усиление медленных колебаний биоэлектрического потенциала в электрокортикограмме часто происходит по ритму дыхания. Отсюда можно заключить, что у животного при нормальной и даже пониженной возбудимости коры влияние афферентной импульсации из дыхательного центра сказывается в периодическом усилении медленных корковых биопотенциалов (рис. 4, А и Б).

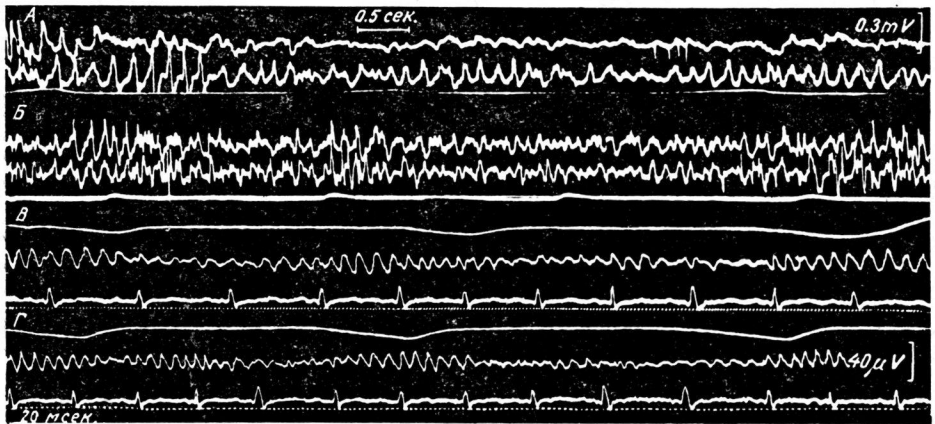


Рис. 4. Периодические изменения биоэлектрической активности коры больших полушарий кошки (А, Б) и  $\alpha$ -ритма человека (В, Г) в связи с дыханием. АБ и Б — запись биоэлектрических потенциалов двух разных кошек под нембуталовым наркозом; в обоих случаях регистрируются потенциалы от *gug. sigmoideus* (верхние кривые) и от *gug. suprasylvius* (нижние кривые) и дыхательные движения грудной клетки. Записи В и Г сняты у испытуемого при закрытых глазах по прекращении длительной работы на велоэргометре. Регистрируются сверху вниз: дыхательные движения грудной клетки, электроэнцефалограмма и электрокардиограмма.

7. Как известно,  $\alpha$ -волны человека наступают сериями; в каждой серии амплитуда их постепенно увеличивается, а затем постепенно уменьшается; длительность этих серий („веретен“) варьирует от 0.5 до 3 сек. (Беритов, Бакурадзе и Дзидзишвили, 1943; Чугунов, 1950). Причины этого феномена, так называемой „медленной периодичности“, остаются неизвестными. В связи с этим представляет несомненный интерес следующее наблюдение.

При определенных условиях можно обнаружить закономерную связь периодического усиления  $\alpha$ -волн с дыханием. Это наблюдается, например, при усиленном дыхании во время и по прекращении длительной интенсивной работы (вращение педалей велоэргометра). На рис. 4, В и Г видно, что частота серий  $\alpha$ -волн точно соответствует частоте дыхания (ритмическая сердечная деятельность не находит отражения в электроэнцефалограмме).

Можно полагать, что периодические изменения  $\alpha$ -ритма, синхронные с дыханием, обусловлены импульсацией из дыхательного центра.

Деятельность подкорковых нервных центров управляется корой больших полушарий, вследствие чего эта деятельность подкорковых центров „оказывается в должном соответствии с жизненной обстановкой

животного“ (Павлов, 1930); в частности, нам известна регулирующая роль коры больших полушарий в отношении дыхания.

С другой стороны, имеются многочисленные данные, указывающие на то, что подкорковые образования оказывают влияние на кору. И. П. Павлов неоднократно подчеркивал, что подкорка оказывает непрерывное влияние на функциональное состояние корковых элементов: „... обратное влияние подкорковых центров на большие полушария отнюдь не менее существенно, чем полушарий на них. Деятельное состояние больших полушарий постоянно поддерживается благодаря раздражениям, идущим из подкорковых центров“ (Павлов, 1930); „... подкорка посылает из ее центров могучий поток раздражений в кору, чем поддерживается тонус последней“ (Павлов, 1932).

Основываясь на приведенных в настоящем сообщении фактах, можно полагать, что в отношении постоянного поддержания деятельного состояния коры, ее тонуса, степени ее возбудимости определенная роль принадлежит дыхательному центру продолговатого мозга.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С., Русск. физиолог. журн., 7, 12, 1917.  
 Беритов И., А. Бакурадзе и Н. Дзидзишвили, Тр. Инст. физиолог. АН Груз. ССР, 5, 283, 1943.  
 Голодов И. И., Физиолог. журн. СССР, 38, 378, 1952.  
 Ливанов М. Н. и К. А. Поляков, Изв. АН СССР, сер. биолог., № 3, 286, 1945.  
 Павлов И. П. (1930). Полн. собр. трудов, 3, 391; (1932), 428, М.—Л., 1949.  
 Раевский В. С., Бюлл. экпер. биолог. и мед., 20, в. 7—8, 25, 1945.  
 Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, 1950.  
 Сеченов И. Физиология нервных центров. СПб., 1891.  
 Смирнов А. И., Арх. биолог. наук, 44, 1, 1936; Объединенная сессия, посвящ. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, М., 303, 1948.  
 Трофимов Л. Г. и В. С. Раевский, Физиолог. журн. СССР, 24, в. 3, 1938.  
 Чугунов С. А. Клиническая электроэнцефалография. Медгиз, 1950.  
 Amantea G., Zbl. Physiol., 26, 229, 1912.  
 Bailey P. a. F. Bremer, J. Neurophysiol., 7, 405, 1938.



## ВЛИЯНИЕ СНА НА НАСЫЩЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ КИСЛОРОДОМ

*В. И. Войткевич*

Лаборатория сравнительной биохимии ц. н. с. Института физиологии  
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 14 VI 1953

И. П. Павлов (1935) говорил: „...вся наша нервная деятельность состоит из двух процессов: из раздражительного и тормозного, и вся наша жизнь есть постоянная встреча, соотношение этих двух процессов“, и далее: „...когда торможение иррадировано, распространено, тогда вы имеете явление, которое выражается в виде сонливости или сна“. Следовательно, сон характеризуется общим торможением коры больших полушарий и подкорковых центров. Во время сна, вероятно, снижается и возбудимость дыхательного центра, в результате чего дыхание становится более редким.

Физиологическое состояние организма во время сна изучено недостаточно. В частности мы совершенно не знаем, как изменяется в это время насыщение артериальной крови кислородом.

Интерес к изучению величины насыщения крови кислородом во время сна возник еще и в связи с широким применением терапии сном при лечении в организме, когда человек находится в сонном состоянии. Величина насыщения артериальной крови кислородом определяет напряжение кислорода в тканях, а от величины напряжения кислорода в тканях в значительной степени зависят тканевые окислительные процессы.

Задача изучения степени насыщения артериальной крови кислородом во время сна и изменений ее в зависимости от глубины и фазы сна оставалась нерешенной, пока не было для этого адекватного метода. Только с развитием метода оксигеметрии, т. е. бескровного и непрерывно длительного измерения насыщения артериальной крови кислородом (Крепс, 1952), эта задача стала выполнимой. Старые методы определения насыщения крови кислородом связаны со взятием порций крови из артерии, а это во время сна приводило к пробуждению. Метод оксигеметрии позволяет с легкостью осуществить изучение насыщения артериальной крови кислородом как во время засыпания, так и во время сна и пробуждения.

Имеются работы, показывающие, что во время сна происходит увеличение напряжения  $\text{CO}_2$  в альвеолярном воздухе. Эндрес (Endres, 1923, и др.). Гуер (Gujer, 1928) и Флейш (Fleisch, 1929) показали, что во время сна происходит уменьшение минутного объема и частоты дыхания.

Насколько нам известно, прямого исследования влияния сна на насыщение артериальной крови кислородом до сих пор не проводилось. Изучение этого влияния мы проводили на лицах, подвергавшихся терапии сном в Клинике нервных болезней Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР.

Всего было проведено 14 исследований на 6 больных.

## ПОСТАНОВКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Постановка исследования состояла в следующем. На ухо исследуемого налевался датчик оксигеметра (Крепс, Шипалов и Болотинский, 1951). После прогрева уха (через 10—15 мин.) стрелку оксигеметра устанавливали на 96% насыщения крови кислородом (Войткевич, 1952). Затем исследуемый получал то или иное снотворное вещество, завтракал (или обедал) и ложился в постель. Палата затемнялась (включалась одна синяя лампа), создавалась полнейшая тишина и включался метроном, как это принято в данной клинике при проведении терапии сном.

Наблюдения за поведением исследуемого и стрелкой оксигеметра велись непрерывно: в состоянии бодрствования, в момент засыпания и на протяжении всего сна до его полного пробуждения. Обычно больные быстро засыпали. Надетый на ухо датчик, как отмечали сами больные, не беспокоил их.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Разберем несколько оксигемогамм, полученных при исследовании этих больных.

Рис. 1 и 2 представляют собой оксигемогаммы исследуемого Л—на (41 года), находившегося в клинике по поводу фантомных болей левой

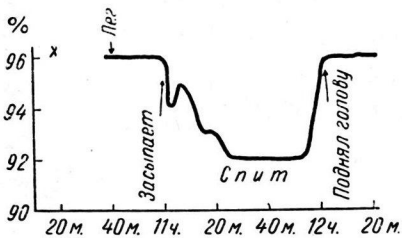


Рис. 1. Оксигемогамма испытуемого Л—на (41 года). Диагноз: фантомные боли левой верхней конечности.

На всех рисунках: по оси ординат — насыщение артериальной крови кислородом в процентах, по оси абсцисс — время суток. Крестик — момент принятия 0.25 г мединала.

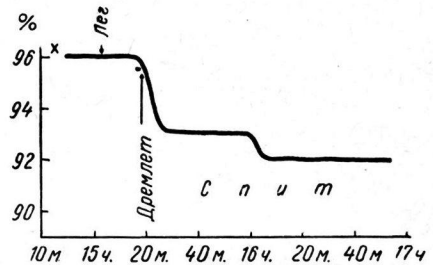


Рис. 2. Оксигемогамма испытуемого Г—ва (42 лет). Диагноз: ограниченный базиллярный арахноидит.

Крестик — момент принятия 0.1 г амитал-натрия.

верхней конечности. В качестве снотворного ему давали мединал в дозе 0.25 г. Из оксигемогамм видно, что по мере перехода исследуемого из состояния бодрствования в сонное состояние у него имело место снижение насыщения артериальной крови кислородом на 2—4% (рис. 1). Величина снижения кислорода в крови зависела, повидимому, от глубины сна. Это снижение насыщения держалось до тех пор, пока исследуемый спал. Прежде чем у него появились видимые признаки пробуждения, стрелка оксигеметра начала отклоняться вправо, т. е. показывать увеличение процента оксигемоглобина в артериальной крови. Это увеличение длилось 5—10 мин. Когда исследуемый окончательно просыпался, то насыщение артериальной крови кислородом становилось равным той величине, какая была у него до наступления сна.

Примерно такой же тип представляют собой оксигемогаммы исследуемого Е—ва (46 лет), страдавшего нарколепсией, и исследуемого Г—ва (42 лет) с диагнозом ограниченного базиллярного арахноидита (рис. 2).

На рис. 3 представлена оксигемогамма исследуемого Б—кого (28 лет), находившегося в клинике по поводу фантомных болей нижней трети правой голени и стопы и травматической энцефалопатии. В качестве снотворного он получал 0.05 г люминала. Оксигемогамма его показы-

вает, что за 5 мин. (с момента засыпания) насыщение артериальной крови кислородом упало у него на 2%. Исследуемый спал в течение 22 мин., но сон, по его словам, был неглубоким; артериальное насыщение крови кислородом равнялось 94%. Потом оно внезапно начало подниматься и поднималось в течение 5 мин., после чего больной проснулся (открыл глаза); артериальное насыщение крови кислородом достигло 96%. Исследуемому дополнительно была дана столовая ложка 3%-го раствора хлоралгидрата. Через 8—9 мин. он снова заснул — насыщение упало на 1.5—2% (до 94.5—94%). Сон продолжался 44—45 мин., но был беспокойным — исследуемый бредил, вздыхал (при этом насыщение поднималось до 96%).

Оксигеграмма М—ва (мальчика 13 лет), страдавшего нарколепсией (рис. 4), показывает, что насыщение артериальной крови кислородом во время дремоты упало в течение 5 мин. на 1.5% (с 96 до 94.5%). Через 3 мин. оно вновь стало прежним, т. е. равным 96%. В это время исследуемый открыл глаза и долго потом не мог заснуть. Только через 55—57 мин. он стал засыпать и насыщение артериальной крови кислородом стало снижаться (до 92.5—93%). Эта величина насыщения держалась в течение всего сна, который продолжался 21—23 мин. Затем процент оксигемоглобина в артериальной крови вдруг сразу поднялся до прежней величины — 96%. В это время больной поднял голову и открыл глаза. Пробуждение наступило, по словам

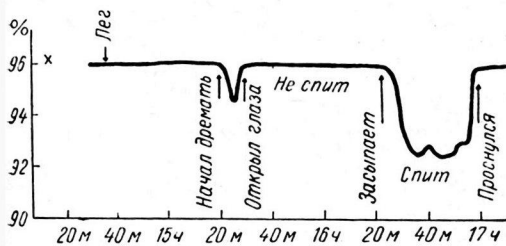


Рис. 4. Оксигеграмма испытуемого М—ва (13 лет). Диагноз: нарколепсия.

Крестик — момент принятия порошка, состоящего из 0.02 г люминала, 0.05 г пирамидона и 0.1 г бромистого натрия.

раз подтверждает, что снижение артериального насыщения крови кислородом связано с сонным торможением, а не со снижением мышечной активности.

Оксигеграммы испытуемого С—ва (36 лет), имевшего остаточные явления контузии стволовой части головного мозга (рис. 5, А и Б), показывают, что падение процента насыщения артериальной крови кислородом при погружении данного исследуемого в сон длилось гораздо дольше, чем у предыдущих исследуемых (в течение 13—15 мин.), и происходило ступенеобразно. Во время сна (рис. 5, А и Б) насыщение артериальной крови кислородом равнялось 91.5—92%. В другом исследовании (рис. 5, Б),

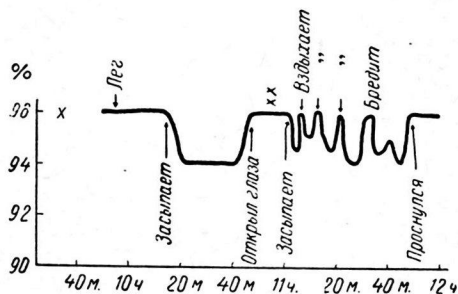


Рис. 3. Оксигеграмма испытуемого Б—кого (28 лет). Диагноз: фантомные боли нижней трети правой голени и стопы, травматическая энцефалопатия. Крестик — момент принятия 0.05 г люминала, два крестика — момент принятия 1 столовой ложки 3%-го раствора хлоралгидрата.

наблюдение, проведенное на данном исследуемом, имеет ту особенность, что он долгое время (около часа) не мог уснуть. Он лежал в постели совершенно неподвижно с открытыми глазами. В течение всего этого времени насыщение крови кислородом держалось на неизменном уровне 96% и начало снижаться только при засыпании. Это наблюдение еще

наблюдение, проведенное на данном исследуемом, имеет ту особенность, что он долгое время (около часа) не мог уснуть. Он лежал в постели совершенно неподвижно с открытыми глазами. В течение всего этого времени насыщение крови кислородом держалось на неизменном уровне 96% и начало снижаться только при засыпании. Это наблюдение еще

во время очень беспокойного сна, насыщение артериальной крови кислородом резко колебалось. В обоих случаях больной получал по 0.05 г люминала.

Во всех разобранных случаях во время сна, вызванного снотворными веществами, у исследуемых наступало снижение насыщения крови кислородом тем большее, чем больше была глубина сна. Какой-либо зависимости между характером примененного снотворного (люминала, меди-

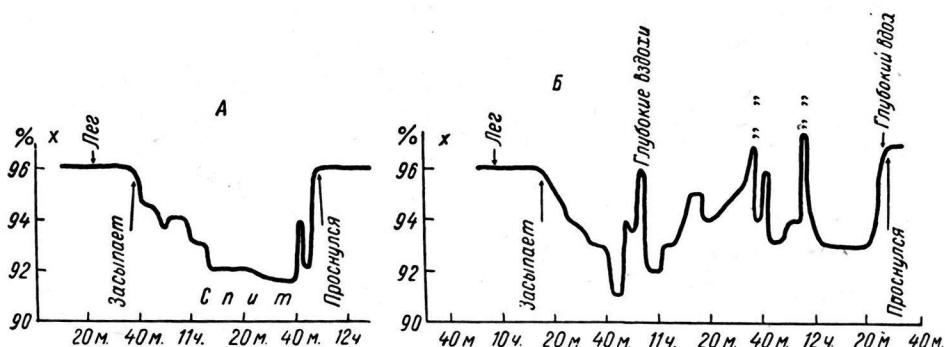


Рис. 5. Оксигеграммы испытуемого С—ва (36 лет). Диагноз: остаточные явления контузии стволной части головного мозга.

Крестик — момент принятия 0.05 г люминала. Остальные обозначения — в тексте.

нала, хлоралгидрата, амиталнатрия и др.) и величиной насыщения артериальной крови кислородом подметить не удалось.

Кроме исследованных, находившихся в нервной клинике и засыпавших под влиянием фармакологических веществ, были исследованы и другие больные во время естественного сна. На рис. 6 представлена оксигеграмма исследуемого К—ва, полученная на другой день после операции вскрытия абсцесса легкого с наложением пневмоторакса, проведенной под местной анестезией.

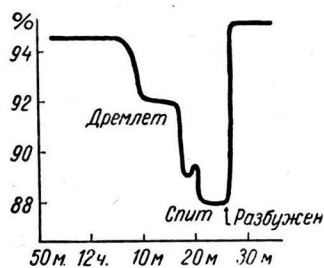


Рис. 6. Оксигеграмма больного К—ва на следующий день после операции вскрытия абсцесса легкого с наложением пневмоторакса.

Насыщение артериальной крови кислородом у этого лица в состоянии бодрствования при дыхании наружным атмосферным воздухом было равным 94.5% (стрелка оксигеметра была установлена после дыхания чистым кислородом в течение 5 мин. на 98% насыщения). Когда же он начал дремать, то артериальное насыщение снизилось до 92%, а во время сна — до 88%. Когда исследуемый был разбужден, то насыщение сразу же поднялось до 95%, т. е. на 7%. Это наблюдение показывает, что у больных с пораженными органами дыхания (в данном случае одного легкого, вероятно почти полностью выключенного из акта дыхания) во время сна артериализация крови может упасть на значительную величину. У других больных с поражением органов дыхания во время сна или во время глубокого наркоза мы также наблюдали только что описанный характер оксигеграммы.

Много раз нам приходилось наблюдать изменение насыщения артериальной крови кислородом во время естественного сна у здоровых людей. Некоторые испытуемые, практически здоровые люди, во время исследования начинали дремать и часто даже засыпали. Во время сна у всех этих испытуемых насыщение артериальной крови кислородом также падало на 2—3%, а иногда и больше, а при пробуж-

ждении оно опять становилось равным прежней величине. Так, один испытуемый, X—н (20 лет), во время исследования по выработке условного рефлекса на гипоксемический раздражитель заснул (он совсем не спал ночью — готовился к экзамену). Насыщение артериальной крови кислородом у него упало с 95.5 до 92.5%, т. е. на 3%. Когда его разбудили окликом, то насыщение сразу же поднялось до 95.5%, т. е. до прежней величины.

### ВЫВОДЫ

1. Во время сна, как естественного, так и вызванного снотворными и наркотическими веществами, насыщение артериальной крови кислородом снижается. У всех исследованных нами лиц оно снижалось на 1.5—4% (а иногда и больше) и держалось на этом уровне в течение всего сна. Это снижение возможно объяснить тем, что сон как разлитое торможение сопровождается понижением возбудимости дыхательного центра, в результате чего снижается вентиляция легких за счет урежения дыхания.

2. Приближение пробуждения проявляется ростом кислородного насыщения крови еще во время сна, за несколько минут до первого движения спящего и до открывания им глаз.

3. Резкое снижение степени насыщения артериальной крови кислородом наблюдается во время сна у больных, страдающих поражением дыхательного аппарата, например после операции в области грудной клетки, поэтому требуется особо внимательное наблюдение за такими больными во время сна.

---

### ЛИТЕРАТУРА

- Войткевич В. И., Физиолог. журн. СССР, 38, 452, 1952.  
Крепс Е. М., Природа, № 3, 75, 1952.  
Павлов И. П. (1935), Полн. собр. соч., 3<sub>2</sub>, 411, 413; 3<sub>1</sub>, 373; 3<sub>2</sub>, 409, 1951; 4, 263, 279, М.—Л., 1951.  
Endres G., Biochem. Ztschr., 142, 53, 1923.  
Fleisch A., Pflüg. Arch., 227, 378, 1929.  
Gujer H., Pflüg. Arch., 278, 698, 1928.
-

## ОБ УСЛОВИЯХ, ВЛИЯЮЩИХ НА МОЗГОВОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ У ЧЕЛОВЕКА

*А. М. Бентелев*

Кафедра нормальной физиологии I Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова

Поступило 20 VI 1952

И. П. Павловым и его учениками было показано, что нервные клетки, и особенно клетки больших полушарий головного мозга, обладают наивысшей реактивностью к изменениям внутренней и внешней среды. Также с несомненностью установлено, что при недостаточном снабжении кислородом клетки высших отделов центральной нервной системы перестают функционировать скорее, чем клетки других органов (Тарханов, 1871; Сеченов, 1891; Асратян, 1949; Купалов, 1952). Имеются также указания на то, что у человека чувствительность нервных клеток к недостатку кислорода значительно выше, чем у животных. Недостаточное снабжение мозга кровью при пережатии идущих к нему сосудов вызывает у человека почти мгновенную потерю сознания.

Известно, что падение общего кровяного давления в крупных артериях ниже 80—70 мм рт. ст. ведет к недостаточному кровоснабжению мозга; в этом и заключается главная опасность падения кровяного давления.

О колебаниях кровенаполнения мозга у человека можно судить по изменению пульсации мозгового вещества у людей с дефектом в костях черепа. У людей со значительными дефектами в костях черепа после проникающих ранений в голову обычно можно наблюдать ясно выраженную пульсацию мозгового вещества, совпадающую с пульсаторными колебаниями сонной артерии и верхушечным толчком сердца, причем величина пульсаторных колебаний мозга находится в зависимости от силы сердечного толчка. В нейрохирургической клинике известно, что ослабление или прекращение пульсации мозгового вещества является грозным симптомом, сопровождающимся тяжелым расстройством высшей нервной деятельности больного, вплоть до потери сознания, а иногда и судорожными припадками.

Представляет интерес выяснить зависимость пульсации мозгового вещества у человека от деятельности сердца, от вентиляции легких, от тонуса сосудов, от содержания газов в крови, от содержания газов во вдыхаемом воздухе, от изменения барометрического давления и влажности во внешней среде, так как понижение атмосферного давления и повышение процента относительной влажности значительно снижают парциальное давление кислорода в атмосферном воздухе.

### МЕТОДИКА

На двух больных с дефектами в лобных костях черепа, причиненными ранениями во время Великой Отечественной войны, было проделано 40 наблюдений. К коже головы, над областью дефекта в костях черепа, прикладывалась стеклянная воронка, которая фиксировалась с помощью резиновой манжетки. Отводная трубка воронки соединялась с мареевской капсулой и с водяным манометром каучуковыми трубками.



Рычажок капсулы регистрировал пульсацию мозгового вещества на закопченной ленте кимографа. По изменению уровня водяного столба манометра можно было судить о величине колебаний давления при пульсации.<sup>1</sup> Дыхательные движения грудной клетки регистрировались пневмографом.

Для регистрации верхушечного толчка к области пятого межреберья прикладывалась стеклянная воронка, соединявшаяся каучуковой трубкой с мареевской капсулой. Кровяное давление измерялось на плечевой артерии по способу Короткова.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

### Связь мозгового кровообращения с внутригрудным давлением

Известно, что в процессе дыхания изменение давления в грудной полости при вдохе и выдохе влияет на общее кровяное давление. У наших испытуемых при спокойном дыхании не удавалось отметить дыхательных колебаний давления в пульсации мозга. Величина пульсовых колебаний давления в черепе во время нормального вдоха и выдоха оставалась без изменения. Результаты наших наблюдений в известной степени согласуются с данными Кедрова и Науменко (1951). Однако при усиленном вдохе внутричерепное давление снижалось на 10—15 мм водяного столба, а затем постепенно увеличивалось и через 4—5 сек. оказывалось выше на 10 мм водяного столба (рис. 1, А).

Понижение внутричерепного давления при усиленном вдохе, повидимому, связано с усиленным венозным оттоком в результате присасывающего действия грудной клетки. В момент усиленного выдоха или кашлевого толчка повышение внутричерепного давления доходит до 30 мм водяного столба. С прекращением выдоха внутреннее давление стремительно падает до исходного уровня, а затем в течение 10 сек. повышается на 5—10 мм водяного столба. Значительное повышение внутричерепного давления при усиленном выдохе или кашлевым толчке вероятнее всего связано с венозным застоем в мозгу в результате быстрого повышения давления в грудной полости, ограничивающего приток крови к сердцу (рис. 1, Б).

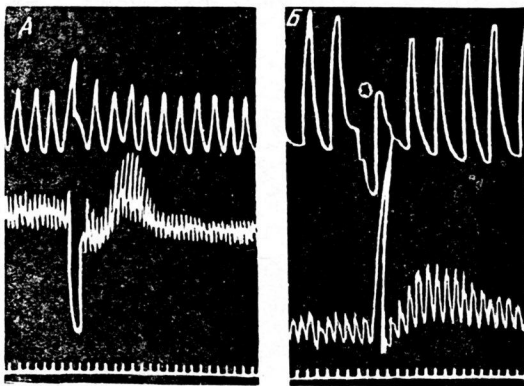


Рис. 1. Связь мозгового кровообращения с изменением внутригрудного давления при вдохе (А) и при выдохе (Б).

Сверху вниз: дыхательные движения, внутричерепное давление, отметка времени (в сек.). Объяснение в тексте.

### Мозговое кровообращение при длительных задержках дыхания

Под влиянием длительной задержки дыхания (25—40 сек.), через 7—15 сек. отмечается постепенно нарастающее повышение кровенаполнения мозга. Амплитуда пульсовых волн мозга возрастает в 3—6 раз

<sup>1</sup> Отсутствие указания автора на величину дефекта в кости черепа и на размеры воронки, применяемой для регистрации внутричерепного давления, дает повод полагать, что отмеченное в опытах исчезновение пульсации мозгового вещества могло быть обусловлено дефектами методики. (Прим. Ред.).

по сравнению с исходной величиной, а при возобновлении дыхания постепенно уменьшается и достигает первоначальной величины. Так, например, при спокойном дыхании величина пульсовых колебаний мозга составляет 5 мм водяного столба, а при задержке дыхания она доходит до 30 мм. Кровяное давление, измеряемое на плечевой артерии, при задержке дыхания увеличивается со 120/80 до 130/90 мм рт. ст. Однако величина пульсового давления остается без изменения (рис. 2). Все эти факты свидетельствуют о том, что сосуды мозга обладают значительной реактивностью.

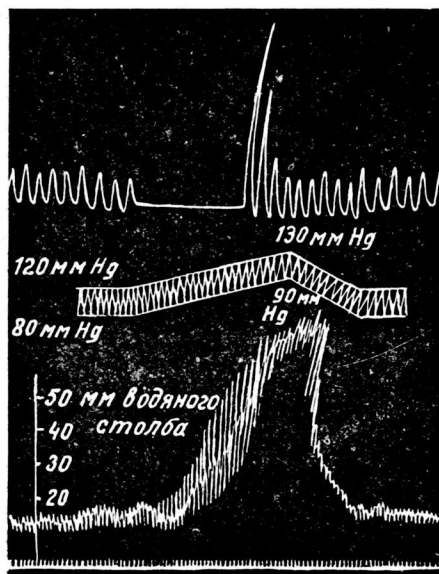


Рис. 2. Мозговое кровообращение при длительной задержке дыхания.

Сверху вниз: дыхательные движения, схематическое изображение общего кровяного давления и пульсового давления в плечевой артерии, пульсовые колебания внутричерепного давления, отметка времени (в сек.). Объяснение в тексте.

га и падение мозгового давления и кровяного давления в плечевой артерии. Сила верхушечных сердечных толчков при этом ослабевает. Этот факт указывает, что при длительной задержке дыхания падает содержание кислорода в крови, в результате чего ослабевает сила сердечных сокращений.

### Мозговое кровообращение при длительном и сильном вдохе и выдохе при закрытых дыхательных путях

Если, зажав нос и рот, произвести сильный вдох продолжительностью 25—30 сек., то в первые 3—7 сек. усиленного вдоха пульсация мозгового вещества прекращается и внутричерепное давление падает на 10 мм водяного столба ниже исходного. В последующем амплитуда пульсовых колебаний мозгового вещества не только достигает исходного уровня, но и превосходит его в 3—4 раза. К концу усиленного вдоха при закрытых дыхательных путях отмечается уменьшение амплитуды пульсовых колебаний и намечается тенденция к снижению крове-

Резкое увеличение амплитуды пульсовых колебаний мозга при задержке дыхания вызывается, по-видимому, расширением сосудов мозга и увеличением общего кровяного давления. Давление в мозговых сосудах увеличивается вследствие того, что при расширении сосудов мозга под действием углекислоты уменьшается сопротивление току крови; в связи с этим разность давления в капиллярах мозга и в артериях, идущих к мозгу, уменьшается, капиллярное давление в мозгу повышается. Кажалось бы, расширение мозговых капилляров должно привести к снижению общего кровяного давления в крупных артериях, но в данном случае мы имеем не снижение общего кровяного давления, а повышение его вследствие одновременного возбуждения углекислотой хеморецепторов синокаротидной зоны. При этом условии, на фоне повышенного общего кровяного давления, давление в сосудах мозга становится еще выше.

Через 20—30 сек. после задержки дыхания отмечается снижение амплитуды пульсовых колебаний мозга



наполнения мозга. Следует отметить, что сила дыхательных мышц, регистрируемая показаниями ртутного манометра, постепенно снижается с 70 до 20—10 мм рт. ст. (рис. 3, А).

Существует мнение, высказанное еще Мюллером, что будто бы при усиленном вдохе с закрытым ртом и носом может наступить потеря сознания вследствие анемии мозга. По нашим наблюдениям, при этом наступает весьма кратковременная (2—3 сек.) и незначительная анемия мозга, которая в последующем компенсируется весьма значительным кровенаполнением мозга за счет действия углекислоты на общее кровяное давление и усиленного притока крови к сердцу в результате резкого увеличения отрицательного давления в грудной полости. Однако

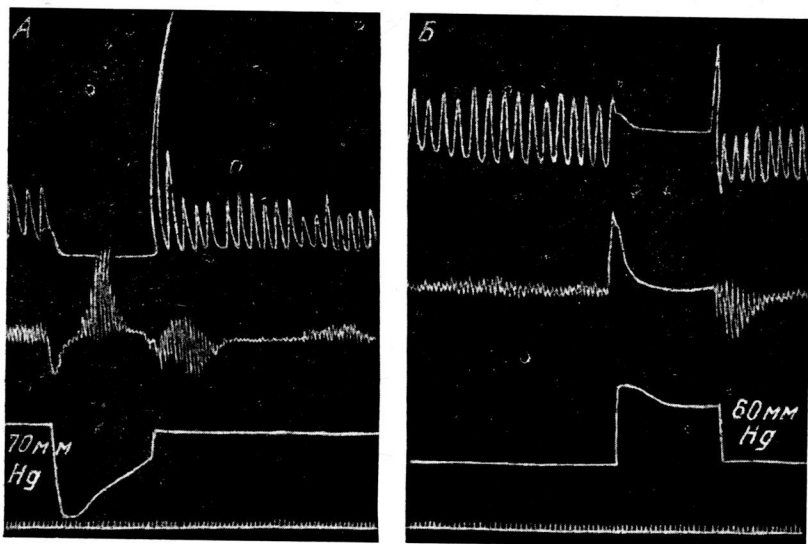


Рис. 3. Мозговое кровообращение при сильном вдохе (А) и выдохе (Б) при закрытых дыхательных путях.

Сверху вниз: дыхательные движения, пульсовые колебания внутричерепного давления, сила дыхательных мышц (в мм рт. ст.), отметка времени (в сек.). Объяснение в тексте.

сильный приток крови к сердцу уменьшается с каждой секундой вследствие прогрессирующего утомления дыхательных мышц.

При сильном выдохе в течение 35—40 сек. при закрытых дыхательных путях кровенаполнение головного мозга стремительно нарастает и внутричерепное давление повышается на 40 и более миллиметров водяного столба. Такая величина давления поддерживается в течение 3—5 сек., а затем давление постепенно падает до исходного уровня. При этом на протяжении всего периода выдоха полностью исчезает пульсация мозгового вещества. Сила выдыхательных мышц также постепенно снижается, но обычно на 10—20 сек. позже, чем для мышц вдыхательных. Таким образом, по отношению к утомляемости выдыхательные мышцы несколько устойчивее вдыхательных (рис. 3, Б).

#### Мозговое кровообращение при вдыхании различных газовых смесей

На примере изменения мозгового кровообращения, наступающего под влиянием длительных задержек дыхания, нам казалось необходимым сопоставить данные об изменении мозгового кровообращения с данными

общего кровяного давления при вдыхании газовых смесей, обогащенных углекислотой и обедненных кислородом. Оказалось, что при вдыхании газовой смеси, состоящей из 7% углекислоты и 93% кислорода, имеют

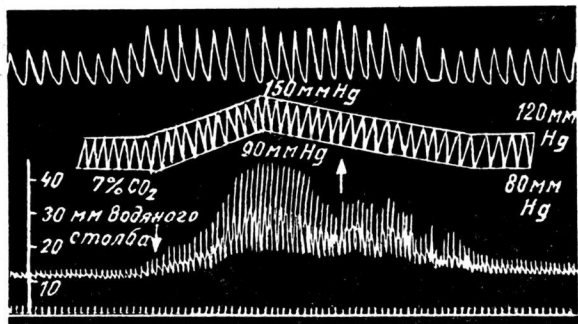


Рис. 4. Мозговое кровообращение при вдыхании газовой смеси, содержащей 7% углекислоты и 93% кислорода.

*Сверху вниз:* дыхательные движения, схематическое изображение общего кровяного давления и пульсового давления в плечевой артерии, пульсовые колебания внутричерепного давления, отметка времени (в сек.). Стрелка вниз — начало вдыхания газовой смеси, стрелка вверх — конец выдыхания. Объяснение в тексте.

и в результате увеличения общего кровяного давления.

Клосовский (1951) указывает, что резкое увеличение общего кровяного давления, наблюдающееся в условиях асфиксии, имеет своим следствием увеличение тока крови по расширившимся артериям мягкой мозговой оболочки и пассивное растяжение вен. Кедров и Науменко (1951) утверждают, что углекислота является наиболее мощным регулятором тонуса внутричерепных артерий.

Для доказательства действия углекислоты на кровообращение мозга, кроме упомянутых выше опытов с вдыханием различных смесей углекислоты с кислородом, была поставлена серия опытов, результаты которых косвенно указывали на действие углекислоты. Так, например, после гипервентиляции (когда углекислота в значительном количестве вымывалась из крови) повышение кровенаполнения мозга при усиленном вдохе с закрытым ртом и носом наступало в 3—4 раза позже по сравнению с аналогичным опытом до гипервентиляции, а при гипервентиляции (когда углекислота в значительном количестве вымывалась из крови) повышение кровенаполнения мозга при усиленном вдохе с закрытым ртом и носом наступало в 3—4 раза позже по сравнению с аналогичным опытом до гипервентиляции, а при гипервентиляции (когда углекислота в значительном количестве вымывалась из крови) повышение кровенаполнения мозга при усиленном вдохе с закрытым ртом и носом наступало в 3—4 раза позже по сравнению с аналогичным опытом до гипервентиляции.

Падение содержания углекислоты в крови при гипервентиляции приводит в течение 1—1½ мин. к понижению кровяного давления в плечевой артерии до 90/70 мм рт. ст. и понижению кровенаполнения

место подъем кровяного давления в плечевой артерии со 120/80 до 130/90 мм рт. ст. и увеличение амплитуды пульсовых колебаний мозга в 5—6 раз по сравнению с исходной величиной (рис. 4).

Резкое увеличение амплитуды пульсовых колебаний мозга является характерной реакцией на вдыхание газовых смесей с повышенным содержанием углекислоты. Оно, повидимому, является следствием увеличения общего кровяного давления, вызванного повышенным содержанием углекислоты в крови, и расширения мозговых сосудов как под влиянием углекислоты, так

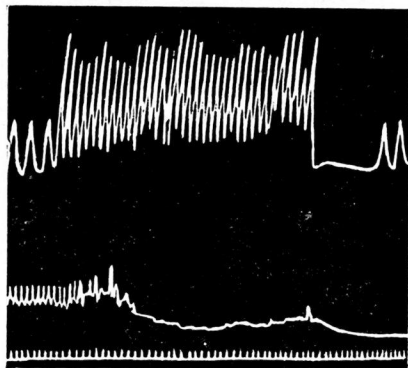


Рис. 5. Мозговое кровообращение после гипервентиляции.

*Сверху вниз:* дыхательные движения, пульсовые колебания внутричерепного давления, отметка времени (в сек.) Объяснение в тексте.

головного мозга; пульсовые колебания мозга исчезают, внутричерепное давление становится ниже атмосферного на 5—10 мм водяного столба (рис. 5). При таком падении кровяного давления и кровенаполнения головного мозга наступает помрачение сознания, отмечается анизокория, появляется разница в коленных и брюшных рефлексах.

Падение содержания кислорода в крови при вдыхании смеси кислорода (10%) и азота (90%) приводит в течение 2—3 мин. к ослаблению пульсации мозга и понижению кровяного давления в плечевой артерии со 120/80 до 90/60 мм рт. ст. Это может привести к возникновению судорожного припадка, помрачению сознания, дрожанию губ, мышц рук и другим подобным явлениям. Повидимому, ухудшение состояния больных с проникающими ранениями в голову во время падения атмосферного давления и повышения процента относительной влажности воздуха связано со снижением парциального давления кислорода в атмосферном воздухе.

С. А. Чугунов указывает, что потеря сознания и судорожные припадки могут наступать и у лиц, не имеющих травматических повреждений мозга, при помещении их в барокамеру и „подъеме“ на высоту 5500 м (9%  $O_2$ ).

### ВЫВОДЫ

1. Кровенаполнение мозга зависит от силы сердечных сокращений, изменений внутригрудного давления при акте дыхания и тонуса сосудов.
2. Увеличение концентрации углекислоты в крови повышает кровенаполнение сосудов головного мозга и резко увеличивает амплитуду их пульсовых колебаний как за счет увеличения общего кровяного давления, так и непосредственного расширения сосудов мозга от действия углекислоты.
3. При недостаточной концентрации углекислоты в крови после гипервентиляции значительно снижается общее кровяное давление и кровенаполнение мозга.
4. При недостатке кислорода в воздухе общее кровяное давление и кровенаполнение мозга также снижаются, что может привести к возникновению судорожного припадка.

### ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Физиолог. журн. СССР, 35, 504, 1949.  
Кедров А. А. и А. И. Науменко, Физиолог. журн. СССР, 37, 431, 1951.  
Клосовский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 291, 1951.  
Купалов П. С., Тр. 15-го совещания по проблемам высшей нервной деятельности, 51, 1952.  
Павлов И. П. Лекции по физиологии, 1912—1913 (записаны и систематизированы П. С. Купаловым). М., 1949.  
Сеченов И. М. Физиология нервных центров. СПб., 45, 1891.  
Тарханов И. Р. О влиянии теплоты на чувствующие нервы, спинной и головной мозг обезглавленных и обезглавленных лягушек. Дисс., СПб., 1871.  
Чугунов С. А. Клиническая электроэнцефалография. 58—60, 1950.

## ДЕЙСТВИЕ НЕКОТОРЫХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ АГЕНТОВ НА ВНУТРИЧЕРЕПНОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ

А. А. Кедров и А. И. Науменко

Клиника пропедевтики внутренних болезней Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института и Кафедра нормальной физиологии I Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова

Поступило 21 II 1952

Настоящая работа ставит своей задачей изучение влияния на тонус внутричерепных артерий некоторых фармакологических веществ, используемых в клинике для лечения головных болей. С этой целью проведены наблюдения в острых опытах на 27 кошках.

При оценке фармакологического воздействия на тонус внутричерепных артерий приходится, в первую очередь, считаться с тем, что тонус внутричерепных артерий оказывается под контролем нескольких, постоянно действующих в организме факторов. Среди последних важнейшее место принадлежит химическому составу крови и, в частности, содержанию в ней углекислоты.

Уровень углекислоты крови является наиболее мощным регулятором тонуса внутричерепных артерий. Другим важным фактором, определяющим состояние тонуса внутричерепных артерий, является уровень центрального артериального давления. По данным Форбса и его сотрудников (Forbes, Nason a. Wortman, 1937), Фогга (Fog, 1937, 1938), Кловского (1951), а также Кедрова и Науменко, падение центрального артериального давления имеет следствием ослабление тонуса внутричерепных сосудов; наоборот, повышение уровня центрального давления влечет за собой реактивное усиление тонического сокращения внутричерепных артерий. Наконец, на тонус внутричерепных артерий оказывает известное влияние и вазомоторная иннервация. Установлено, что действие сосудосуживающих нервов на сосуды мозга несравненно слабее, чем их действие на сосуды других областей тела (Cobb, 1938; Forbes и др., 1937). Таким образом, тонус внутричерепных сосудов оказывается как бы в состоянии подвижного равновесия, определяемого совокупностью всех вышеперечисленных влияний.

Всякое фармакологическое воздействие на тонус внутричерепных артерий должно расцениваться, поэтому, прежде всего с точки зрения нарушения этого равновесия. Отсюда — значительные затруднения при фармакологическом исследовании внутричерепного кровообращения. Для доказательства прямого фармакологического действия того или иного вещества на тонус внутричерепных артерий необходим постоянный учет действия этого вещества прежде всего на дыхание и на уровень центрального артериального давления или стабилизация этих двух величин на время всего опыта, так как их изменения сами по себе могут отразиться на состоянии тонуса внутричерепных артерий.

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Опыты ставились на наркотизированных (2% -й раствор меминала) животных. Для изучения внутричерепного кровообращения мы пользовались методикой электроплетизмографии, подробно описанной нами в предыдущих сообщениях (Кедров и

Науменко, 1949, 1951), несколько видоизменив лишь технику закрытия черепного свода, чтобы избежать возможных методических возражений.

Это видоизменение было сделано в связи с опубликованием работ Кловского (1951), который на основании своих наблюдений придает чрезвычайное значение сохранению строжайшей герметичности черепа, как необходимому условию для нормального движения крови по системе внутричерепных сосудов. Согласно взглядам Кловского, пульсовой характер движения крови в артериях мозга имеет место лишь при нарушенной герметичности черепной полости. При полной герметичности черепа всякие пульсации мозговых артерий исчезают. Мы не можем согласиться с указанной точкой зрения. Она не соответствует и многим литературным данным. Полученные нами факты позволяют утверждать, что пульсовой характер движения крови по внутричерепным сосудам в полной мере сохраняется и при целостности черепа. Этот же пульсовой характер движения крови распространяется, благодаря наличию в полости черепа ликвора, и на вены, отводящие кровь из черепа. При каждом пульсовом расширении артерий, благодаря возрастающему давлению ликвора, из внутричерепных вен как бы выжимается кровь в направлении черепных пазух. Ток крови в пазухах также носит пульсирующий характер. В своих наблюдениях мы могли с полным постоянством констатировать пульсовой характер оттекания крови из черепных пазух. Ток крови в капиллярах мозга может остаться при этом непрерывным, так как стенки капилляров не имеют соприкосновения с ликвором и колебания ликворного давления, возникая в связи с расширениями артерий, передаются на вены, минуя капилляры мозга.

Таким образом, пульсовой характер движения крови в артериях, питающих мозг и его оболочки, не только не устраняется при вступлении крови в полость черепа, как это считает Кловский, но распространяется и на движение крови в отводящей венозной системе черепа. Какого-либо глубоко принципиального отличия в движении крови по внутричерепным артериям в случае полного или неполного сохранения герметичности черепа по нашим данным не существует. Различие в этих случаях, по видимому, касается большей или меньшей степени полноты компенсаторного усиления оттекания венозной крови из черепа при каждом пульсовом расширении артерий.

Полученные факты позволяют утверждать, что разработанная нами методика электроплетизмографии обеспечивает возможность регистрации пульсовых (и дыхательных) расширений внутричерепных артерий и вен, а также пульсовых ускорений в них тока крови и при сохранении полной герметичности черепа.

В настоящей статье мы не имеем возможности более подробно останавливаться на механизме движения крови в закрытом черепе. Этому вопросу мы посвящаем отдельную статью.

Черепной дефект закрывался либо выпиленными при трепанации кусочками кости, как это указано в прежней нашей работе, либо специальными пластиглассовыми пробками с винтовой нарезкой, которые плотно ввинчивались в трепанационное отверстие, края которого предварительно покрывались воском. В первом случае поверхность черепа в окружности дефекта заливалась тонкой пленкой коллодия, сверт которого после тщательной осушки более широко наносился слой зубного цемента. В случае использования пластиглассовых пробок последние также обмазывались по окружности и в месте выхода провода от электрода зубным цементом. Последний, застывая, превращался в массу каменной плотности. В конце каждого опыта проводилась проверка герметичности черепа путем нагнетания в его полость физиологического раствора под давлением в 300 мм рт. ст.

Электроды предварительно вводились внутрь черепа и располагались здесь между твердой мозговой оболочкой и костью (с каждой стороны), другие погружались в толщу ткани мозга (рис. 1). Подобное их расположение давало нам возможность, подключая различные пары электродов к регистрирующей аппаратуре, исследовать различные сосудистые области как оболочек, так и самой толщи мозга. В дальнейших описаниях результатов наших опытов мы не делаем различия между исследованиями названных сосудистых областей мозга, так как реакции сосудов во всех случаях оказались однородными.

При исследовании электрического сопротивления внутричерепных тканей приходится сталкиваться с двойкого рода величинами. С одной стороны, с величиной основного сопротивления, которое обнаруживает исследуемая масса живых тканей. Величина эта зависит от свойств ткани, коллоидной ее структуры, большего или



меньшего богатства тканевой жидкостью, расстояния между электродами, величины последних, частоты переменного тока и ряда других факторов. В наших исследованиях величина этого основного сопротивления была около 300 ом. С другой стороны, мы постоянно регистрировали колебания электрического сопротивления, которые по времени и своей форме оказывались пульсовыми и дыхательными. Абсолютные величины этих колебаний были несравненно меньше величины основного сопротивления и не превышали (для пульсовых волн) значения нескольких сотых ома. Говоря об электроплетизмографии мы имеем в виду графическую запись указанных колебаний электрического сопротивления живых тканей. Общий вид кривой такой записи чрезвычайно напоминает кривую обычной „механической“ плетизмограммы. На электроплетизмограмме кроме пульсовых и дыхательных колебаний можно видеть смещения кривой вверх и вниз, соответствующие изменениям кровоснабжения исследуемой ткани, а при медленном движении регистрирующей бумаги и, так называемые, волны третьего порядка.

Данные, приведенные в ранее опубликованных нами работах (Кедров и Либман 1949; Кедров и Науменко, 1949, 1951), позволили нам связать возникновение перечисленных колебаний электрического сопротивления живых тканей с изменениями кровонаполнения сосудов исследуемой области тела и с колебаниями скорости движения крови в этих сосудах.

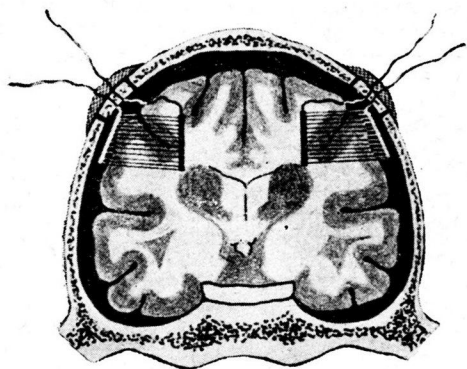


Рис. 1. Схематическое изображение расположения электродов для внутричерепной электроплетизмограммы.

(в первую очередь пульсового), стремящегося растянуть стенку артерии, и величиной тонического напряжения артериальной стенки, препятствующей указанному растяжению. Поэтому увеличение амплитуды пульсовых зубцов электроплетизмограммы при падающем или неменяющемся уровне центрального артериального давления мы расценивали как указание на понижение тонуса внутричерепных артерий. Уменьшение пульсовых зубцов плетизмограммы при возрастающем или неменяющемся уровне центрального артериального давления мы расценивали как указание на повышение тонуса внутричерепных артерий.

Стабилизация дыхания легко достигалась в наших опытах применением искусственного дыхания с постоянным ритмом и постоянным объемом дыхательных движений. Что касается артериального давления, то оно постоянно регистрировалось и в момент каждой записи внутричерепной электроплетизмограммы отмечался уровень артериального давления (давление регистрировалось ртутным манометром, соединенным с канюлей, ввязанной в бедренную артерию животного; запись велась на заклепчатой бумаге).

В опытах с искусственным дыханием животные кураризировались. Все испытывавшиеся фармакологические средства вводились внутривенно в дозах, ниже указываемых (в среднем равных  $\frac{1}{4}$  терапевтической дозы человека). Применялись водные их растворы с таким расчетом, чтобы общее количество вводимого раствора не превышало 0.5—1 мл, во избежание повышения давления за счет введения в кровяное русло избыточного количества жидкости. Особенно важно избегать введения значительных количеств растворов электролитов, так как последние могут быть причиной изменений электрической проводимости крови и тканей и тем самым способствовать искусственному изменению электроплетизмографической кривой.

В своих наблюдениях мы стремились установить не только качественную, но и количественную сторону действия того или другого

При анализе внутричерепных электроплетизмограмм учитывались изменения ритма и величины (амплитуды) пульсовых и дыхательных зубцов, а также смещения общего уровня электроплетизмографической кривой. Изменения в величине (амплитуде) пульсовых зубцов трактовались нами следующим образом: степень пульсового растяжения (увеличения объема) артерии определяется величиной артериального давления

фармакологического агента. В основу сравнительной оценки действия различных химических агентов на тонус внутричерепных сосудов мы положили действие углекислоты. Действие последней отличается наибольшими силой и постоянством.

Опыты с углекислотой. Повышение содержания углекислоты крови достигалось следующим образом. Вязанная в трахею животного канюля соединялась резиновой трубкой со спирометром, заранее наполненным определенным (6—6.5 л) объемом воздуха. Животное с сохраненным дыханием вынуждено было вдыхать и выдыхать воздух

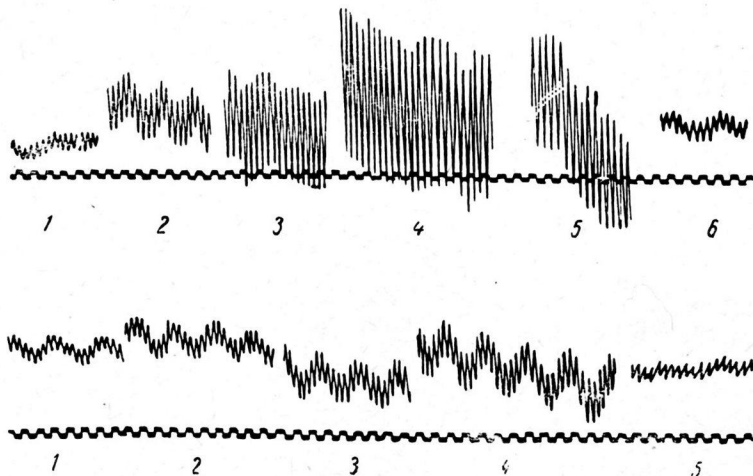


Рис. 2. Внутричерепные электроплетизмограммы у кошки. Цифрами обозначены участки внутричерепных плетизмограмм при различных условиях опыта. *Верхний ряд:* 1 — при свободном дыхании, 2 — в ограниченном 6 л объеме воздуха (5-я мин. дыхания), 3 — те же условия (9-я мин. дыхания), 4 — те же условия (12-я мин. дыхания), 5 — вновь свободное дыхание (15-я мин. опыта), 6 — свободное дыхание (20-я мин. опыта). *Нижний ряд:* 1 — при свободном дыхании, 2 — в ограниченном 6 л объеме воздуха при условии прохождения вдыхаемого и выдыхаемого воздуха через сосуд с раствором гидрата окиси бария (5-я мин. дыхания), 3 — те же условия (9-я мин. дыхания), 4 — те же условия (12-я мин. дыхания), 5 — свободное дыхание (20-я мин. опыта).

в ограниченном пространстве, в котором естественно постепенно уменьшалось содержание кислорода и возрастало содержание углекислоты. Для доказательства влияния именно угольной кислоты этот же опыт повторялся в следующей модификации: по пути воздуха между трахеотомической канюлей и спирометром ставился сосуд, наполненный насыщенным раствором гидрата окиси бария, поглощавшего углекислоту, и животное испытывало недостаток кислорода без накопления избытка углекислоты. Наибольшее влияние углекислоты на внутричерепное кровообращение можно было отметить в обоих вариантах опыта, примерно на 10—15-й минуте от его начала. После этого времени мы отсоединяли трахеотомическую канюлю от спирометра и животное возвращалось к обычному дыханию. Относящиеся к описанным опытам кривые представлены на рис. 2. Из сопоставления двух показанных на рисунке кривых с очевидностью следует, что при удушении животного в условиях, предусматривающих устранение углекислоты из воздуха, которым оно дышит, возрастание амплитуды пульсовых зубцов электроплетизмограммы происходит в значительно меньшей степени, чем в условиях, при которых в крови животного накапливается избыток углекис-

лоты. Именно с действием последней необходимо связать то максимальное падение тонуса внутричерепных сосудов, которое имеет место при удушении животного. Приведенные данные позволяют, как нам кажется, подтвердить ранее сделанный вывод о том, что углекислота является самым мощным химическим (фармакологическим) агентом, действующим на тонус внутричерепных артерий. С другой стороны, учитывая столь значительное увеличение пульсовых волн электроплетизмограммы на высоте асфиксии, с последующим их уменьшением до исходной величины, приходится признать, что внутричерепные сосуды находятся в состоянии постоянного тонического сокращения, степень которого значительна.

При удушении животного имеет место существенное повышение центрального артериального давления. Связать описанные изменения пульсовых зубцов внутричерепной электроплетизмограммы только с этим повышением давления нам представляется совершенно невозможным, так как повышения артериального давления сами по себе, даже в большей степени, не дают сколько-нибудь сравнимых по степени изменений внутричерепной электроплетизмограммы. Так, например, при зажатии брюшной аорты артериальное давление резко возрастает (иногда удваивается), увеличение же амплитуды пульсовых зубцов электроплетизмограммы в этом случае не превышает двукратной степени. При асфиксии же эта степень может оказаться 12—15-кратной. По чувствительности, которую обнаруживает тонус внутричерепных артерий к углекислоте крови, он может быть сравнен только с дыхательным центром.

Опыты с кофеином. Кофеин издавна применяется в клинической практике для лечения головных болей сосудистого происхождения. Его расширяющее действие на мозговые сосуды установлено уже давно в опытах с перфузией мозговых сосудов (Березин, 1916). При внутривенном введении 0.25 мл 10% го раствора бензоата кофеин-натрия постоянно и закономерно происходят следующие изменения внутричерепной электроплетизмограммы (рис. 3): через 30—40 сек. после его введения отмечается отчетливое увеличение ее пульсовых зубцов (примерно трехкратное). В дальнейшем увеличенная амплитуда пульсовых зубцов, постепенно уменьшается, возвращается к первоначальной своей величине, которой и достигает, спустя 30—40 мин. от момента введения вещества. Связать падение тонуса внутричерепных артерий, наступающее под влиянием действия кофеина, с действием кофеина на артериальное давление не представляется возможным, так как падение артериального давления в этих опытах было выражено сравнительно слабо. Таким образом, мы имеем возможность подтвердить имеющееся представление о прямом влиянии препаратов кофеина на тонус внутричерепных артерий, в смысле снижения последнего.

Финезингером (Finesinger, 1932) опубликованы данные о различии в действии кофеина на сосуды мозговых оболочек животного в зависимости от характера наркоза: при амиталовом наркозе кофеин расширял сосуды мозговых оболочек, при эфирном же наркозе вызывал их сужение. Приведенные данные литературы побудили нас провести наблюдения за действием кофеина на внутривенные сосуды при эфирном наркозе животного. Однако и в этих случаях мы получили вышеописанный эффект, указывающий на расширяющее сосуды мозга действие кофеина.

Опыты с нитроглицерином. Для уменьшения головных болей сосудистого происхождения (нитроглицерин часто усиливает головные боли) в клинике используются иногда слабые растворы нитрита натрия. При внутривенном введении  $1/2$  капли 1%-го спиртового раствора нитроглицерина (разведенного в 1 мл физиологического раствора) почти



моментально происходит выраженное падение артериального давления. Внутричерепная электроплетизмограмма претерпевает существенные изменения: пульсовые зубцы ее резко (трех- или четырехкратно) возрастают. Пульсовые зубцы в течение 2—3 мин. остаются еще большими, а в дальнейшем начинают уменьшаться и достигают в течение 5—6 мин. исходной величины. Уровень артериального давления возвращается к исходному раньше, чем на внутричерепной электроплетизмограмме произойдет весь обратный цикл изменений. Отдельные фазы подобных изменений электроплетизмограммы представлены на рис. 4. При оценке влияния нитритов на тонус внутричерепных артерий

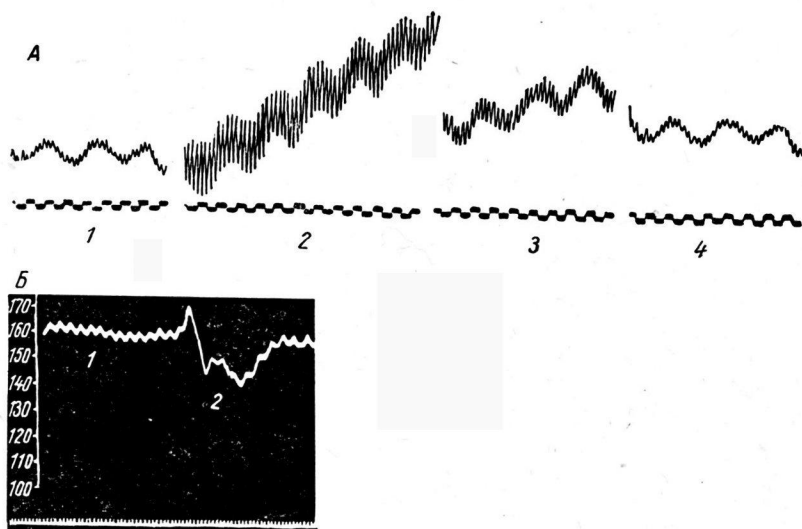


Рис. 3. Запись внутричерепной электроплетизмограммы (А) и артериального давления (Б) у кошки.

Цифрами обозначены участки кривых при различных условиях опыта: 1 — до введения кофеина, 2 — сразу после введения кофеина, 3 — через 20 мин. после введения кофеина, 4 — через 40 мин. после введения кофеина. Отметка времени каждые 0.5 сек.

возникает следующий вопрос: нельзя ли понять этот эффект не как прямой, а как косвенный, обусловленный только реакцией внутричерепных артерий на падение центрального давления, вызванное введением названного вещества? В решении поставленного вопроса мы исходим исключительно из оценки количественной стороны дела: падение давления само по себе может привести к некоторому увеличению пульсовых зубцов электроплетизмограммы, но в размерах меньших даже и при большей степени падения давления.

Опыты с дибазолом. Дибазол синтезирован, изучен и рекомендован для клинического применения отечественными учеными (Аничков, Порайкошиц и Лазарев 1951). Изменения электроплетизмографической кривой, наступающие при внутривенном введении 0.5 мл 1%-го раствора дибазола, очень напоминают по скорости наступления и своей кратковременности таковые при введении нитроглицерина. Пульсовые зубцы электроплетизмограммы отчетливо возрастают, но в несколько меньшей степени, чем при нитритах.

Опыты с никотиновой кислотой, цитрином, цитра-лем. Никотиновая кислота предложена для лечения головных болей Кондорелли (Condorelli, 1940) и нашла применение в клинике. Приме-

нение цитраля с лечебной целью рекомендовано в работе Балаховского и Будницкой (1946); благоприятное действие этого препарата при головных болях установлено Литвак (1946), Литвак и Ступиной (1950). Никотиновая кислота (витамин РР) многократно вводилась нами животным (внутривенно) в дозировке от 5 до 50 мг. Мы не наблюдали сколько-нибудь выраженного влияния этого препарата на тонус внутричерепных сосудов. Мы пробовали вводить никотиновую кислоту и на фоне слабой

асфиксии животного и, наоборот, при состоянии его гипервентиляции, исходя из предположения, что действие препарата, может быть, проявится рельефнее при известной „предуготовленности“ внутричерепных сосудов к сужению или расширению. И в этих опытах мы не могли констатировать действия никотиновой кислоты. Такие же данные мы получили в отношении действия цитрина на тонус внутричерепных сосудов при его дозировке в 10, 30 и 50 мг. Что касается цитраля (дери-ват витамина А), то действие его спиртовых растворов оказалось отчетливым в смысле уменьшения тонуса внутричерепных артерий (увеличения амплитуды пульсовых зубцов электроплетизмограммы). Однако контрольные исследования показали, что подобным же действием обладает и 70%-й спирт, в котором был растворен цитраль. Водные же

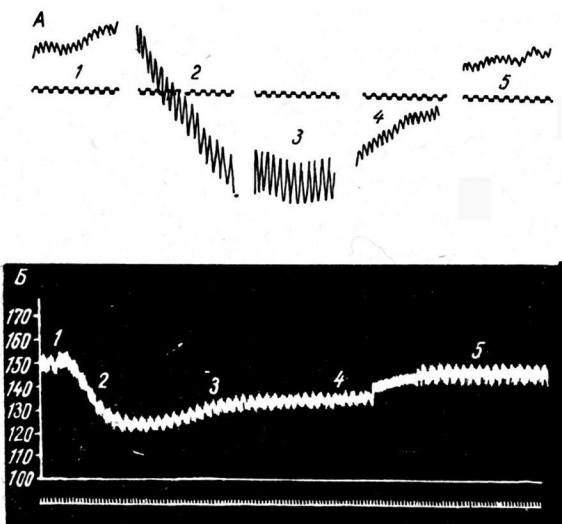


Рис. 4. Запись внутричерепной электроплетизмограммы (А) и артериального давления (Б) у кошки.

Цифрами обозначены участки кривых при различных условиях опыта: 1 — до введения нитроглицерина, 2 — сразу после введения нитроглицерина, 3 — через 30 сек. после введения нитроглицерина (продолжается падение уровня кривой), 4 — через 1 мин. после введения нитроглицерина\* (падение кривой продолжается), 5 — через 1½ мин. после введения нитроглицерина.

растворы цитраля давали менее постоянные результаты, причем степень изменения зубцов электроплетизмограммы была не велика и могла найти объяснение в падении артериального давления, которое имело место при внутривенном введении препаратов цитраля.

В основу количественной оценки действия перечисленных фармакологических веществ на тонус внутричерепных артерий мы положили, как сказано, сравнение их действия с действием углекислоты. Углекислота в действительности не является фармакологическим агентом, так как действует в организме и как физиологический регулятор внутричерепного кровообращения, но она остается, несомненно, самым активным химическим агентом, оказывающим влияние на тонус внутричерепных артерий. При построении приводимой ниже таблички мы взяли за критерий степень приращения амплитуды пульсовых зубцов электроплетизмограммы по сравнению с исходной ее величиной. Так, при действии углекислоты амплитуда пульсовых зубцов может возрасти в 12—15 раз по сравнению с первоначальной своей величиной; поэтому

в таблице степень влияния углекислоты на тонус внутричерепных артерий оценивается 12 плюсами:

Сравнительное действие различных химических агентов на тонус внутричерепных артерий (степень понижения тонуса выражается количеством плюсов)

Углекислота . . . . .	+++++
Нитриты (нитроглицерин) . . . . .	+++++
Кофеин] . . . . .	+++
Дибазол . . . . .	++
Цитраль . . . . .	+—
Никотиновая кислота . . . . .	—
Цитрин . . . . .	—
Спирт 70° . . . . .	+—

Наиболее длительным, понижающим тонус внутричерепных артерий действием обладает кофеин. Действие других испробованных нами веществ оказывается значительно более кратковременным.

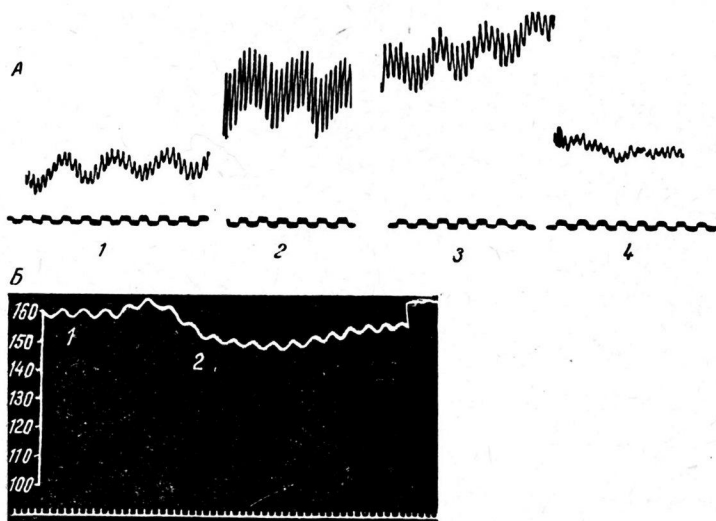


Рис. 5. Запись внутричерепной электроплетизмограммы (А) и артериального давления (Б) у кошки.

Цифрами обозначены участки кривых при различных условиях опыта: 1 — до введения дибазола, 2 — сразу после введения дибазола, 3 — через 1 мин. после введения дибазола, 4 — через 5 мин. после введения дибазола.

Приведенные в таблице данные довольно близко совпадают с данными Шмидта и Гендриха (Schmidt a. Hendrich) (цит. по Клосовскому, 1951), определявших изменения тока крови в мозгу животных при различных фармакологических воздействиях.

Из общих, свойственных всем вышеперечисленным агентам, особенностей действия обращает на себя внимание следующее: по мере прекращения действия того или другого фармакологического вещества зубцы электроплетизмограммы приобретают прежнюю, исходную величину. Если продолжать электроплетизмографию, то, как правило, пульсовые зубцы электроплетизмограммы еще уменьшаются и делаются по величине меньше исходных. Это как бы последствие фармакологического влияния может найти свое объяснение в том, что в результате усиления кровообращения в мозгу, наступившего вследствие действия сосудорасширителя, усиленно вымываются продукты тканевого обмена

и, в частности, углекислота, как это имеет место, например, при гипервентиляции.

Сопоставляя характер действия испытанных нами фармакологических веществ на тонус внутричерепных сосудов с их влиянием на головные боли сосудистого происхождения, можно прийти к следующим выводам: фармакологические вещества, обнаруживающие особенно резкое понижающее тонус внутричерепных артерий действие (нитроглицерин, углекислота), усиливают головные боли.

Некоторые из тех фармакологических веществ, которые по клиническим наблюдениям оказывают благоприятное лечебное действие при головных болях сосудистого происхождения (никотиновая кислота, цитраль, цитрин), не оказывают заметного действия на тонус внутричерепных сосудов.

Кофеин, который обладает наиболее постоянным лечебным действием при головных болях указанного типа, в наших опытах обнаружил умеренное по силе сосудорасширяющее действие, которое в дальнейшем сменялось некоторым повышением тонуса внутричерепных артерий.

Учитывая приведенные данные, а также отмеченную выше кратковременность эффекта сосудорасширения (понижения тонуса внутричерепных сосудов), который длится минутами, нам представляется мало вероятным связывать с этим эффектом сосудорасширения болеутоляющее действие перечисленных фармакологических агентов при головных болях сосудистого происхождения. Болеутоляющий механизм их действия должен быть другим.

#### ВЫВОДЫ

1. Внутричерепные артерии постоянно находятся в состоянии тонического сокращения, степень которого значительна.

2. Самым мощным химическим агентом, оказывающим воздействие на тонус внутричерепных артерий (понижая его), является углекислота.

3. Фармакологическими веществами, обладающими прямым понижающим тонус внутричерепных артерий действием, являются: нитриты, кофеин, дибазол. Наиболее длительным действием из перечисленных веществ обладает кофеин.

4. Никотиновая кислота (витамин PP) и цитрин (витамин из группы C) не оказывают заметного влияния на тонус внутричерепных артерий. Цитраль (дериват витамина A) обладает слабо выраженным действием на тонус внутричерепных артерий, уменьшая его в небольшой степени.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В. Новые советские лекарственные средства. Изд. „Правда“, М., 1951.
- Балоховский С. Д. и Е. В. Будницкая, *Клин. мед.*, 12, 23, 1946.
- Березин В. И., *Русск. врач.*, № 22, 513, 1916.
- Кедров А. А. и Т. Ю. Либерман, *Клин. мед.*, 27, № 3, 40, 1949.
- Кедров А. А. и А. И. Науменко, *Физиолог. журн. СССР*, 35, 293, 1949; 37, 431, 1951.
- Клоссовский Б. Н. *Циркуляция крови в мозгу*. Медгиз, 1951.
- Литвак Ф. М., *Клин. мед.*, 12, 34, 1946.
- Литвак Ф. И. и Е. В. Ступина, *Клин. мед.*, 8, 88, 1950.
- Condorelli I., *Med. Klinik*, 36, 131, 1940.
- Cobb S., *Arch. int. Med.*, 62, 888, 1938.
- Finesinger Y. E., *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 28, 1290, 1932.
- Fog M., *Neurol. a. psychiat.*, 37, 351, 1937; *J. Neurol. a. psychiat.*, 1, 187, 1938.
- Forbes H. S., C. I. Nason, R. C. Wortman, *Arch. Neurol. a. psychiat.*, 37, 1937.
- Schmidt a. Hendric, цит. по: Клоссовский Б. Н. 1951.

## К ХАРАКТЕРИСТИКЕ СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЙ НА РАСТЯЖЕНИЕ АРТЕРИЙ

А. П. Кандель

Кафедра нормальной физиологии Кыргызского Государственного медицинского института, гор. Фрунзе

Поступило 20 II 1952

Накопилось достаточное количество фактов, позволяющих считать, что процессы, разыгрывающиеся в самих стенках кровеносных сосудов, играют существенную роль в поддержании сосудистого тонуса.

Сохранение кровяного давления на довольно высоком уровне (60—80 мм рт. ст.) после перерезки спинного мозга на уровне нижних шейных сегментов было отмечено Устимовичем, И. П. Павловым, К. Бернардом, Ленгли и другими. Попов (1934), Герман (Hermann, 1934), Конради (1944, 1947) отметили, что высокое кровяное давление сохраняется у животных и после вылушения всех тораколюмбальных сегментов спинного мозга. Кровяное давление, по данным Кеннона (Cannon, 1931), Попова (1934), Бак и Бруа (Bacq et Brouha, 1934) и других, сохраняется нормальным после полной симпатэктоми. Смит (Smith et al., 1939) после высокой спинальной анестезии не отметил ни резкого падения кровяного давления, ни изменений кровотока через почку. Перерезка всех передних корешков спинного мозга не вызывает резкого падения кровяного давления. Наконец, введение в кровь новокаина, парализующего симпатическую иннервацию сосудов, не приводит к резкому падению кровяного давления (Канторович, 1950).

Все эти факты позволяют считать, что существуют какие-то периферические механизмы, участвующие в поддержании тонуса сосудов. Способом выявления и изучения этих механизмов является химическое раздражение артерий введением в их центральный конец небольших количеств (0.5—1 мл на 1 кг веса животного) 20%-го раствора хлористого натрия и механическое растяжение артерий, путем быстрого нагнетания в них по направлению к сердцу 15—20 мл физиологического раствора. При такого рода воздействиях наблюдается характерное повышение кровяного давления (Конради, 1944; Рассолова, 1946; Кандель, 1949).

Кроме того, мы решили проверить, какое влияние оказывают вышеуказанные воздействия на объем почки и селезенки, поскольку регистрация объема органов (Рогов, 1928; Пшоник, 1939, и др.) позволяет учитывать колебания их кровенаполнения и, следовательно, в известной мере характеризует состояние их сосудистого русла.

### ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

#### Реакции сосудов на растяжение артерий

Опыты ставились на собаках весом от 2 до 6 кг и на кошках. Для наркотизации животных употреблялся либо морфин-гексенал, либо морфин-пентотал. Во всех опытах перерезались блуждающие нервы на шее и перевязывались сонные артерии. Таким образом устранялась рефлекторная регуляция кровяного давления с рецепто-

ров аортально-каротидной зоны. Физиологический раствор вводился максимально быстро в артерию по направлению к сердцу путем быстрого нажатия на поршень шприца, вплотную присоединенного к резинке канюли, вставленной в центральный конец перевязанной артерии.

Всего было поставлено 64 опыта на 41 животном.

После быстрого введения 15—20 мл физиологического раствора хлористого натрия в артерию, кровяное давление повышалось в течение не менее 2 мин. В 39 опытах повышение кровяного давления в ответ на указанное воздействие длилось 5 мин., в 14 опытах — 10 мин.

Характер этой прессорной реакции следующий: момент введения физиологического раствора в артерию совпадает с начальным зубцом,

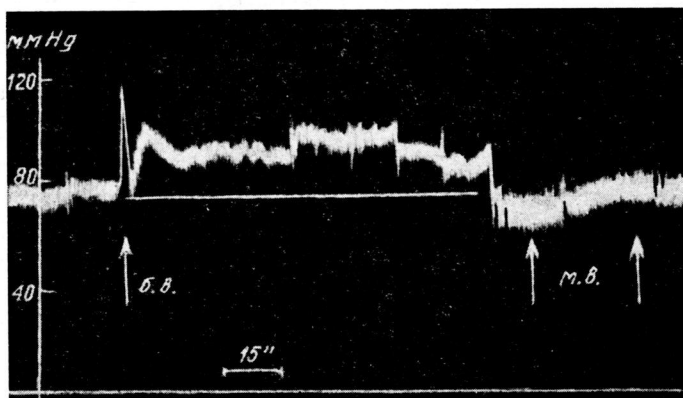


Рис. 1. Влияние на кровяное давление быстрого (б. в.) и медленного (м. в.) введения 20 мл физиологического раствора в бедренную артерию. Собака, вес 4.8 кг. Морфин 0.04, гексенал 0.1. Ваготомия, сонные артерии перевязаны, спинной мозг перерезан на уровне  $C_6-C_7$  за 30 мин. до опыта. *Сверху вниз* — запись кровяного давления, нулевая линия. *Стрелками* отмечены начало и конец введения.

отражающим растяжение артериальной системы нагнетанием в нее жидкости. Вслед за этим обычно наступает двухфазная волна повышения кровяного давления. Первая фаза длится 10—15 сек., затем кровяное давление несколько снижается, иногда до исходного уровня, и к концу 1-й минуты оказывается вновь повышенным (вторая фаза). Чтобы исключить влияние увеличения массы крови сравнивался результат быстрого и медленного (в течение 1—2 мин.) введения равного количества физиологического раствора в артерию или вену.<sup>1</sup> Для иллюстрации дается кимографическая запись кровяного давления (рис. 1 и 2).

Прессорная реакция воспроизведена на 11 животных с сохраненной центральной нервной системой, на 18 животных после перерезки спинного мозга на уровне  $C_6-C_7$  и на 12 животных после вылушения всех тех отделов спинного мозга, от которых отходят симпатические сосудосуживающие волокна.

Представленный материал показывает, что быстрое введение физиологического раствора всегда вызывало большее повышение кровяного давления, чем медленное (растянутое на 2—3 мин.) введение равного количества физиологического раствора. Следовательно, во-первых, пресс-

<sup>1</sup> Разницы в результатах медленного введения физиологического раствора в артерию или вену не отмечено.



сорный эффект, вызванный растяжением артерии путем быстрого нагнетания в нее небольшого количества физиологического раствора, в основном не зависит от увеличения массы крови; во-вторых, эффект от растяжения артерий не устраняется выключением центральной сосудосуживающей иннервации.

Нашими данными установлено, что асфиксия продолжительностью в 2—3 мин. снимает прессорную реакцию; по данным же литературы асфиксия не парализует гладкой мышцы артериолей (реакция на адреналин при асфиксии сохраняется, — Канторович, 1950). Таким образом очевидно, что не гладкая мускулатура артериолей является фактором при указанной прессорной реакции.

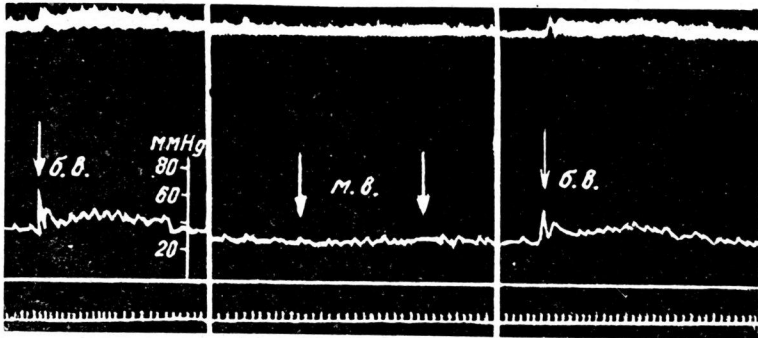


Рис. 2. Влияние на кровяное давление быстрого (б. в.), медленного (м. в.) и быстрого (б. в.) введения в бедренную артерию 15 мл физиологического раствора. Собака, вес 2.8 кг. Морфин 0.08. пентотал 0.05. Ваготомия, сонные артерии перевязаны, спинной мозг вылушен за 15 мин. до первого введения.

Сверху вниз — запись кровяного давления мембранным манометром, ртутным манометром, нулевая линия, отметка времени. Стрелками отмечены начало и конец введения.

Введение в кровь 50 мг/кг новокаина также устраняет прессорный эффект от растяжения артерий. Реакция на адреналин и в данном случае сохраняется. Можно поэтому предположить, что механическое растяжение артерий действует не на сосудистую мускулатуру непосредственно, а, вероятно, на какие-то нервные элементы, природа которых окончательно еще не установлена.

Следовательно, быстрое введение в артериальную систему небольшого количества физиологического раствора стимулирует какие-то периферические механизмы поддержания сосудистого тонуса. Выяснение природы этих механизмов должно составить предмет дальнейших исследований.

### Влияние химического раздражения и растяжения артерий на кровенаполнение внутренних органов

Опыты ставились на собаках, весом от 5 до 10 кг. Применялся морфинно-гексеналовый или морфинно-пентоталовый наркоз. Блуждающие нервы перерезались, сонные артерии перевязывались для снятия влияния с рецепторов аортально-каротидной зоны. Кровяное давление записывалось с одной из сонных артерий. [В центральный конец бедренной артерии максимально быстро вводился 20%-й или 0.9%-й раствор хлористого натрия.

Одновременно с кровяным давлением записывался объем почки или селезенки с помощью почковидного онкографа, состоявшего из двух створок. Через одну из створок пропускалась трубочка впаянная в капсулу. Последняя обтянута резиновой пленкой и при посредстве резиновой трубки соединена с мареевской капсулой.

Селезенка и почка до помещения их в онкограф денервировались путем перерезки всех видимых глазом нервов и затем поверхность органа смазывалась 5%-м раствором карболовой кислоты для перерыва проводимости в нервных веточках, не видимых глазом. При денервации почки удалялась также почечная капсула.

В 10 опытах денервация производилась во время опыта. Из них 2 опыта были поставлены с регистрацией объема селезенки при растяжении артерий, в 8 опытах регистрация объема селезенки и почки проводилась при химическом раздражении артерий. Во всех случаях наряду с повышением кровяного давления наблюдалось уменьшение объема почки и селезенки.

На рис. 3 показана одновременная запись кровяного давления и онкограмма денервированной селезенки. Как видно из рисунка, во время повышения кровяного давления, вызванного введением в артерию 20%-го

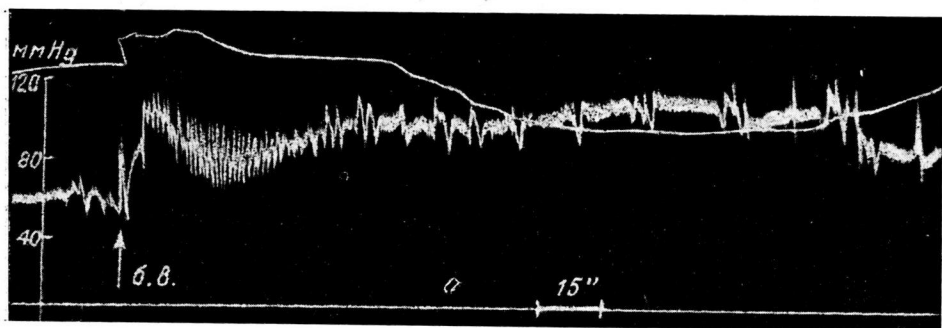


Рис. 3. Влияние на кровяное давление и объем селезенки быстрого введения (б. в.) в бедренную артерию 5 мл 20%-го раствора NaCl. Собака, вес 4.2 кг. Морфин 0.04, гексенал 0.1. Ваготомия, сонные артерии перевязаны, селезенка денервирована. *Сверху вниз* — онкограмма селезенки, запись кровяного давления ртутным манометром. *Стрелкой* отмечен момент введения.

раствора хлористого натрия, на онкограмме отмечается отчетливое уменьшение объема селезенки. По мере уменьшения прессорного эффекта наблюдается увеличение объема органа почти до исходной величины. Прессорный эффект, вызванный химическим раздражением артерий, сопровождается аналогичным уменьшением объема денервированной почки (рис. 4).

Ввиду того, что всякое уменьшение объема органов при одновременном повышении кровяного давления свидетельствует о сужении сосудов органов, мы можем считать, что такие воздействия, как, например, химическое раздражение и растяжение артерий, вызывают сужение сосудов внутренних органов. Чтобы исключить возможность влияния этих раздражений на окончания сосудосуживающих нервов, были записаны онкограммы почки и селезенки после предварительной денервации этих органов. Предварительная денервация производилась в асептических условиях за 5—14 дней до постановки опыта. Известно, что при перерезке нервных стволов денервация их заканчивается на 3—5-й день (Лаврентьев, 1944а, 1944б; Иванов, 1944, 1945; Айрапетьянц, 1930).

Для большей гарантии мы выдерживали собак до 14 дней.<sup>1</sup> При этом не было обнаружено сколько-нибудь заметной разницы в реакции предварительно денервированного органа по сравнению с теми органами, в которых перерезка нервов, подходящих к органу, производи-

<sup>1</sup> Морфологически подтвердить денервацию нервных окончаний в сосудах мы не смогли по техническим причинам.



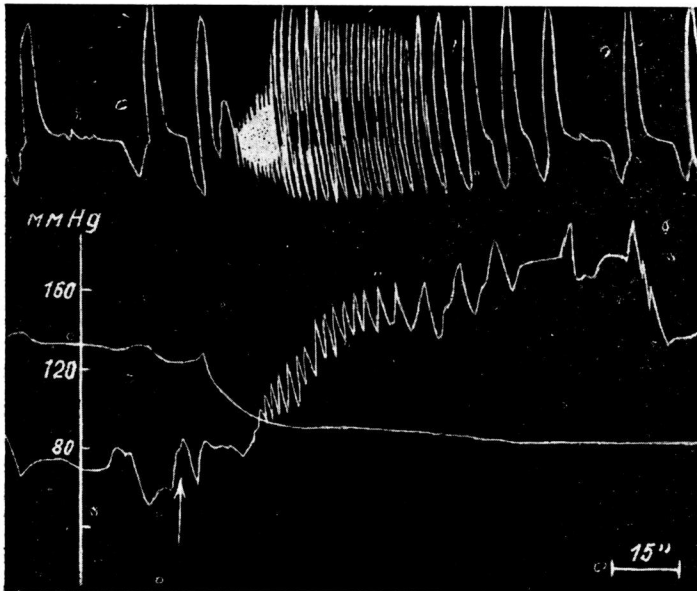


Рис. 4. Влияние быстрого внутриартериального введения 20%-го раствора NaCl на кровяное давление и объем почки. Собака, вес 9.5 кг. Морфин 0.09, гексенал 0.2. Ваготомия, сонные артерии перевязаны, почка денервирована.

*Сверху вниз* — запись дыхания, онкограмма почки, запись кровяного давления ртутным манометром.

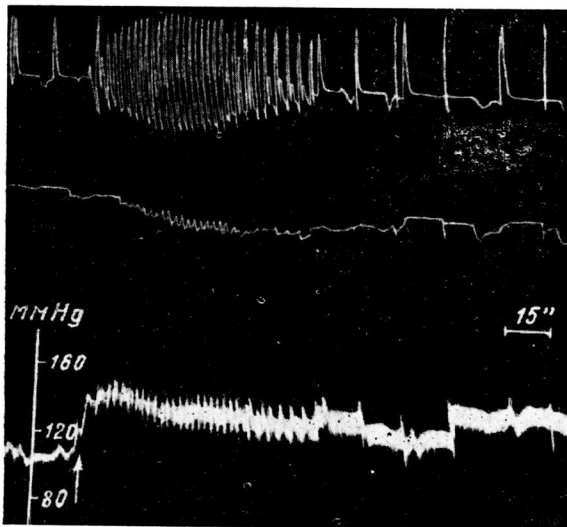


Рис. 5. Влияние быстрого введения (б. в.) в бедренную артерию 8 мл 20%-го раствора NaCl на кровяное давление и объем селезенки, денервированной за 10 дней до опыта. Собака, вес 8 кг. Морфин 0.08, пентотал 0.15. Ваготомия, сонные артерии перевязаны.

*Сверху вниз* — запись дыхания, объема селезенки, кровяного давления ртутным манометром.

*Стрелкой* отмечен момент введения NaCl.

лась во время самого опыта. Онкограмма селезенки, денервированной за 10 дней до опыта, с одновременной записью кровяного давления и дыхания представлена на рис. 5.

На рисунках видно, что после быстрого введения в артерию по направлению к сердцу нескольких миллилитров 20%-го раствора хлористого натрия, уменьшение объема почки и селезенки протекает параллельно с повышением кровяного давления.

Следовательно, уменьшение объема внутренних органов, сопровождающее прессорный эффект от химического раздражения и растяжения артерий, не связано с раздражением окончаний сосудосуживающих нервов.

### ВЫВОДЫ

1. Растяжение артерий, вызванное нагнетанием небольшого количества физиологического раствора хлористого натрия, вызывает характерную прессорную реакцию. Эта реакция не зависит от вводимой в кровяное русло массы жидкости.

2. Прессорный эффект от растяжения артерий не устраняется исключением центральной сосудосуживающей иннервации.

3. Двух-трехминутная асфиксия снимает описанную прессорную реакцию. Введение в кровь новокаина также устраняет прессорный эффект от растяжения артерий.

4. Прессорный эффект от химического раздражения и растяжения артерий сопровождается уменьшением объема внутренних органов, которое не связано с раздражением окончаний сосудосуживающих нервов.

### ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Сборн. работ физиолог. лабор. ЛГУ, Л., 1930.  
 Иванов Г. Ф., Усп. совр. биолог., 17, № 2, 207, 1944; Нервы и органы чувств сердечно-сосудистой системы. М.-Л., 1945.  
 Канторович И. Н., Физиолог. журн. СССР, 36, 488, 1950.  
 Конради Г. П., Бюлл. Экспер. биолог. и мед., 17, № 6, 41, 1944; Клин. мед., 25, № 4, 68, 1947.  
 Лаврентьев Б. И., Сов. мед., в. 3, 1, 1944а; Усп. совр. биолог., 18, в. 3, 277, 1944б.  
 (Попов Н.) N. Poroff, Pflüg. Arch., 234, 187, 1934.  
 Пшоник А. Т., Физиолог. журн. СССР, 26, 46, 1939.  
 Рогов А. А., Физиолог. журн. СССР, 12, 1928, 15, 1932; 16, 1933.  
 Vacq L. et L. Brouha, C. R. Soc. Biol., 117, 69, 1934.  
 Cannon W., Amer. J. Physiol., 97, 592, 1931.  
 Hermann H., C. R. Soc. Biol., 115, 1689, 1934.  
 Smith H. W., E. Rovenstine, N. Goldring, H. Chasis a. H. Ranger, Clin. Invest., 18, 319, 1939.

## К ФИЗИОЛОГИИ ЛЕГОЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

(Прямое наблюдение легочного кровообращения у теплокровных животных)

*Н. В. Бекаури, А. И. Ильина и А. В. Тонких*

Лаборатория нервной трофики Института физиологии им. И. П. Павлова Академии Наук СССР, Ленинград

Поступило 28 X 1952

Изучение кровообращения в легких является одним из трудных вопросов физиологии, требующих особых методических приемов. Применяющиеся для этой цели методы (измерение давления и скорости тока крови в сосудах, входящих в легкие и выходящих из них, перфузия изолированных легких), давая общее представление о скорости тока и давлении в сосудистом русле легких, не дают, однако, возможности представить ясную картину легочного кровообращения, так как при этом не учитываются изменения в различных отделах легочных сосудов — артериях, капиллярах, венах. Изменения же в этих отделах, как можно думать на основании некоторых данных, не всегда идут в одном направлении. Наиболее подходящим для решения этого вопроса является метод непосредственного наблюдения легочного кровообращения под микроскопом, дающий возможность судить о состоянии артерий, капилляров и вен в легких при тех или иных условиях.

Наблюдения под микроскопом легочного кровообращения у лягушек производились уже давно и многими исследователями. На теплокровных же животных таких опытов имеется сравнительно немного. Холл (Hall, 1925) и Макгрегор (Macgregor, 1934) на кроликах и кошках, находившихся под тем или иным наркозом (хлоретон, уретан, эфир, мединал), вскрывая грудную полость, наблюдали кровообращение в нижнем крае легкого при помощи микроскопа при проходящем свете. Олкон и Джоаннидес (Olkon a. Joannides, 1930) наблюдали легочное кровообращение у собак, находившихся под скополаминовым или эфирным наркозом, при не вскрытой грудной полости через обнаженную плевру также при помощи микроскопа, но при падающем (отраженном) свете. Тимани и Фойгт (Tiemann a. Voigt, 1936) также под микроскопом и при падающем свете, но через отверстие в грудной клетке наблюдали кровообращение в слегка растянутых легких морских свинок под наркозом (pernokton). Фогель (Vogel, 1947) в опытах на кошках под уретановым наркозом вставлял особого устройства стеклянное окошко в отверстие в грудной полости, к которому приспособлял микроскоп и киноаппарат. Вводя в бедренную вену тушь, он замечал под микроскопом первое появление туши в сосудах легких и производил кинофотосъемку. Зная скорость движения киноплёнки и другие данные, он на фильме высчитывал путь, пройденный зернышком туши, и определял таким образом скорость движения в капиллярах легких. Уиери с сотрудниками (Wearn, Ernestene, Bromer, Barr, German a. Zschiesche, 1934) описал и применил метод прямого наблюдения под микроскопом легочного кровообращения у кошек при закрытой грудной полости при проходящем освещении.

Мы в своих опытах использовали метод этих последних авторов, улучшив его в отношении освещения и поглождения тепловых лучей. По нашему заказу в механической мастерской Ленинградского электротехнического института им. В. И. Ульянова (Ленина) был изготовлен для этой цели прибор под названием ОС-1 (освети-

тель № 1), фотография которого приводится нами. Существенными частями этого прибора являются: а) стеклянный конус (7), длиной в 12 см, диаметром 2 см в основании и 3 мм на конце, дающий возможность собирать на небольшом пространстве мощный пучок света, источником которого служит кинопроекционная „точечная“ лампа в 30 вольт, 400 ватт (лампа Петрова, которая помещена в фонаре (1) и питается от электросети (3) через трансформатор; б) термозкраны (теплозащитные стекла В. С. Борхсениуса), помещающиеся между источником света и фокусирующим стеклянным конусом в три прорези переходного конуса (5). Эти термозкраны практически полностью задерживают тепловые лучи, что дает возможность просвечивать ткани без нагревания их. Фонарь с осветительной лампой подвешен к коробке (4), от передней стенки которой отходит переходный конус (5) с гайкой (6) для крепления фокусирующего стеклянного конуса (7). Весь прибор помещается на штативе (8) при помощи приспособления (2), позволяющего легко и плавно управлять фонарем для установки светящегося конуса в желательном направлении.

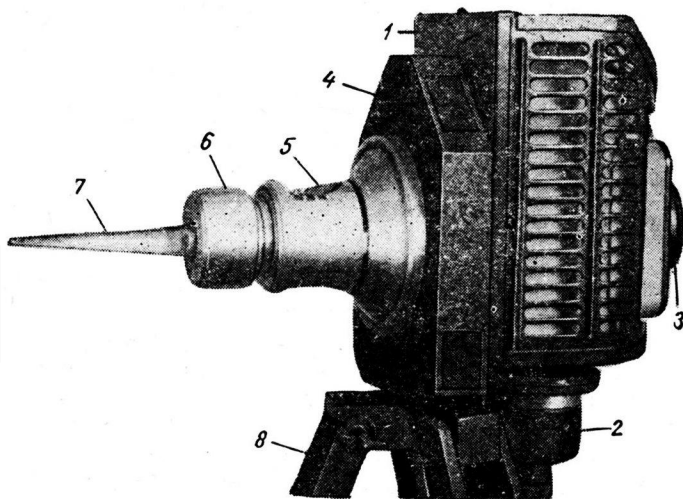


Рис. 1.

Подопытными животными служили кошки и кролики. В первых наших опытах мы применяли в качестве наркоза для кроликов эфир, а для кошек гексанастаб, и под наркозом проводили всю препаровку и подготовку к опыту. Гексанастаб дает очень глубокий и длительный наркоз, но, как мы убедились, он парализует эффекты блуждающих нервов, вследствие чего мы отказались от этого наркоза и все дальнейшие опыты проводили таким образом, что под легким эфирным наркозом у кошек и без наркоза у кроликов вставляли трахеотомическую трубку для искусственного дыхания, а затем вводили кураре или перерезали спинной мозг под продолговатым, включали искусственное дыхание и уже тогда проводили дальнейшую препаровку и опыт. Препаровка заключалась в том, что на ограниченном участке (около 1 см) боковой грудной стенки (между 8-м и 9-м ребрами) слева удаляли все ткани до плевры, через которую в этом месте обычно хорошо виден нижний край легкого в момент вдоха. Через это „окно“ наблюдали кровообращение в сосудах легких при помощи бинокулярной лупы, при проходящем освещении, подводя вышеупомянутый фокусирующий стеклянный конус осветителя (7) со стороны вскрытой брюшной полости к хорошо пропускающей свет средней сухожильной части, диафрагмы, на расстоянии 0,5—1 см от нее.

Неподвижность легкого в моменты наблюдения обеспечивается переключением с искусственного дыхания мехами на искусственное дыхание по принципу Мельтцера—Ауера (Meltzer a. Auer, 1909). Последнее осуществляется подачей в легкие воздуха, находящегося под постоянным давлением (в среднем 10—15 мм рт. ст.). Из воздушной трубки поступает в герметически закрытую бутылку (емкостью в 3 л) и, проходя над слоем воды в ней, увлажняется, после чего через резиновую трубку (на пути которой имеется ответвление для ртутного манометра), стеклянный змеевик, помещенный в теплую воду (38—39° С) для подогревания поступающего в легкие воздуха, и через трахеотомическую трубку — в легкие. Воздух из легких выходит через стеклянную трубочку, вставленную в трахею ниже трубки, подводящей в него воздух, и достигающую своим нижним концом бифуркации. Диаметр этой трубочки значительно уже диаметра подводящей воздух трубки и не должен занимать более  $\frac{1}{3}$

диаметра трахеи. В перерыве между наблюдениями животное обычно переключали на искусственное дыхание мехами. Во время опыта животное укладывали на мягкую подстилку и предохраняли от охлаждения грелками.

Для наблюдения легочного кровообращения воздух в легкие подается под таким давлением, чтобы растянуть легкое до степени его растяжения при нормальном вдохе, при этом нижний край легкого хорошо виден через плевральное „окно“. Таким образом, при помощи этого метода мы наблюдаем кровообращение в нижнем крае нижней доли легкого. Согласно авторам, имевшим возможность при открытой грудной полости наблюдать кровообращение в различных отделах легкого, разницы в кровообращении между этими отделами нет, поэтому данные, полученные нами для нижнего края легкого, могут быть до известной степени отнесены ко всему легочному кровообращению.

Под лупой хорошо видны легочные альвеолы, имеющие различную форму и величину, разделенные перегородками, с проходящими в них сосудами, и сосуды, среди которых можно довольно легко различить артерии, капилляры и вены, руководствуясь толщиной столбика крови и направлением тока крови в них. Легко различимы скорость тока крови в различных сосудах и характер его — пульсирующий равномерный и пр.

Таким образом, этот метод дает возможность разрешить ряд еще неясных и спорных вопросов легочного кровообращения, как то: вопрос о перемежающемся характере легочного кровообращения, т. е. имеет ли место поочередное открытие и закрытие сосудов; вопрос о „поведении“ различных отделов (артерий, капилляров, вен) легочных сосудов при тех или иных условиях, как то — при действии различных химических веществ, при различной степени вентиляции и различном составе вдыхаемого воздуха; вопрос о нервной регуляции легочного кровообращения, и пр. Этот метод в комбинации с другими методами даст возможность выяснить зависимость между работой сердца, кровообращением в большом кругу и легочным кровообращением. Этот метод, мы надеемся, поможет нам выяснить и весьма важный, но совершенно неясный еще вопрос о связи кровообращения в бронхиальных и легочных сосудах, т. е. являются ли бронхиальные артерии только артериями, питающими кровью легкие, как думают одни, или же между бронхиальными и легочными сосудами существуют анастомозы и бронхиальные сосуды при известных условиях принимают участие в легочном кровообращении, как предполагают другие. Наконец, этот метод может быть использован и для выяснения некоторых вопросов патологии, например вопроса об изменении легочного кровообращения и роли этого изменения в развитии воспалений в легких и пр.

В настоящем сообщении мы даем пока только описание наблюдаемой под лупой картины легочного кровообращения в норме в условиях нашего опыта.

Для наблюдения легочного кровообращения мы пользовались в наших опытах бинокулярной лупой Цейса с объективом А8 и окуляром 125. При этих условиях хорошо видны альвеолы — различное число их в поле зрения (7—10), видно, как крупные артерии распадаются на более мелкие артерийки и далее еще на более мелкие артериолы, одна из которых обычно окружает альвеолу. Диаметр этой последней артериолы таков, что через нее одновременно могут пройти 2—3 эритроцита (некоторые авторы называют такие сосуды многоядерными капиллярами). Проследить точно переход артериол в капилляры нам пока не удалось. На поверхности альвеолы можно видеть капилляры с диаметром, пропускающим одновременно обычно только один эритроцит. Число видимых капилляров, проходящих по поверхности альвеолы, бывает различным в зависимости от условий. Иногда в начале опыта в рассматриваемой альвеоле не обнаруживается ни одного капилляра или только небольшое число их (2—3). Число видимых капилляров бывает неодинаковым и в двух рядом расположенных альвеолах. При некоторых же воздействиях (раздражение нервов, введение адреналина



и пр.) число видимых капилляров может увеличиться до такой степени, что становится невозможным сосчитать их. Имеем ли мы в последнем случае открытие всех капилляров данной альвеолы — трудно сказать. Уиери с сотрудниками утверждает, что никогда не удастся экспериментально получить открытие всех капилляров. Они считают, что если в альвеоле видны, например, 6 капилляров, то это составляет только  $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{15}$  часть всех капилляров данной альвеолы. Через некоторое время после того или иного воздействия, ведущего к увеличению числа видимых капилляров, число их снова уменьшается, хотя и не всегда до первоначального. При ослаблении сердечной деятельности обычно наблюдается исчезновение всех видимых капилляров.

Конгейм и Литтен (Cohnheim u. Litten, 1875), вводя краску в кровь кроликам, наблюдали затем неравномерное распределение ее в легких, в отличие от других органов, где распределение ее было равномерным по всему органу. Эти данные были подтверждены Тойяма (Toyama, 1925), который вводил краску в ушную вену кроликам, через некоторое время убивал их и видел, что в легких, наряду с интенсивно окрашенными участками, некоторые участки оставались совершенно неокрашенными. Под микроскопом в первом случае он находил легочные капилляры, заполненные краской, а во втором случае капилляры были свободны от краски или содержали ничтожное количество ее. Отсюда он сделал заключение, что не всегда все капилляры легких участвуют в кровообращении, часть их бывает выключена из кровообращения. Эти выключенные временно из кровообращения капилляры он предложил называть запасными капиллярами. Число запасных капилляров может изменяться в зависимости от требований, предъявляемых к легочному кровообращению. При повышенных требованиях все запасные капилляры могут включиться в кровообращение; так, например, при удалении одного легкого автор наблюдал, что все капилляры оставшегося легкого были заполнены краской.

Неравномерное распределение туши в сосудах легких при введении ее в кровь наблюдали и Тиманн и Фойгт. Кроме того, в опытах на морских свинках, находившихся под наркозом, они наблюдали под микроскопом периодические „спонтанные“ колебания в наполнении кровью капилляров легких: в сосудах как перегородок, так и альвеол кровообращение исчезает, а через 1—2 мин. ток крови появляется, через некоторое время снова исчезает и т. д. Ток крови исчезает одновременно из всех капилляров, находящихся в поле зрения, а при возобновлении кровообращения все капилляры наполняются одновременно и равномерно. Ни Макгрегор, ни Холл не видели таких „спонтанных“ колебаний и считают, что при неизменном сердечном ритме и постоянной вентиляции легких не изменяется ни число видимых артериол, ни капилляров, ни венул. Уиери с сотрудниками при длительном наблюдении видели исчезновение артериол и капилляров, появление их снова, появление новых капилляров. Эти изменения не были связаны с какими-либо правильными промежутками времени. Наблюдали они и различный характер тока крови в сосудах и его изменения. Появление новых капилляров и исчезновение их авторы видели при тех или иных воздействиях, как то: при надавливании на живот подопытного животного, при введении адреналина и пр., но они наблюдали и „спонтанные“ колебания числа видимых капилляров и пришли к выводу, что это нормальное явление.

Описываемые последними авторами изменения в легочном кровообращении наблюдали и мы в своих опытах, но только эти изменения всегда были связаны с теми или иными изменениями в условиях опыта или воздействиями на животное. Изменений же в легочном кровообра-

жении, в частности колебаний числа видимых артериол и капилляров (периодическое их появление и исчезновение) при одних и тех же условиях опыта и спокойном состоянии животного, мы никогда не видели при наших неоднократных, непрерывных в течение 15—30 мин. наблюдениях. Такие наблюдения были проведены нами в опытах как на животных с перерезкой спинного мозга под продолговатым, так и на животных с неповрежденной центральной нервной системой (кураризированных).

Таким образом, наличие „спонтанной“ перемежаемости легочного кровообращения, периодических колебаний в открытии и закрытии сосудов отдельных областей легких нашими наблюдениями не подтверждается. Мы затрудняемся объяснить расхождения между нашими данными в отношении „спонтанной“ перемежаемости тока крови в легочных артериолах и капиллярах и данными Уиерна и его сотрудников, пользовавшихся одинаковой с нами методикой наблюдений. Изменения в легочном кровообращении очень легко возникают при различных, иногда незначительных изменениях условий опыта, в чем мы неоднократно убеждались. Возможно, что авторы, описывая „спонтанную“ перемежаемость в активности легочных сосудов, недостаточно соблюдали постоянство условий во время наблюдения за легочным кровообращением (например постоянство вентиляции и пр.) и может быть не учли каких-либо воздействий (например рефлекторных). Тем более и сами они отмечают легкость наступления изменений кровообращения в легких при различных воздействиях, например, при легком надавливании на живот подопытного животного. При методике же, которой пользовались Тиманн и Фойгт, легкие находились в условиях слишком далеких от нормальных — растяжение их изнутри и сдавливание снаружи. При этом не исключена возможность возникновения различных рефлексов, в том числе и на сосуды легких. В частности, возникает сомнение, было ли в их опытах давление на легкие снаружи постоянным, так как это давление производилось при помощи водяного насоса, что допускает возможность колебаний его при неравномерном истечении водяной струи.

Как объяснить исчезновение видимых капилляров? Происходит ли сокращение их самих или только приводящих артериол, допускающее прохождение в капилляры плазмы, которая вымывает эритроциты из капилляров и они становятся невидимыми?

Тиманн и Фойгт на основании того, что по их наблюдениям происходило исчезновение и появление вновь всех капилляров во всех наблюдаемых альвеолах одновременно, утверждают, что капилляры легких не обладают сократительной способностью, а пассивно наполняются и заустевают в зависимости от активного сокращения артерий и артериол. Уиерн с сотрудниками в своих опытах наблюдали случаи, которые можно было толковать и как сокращение самих капилляров и как сокращение только артериол; они склоняются больше к мнению, что капилляры легких не обладают активной сократимостью. Указывая на независимость числа открытых капилляров от общего кровяного давления, они допускают возможность независимого от него изменения кровяного давления в легких, которое, возможно, оказывает влияние на число видимых капилляров.

Мы в своих опытах наблюдали неравномерное и неодновременное как появление капилляров в одной и той же альвеоле, так и их исчезновение, что можно объяснить как неодновременным сокращением самих капилляров, так и сокращением приводящих артериол, допустив, что каждая альвеола снабжается капиллярами не от одной артериолы. Для окончательного решения этого вопроса у нас пока нет данных.

При тех условиях, которые ведут к колебаниям в числе капилляров, наблюдаются и колебания в видимых артериолах, число которых в одном и том же поле зрения не остается постоянным во все время опыта:

одни из них исчезают, другие появляются, меняется характер тока крови в зависимости от тех или иных условий опытов.

В одном и том же поле зрения не всегда можно хорошо видеть все три отдела легочных сосудов (артерии, капилляры и вены). Артерии обычно видны хорошо, а вены, как лежащие, повидимому, в другой плоскости, бывают не всегда видны одновременно с артериями и капиллярами. Не удалось нам пока проследить переход капилляров в вены, колебания в числе видимых мелких вен, а также наличие анастомозов между легочными артериями и венами.

Характер тока крови и скорость тока ее не являются постоянными, а меняются в связи с условиями опыта. Пульсирующий характер тока может смениться на равномерный и наоборот. При более медленном токе крови обычно хорошо видна пульсация в артериях и не только в крупных, как отмечает Холл, но и в мелких, включительно до артериол. В одном и том же поле зрения можно видеть в одной артерии пульсирующий, замедленный ток крови, а в другой, рядом проходящей, — равномерный, более ускоренный. При ускорении тока пульсирующий его характер обычно переходит в равномерный, а при замедлении тока крови снова появляется пульсация в артериях. При быстро наступившем замедлении сердечных сокращений или кратковременной остановке сердца наблюдается иногда, отмечаемое и другими авторами, изменение направления тока: кровь начинает двигаться в обратном направлении, делает несколько движений взад и вперед, после чего снова восстанавливается нормальный ток крови. При ослаблении сердечной деятельности наблюдается часто неодинаковая картина в сосудах, как то: в одних заметно хорошее пульсирующее движение, в других — маятникообразное (взад—вперед), в некоторых же сосудах наблюдается обратный ток крови. Наблюдались случаи, когда в одной артерии — еще нормальный ток крови, а в другой — остановка или обратный ток крови.

В капиллярах, в случаях, когда видно небольшое число их, они кажутся пересекающими альвеолу и ток крови в них обычно таков, что отдельные эритроциты проходят один за другим с каким-то промежутком, так что можно сосчитать их или, во всяком случае, различить. С открытием же большего числа капилляров ускоряется и ток крови в них, отдельные эритроциты следуют непосредственно друг за другом, сосчитать их не представляется возможности, нет возможности и определить направление отдельных капилляров, видно оживленное движение эритроцитов во всех направлениях. Таким образом, увеличивается количество проходящей через альвеолу крови не только за счет увеличения числа открытых капилляров, но и за счет увеличения скорости тока в каждом из них.

В венах характер тока крови чаще равномерный, но иногда наблюдается и пульсация, однако менее выраженная, чем в артериях. При ослаблении сердечной деятельности ток крови останавливается раньше в венах, в то время как в артериях еще заметно ее продвижение, хотя и медленное или же наблюдается маятникообразное движение.

## ВЫВОДЫ

1. Описывается методика прямого наблюдения легочного кровообращения у теплокровных при закрытой грудной полости.
2. Число видимых (открытых) артериол и капилляров легких не постоянно и может меняться в зависимости от изменений условий опыта или воздействий на животное.

3. „Спонтанных“ колебаний числа видимых артериол и капилляров (открытия и закрытия их) при наших условиях опыта наблюдать не удалось.

4. Характер тока крови в легочных сосудах различен (пульсирующий, равномерный, быстрый, медленный) и может меняться в зависимости от условий опыта.

---

#### ЛИТЕРАТУРА

- Cohnheim J. u. M. Litten, Arch. f. Pathol., Anat. u. Physiol., 65, 99, 1875.  
Hall H., Am. J. Physiol., 72, 446, 1925.  
Macgregor R., J. Physiol., 80, 65, 1934.  
Meltzer S. a. Auer, J. Exper. Med., 11, 622, 1909.  
Olkon D. a. Joannides, Arch. Int. Med., 45, 201, 1930.  
Tiemann F. a. G. Voigt, Ztschr. exp. Med., 97, 534, 1936.  
Toyama K., Ztschr. exp. Med., 46, 168, 1925.  
Vogel H., Helvet. Physiol. Acta, 5, 105, 1947.  
Wearn I., A. Ernstene, A. Bromer, I. Barr, W. German a. L. Zschiesche, Am. J. Physiol., 109, 236, 1934.
-

## К ВОПРОСУ О РЕГУЛЯЦИИ ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ

С. А. Чеснокова

Кафедра физиологии медицинского института им. В. М. Молотова (Алма-Ата)

Поступило 10 VII 1953

И. П. Павлов в своих лекциях по физиологии (1912—1913) отмечал: „Вопрос о венах мало разработан. Вены играют роль как бы пассивных вместилищ крови. Когда крови органам не нужно, она скапливается в венах и ждет своей очереди. Конечно, для этого необходимы какие-то механизмы. От вен требуется менять свой объем, что они и делают под влиянием нервов“.

За последующие годы русскими и иностранными исследователями изучались некоторые особенности венозной системы, однако и в настоящее время нервно-гуморальная регуляция венозного кровотока еще недостаточно изучена и в литературе мы находим лишь немногочисленные и противоречивые данные, касающиеся этого вопроса. Среди некоторых представителей теоретической и клинической медицины и сейчас еще распространено давно укоренившееся мнение, что вены представляют собой сеть трубок, пассивно проводящих кровь к сердцу, не имеющих самостоятельного значения в регуляции кровообращения.

Эта недооценка роли вен, однако, совершенно не обоснована. Венозное русло по емкости значительно превышает артериальное, и отдельные его участки депонируют большие массы крови. Кроме того, работа сердца в известной степени зависит от количества возвращающейся в него по венам крови. Вены обильно снабжены рецепторами и являются чрезвычайно чувствительным звеном сосудистой системы. Например, по данным Полосухина и Черниговского (1935), температурные воздействия на поверхность тела вызывают в первую очередь изменения венозного кровотока и, вследствие этого, увеличение минутного объема кровообращения. Вальдман и его сотрудники придают большое значение исследованию роли и участия венозного русла в различных заболеваниях системы органов кровообращения.

Таким образом, необходимость изучения регуляции венозного кровообращения не нуждается в особых доказательствах. В связи с этим мы, по предложению проф. А. П. Полосухина, приступили к изучению изменений артериального и венозного давления при действии на организм некоторых раздражителей.

В настоящей работе нами приводятся данные, полученные при раздражении электрическим током области бифуркации сонной артерии, при раздражении седалищного нерва, а также при введении в русло крови растворов адреналина и ацетилхолина, что дало нам возможность наблюдать прессорные и депрессорные изменения артериального давления и изучить при этом изменения давления в венах.

Влияние раздражения каротидного нерва и области бифуркации сонной артерии на артериальное давление тщательно изучено и описано в целом ряде работ.

В опытах Гольвitzer-Мейер (Gollwitzer-Meier, 1932), Флейша (Fleisch, 1930) и др. раздражение каротидного синуса повышением давления в области бифуркации приводило к падению давления как в артериях, так и в венах. При искусственном



понижении давления в указанной области авторами наблюдалось сужение артерий и вен, и вследствие этого повышение артериального и венозного давления.

Таким образом, реакция вен повторяла реакцию артерий. Параллелизм изменения давления в артериях и венах подчеркивал Гончаров (1940), считая сдвиги в венозном давлении пассивным следствием изменения артериального давления.

Кох (Koch, 1930), раздражая синусный нерв, также наблюдал расширение ряда вен, совпадающее с падением артериального давления. В опытах Гохрейна (Hochrein, 1930), наоборот, падение артериального давления при раздражении синусной зоны сопровождалось повышением венозного давления. Таким образом, имеющиеся по этому вопросу данные разнородны.

Описание опытов с изменением венозного давления при болевом раздражении в литературе встретилось нам только дважды. Так, Гольвитцер-Мейер наблюдала сокращение *v. saphena* при раздражении седалищного нерва кошки, а Донеган (Donegan, 1921) описал сужение брыжеечных вен у собаки в условиях подобного опыта.

Вопрос, касающийся действия на венозное давление гуморально-химических факторов, в частности интересующих нас адреналина и ацетилхолина, также не получал в литературе достаточно четкого освещения.

Действие адреналина на вены и венозное давление стало изучаться с 20-х годов нашего столетия. Наиболее подробное описание таких опытов мы находим в работах Вальдмана (1947) и его сотрудников и Малова (1932). В опытах последнего, поставленных на изолированных венах, взятых у трупов, показано, что вены самых разнообразных калибров под воздействием адреналина сокращаются. Черкасский (1939) и Басс установили, что при внутривенном введении адреналина повышается давление в бедренной, подвздошной, полой и воротной венах. Однако степень повышения бывает различной. Аналогичные данные получены Флейшем в бедренной вене и Гольвитцер-Мейер. Бухтияров (1949) описал различную степень реакции кровяного давления на адреналин в зависимости от способа его введения (при внутривенном введении реакция более выражена, чем при введении в артерию).

Малов (1932), описывая повышение давления в венах печени при введении адреналина, делает оговорку: "... вены печени часто реагируют на адреналин своеобразно: сужению их может предшествовать расширение". Кратковременное пропускание адреналина в его опытах иногда сопровождалось расширением вен печени без последующего их сужения. Кравков (1923), Старлинг (Starling, 1894), Гольвитцер-Мейер, Флейш, Черкасский (1949) и Басс и др. подчеркивают суживающее действие адреналина на сосуды воротной системы.

Таким образом, относительно воздействия на венозное давление адреналина существуют немногочисленные и довольно противоречивые данные. Еще меньше освещен в литературе вопрос о влиянии на венозное давление ацетилхолина.

В 1914 г. Дэл показал, что ацетилхолин при внутривенном введении действует на венозное давление „наподобие раздражения блуждающего нерва“. Сокращение вен под влиянием введения ацетилхолина наблюдала Гольвитцер-Мейер. Вальдман (1947) описал сужение вен, вызванное введением малых доз ацетилхолина, и расширение вен, наступающее в результате применения больших доз. В опытах Флейша, считавшего, что ацетилхолин действует рефлекторно через вазомоторный центр, было установлено, что раствор ацетилхолина в высокой концентрации вызывает сокращение вен или слабое расширение с последующим сокращением. Растворы средней и низкой концентрации в большинстве случаев дают расширение вен. Рассолова (1946) считает, что ацетилхолин оказывает специфическое угнетающее действие на тонус сосудов. По мнению Коэнрада (1947), действие ацетилхолина в организме сводится к параличу вазоконстрикторов, поддерживающих сосудистый тонус. По данным Мусаяна (1946), напротив, ацетилхолин — активно тонизирующее венозную систему средство. Он предлагал использовать его для устранения венозного застоя при некоторых ранениях. Бухтияров (1949) пришел к выводу, что ацетилхолин, как и адреналин, оказывает различное действие на кровяное давление в зависимости от того, вводится ли он внутривенно или в артерию.

Как видно из кратко приведенных данных литературы, различные авторы в своих исследованиях приходили к разным результатам, что, повидимому, можно объяснить разнообразием применяемых ими методических приемов, связанных с отсутствием удовлетворяющей всем требованиям методики регистрации венозного давления.

В связи с этим применяемая нами методика записи венозного давления, давшая возможность измерять и регистрировать его в течение нескольких часов, представляется нам наиболее пригодной для характеристики кровотока в венах.

## МЕТОДИКА

Острые опыты были поставлены на собаках, находившихся под общим морфинно-пентоталовым наркозом. Регистрировалась реакция артериального, венозного давления и дыхания. Раздражение производилось индукционным током от катушки Дюбуа-Реймона, соединенной с аккумулятором напряжением в 5 вольт. В опытах с введением ацетилхолина и адреналина растворы этих веществ приготавливались ex tempore, в разных концентрациях и вводились в количестве 1—3.0 мл внутривенно или в артерию.

Артериальное давление регистрировалось при помощи манометра Людвига, дымяние записывалось интратрахеальным методом. Для записи венозного давления в вену вводился стеклянный тройник с канюлеобразными концами, третий его отрезок соединялся с линейным манометром, заполненным 5% раствором цитрата. Колебания жидкости в манометре фиксировались на кинографе при помощи воздушной передачи.

Артериальное давление во всех опытах измерялось в общей сонной артерии. Венозное давление мы определяли в трех разных венах: в наружной яремной, воротной и бедренной. Помимо этого, на каждой кривой посредством электромагнитных отметчиков записывалось время в интервалах по 2 сек. и момент раздражения. Каждому животному с целью предотвращения свертывания крови вводился 1% раствор синантрина из расчета 1 мл на 1 кг веса животного.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами было поставлено 46 опытов с раздражением электрическим током области бифуркации общей сонной артерии. В этих опытах артериальное давление во всех случаях падало. Дыхание изменялось по-разному: в 13 случаях наблюдалась остановка дыхания, в 9 — наступала одышка, в остальных же опытах дыхание или не изменялось, или несколько углублялось без заметного учащения. Венозное давление во всех трех венах повышалось, что было меньше выражено в яремной вене и значительно в воротной и бедренной.

На рис. 1 представлено изменение давления в бедренной вене в ответ на раздражение каротидного синуса. Артериальное давление в результате раздражения круто падает, затем после такого же крутого подъема падает вторично. Давление в бедренной вене круто повышается и зеркально отображает давление в артерии, т. е. дает два подъема с падением между ними. Дыхание учащается с последующей кратковременной задержкой.

Поскольку в каждом опыте при раздражении каротидного синуса дыхание так или иначе изменялось, мы решили проделать те же опыты в условиях искусственного дыхания, чтобы исключить влияние изменения дыхания на венозное давление.

На рис. 2 приводится такой опыт: артериальное давление в момент раздражения падает, причем после падения остается некоторое время ниже исходного уровня; венозное давление, записанное в бедренной вене, при раздражении синуса дает скачкообразный подъем и остается повышенным в течение некоторого времени.

Таким образом, в условиях наших опытов раздражение каротидного синуса электрическим током во всех случаях вызывало падение артериального давления при одновременном подъеме венозного давления в трех исследованных нами венах. При этом венозное давление изменялось независимо от дыхания. Наши данные противоречат выводам Гольвитцер-Мейер, Флейша, Коха, наблюдавших параллельное изменение артериального и венозного давления при раздражении каротидной вены.

Раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва, которое большинством авторов, даже в условиях общего наркоза, трактуется как болевое, производилось нами в 18 опытах.

Такое раздражение давало во всех случаях резкое учащение дыхания (одышку), крутой подъем артериального давления и выраженный в различной степени подъем венозного давления. На рис. 3 представлен один такой опыт. Артериальное давление в результате раздражения

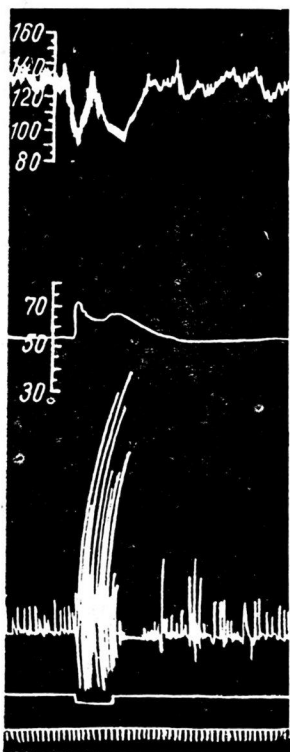


Рис. 1. Изменение давления в бедренной вене в ответ на раздражение области каротидного синуса электрическим током (расстояние вторичной катушки 14 см). Опыт 7 X 1949, собака самец, вес 11.5 кг.

Сверху вниз: запись артериального давления, запись венозного давления, запись дыхания, отметка раздражения, отметка времени (с интервалом в 2 сек.).

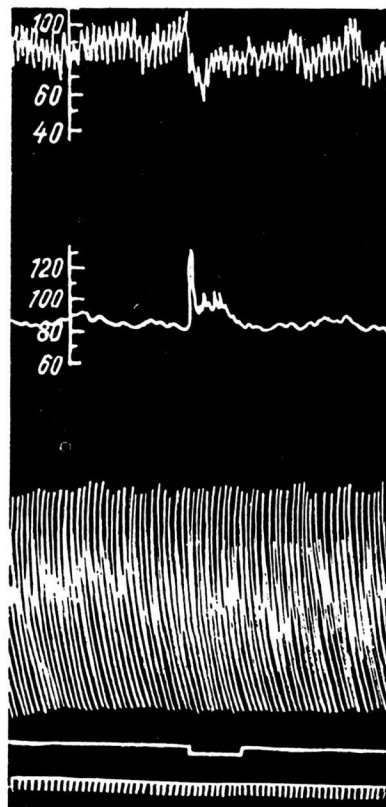


Рис. 2. Изменение давления в бедренной вене в результате раздражения каротидного синуса электрическим током (расстояние вторичной катушки 18 см) в течение 36 сек. Опыт 31 X 1949, собака самец, вес 8 кг. Обозначения те же, что и на рис. 1.

седалищного нерва дает значительный подъем, венозное давление, регистрируемое в воротной вене, поднимается полого и столь же постепенно падает, отражая в виде зубцов учащенное дыхание.

Следует отметить, что повышенное давление в яремной и, особенно, бедренной венах при раздражении седалищного нерва было выражено значительно резче и точно повторяло колебания артериального давления. Эта разница хорошо выявилась на кривой, полученной нами при регистрации давления одновременно в трех упомянутых венах.

Переходя к изложению данных, полученных при введении животным раствора адреналина и ацетилхолина, следует указать, что вводимые растворы (в разведении от 1:1000 до 1:10 000 000), в условиях наших

опытов, в противоречии с данными Бухтиярова оказывали одинаковые воздействия и при внутривенном введении и при введении в артерии (поэтому нами приводятся опыты только с внутривенным введением раствора). Было проведено 66 опытов с введением адреналина. Применялись растворы разных концентраций. Введение адреналина всегда вызывало повышение артериального давления. В 8 случаях повышению

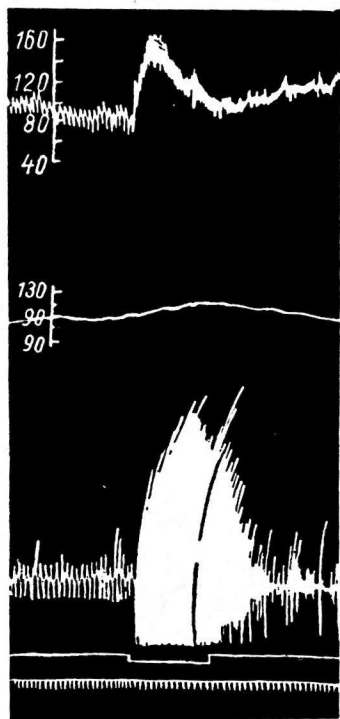


Рис. 3. Изменение давления в воротной вене в ответ на раздражение током (расстояние вторичной катушки 45 см) центрального отрезка седалищного нерва в течение 34 сек. Опыт 15 I 1949, собака самец, вес 7.5 кг. Обозначения те же, что и на рис. 1.

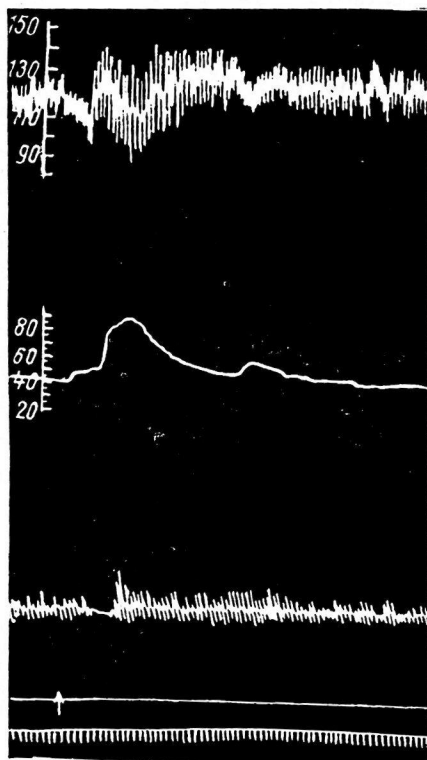


Рис. 4. Изменение давления в бедренной вене в результате внутривенного введения адреналина (3 мл 1 : 10 000 000; отмечено стрелкой). Опыт 19 XI 1949, собака самец, вес 5.5 кг.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

предшествовало кратковременное его падение. Вторая фаза действия адреналина (падение артериального давления ниже исходной величины) наблюдалась в половине всех случаев.

Давление в разных венах изменялось по-разному. Дыхание большей частью несколько задерживалось при последующем небольшом его учащении и углублении.

На рис. 4 показано изменение давления в бедренной вене при введении дозы адреналина, вызывавшей незначительное повышение артериального давления (пороговый эффект). Дыхание несколько задерживалось с последующим учащением, венозное же давление давало значительный подъем. Такая четко выраженная реакция на адреналин со стороны давления в бедренной вене имела место во всех случаях

(29 опытов). Реакция со стороны давления в яремной вене имела тот же характер, но была выражена слабее.

Другая картина наблюдалась нами при записи давления в воротной вене. На рис. 5 видно, что после введения адреналина давление в сонной артерии заметно повышается, тогда как в воротной вене оно падает, что происходит спустя 8—10 сек. после введения. Наряду с этим отме-

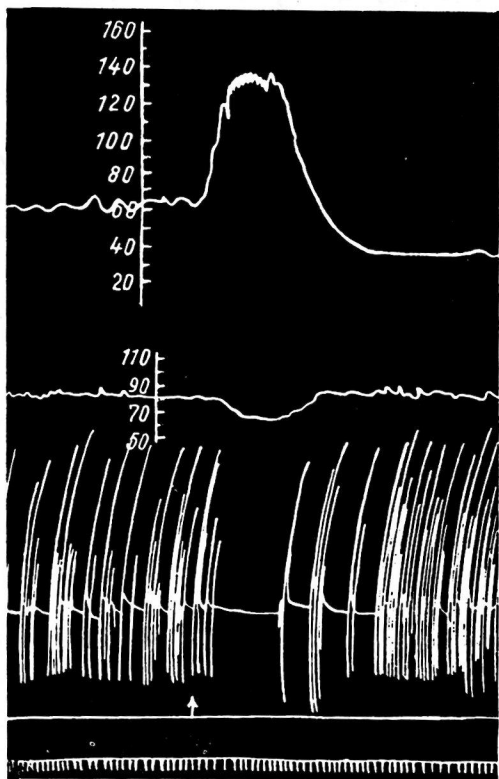


Рис. 5. Изменение давления в воротной вене в ответ на внутривенное введение адреналина (3 мл 1 : 10 000 000; отмечено стрелкой). Опыт 29 IX 1948, собака самец, вес 5.5 кг.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

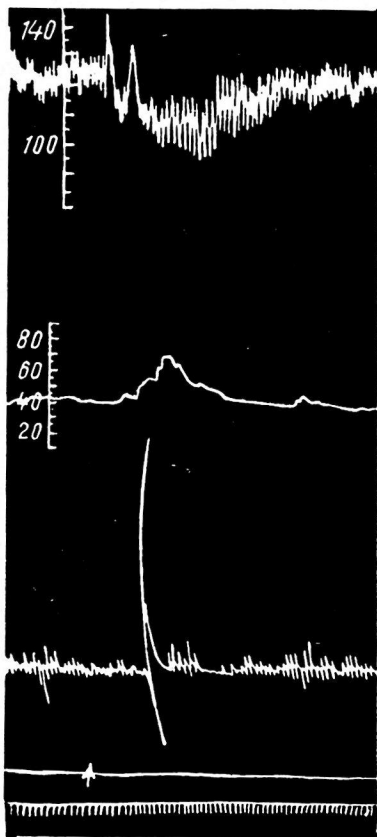


Рис. 6. Изменение давления в бедренной вене в ответ на внутривенное введение ацетилхолина (2 мл 1 : 100 000; отмечено стрелкой). Опыт 16 IV 1949, собака самец, вес 7 кг.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

чается задержка дыхания. Подобное падение давления в воротной вене имело место в 16 опытах из 18 (в двух случаях давление в воротной вене не изменилось).

Таким образом, как показали наши опыты, введение адреналина сопровождается падением давления в воротной вене и повышением давления в яремной и бедренной венах. В последней это повышение было особенно четко выражено, что соответствует данным Малова, наблюдавшего большую чувствительность к адреналину бедренных вен, по сравнению с артериями.

Далее, в 46 опытах нами изучались результаты введения ацетилхолина. В каждом опыте мы наблюдали более или менее четко выраженное падение артериального давления с уменьшением амплитуды его



колебаний (силы сердечных сокращений) и некоторым учащением ритма сердечных сокращений. В 14 опытах падение артериального давления осуществлялось двукратно с небольшим промежуточным подъемом его. Дыхание усиливалось и иногда при этом не особенно резко учащалось. Венозное давление во всех случаях повышалось.

На рис. 6 показано повышение давления в бедренной вене при одновременном понижении артериального давления. Несмотря на малую концентрацию введенного раствора ацетилхолина (пороговая доза), мы видим отчетливое изменение давления в бедренной вене. В яремной вене изменение давления было выражено слабее. В воротной вене в ответ на введение ацетилхолина давление повышалось лишь постепенно и также постепенно снижалось.

Учитывая, что введение ацетилхолина в кровь каждый раз вызывает изменение дыхания (что в свою очередь может влиять на венозное давление), мы поставили ряд контрольных опытов с введением ацетилхолина в условиях искусственного дыхания; в результате оказалось, что венозное давление повышалось и на фоне равномерного дыхания, т. е. независимо от последнего.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные нами данные свидетельствуют о четких изменениях со стороны венозного давления в ответ на различные раздражения нервного и гуморального характера. При этом раздражения, вызывающие как повышение так и падение артериального давления, как правило, вызывали повышение давления во всех трех исследованных нами венах. Исключение составляла воротная вена, в которой введенный животному адреналин вызывал падение давления.

Результаты наших опытов с действием адреналина на давление в воротной вене противоположны тому, что наблюдали Гольвитцер-Мейер, Флейш и др. Можно предположить, что в условиях наших экспериментов при введении в кровь адреналина наступало сужение мелких сосудов внутренних органов (преимущественно артериол), как это описано рядом авторов. При этом резко снижалась подача крови в воротную вену. Кроме того, под влиянием адреналина опорожнялись кровяные депо и, в частности, печень. По данным Маутнера и Пика (Mautner u. Pick, 1929), это связано с расслаблением „сфинктерного механизма“ печеночных вен. Опорожнение печени являлось второй причиной, способствовавшей снижению давления в воротной вене.

Однако рассматривая изменение давления в воротной вене под действием адреналина, мы не можем отрицать и специфического расслабляющего действия его на гладкую мускулатуру воротной вены, что можно сравнить с расслабляющим действием адреналина на „запирательный механизм“ печеночных вен. Природа этого явления нуждается в дальнейшем исследовании.

Изменения давления в венах задних конечностей у собак были выражены более наглядно (особенно при действии химических раздражителей), что совпадает с данными Малова. Несмотря на отчетливую зависимость венозного давления от дыхательных движений в виде колебаний его, синхронных с дыханием, причиной изменений венозного давления не являлись изменения со стороны дыхания, что показали опыты с равномерным искусственным дыханием.

Таким образом, по нашим данным, в венозной системе преобладают прессорные реакции, как в случае повышения артериального давления, так и при падении его. Отсюда вытекает, что изменения венозного давления, вызванные примененными нами раздражителями, не являются

пассивным повторением сдвигов артериального давления, а обладают известной специфичностью. Вопрос этот нуждается в дальнейшей разработке, в интересах теоретической и практической медицины.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Бухтияров А. Г., сб. „Механизмы патологических реакций“, М., 123, 1949.  
Вальдман В. А. Венозное давление и венозный тонус. Медгиз, Л., 1947.  
Гончаров П. П., Физиолог. журн. СССР, 77, 764, 1940.  
Конради Г. П., Тр. VII Всесоюзн. Съезда физиолог., биохим., фармаколог., Медгиз, 328, 1947.  
Кравков Н. П., Врач. дело, № 24, 653, 1923.  
Малов Г. А. Тонус вен и его значение. Астрахань, 1932.  
Мусаэлян С. Х., Тр. Ленинградского филиала ВИЭМ, Медгиз, Л., 181, 1946.  
Павлов И. П. Лекции по физиологии (1912—1913). М., 1949.  
Полосухин А. П. и В. Н. Черниговский, Физиолог. журн. СССР, 18, в. 6, 1935.  
Черкасский М. А., сб. „Венозное давление“, Медгиз, Л., 101, 1939.  
Dale, цит. по: Мусаэлян, 1946.  
Donegan I., J. Physiol., 55, 171, 1921.  
Fleisch A., Arch. d. ges. Physiol., 225, 26, 1930.  
Gollwitzer-Meier K. Venensystem u. Kreislauf-Regulierung. Berlin, 1932.  
Hochrein M., D. Arch. f. Klin. Med., 166, 237, 1930.  
Koch E., Ztschr. f. d. Kreislaufforschung, 22, 220, 1930.  
Mautner K. u. E. Pick, Arch. f. exper. Pathol., 142, 271, 1929.  
Starling, J. Physiol., 16, 224, 1894.

## О НЕРВНЫХ МЕХАНИЗМАХ РЕАКЦИИ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ НА ПОНИЖЕННОЕ БАРОМЕТРИЧЕСКОЕ ДАВЛЕНИЕ У АМФИБИЙ

К. П. Иванов

Кафедра нормальной физиологии Ленинградского медицинского стоматологического института

Поступило 7 VII 1953

Изучение явлений кислородной недостаточности в филогенезе представляет большой интерес. Как известно, у амфибии жаберное дыхание переходит в легочное только в процессе онтогенетического развития.

Кроме того, лягушка является излюбленным объектом лабораторного эксперимента, и потому вопрос о влиянии недостатка кислорода у этих животных, нам кажется, не может быть только частным вопросом сравнительной физиологии. Между тем, по этим вопросам нет достаточной ясности. Так, Карасик (1930, 1934), основываясь на данных ряда авторов и на результатах собственных исследований, приходит к выводу о высокой чувствительности дыхательного центра лягушки к недостатку кислорода. С другой стороны, хорошо известна выносливость этих животных к различным видам кислородного голодания. Так, например, Терентьев (1950) указывает, что лягушки переносят чрезвычайно низкое барометрическое давление. При этом признаки кислородной недостаточности возникают у них только при снижении барометрического давления до 100 мм рт. ст. (16 000 м).

В данной работе перед нами была поставлена следующая задача: определить степень чувствительности амфибий к недостатку кислорода и выяснить роль различных отделов центральной нервной системы в возникновении реакции дыхания и сердечной деятельности в условиях гипоксии.

### МЕТОДИКА

В условиях пониженного барометрического давления в барокамере у амфибий регистрировались как дыхательные движения, так и деятельность сердца, а также велось наблюдение и за изменениями рефлекторной возбудимости ц. н. с. Кроме того, в специальной серии опытов производилась подача кислорода на „высоте“ без изменения пониженного барометрического давления.

Опыты ставились в барокамере емкостью, приблизительно, 50 л. Барокамера имела стеклянное окно для визуального наблюдения. Разрежение воздуха осуществлялось масляным насосом с электромотором. Скорость „подъема“: 1000 м в 1 мин. Барометрическое давление измерялось ртутным манометром. Лягушка фиксировалась к пробковой пластинке бинтами. Дыхание и сердечная деятельность регистрировались сердечным рычажком на закопченной ленте небольшого кимографа (с удлинителем), вмонтированного внутрь барокамеры. Сердце выводилось через отверстие в грудине, серфин укреплялся на верхушке сердца. В случае регистрации дыхания укрепление серфина происходило на коже подбородочной области. Кимограф имел несложное приспособление для пуска и остановки на той или иной „высоте“. Изменение рефлекторной возбудимости производилось по методике Тюрка. Для этого была собрана простая установка (рис. 1), представляющая собою легкий диск (1), приводимый во вращение часовым механизмом (2). Особое приспособление позволяло

нажимом кнопки снаружи барокамеры быстро приводить диск в движение или останавливать его. Лягушка подвешивалась с помощью нитки на круглый гладкий стержень (3), укрепленный на краю диска перпендикулярно к его плоскости. Ниже располагались две ванночки (на разных уровнях), одна с водой (4), другая со слабым раствором (0.2—0.3%) серной кислоты (5). Положение А на рисунке является исходным. Раздражение производится погружением конечности животного в ванночку с кислотой путем вращения диска до положения В. С началом реакции, в виде сокращения конечностей, диск снова приводится в движение до положения В. При этом движения конечностей прекращаются и через некоторое время лягушка вновь переводится в исходное положение А. Таким образом обеспечивается одна и та же глубина погружения лапок в кислоту всегда с одинаковой скоростью. Скорость вращения диска такова, что от момента касания лап кислоты и до достижения обычной глубины погружения проходило около 1 сек. Отсчет времени рефлекса велся от момента касания кислоты до первой двигательной реакции. Время регистрировалось по секундомеру. Наблюдение велось через стеклянное окно барокамеры. Интервалы между раздражениями равнялись 5 мин. Опыты ставились на самцах *Rana temporaria* в январе—марте и декабре 1952 г. Всего на 110 лягушках проведено более 450 отдельных наблюдений.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В первой серии опытов изучались изменения дыхательных движений. Лягушки предварительно выдерживались 6—7 дней при температуре 14—15°. В норме дыхание было или сплошным легочным, или смешанным (т. е. когда наряду с легочными волнами имелись осцилляции). На „высоте“ 2000, 3000 м (600—530 мм рт. ст.) смешанное дыхание обычно

сменялось сплошным легочным (рис. 2). Далее на „высоте“ 6000—7000 м сплошной легочный ритм прерывался короткими паузами. По мере „подъема“ (8000—12 000 м) эти паузы удлинялись и обособленные группы дыхательных движений приобретали типичный лестнично-образный вид. Подъем до 20 000 м (45 мм рт. ст.) приводил к еще более удлиненным паузам между отдельными группами дыхательных движений. Разрежение ниже 45 мм рт. ст. нами не применялось, однако „подъем“ до указанной „высоты“ никогда не сопровождался гибелью животных. После приведения барометрического давления к атмосферному дыхание приобретало исходный ритм через 3—7 мин. Следует отметить, что иногда периодическое дыхание на высоте формировалось из смешанного типа дыхания без перехода в сплошной легочный ритм. При этом осцилляции наблюдались в промежутках между группами легочных дыхательных движений.

Во второй серии опытов исследовалась деятельность сердца. Регистрация сокращений сердечной мышцы велась по вышеописанному способу. Одновременно производилась запись дыхания. По мере „подъема“ всегда наблюдалось урежение сердечных сокращений; нам кажется важным отметить начало этого урежения ритма на сравнительно небольших высотах. В некоторых случаях при разрежении, равном 470 м (4000 м), частота падала на 3—6 ударов в 1 мин. На 7000—8000 м и выше эти изменения представлялись еще более выраженными. Частота сердечных сокращений падала в 1 мин. на 6—20 ударов. Величина их

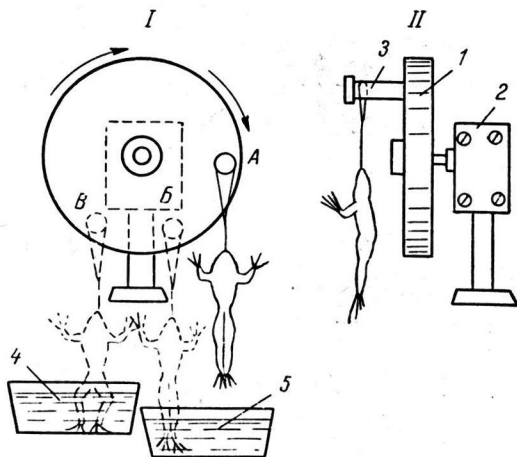


Рис. 1 Схема установки для определения времени рефлекса по Тюрку в барокамере. I—вид спереди, II—вид сбоку. Объяснения в тексте.

амплитуды при сравнительно небольшом разрежении до появления периодического дыхания оставалась без изменений или несколько уменьшалась. На определенной высоте сокращения сердца при периодическом дыхании также становились периодическими. Так при возникновении дыхательных периодов наблюдалось усиление сердечных сокращений с последующим угнетением их в период паузы или сила сердечных сокращений постепенно нарастала в паузе и постепенно падала с момента возникновения дыхательного периода (рис. 3). При нормальном атмосферном давлении описанные изменения со стороны дыхания и сердечной деятельности исчезали.

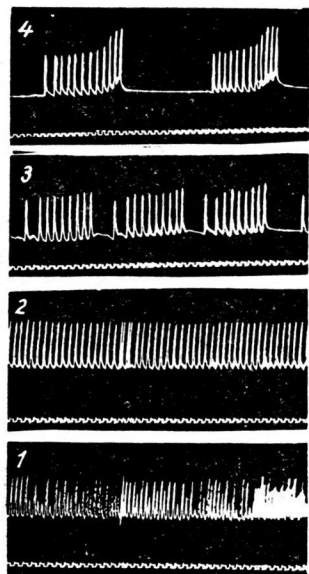


Рис. 2. Изменение дыхания при постепенном понижении барометрического давления. *Сверху вниз*: запись дыхания, отметка времени в 1 сек.

1 — дыхание при нормальном барометрическом давлении; 2 — при барометрическом давлении 600 мм рт. ст. (2000 м); 3 — при давлении 360 мм рт. ст. (6000 м); 4 — при давлении — 200 мм рт. ст. (10 000 м).

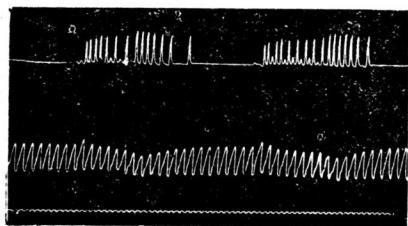


Рис. 3. Периодические явления в деятельности сердца на „высоте“ 8000 м (270 мм рт. ст.). *Сверху вниз*: запись дыхания, сердечных сокращений, отметка времени в 1 сек.

В третьей серии опытов производилось определение латентного периода кожных рефлексов. После 2—3 раздражений, устанавливающих исходные величины, начинался „подъем“ (с обычной скоростью — 1000 м в мин.). Через каждые 5000 м производились раздражения. Далее следовал „спуск“, т. е. давление доводилось до атмосферного. Лягушки брались на опыт либо интактные, либо с предварительно удаленным передним мозгом.

Во избежание нарушений легочного дыхания, что происходит при подвешивании животных за нижнюю челюсть, они подвешивались при помощи острого и тонкого крючка за кости черепа.

В результате этой серии оказалось, что на „высоте“ 10 000 м (200 мм рт. ст.) время рефлекса удлинялось в среднем на 25%, а на „высоте“ 20 000 м (45 мм рт. ст.) оно удлинялось в среднем более чем на 300% (в отдельных случаях в 5 раз) (рис. 4). На небольших высотах 5000 м (400 мм рт. ст.) изме-

нения возбудимости не всегда были однотипны. Здесь иногда наблюдалось незначительное укорочение времени рефлекса, иногда оно оставалось без изменений, но в большинстве случаев рефлексы подвергались некоторому угнетению. По возвращении барометрического давления к норме рефлекторная деятельность восстанавливалась. В среднем для этого требовалось 10—15 мин. Если после восстановления латентного периода рефлексов животное сразу опять подвергнуть „подъему“, описанная картина повторяется, но в более выраженной форме. Таким образом можно видеть, что понижение барометрического да-

вления ведет у амфибий к определенным изменениям со стороны дыхания и деятельности сердца, а также сопровождается значительным угнетением рефлекторной деятельности. Как известно, у высших живот-



ных огромное значение в развитии явлений кислородного голодания имеют высшие отделы ц. н. с. Представлялось интересным попытаться выяснить данный вопрос для амфибий. С этой целью было поставлено несколько серий опытов в тех же условиях с перерезкой головного мозга лягушки на различных уровнях. Суммируя полученные результаты, следует указать, что только при тщательном удалении всех отделов мозга кпереди от продолговатого картина развития кислородной недостаточности у амфибий резко изменяется. При этом дыхательная периодика никогда не возникает и „подъем“ такого животного дает постепенное угнетение дыхания до полного его исчезновения.

Если у интактных животных ни разу не приходилось видеть полного прекращения дыхания на любой исследованной „высоте“, то у бульбарных лягушек легочное дыхание, постепенно слабея, прекращалось на сравнительно небольших „высотах“. Немедленное возвращение к нормальному атмосферному давлению восстанавливало ритм и силу легочного дыхания. Сердечная деятельность бульбарных лягушек при „подъеме“ не изменялась. „Подъем“ изолированного сердца лягушки также никогда не сопровождался изменениями в ритме его сокращений.

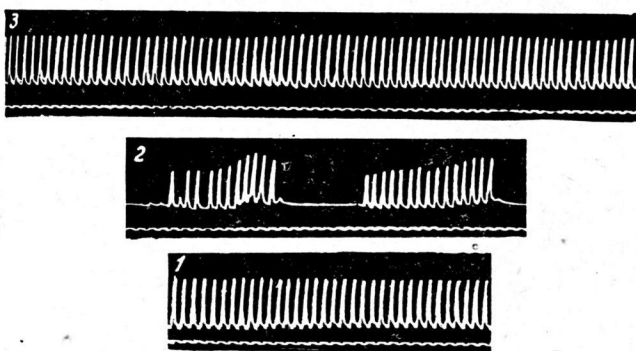


Рис. 5. Влияние кислорода на дыхание. 1 — дыхание при нормальном барометрическом давлении; 2 — на „высоте“ 9000 м (240 мм рт. ст.); 3 — на „высоте“ 9000 м через 3 мин. после начала непрерывной подачи кислорода. Обозначения те же, что и на рис. 2.

поставлено несколько опытов с подачей кислорода на „высоте“.

Внутри барокамеры к ротовой полости животного подводилась воронка, через которую в нужный момент поступал кислород по шлангу, выведенному из камеры и присоединенному к кислородной подушке.

На определенной „высоте“, когда имелась выраженная дыхательная периодика, слегка ослаблялся винтовой зажим на шланге. Кислород, в силу разницы давлений, через склянку с водой слабой струей начал поступать к ротовой полости лягушки. Давление в барокамере при

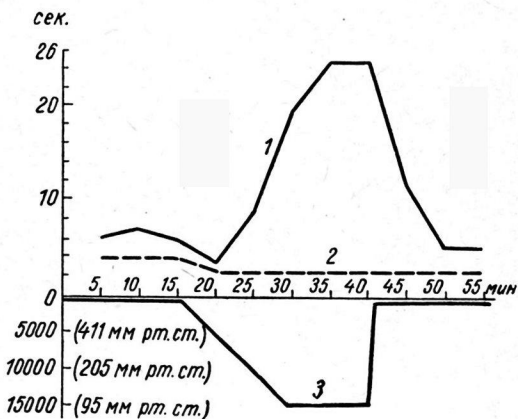


Рис. 4. Кривые изменения времени рефлекса у интактной лягушки (1) и у бульбарной лягушки (2) при понижении барометрического давления (3).

По оси ординат — время рефлекса (в сек.) и барометрическое давление (в мм рт. ст.); по оси абсцисс — время опыта (в мин.).

Однако в условиях пониженного атмосферного давления изолированное сердце, при питании раствором Рингера, обнаруживало значительно более резкое изменение в своей деятельности (урежение ритма, удлинение систолы). Латентный период кожных рефлексов у бульбарных лягушек на „высоте“ либо резко удлинялся без последующего восстановления, так что двигательная реакция наступала только при раздражении более концентрированным раствором кислоты, либо понижение барометрического давления в этом смысле оставалось без видимых последствий.

В заключение было

этом не менялось. В то же время периодический ритм дыхания через 3—4 мин. (при непрерывном поступлении кислорода) возвращался к исходному типу. Прекращение подачи кислорода опять вело к появлению периодического дыхания (через 2—3 мин) (рис. 5).

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании приведенных материалов мы можем предполагать, что влияние снижения барометрического давления на организм амфибий обуславливается уменьшением парциального давления кислорода. При этом лягушки обнаруживают значительную выносливость к данному воздействию. В наших условиях разрежение до 45 мм рт. ст. никогда не сопровождалось гибелью животного.

Факты выносливости амфибий к недостатку кислорода хорошо известны и приводятся многими авторами. Однако, как показывают наши опыты, организм амфибий проявляет определенную реакцию при сравнительно незначительном снижении парциального давления кислорода. Так, урежение сокращений сердца и изменение рефлекторной возбудимости наступают уже с „высоты“ 4000—5000 м (470—410 мм рт. ст.). Периодическое дыхание возникает и развивается на „высоте“ 5000—7000 м, а переход смешанного дыхания в сплошной легочный ритм можно наблюдать при разрежении, равном 600 мм рт. ст., что соответствует „высоте“ всего 2000 м.

Производя запись дыхательных движений в тех же условиях у теплокровных (белых крыс), мы в значительном количестве случаев не наблюдали видимых изменений дыхания на высоте 2000 м. Обычно они наступали при более низком барометрическом давлении.

Удаление головного мозга кпереди от продолговатого резко изменяет картину последствий понижения барометрического давления. При этом не наблюдается типичной периодичности в деятельности сердца при „подъеме“. Отсутствуют типичные изменения рефлекторной возбудимости. Что касается дыхания, то у бульбарных лягушек никогда не наблюдается периодического дыхания, что подтверждает данные Квасова и Антоновой (Квасов и Антонова, 1951; Антонова, 1953). „Подъем“ таких животных, как указано выше, сопровождается постепенным исчезновением дыхательных движений. Таким образом, высшие отделы ц. н. с. амфибий, как и у более высоко организованных животных, играют важную роль в развитии явлений гипоксии.

Можно думать, что развитие угнетения деятельности нижележащих отделов ц. н. с. обуславливает средний мозг.

Следует отметить, что Гарбер (1949), изучая явления асфиксии у лягушек, нашел, что выключение функций спинного мозга, в условиях удушения животных в воде без доступа воздуха, наступает в результате угнетающих влияний со стороны среднего мозга. Нам кажется возможным попытаться объяснить явление периодичности в дыхании и деятельности сердца при гипоксии распространением угнетающих влияний со среднего мозга на соответствующие бульбарные центры.

Воспроизводя феномен „сеченовского торможения“ накладыванием кристаллика NaCl на неповрежденную поверхность зрительных бугров, мы всегда наблюдали полное угнетение дыхания через несколько минут. Однако перед окончательной остановкой дыхательные движения образуют группы, разделенные паузами, что весьма напоминает типичное периодическое дыхание.

В литературе также имеются указания, что раздражение зрительных бугров лягушки может вести к появлению выраженного периодического дыхания, а также обуславливает своеобразную периодическую деятельность сердца (Макевнин, 1940, 1941).

## ВЫВОДЫ

1. Лягушки обладают высокой выносливостью к недостатку кислорода, однако изменения дыхательных движений, деятельности сердца и латентного периода кожных рефлексов выступают уже при сравнительно малом снижении парциального давления кислорода в воздухе.

2. Явления гипоксии у лягушек в условиях пониженного барометрического давления сопровождаются постепенным угнетением кожных рефлексов, а также характерной периодичностью дыхательных движений и сердечной деятельности.

3. Указанные явления при гипоксии связаны с распространением тормозящих влияний со стороны высших отделов центральной нервной системы (среднего мозга) на бульбарные и спинальные центры.

## ЛИТЕРАТУРА

- Гарбер Е. И., *Арх. патолог.*, № 2, 59, 1949.  
Карасик В. М., *Русск. физиолог. журн.*, 13, 525, 1930; *Физиолог. журн. СССР*, 17, 600, 1934.  
Квасов Д. Г. и И. Г. Антонова, сб. „*Вопр. exper. биолог. и мед.*“, 1, 1951.  
Макевнин Г. Я., *Физиолог. журн. СССР*, 29, 545, 1940; *Тр. Кубанск. мед. инст.*, 13, 455, 1941.  
Терентьев П. В. *Лягушка. М.*, 40, 1950.

К ВОПРОСУ О РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ У ПЕВЦОВ<sup>1</sup>

Е. П. Чернозатонская

Поступило 12 XI 1953

Изучение физиологии певческого процесса затрагивает ряд важных проблем: 1) взаимоотношение коры головного мозга с речевым, голосовым и дыхательным аппаратами, 2) физиологической доминанты и динамического стереотипа, 3) гигиены певческого процесса и профилактики профессиональных заболеваний голоса.

Как можно видеть из литературы (Работнов, 1932; Заседателев, 1937; Левидов, 1939; Малютин и Андискина, 1935), точного критерия нормативов певческого дыхания не существует.

Еще в 1932 г. вокальный методист К. В. Злобин в своем докладе на Вокально-методической секции Всесоюзного театрального общества в Москве стремился охарактеризовать вокальное дыхание как рефлекс и дать определение физиологического направления вокальной методики и значения высшей нервной деятельности в певческом процессе (журнал „Искусство и Жизнь“, 1941). В мае 1952 г. К. В. Злобин обратился на кафедру физиологии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института с просьбой провести физиологический анализ предложенного им ниже-брюшного дыхания у певцов.

В связи с этим обращением нами были начаты исследования под руководством В. Б. Болдырева по изучению физиологии певческого дыхания. Цель настоящей работы — путем физиологического анализа певческого процесса выявить наиболее целесообразный тип певческого дыхания и вскрыть закономерности регулирования его центральной нервной системой.

Участие ниже-брюшных мышц в механизме певческого дыхания до сих пор не изучалось, так как их действию при пении не придавалось значения.

## МЕТОДИКА

Применялась пневмографическая установка из трех пневмографов, регистрирующих грудное, диафрагмальное и так называемое ниже-брюшное дыхание, т. е. сокращение мышц над лобковой частью живота.

Перед началом пневмографической записи все три камеры пневмографов проверялись на герметичность опусканием их в воду. Камеры располагались на расстоянии 7 см друг от друга. Длина рычажков у всех камер была одинаковая (21.5 см). Давление во всех трех камерах устанавливалось под контролем манометра; каждая из камер надувалась под давлением до 10 мм рт. ст. Для более устойчивого положения манжеток пневмографов была шита певческая жилетка с карманами для манжеток, которая надевалась на исследуемого, плотно завязывалась с боку шнурками, а снизу закреплялась резиновыми лямками, проходившими через паховые складки. Певческая жилетка не стесняла поющего. Для того чтобы исследуемый пел в нормальной тональности, ему давался требуемый тон с помощью камертона.

Порядок исследования при записи певческого дыхания был следующий: запись максимального дыхания, оптимального дыхания, пения упражнений народной песни,

<sup>1</sup> Исследование проведено на базе кафедры нормальной физиологии Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института. Доложено в апреле 1953 г. на совещании в Институте физиологии им. А. А. Ухтомского Ленинградского Государственного университета.

романса или арии, запись декламации; в конце наблюдения опять обычная физиологическая проба на максимальное дыхание. Кроме того, в ряде опытов записывалось „мысленное“ пение (пение про себя). Все вокалисты пели одно и то же упражнение в пределах одной октавы (арпеджио). По окончании записи, с помощью того же манометра повторно проверялось давление во всех трех камерах.

Кроме пневмографической методики, мы пользовались спирометрией, с помощью которой определяли вентиляционный коэффициент до и после пения, а также измерением времени двигательной реакции на звук.

Время реакции на звук до и после пения исследовалось с помощью нейрамёбиметра.<sup>1</sup>

До записи певческого дыхания на каждого исследуемого заполнялась индивидуальная карта с записью данных общего обследования и сведений о занятии пением. Затем испытуемому предлагалось в течение 10—15 мин. распеваться, чтобы привыкнуть петь в необычных условиях.

Исследования проведены в период с мая 1952 г. по январь 1953 г. на 16 мужчинах и 41 женщине. Обследуемые были разделены на три группы: в первой группе 26 учеников К. В. Злобина, на которых проведено 56 исследований (26 первичных и 30 повторных); вторая группа состояла из 25 учеников педагогов консерваторий, музыкальных школ и кружков художественной самодеятельности, четверо из них — профессионалы, работающие на оперной сцене; на второй группе было поставлено 32 наблюдения (25 первичных и 7 повторных); на 6 обследуемых третьей группы, не обучавшихся пению, проведено 10 наблюдений (6 первичных и 4 повторных).

Общее обследование позволило установить, что по возрасту, полу, росту, весу, кровяному давлению, жизненной емкости легких обследуемые первой и второй групп в общем имели одинаковые показатели.

Что касается музыкально-вокальной характеристики певцов первой и второй групп, то преимущество в отношении вокальных данных было на стороне второй группы, вследствие специального отбора учащихся при приеме их в музыкальные школы и консерватории.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

На основании проведенных исследований получены данные, представленные в таблице (стр. 58).

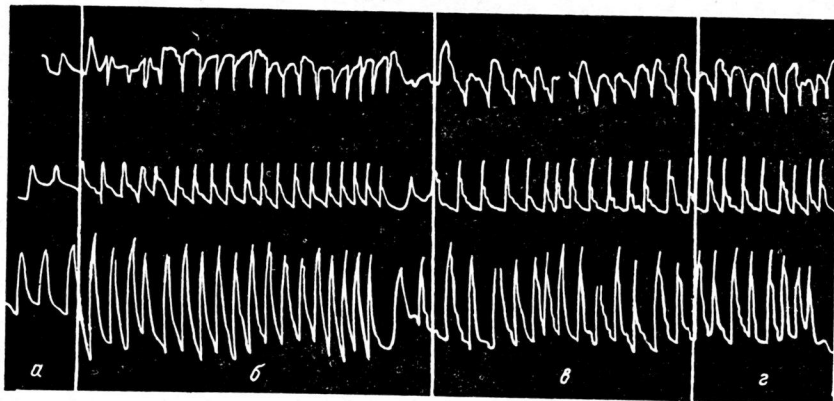


Рис. 1. Преобладание ниже-брюшного дыхания и его координированность. При пении упражнения, арии и при декламации характер дыхания не меняется (во всех опытах переход от одного стиля пения к другому производился без перерыва). (Иссл. № 2, 22 VI 1952, меццосопрано Л., 40 лет, училась у К. В. Злобина 1 год).

Сверху вниз: пневмограмма на уровне сосков, на уровне диафрагмы, на уровне надлобковой области; а — оптимальное дыхание, б — упражнение, в — ария Далилы, г — декламация.

Из этой таблицы видно, что в первой группе выявлен единый тип дыхания при пении упражнений, а также произведений разных стилей, при декламации и пробе на максимальное дыхание. Установлено, что

<sup>1</sup> См. описание нейрамёбиметра в руководстве В. Я. Данилевского (1915).



## Результаты пневмографического исследования певческого дыхания

	Первая группа (ученики К. В. Злобина)	Вторая группа (ученики педагогов консерваторий и других музыкальных школ)	Третья группа (не обучающихся пению)
Единство типа.	Выявлен единый тип у всех певцов.	Отсутствие единого типа.	Отсутствие единого типа.
Величина амплитуд.	Преобладание нижебрюшного типа при пении упражнений, вещей разных стилей, при декламации и пробе на максимальное дыхание.	Преобладание по величине амплитуд у 17 певцов диафрагмального типа у 2—грудного, у 6—смешанного. Слабо выраженное нижебрюшное дыхание.	Преобладание у 3 испытуемых грудного типа, у 3—смешанного, слабо выражено нижебрюшное дыхание.
Ритм.	Совпадение основных амплитуд на всех 3 регистрируемых уровнях и различие в добавочных амплитудах.	Отсутствие совпадения основных и добавочных амплитуд на всех трех регистрируемых уровнях.	Отсутствие совпадения основных и добавочных амплитуд на трех регистрируемых уровнях.
Очередность вступления в двигательную реакцию мышечных групп.	Первоочередное вступление нижнего рычажка пневмографа, регистрирующего нижебрюшное дыхание.	Первоочередное вступление среднего рычажка пневмографа, регистрирующего диафрагмальное дыхание.	Отсутствие закономерности в очередности вступления в двигательную реакцию мышечных групп.
„Мысленное“ пение.	Певческий характер дыхания сохраняется.	Певческий характер дыхания не сохраняется.	Певческий характер дыхания не сохраняется.
Сопоставление данных пневмограмм с заявлениями певцов.	Полное совпадение данных пневмограмм с заявлениями певцов об усвоенном типе дыхания.	Несовпадение данных пневмограмм с заявлениями певцов об усвоенном типе дыхания.	Несовпадение данных пневмограмм с заявлениями испытуемых о своем типе дыхания.

ниже-брюшные мышцы при пении первыми вступают в двигательную реакцию. При „мысленном“ пении певческий характер дыхания сохраняется; данные пневмограмм совпадают с заявлениями певцов об усвоенном типе дыхания; в отношении ритма получены совпадения основных амплитуд на всех трех регистрируемых уровнях (рис. 1).

Во второй группе единого типа дыхания не выявлено: в большинстве случаев наблюдалось диафрагмальное дыхание, частично грудное или смешанное. У ряда певцов второй группы получено несовпадение основных амплитуд трех регистрируемых уровней; при „мысленном“ пении певческий характер дыхания не сохраняется; при пении вещей разных стилей характер дыхания меняется. Данные пневмографии в некоторых случаях не совпадают с заявлениями певцов об усвоенном ими типе дыхания (рис. 2).<sup>1</sup>

У исследуемых третьей группы, не обучавшихся пению, в трех случаях наблюдался грудной тип дыхания, у остальных — смешанный;

<sup>1</sup> Аналогичные результаты получены И. Левидовым (1939): „Объяснения певцов об усвоенном ими типе дыхания при пении никогда не совпадают с объективными данными, которые получались исследователем“.

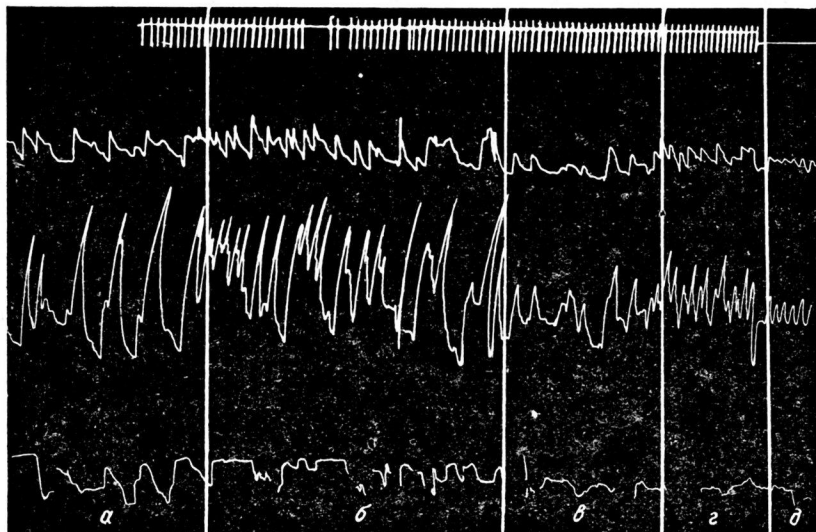


Рис. 2. Преобладание диафрагмального дыхания и отсутствие координированности. При „мысленном“ пении певческий характер дыхания не сохраняется. (Иссл. № 73, 13 I 1953, драматическое сопрано П., 42 лет, училась 7 лет у профессора консерватории). а — упражнение, б — ария Наташи („Русалка“), в — пение без голоса (про себя, та же ария), г — декламация, д — оптимальное дыхание; *верху* — отметка времени (в сек.). Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

закономерности в очередности вступления в двигательную реакцию мышечных групп не обнаружено.

По данным нейрамёбиметрии (рис. 3) получены различные изменения времени реакции после пения у певцов первой и второй групп (160 наблюдений на 40 обследуемых).

В первой группе в 80% случаев отмечено уменьшение времени реакции после пения (что позво­лительно рассматривать как показатель роста подвижности нервной системы), в 4% — увеличение времени реакции после пения и в 16% — изменения не были обнаружены. Во второй группе в 30% случаев наблюдалось уменьшение времени реакций, в 55% — удлинение и в 15% — без изменения. В норме время реакции характеризуется 0.15—0.16 сек.; в наших опытах при ускорении реакции передачи раздражения слухового анализатора на двигательный аппарат, в среднем, время реакции уменьшалось на 0.03—0.04 сек., при замедлении реакции — увеличивалось на 0.06—0.07 сек.

Определение вентиляционного коэффициента показало, что после

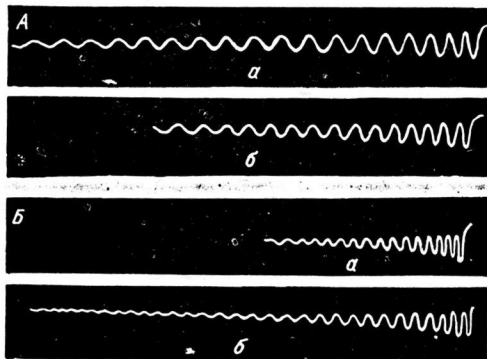


Рис. 3.

А — нейрамёбимограмма учеников первой группы (иссл. 19 I 1953; сопрано С., 21 года, училась у К. В. Злобина 9 мес.); ускорение передачи слухового раздражения на двигательный анализатор после пения (до пения 0.18 сек., после пения 0.15 сек.). Б — нейрамёбимограмма учеников второй группы (иссл. 11 II 1953, баритон 24 лет, студент консерватории, учился 1 год); замедление передачи слухового раздражения на двигательный анализатор после пения (до пения 0.16 сек., после пения 0.25 сек.). а — до пения, б — после пения.

пения в первые  $\frac{1}{2}$  часа наблюдалось временное повышение вентиляции: в первой группе в 80% случаев, а во второй в 30% (104 пробы на 26 обследуемых).

У певцов первой группы вдох был автоматизированным, дыхание ровным, звук плавным и ненапряженным, как следствие отсутствия перегрузки легких воздухом. Повторные исследования дыхательных движений у певцов первой группы через определенные промежутки времени показали еще большую организованность дыхания, выразившуюся в значительном уменьшении амплитуд.

Певцы второй группы перед каждой фразой набирали воздух, пение было не свободным и напряженным, особенно в верхнем регистре.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты проведенных исследований показывают, что ниже-брюшное дыхание (обнаруженное у учеников первой группы) нуждается в установлении и развитии.

В итоге соответствующей тренировки вырабатываются новые временные связи между корой головного мозга и ниже-брюшными мышцами, что и приводит к преобладанию данного типа дыхания. После выработки ниже-брюшного типа дыхания создаются наиболее благоприятные условия для проявления всех функций певческого аппарата: указанный режим дыхания не утомляет певца и поддерживает плавное дыхание. У певцов устанавливается автоматизированный вдох, при наличии которого получается единая направленность певческих дыхательных движений.

Преимущество ниже-брюшного дыхания заключается в том, что при нем активные мышечные движения наиболее удалены от гортани и голосовых связок и давление воздуха на связки в связи с этим максимально смягчается. Роль ниже-брюшного дыхания сводится к поддержке минимального подсвязочного воздушного давления, необходимого для фонации.

Организованное певческое дыхание дает возможность пользоваться голосом в течение нескольких часов без каких-либо признаков утомления. Это обстоятельство является результатом минимального расхода воздуха на звук при всех его изменениях по тембру, высоте и силе и происходящей отсюда естественной экономии дыхания, вне каких-либо искусственных приемов ее достижения.

Со временем вырабатывается динамический стереотип, и певец, освобожденный от постоянно осознаваемого управления дыханием, всецело переключается на контроль художественного исполнительства. Специфический процесс художественной части пения, т. е. исполнение вещей различных стилей, не мешает правильному течению дыхания.

Кортикальная координация дыхания у певцов первой группы выражается в стройности кривых дыхания с небольшими амплитудами.

Неизменяемость характера дыхания при различных вокальных заданиях является большим достижением вокальной техники, так как исполнение вещей разных стилей осуществляется в данном случае автоматизированно гортанью, связками и гладкой мускулатурой бронхов, непосредственно под влиянием соответствующих импульсов из высших нервных центров.

Отсутствие единого типа дыхания и несовпадение двух верхних основных амплитуд с нижними у певцов второй группы свидетельствует о неорганизованности певческого дыхания. Слабо выраженное ниже-брюшное дыхание у певцов данной группы исключает возможность целостного, „корпусного“ звучания голоса. Отсутствие повторения пев-

ческих дыхательных движений при „мысленном“ пении указывает на недостаточную связь между высшими нервными центрами и дыханием. При произвольном вдохе у певцов второй группы происходит торможение двигательных актов голосообразования, перегрузка соответствующих сенсомоторных центров, что ведет к нарушению ритмики дыхания и отражается на пневмограммах, показавших неровность зубцов, со значительной высотой амплитуд дыхания и несовпадением ритма на трех регистрируемых уровнях. Обнаруженные при пневмографии недостатки певческого дыхания являются результатом выработки у учащихся второй группы временных связей, вызывающих мышечные движения, представляют собой неправильно выработанные двигательные навыки, которые приводят к напряжению, утомлению и нарушают нормальное течение певческого процесса.

Выяснение вопроса о певческом дыхании, точнее, о дыхании, связанном с голосовой функцией человека, а отсюда о нормальном голосовом режиме, имеет большое значение для предупреждения и лечения профессиональных заболеваний певцов, лекторов и ораторов.

Полученные экспериментальные данные подтверждают целесообразность выработки таких временных кортико-респираторных связей, которые будут способствовать образованию и развитию нового для ученика ниже-брюшного дыхания и к становлению физиологической доминанты. Ниже-брюшной тип дыхания становится доминирующим у певцов, овладевших им, не только при пении, но и при декламации и при пробе на максимальное дыхание.

В дальнейшем явление доминирования наблюдалось у певцов также вне пения, в моменты эмоционального подъема.

Проведенная работа, указывая на значение нейрофизиологического анализа певческого дыхания и певческого процесса в целом, может помочь делу выработки целесообразных, научно обоснованных приемов обучения пению.

#### ВЫВОДЫ

1. У испытуемых первой группы при регистрации трех уровней дыхательных движений ведущим является сокращение ниже-брюшной мышечной группы. Выявление данного анатомофизиологического принципа певческого дыхания ведет к освобождению остальных дыхательных мышц от излишнего напряжения. Совпадение основных амплитуд трех регистрируемых уровней дыхания у певцов первой группы обуславливает равномерность дыхания и его количественный оптимум.

2. Преобладание ниже-брюшного дыхания у певцов первой группы при максимальном дыхании без пения, наблюдаемое даже при единичной физиологической пробе на данное дыхание, свидетельствует о прочно установившейся кортико-респираторной связи в певческом процессе.

3. У испытуемых второй группы единого типа дыхания не обнаружено, ниже-брюшное дыхание слабо выражено. Заявление певцов об усвоенном ими типе дыхания не совпадает у некоторых из них с данными пневмографии. При „мысленном“ пении певческий характер дыхания не сохраняется; основные и добавочные амплитуды на двух верхних уровнях регистрируемого дыхания у ряда певцов не совпадают с нижними. При пении вещей разных стилей характер дыхания меняется.

4. У испытуемых, не обучавшихся пению, так же как и у певцов второй группы, ниже-брюшное дыхание слабо выражено, что указывает на необходимость его выявления и развития.

5. Полученные данные обследования дыхания у певцов различных групп дают основание для установления единого, физиологически обоснованного ниже-брюшного типа певческого дыхания.

## ЛИТЕРАТУРА

- Данилевский В. Я. Физиология человека, 2, ч. 2. 1327, 1915.
- Заседателев Ф. Ф., сб. „Научные основы постановки голоса“, М., 13, 1937.
- Злобин К. В., журн. „Искусство и жизнь“, № 6, 16, 1941.
- Левидов И. И. Певческий голос в здоровом и больном состоянии. Л., 142, 1939.
- Малютин Е. Н. и В. Н. Андискина, Сб. научных трудов Лаборат. exper. фонет. Моск. гос. консерватор., посвящ. проф. Л. Т. Левину, Л., 159, 1935.
- Павлов И. П. Последние сообщения по физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, Л., 1933.
- Работнов Л. Д. Основы физиологии и патологии голоса певца. М., 32, 67, 72, 1932.
- Ухтомский А. А. Учение о доминанте, 7. 325, 1950.



## О РОЛИ ЛИМФАТИЧЕСКИХ СОСУДОВ В КРОВООБРАЩЕНИИ

В. В. Петровский

Кафедра нормальной физиологии Башкирского медицинского института, Уфа

Поступило 14 I 1954

Сведения о физиологии лимфатических сосудов весьма скудны и излагаются к тому же в отрыве от данных по физиологии кровеносной системы. Между тем чаще всего лимфатические сосуды имеются там же, где и кровеносные, а сама лимфатическая система, по существу, должна рассматриваться как часть кровеносной, ибо она анатомически связана с последней. Это заставляет полагать, что и в функциональном отношении две рассматриваемые системы представляют одно целое. Подтверждением этого могли бы быть такие опыты, в которых нарочито вызываемые изменения в кровеносных сосудах сопровождались бы соответствующими изменениями в лимфатических сосудах и наоборот. Вопросом о соотношении функций кровеносной и лимфатической систем, наряду с изучением иннервации лимфатических сосудов и их физиологических особенностей, в течение нескольких лет занимались сотрудники Кафедры нормальной физиологии Башкирского медицинского института (З. Т. Валеева, К. В. Кованов, Д. И. Смирнов).

В настоящем сообщении приводятся в кратком изложении результаты наблюдений над функциональной связью кровеносных и лимфатических сосудов.

## МЕТОДИКА

Для опытов служили собаки средних и крупных размеров, у которых под гексиналовым или пентоталовым наркозом и при искусственном дыхании (в некоторых случаях без него) отыскивались начальная и конечная части грудного протока и в них вставлялись канюли. Одновременно с записью кровяного давления производилась перфузия протока жидкостью Локка (температура 38—40°), под давлением 3—8 см водяного столба. В части опытов перфузировались другие отделы лимфатической системы: *cisterna chyli*, шейный и бедренный лимфатические сосуды. Реакцию лимфатических сосудов оценивали по количеству капель жидкости, протекавшей через них. Таким образом, при одновременной регистрации кровяного давления и количества перфузируемой жидкости имелась возможность судить о состоянии кровеносных и лимфатических сосудов. В большинстве случаев кровяное давление измерялось в бедренной артерии.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сонные артерии являются той частью сосудистой системы, с которой вызываются многочисленные рефлексы, в том числе и на сердечно-сосудистую систему. Поэтому можно было ожидать, что отсюда могут быть вызваны рефлексы и на лимфатические сосуды. На рис. 1, А и Б, взятом из работы Кованова, показан результат зажатия сонных артерий и раздражения синусного нерва. Аналогичные результаты были получены при перфузии *cisternae chyli*, бедренного и шейного лимфатических сосудов (Валеева, Смирнов).

В процессе эмбрионального развития лимфатическая система образуется из венозной. В дальнейшем анатомически они оказываются связанными и выполняют одну и ту же роль: отводят кровь и лимфу к сердцу. Близость этих систем в указанных отношениях заставляла предполагать наличие функциональной связи между ними. Подобное предположение основывается на том, что в стенках вен обнаружены

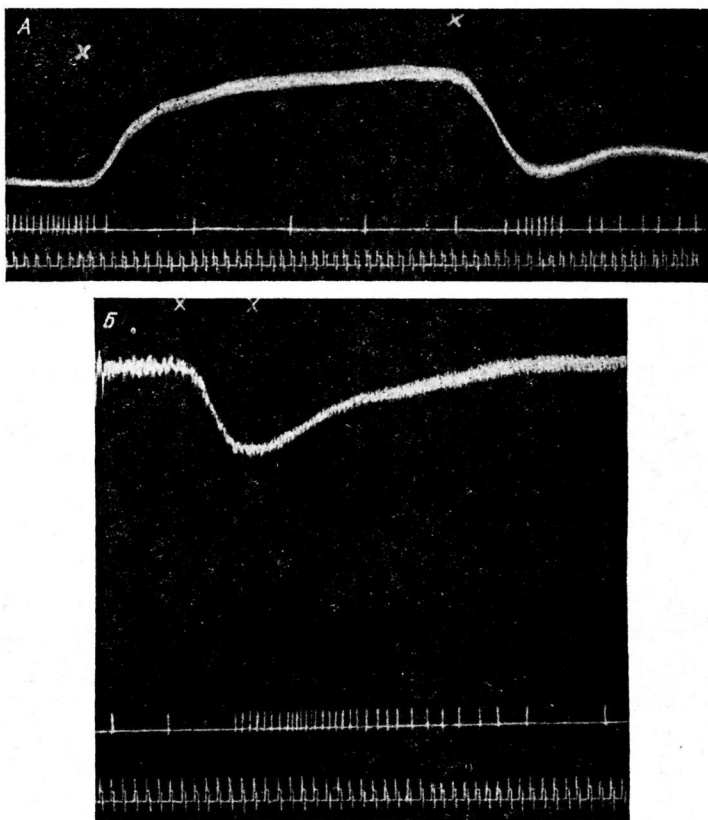


Рис. 1.

*А* — рефлекторное сужение грудного лимфатического протока при зажатии сонных артерий; *Б* — рефлекторное расширение грудного протока при натяжении синусного нерва. *Сверху вниз*: кровяное давление, протекание жидкости через проток в каплях, отметка времени (в сек.). *Крестиками* на всех рисунках обозначено начало и конец раздражения.

рецепторы (Долго-Сабуров, 1949; Гоудинов, 1949) и описаны рефлексы с них (В. А. Иванов, 1943; Василенко, 1952).

В опытах, проводившихся Ковановым, зажимались воротная и нижняя полая вены при перфузии грудного протока. На рис. 2, *А* и *Б* показано состояние грудного протока при зажатии указанных вен, т. е. при повышении кровяного давления в них.

В 1883 г. Тальянцевым было установлено, что раздражение центрального конца легочной ветви блуждающего нерва влечет за собой рефлекторное падение кровяного давления. Тальянцев считал, что в норме этот рефлекс вызывается раздражением чувствительных окончаний блуждающих нервов в легких. Фохт и Линдеман (1903), занимаясь изучением влияния эмболии сосудов малого круга на кровяное давление, установили, что множественные мелкие эмболии сосудов легких вызывают резкое

падение кровяного давления. Они предположили, что значительное падение кровяного давления при множественной эмболии легочной артерии зависит не только от механического фактора, т. е. закупорки легочных сосудов эмболами, но также и от множественного раздражения чувствительных окончаний блуждающих нервов в легочной ткани. Это предположение они подтвердили опытами, в которых изучалось влияние эмболий легочной артерии после перерезки блуждающих нервов. При этих условиях множественные эмболии сосудов легких не вызывали значительного падения кровяного давления.

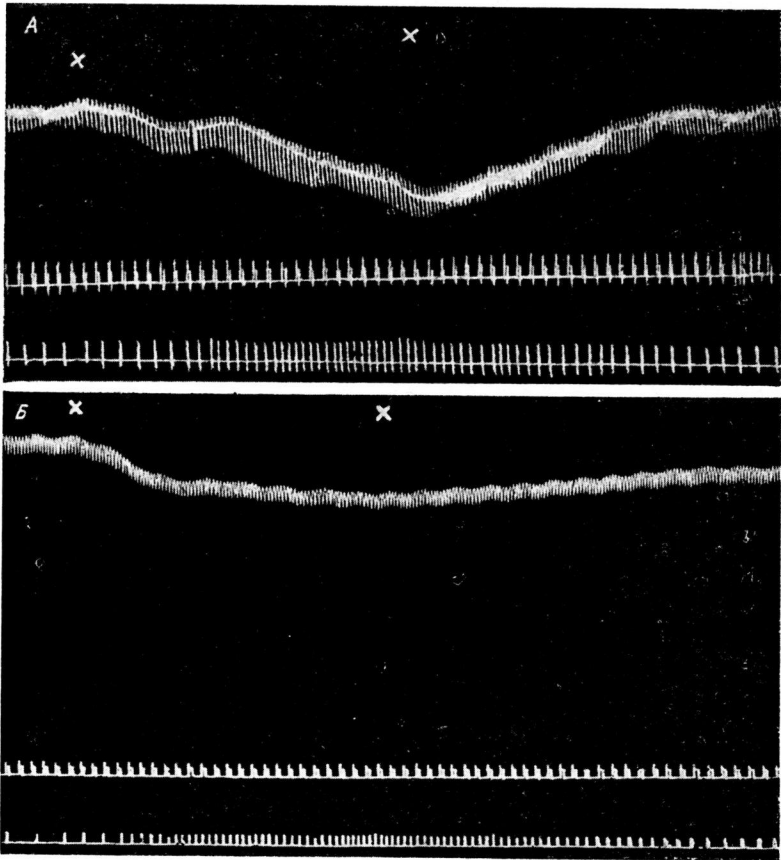


Рис. 2. Рефлекторное расширение грудного протока при повышении давления в воротной вене (А) и в нижней полой вене (Б).  
Сверху вниз: кровяное давление, отметка времени (в сек.), протекающие жидкости через проток в каплях.

Струев (1908) вызывал эмболии легочной артерии введением в кровь взвеси бактерий сибирской язвы. Основываясь на данных Фохта и Линдемана, он перерезал блуждающие нервы. При этих условиях введение эмульсии бактерий вызывало менее резкое падение кровяного давления. Значительно позже Швигк (Schwiegg, 1935) занимался изучением влияния повышения давления в легочной артерии на сердечно-сосудистую систему. Он установил, что повышение давления в легочной артерии сопровождается падением кровяного давления и замедлением пульса. Падение кровяного давления зависело от расширения сосудов, иннервируемых чревными нервами, сосудов мышц, наполнения селезенки кровью и замедления пульса. Следовательно, при повышении давления в легочной артерии, кровь из легких отводится в сосудистую систему большого круга. Таково значение данного рефлекса по Швигку; как видно, данные, полученные Швигком, не представляют чего-либо принципиально нового, ибо в основном то, что было получено Швигком, значительно раньше его было установлено отечественными авторами Тальянцевым, Фохтом, Линдеманом и Струевым.

Вышеприведенные факты позволили предположить, что и с легочной артерии могут возникать рефлекссы на лимфатические сосуды. Выяснением этого вопроса занимался Д. И. Смирнов. Во время перфузии грудного протока или шейного лимфатического сосуда перевязывались вены левого легкого, а давление в артерии этого легкого повышалось от 30 до 100 мм рт. ст. Давление в легочной артерии повышалось путем нагнетания в нее 4<sup>0</sup>/<sub>0</sub>-го раствора желатозы. Легкое при этих условиях, ввиду перевязки легочных вен, выключалось из гемодинамических связей с остальным кругом кровообращения. Однако нервные связи этого легкого с центральной нервной системой сохранялись.

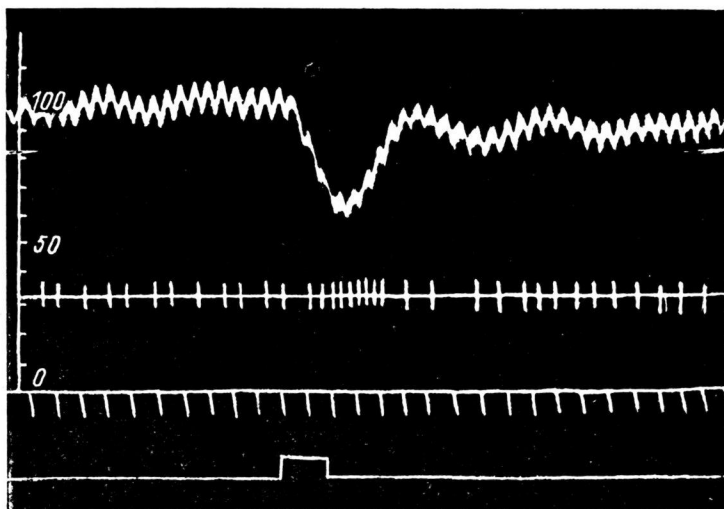


Рис. 3. Рефлекторное падение кровяного давления и расширение грудного протока при повышении давления в легочной артерии. *Сверху вниз*: кровяное давление, протекание жидкости через проток в каплях, отметка времени (в сек.), отметка повышения давления в легочной артерии.

Наблюдения Смирнова показали, что повышение давления в легочной артерии влечет за собой не только падение кровяного давления и замедление пульса, но вызывает также расширение грудного протока и шейного лимфатического сосуда (рис. 3). Все эти эффекты в общем были тем более выражены, чем значительно повышалось давление в легочной артерии. Однако не всегда рефлекссы на кровеносные и лимфатические сосуды проявлялись в одинаковой степени. В некоторых опытах повышение давления в легочной артерии сопровождалось отчетливыми изменениями в лимфатических сосудах и незначительными в кровеносных и наоборот. Понижение давления в сосудах легких сопровождалось повышением кровяного давления и сужением лимфатических сосудов. В ряде опытов перерезались блуждающие нервы. Последнее имело целью выяснить роль блуждающих нервов в осуществлении указанных рефлекссов.

Результаты этих опытов показали, что после перерезки блуждающих нервов рефлекс с легких на кровеносные сосуды или не вызывается, или если и вызывается, то протекает значительно слабее. На лимфатические сосуды рефлекс сохраняется, хотя степень выраженности его также значительно уменьшается. Это дает возможность предположить, что кроме блуждающих нервов имеются и другие нервные пути, обеспечивающие осуществление указанных рефлекссов. Однако блуждающим нер-

вам в этом отношении принадлежит главная роль. В некоторых опытах, наряду с повышением давления в легочной артерии производилась эмболия легочной артерии при помощи взвеси ликоподия. При эмболии легочной артерии наблюдалось то же, что и при повышении давления в ней, но только в значительно более выраженной степени (рис. 3).

В лабораториях К. М. Быкова было показано наличие рецепторов в различных участках сосудистой системы. Ответ на вопрос: имеются ли рецепторы в лимфатических сосудах? — дают наблюдения Валеевой. В ее опытах во время записи кровяного давления повышалось давление в грудном протоке и *cisternae chyli* до 10—40 мм рт. ст. (рис. 4). В результате повышения давления в указанных отделах лимфатической системы происходило падение кровяного давления. В других опытах в перфузируемую через проток жидкость вводились при помощи шприца растворы карбохолина и адреналина. При перфузии грудного протока растворами карбохолина наблюдалось падение кровяного давления. Адреналин не оказывал никакого действия, несмотря на то, что в некоторых случаях в перфузируемую жидкость добавлялось до 2 мл раствора адреналина 1:1000.

Заслуживает внимания действие на грудной проток адреналина при введении его в кровь: в одних случаях адреналин вызывал резкое расширение протока, в других — спазм его (рис. 5, А и Б), и, наконец, реакция на адреналин была смешанной. Расширение протока от введения адреналина было проявлением депрессорного рефлекса, вызывавшегося повышением давления. Прямое влияние адреналина на проток (как показали многочисленные наблюдения Валеевой, проведенные методом перфузии) заключалось не в эффекте расширения грудного протока, а, наоборот, в сужении его. Предположим, что сужение протока от адреналина при введении его в кровь, есть результат прямого действия адреналина на проток. Однако от этого предположения вскоре пришлось отказаться по следующей причине. Никогда адреналин, даже в очень значительных концентрациях (1:200 000), не вызывал спазма протока. Перфузия же протока растворами адреналина на целом животном оказывала еще более слабое действие на него. Между тем в тех случаях, когда адреналин при интравенозном введении вызывал сужение протока, оно было очень резким, сопровождалось полным закрытием просвета и вызывалось сравнительно небольшими дозами адреналина (0.0001—0.0002).

Эти опыты позволили предположить, что прессорное действие адреналина на проток — рефлекторного происхождения. Эта мысль в дальнейшем получила подтверждение в следующем наблюдении. Оказалось, что физиологический раствор, введенный в кровь, оказывает на проток (но не на кровяное давление) такое же действие, как и адреналин. Какой же участок сердечно-сосудистой системы мог бы явиться

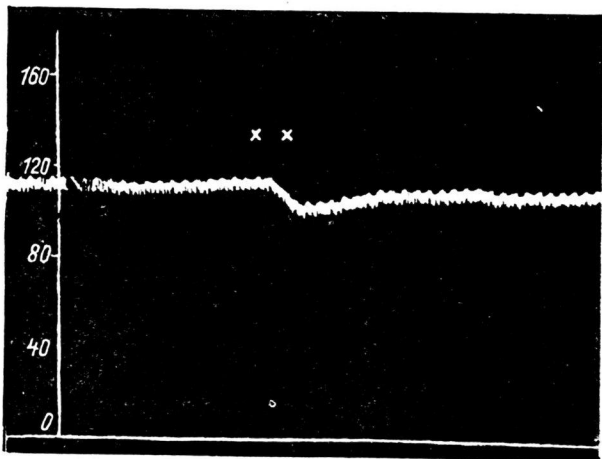


Рис. 4. Рефлекторное падение кровяного давления при повышении давления в *cisternae chyli*.



исходным местом этого прессорного рефлекса? Исходя из того, что адреналин, так же как и физиологический раствор, может повышать венозное давление, мы предположили, что исходным местом этого рефлекса являются полые вены и, возможно, правое предсердие. В опытах Кованова, о которых говорилось выше, зажатие нижней полой вены вызывало депрессорный рефлекс на проток; такое зажатие производилось ниже или чуть выше почечных вен. В опытах Смирнова, которые он проводил для установления исходного места предлагаемого прессорного рефлекса, зажатие нижней полой вены у сердца хотя и сопровождалось резким изменением кровяного давления, но попрежнему вызывало расширение грудного протока. Иные результаты были получены при зажатии верхней полой вены близ сердца: в ряде случаев зажатие вызывало сужение протока. Такое же влияние на проток наблюдалось от повышения давления в верхней полой вене, которая перед этим перевязывалась у сердца. Сужение протока отмечалось и от растягивания резинового баллончика, предварительно введенного в верхнюю полую вену. Наконец, сужение протока можно было вызвать введением в кровь сравнительно небольшого количества жидкости Локка (10—20 мл).

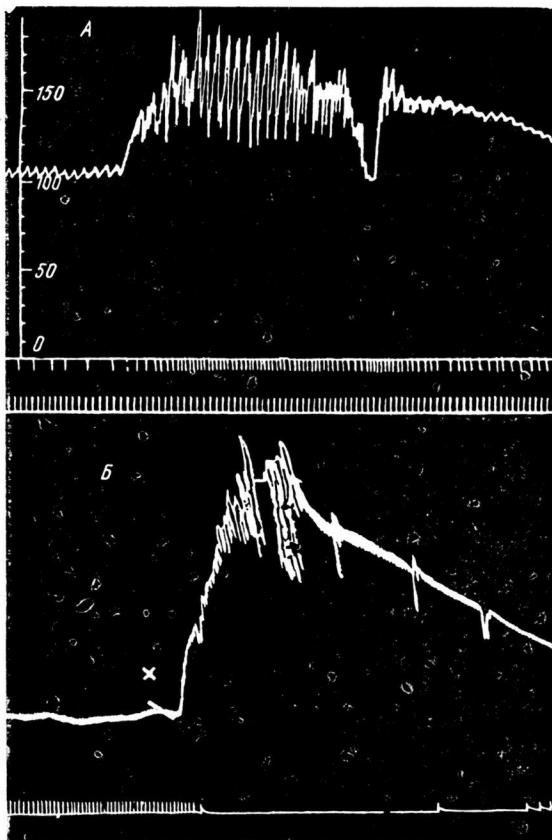


Рис. 5.

А — рефлекторное расширение грудного протока от 0.00015 адреналина, введенного в кровь; Б — рефлекторное сужение грудного протока от той же дозы адреналина. *Сверху вниз*: кровяное давление, проникание жидкости через проток в каплях, отметка времени (в сек.).

ли указанный рефлекс на другие отделы лимфатических сосудов, не установлено. Необходимо проведение дальнейших наблюдений в этом направлении.

Наличие рефлекторных влияний на грудной проток и другие лимфатические сосуды говорит о центральной регуляции просвета лимфатических сосудов, протекающей одновременно с регуляцией кровеносных сосудов.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из материала, представленного выше, видно, что в подавляющем большинстве случаев рефлекторные влияния на кровеносные и лимфа-

ческие вены. В опытах Смирнова, которые он проводил для установления исходного места предлагаемого прессорного рефлекса, зажатие нижней полой вены у сердца хотя и сопровождалось резким изменением кровяного давления, но попрежнему вызывало расширение грудного протока. Иные результаты были получены при зажатии верхней полой вены близ сердца: в ряде случаев зажатие вызывало сужение протока. Такое же влияние на проток наблюдалось от повышения давления в верхней полой вене, которая перед этим перевязывалась у сердца. Сужение протока отмечалось и от растягивания резинового баллончика, предварительно введенного в верхнюю полую вену. Наконец, сужение протока можно было вызвать введением в кровь сравнительно небольшого количества жидкости Локка (10—20 мл).

Таким образом, адреналин, введенный в кровь, может рефлекторно суживать или расширять грудной проток. Это зависит от действия кровяного давления на те или иные участки сосудистой системы. Распространяется

тические сосуды шли в одном направлении. Так, если повышался тонус кровеносных сосудов, то повышался тонус и лимфатических сосудов. Введение в кровь гексенала или пентотала, угнетающих сосудодвигательный центр, вызывало не только падение кровяного давления, но и резкое расширение лимфатических сосудов. С другой стороны, при асфиксии, вызывавшейся прекращением искусственного дыхания, наблюдалось повышение кровяного давления, которому сопутствовало резкое сужение перфузируемых лимфатических сосудов. Особенно показательны изменения в состоянии просвета кровеносных и лимфатических сосудов, отмечавшиеся при так называемых сосудистых волнах. Нарастание волны сопровождалось уменьшением протекания жидкости, т. е. сужением лимфатического сосуда, спадение — расширением (рис. 6). Таким образом, максимум протекания жидкости соответствовал наибольшему падению

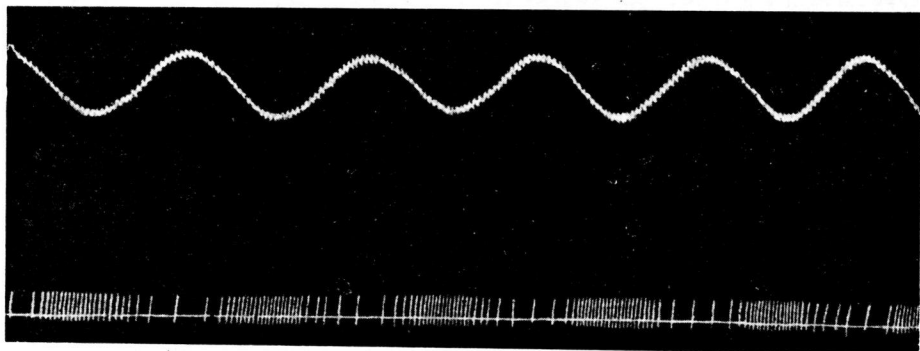


Рис. 6. Рефлекторное сужение и расширение грудного протока в связи с колебаниями кровяного давления.

*Сверху вниз:* кровяное давление, протекание жидкости через проток в каплях.

кровяного давления и наоборот. Однако не во всех случаях изменения в кровеносной и лимфатических системах протекали одновременно. Из приведенного материала видно, что иногда влияния на лимфатические сосуды были налицо, на кровяном же давлении изменений не обнаруживалось; в других случаях было выявлено влияние на кровеносные сосуды, но оно не отмечалось на лимфатических. Подобные отношения, как мы видели, обнаруживались иногда при повышении давления в легочной артерии.

Все выше сказанное позволяет говорить о центре лимфатических сосудов. На существование центра лимфатических сосудов впервые указал С. П. Боткин (1883), который пришел к подобному заключению на основании клинических наблюдений. „Если подобный центр не открыт, то клинические наблюдения, — писал С. П. Боткин, — заставляют признать его существование“. Мы думаем, что центр лимфатических сосудов является частью сосудодвигательного центра. Следовательно, сосудодвигательный центр является общим для кровеносных и лимфатических сосудов.

И. П. Павлов (1879), изучая колебания кровяного давления в норме, пришел к выводу, что оно упорно сохраняется на одном уровне, вопреки различным влияниям на организм, которые, казалось бы, должны были отразиться на нем. Эти указания И. П. Павлова и явились одной из причин постановки опытов, содержание которых излагалось.

Мы склонны рассматривать наши данные как показатель участия лимфатической системы в регуляции кровообращения. Возьмем, например, изменения, возникающие в кровеносной и лимфатических системах

при обескровливании сонных артерий и раздражении синусного нерва. Они однозначны. В жизни падение кровяного давления может наблюдаться, например, при кровопотерях. Последующий возврат кровяного давления к исходному уровню осуществляется, повидимому, не только по причине повышения тонуса кровеносных сосудов и опорожнения кровяных депо, но также вследствие сокращения лимфатических сосудов, что ведет к переходу их содержимого в кровеносную систему. Надо думать, что в эту реакцию вовлекаются если не все, то, во всяком случае, большинство лимфатических сосудов, так как зажатие сонных артерий, равно как и раздражение синусного нерва, сказываются также и на *cisternae chyli*, бедренном и шейном лимфатических сосудах.

Количество лимфы, находящейся в лимфатических сосудах, велико и, по данным некоторых авторов (Г. Ф. Иванов, 1945), составляет более 6 л. Если только часть этой лимфы поступит в кровь, то, наряду с сужением кровеносных сосудов и опорожнением кровяных депо, это должно явиться одной из причин возврата кровяного давления к прежнему уровню. Указывается, что после кровопотери наблюдается поступление тканевой жидкости в кровеносное русло, что ведет к разжижению крови и уменьшению сухого остатка последней (Татаринов). Однако при этом не говорится о причинах, вызывающих перемещение тканевой жидкости в сосудистую систему и о том, как оно осуществляется. Между тем состояние лимфатических сосудов при понижении давления в сосудистой системе (что должно иметь место при кровопотерях) дает ответ на этот вопрос. В этом случае лимфа поступает в кровь через лимфо-венозные анастомозы и по главным лимфатическим сосудам в силу сокращения сосудов лимфатической системы.

Иные отношения создаются в кровеносной и лимфатической системах при повышении кровяного давления. В этом случае одновременно с падением кровяного давления расширяются и лимфатические сосуды, т. е. увеличивается их емкость. Образующаяся лимфа задерживается в лимфатических сосудах. Последнее, наряду с расширением кровеносных сосудов и увеличением массы депонируемой крови, должно привести к снижению кровяного давления. Значение рефлекса с сосудов малого круга таково же, как и рефлексов с каротидных синусов. При переполнении сосудов малого круга и повышении кровяного давления в них происходит перемещение крови из легких в сосуды большого круга. Одновременное расширение лимфатических сосудов ведет к задержке жидкой части крови в них. Тем самым уменьшается и приток лимфы к правому предсердию.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изложенное заставляет рассматривать лимфатическую систему как депо жидкой части крови. Надо думать, что это ее значение сохраняется и в патологии. Известно, что при травматическом шоке угнетается ц. н. с., в том числе и сосудодвигательный центр, а он, как это можно заключить, является общим для кровеносных и лимфатических сосудов. Таким образом, при шоке понижен тонус тех и других сосудов. Очевидно, в расширенные лимфатические сосуды и перемещается при шоке жидкая часть крови.

Судить о значении рефлексов с полых и воротной вен мы не можем, ибо не располагаем данными о том, распространяются ли эти рефлексы на другие лимфатические сосуды, или ограничиваются одним грудным протоком. Если бы, например, депрессорный рефлекс с нижней полых и воротной вен ограничивался одним протоком, то значение его сводилось бы, видимо, к облегчению оттока образующейся в избытке лимфы

при повышении давления в этих венах. Что касается депрессорного рефлекса с *cisternae chyli* и грудного протока при повышении давления в них, то, надо полагать, этот рефлекс может иметь место при усиленном лимфообразовании, чем и устраняется возможность повышения кровяного давления.

Приведенный материал говорит о том, что в условиях нормального кровообращения нарушения в гемодинамике вызывают рефлекторно изменение тонуса не только кровеносных, но и лимфатических сосудов, что ведет к устранению этих нарушений. С другой стороны, изменения в состоянии лимфатических сосудов рефлекторно обуславливают изменения в состоянии кровеносных. Из этого следует, что кровеносная и лимфатическая системы функционируют как целое, что, наряду с другими механизмами, и способствует удержанию кровяного давления на одном уровне.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Боткин С. П. (1883). Клинические лекции, 2, 465, 1950.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
- Василенко Ф. В., сб. „Вопросы физиологии интероцепции“, в. 1, 145, изд. АН СССР, 1952.
- Годинов В. М., сб. научн. работ Инст. морфолог. АМН СССР „Вопросы морфологии“, 34, 1949.
- Долго-Сабуров Б. А., сб. научн. работ Инст. морфолог. АМН СССР „Вопросы морфологии“, 5, 1949.
- Иванов В. А., Бюлл. экпер. биолог. и мед., № 12, 58, 1943.
- Иванов Г. Ф. Нервы и органы чувств сердечно-сосудистой системы. Медгиз, 1945.
- Павлов И. П. (1879), Полн. собр. соч., 7, 82 и 308, 1951.
- Струев А. Н. Механизм смерти при сибирской язве. Дисс. М., 1908.
- (Тальянцев А.) Taliantzeff A., Sbl. med. Wiss., No. 33, 401, 1883.
- Татаринов Е. А. Руководство по патологической физиологии. Под ред. акад. А. А. Богомольца, 3, 42, 1936.
- Фохт А. и Б. Линдеман. О нарушении кровообращения и деятельности сердца при перевязке легочной артерии. М., 1903.
- Schwiegk H., Pflüg. Arch., 236, 206, 1935.

## ИНТЕРОЦЕПТИВНЫЕ ВЛИЯНИЯ С ЖЕЛУДКА И ТОНКОГО КИШЕЧНИКА НА ФУНКЦИИ ДИАФРАГМЫ, ГРУДНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ И КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ

В. А. Еренков

Кафедра нормальной физиологии Днепропетровского медицинского института

Поступило 14 IV 1953

Успехи, достигнутые К. М. Быковым и его сотрудниками в разработке проблемы кортико-висцеральных отношений, в значительной мере расширили материалистическое учение И. П. Павлова о единстве внешней и внутренней среды организма, углубили павловское понимание организма как единой целостной системы.

В настоящей работе изучались вопросы рефлекторных взаимоотношений между важнейшими функциями организма: дыханием, кровообращением и пищеварением. Изучение физиологической сущности и биологического значения рефлекторных взаимоотношений между дыханием, кровообращением и пищеварением, по нашему мнению, может осуществляться при непрременном учете деятельности грудобрюшной преграды. Это и понятно, ибо диафрагма и анатомопографически и функционально имеет ближайшее отношение к дыхательным, сердечно-сосудистым и пищеварительным органам.

Работами Дмитренко (1916), Черниговского (1940), Гончарова (1941), Быкова и Черниговского (1944, 1947), Лебедевой (1948, 1949) и других показано, что интероцептивные влияния с желудка и тонкого кишечника вызывают существенные рефлекторные изменения дыхания и кровообращения. Между тем, в литературе мы не нашли экспериментальных исследований, в которых безусловные интероцептивные рефлексы с пищеварительных органов изучались бы с одновременной регистрацией деятельности диафрагмы.

Учитывая сказанное, мы в данной работе поставили перед собой задачу изучить рефлекторные изменения функции диафрагмы при интероцептивных влияниях с желудка и тонкого кишечника.

Регистрируя одновременно экскурсии диафрагмы, дыхательные движения грудной клетки и кровяное давление, мы стремились приблизиться к разрешению некоторых сторон проблемы рефлекторных взаимоотношений между пищеварительным трактом, дыхательным аппаратом и сердечно-сосудистой системой.

### МЕТОДИКА

Исследования производились в условиях острых опытов на собаках, подвергнутых морфинно-эфирно-хлороформному наркозу, при различных его степенях и после пробуждения животных от наркотического сна.

Регистрация экскурсий диафрагмы осуществлялась графически с помощью рычага, соединенного нитью через систему блоков с небольшим крючком, прикрепляемым к куполу диафрагмы со стороны брюшной полости. Дыхательные движения грудной клетки записывались пневмографом. В обоих случаях подъем кривой на кимограмме



соответствовал вдоху, опускание — выдоху. Кровяное давление записывалось ртутным манометром.

С целью раздражения интерорецепторов желудка и тонкого кишечника нами производилось растяжение стенок этих органов воздухом или физиологическим раствором температуры тела, под контролем ртутного манометра. Для этого участок кишечника (или желудка) в условиях лапаротомии бережно изолировался двумя толстыми лигатурами от других участков желудочно-кишечного тракта, сохраняя с организмом нервные и сосудистые связи. Одной из этих лигатур фиксировалась канюля, вставленная через разрез стенки в полость органа и соединенная при помощи трубок и тройника с ртутным манометром и резиновым (нагнетающим) баллоном. При растяжении стенки желудка и участка тонкого кишечника возникающее в их полости давление колебалось от 30 до 130 мм рт. ст.

В ряде опытов для раздражения рецепторов желудка и кишечника использовался индукционный ток (напряжением в первичной цепи 4—6 вольт при расстоянии вторичной катушки 15—8 см).

Всего поставлено 55 опытов.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты показали, что растяжение стенок желудка и тонкого кишечника воздухом или физиологическим раствором температуры тела,

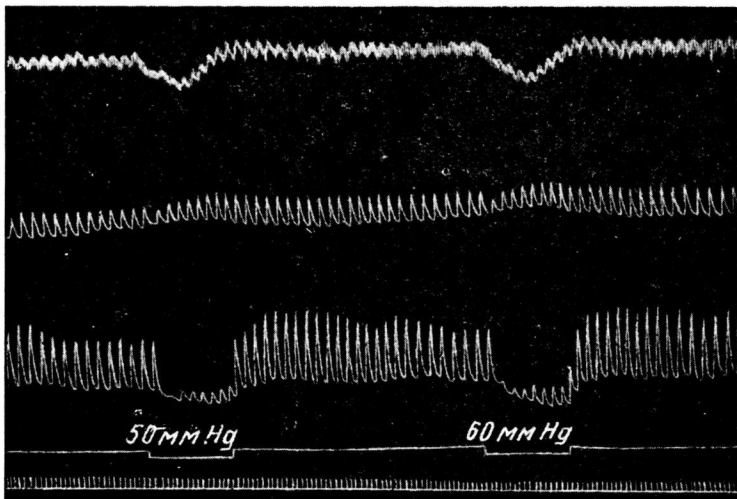


Рис. 1. Рефлекторное понижение тонуса диафрагмальной мышцы и торможение амплитуды ее движений, понижение кровяного давления и расширение грудной клетки в ответ на введение воздуха в участок тонкой кишки под давлением 50 и 60 мм рт. ст. *Сверху вниз*: запись кровяного давления, пневмограмма, кривая движений диафрагмы, отметка раздражения интерорецепторов, отметка времени (в сек.).

а также спазм мускулатуры этих органов, вызванный действием индукционного тока, сопровождаются существенными рефлекторными изменениями функции дыхательной мускулатуры (грудной и диафрагмальной), а также кровяного давления.

При этом в деятельности мускулатуры дыхательного аппарата наблюдаются две характерные и в то же время качественно противоположные рефлекторные реакции: а) понижение тонуса диафрагмы и значительное ограничение амплитуды ее движений при одновременном расширении грудной клетки (рис. 1); б) повышение тонуса диафрагмы, перемещение ее в сторону брюшной полости при спадении грудной клетки (рис. 2).

Если первая рефлекторная реакция дыхательной мускулатуры наблюдается при интероцептивных влияниях с желудка и тонкого кишечника в состоянии некоторого ослабления наркоза, то вторая реакция, как правило, наблюдается в условиях значительного освобождения животного от наркоза.

В состоянии глубокого наркотического сна рефлексы с желудка и тонкого кишечника на диафрагму в наших опытах отсутствовали.

Рефлекторные изменения кровяного давления при интероцептивных влияниях с желудка и тонкого кишечника в подавляющем большинстве

наблюдений протекали в одном направлении. А именно, рефлекторное изменение тонуса диафрагмы (повышение тонуса грудобрюшной мышцы) приводило к нарастанию кровяного давления и наоборот (рис. 1 и 2).

Установленные нами факты свидетельствуют о наличии сложных функциональных взаимоотношений между пищеварительным трактом, дыхательным аппаратом и сердечно-сосудистой системой. Они указывают на определенную связь процессов нервной регуляции дыхания с биологическим значением диафрагмы не только как дыхательной мышцы, но и как органа, активно изменяющего внутрибрюшное давление и этим самым оказывающего определенное влияние на функции интраабдоминальных органов. Действительно, если бы не существовало сложных рефлекторных взаимоотношений между пищеварительным трактом и дыхательным аппаратом, тонко регулируемых центральной нервной системой, то понижение тонуса диафрагмы и торможение движений ее при интероцептивных

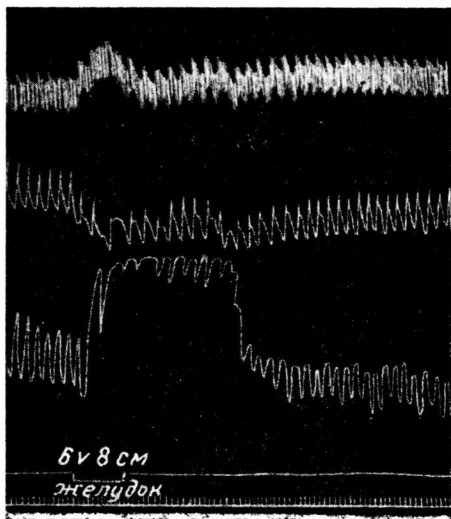


Рис. 2. Значительное рефлекторное повышение тонуса диафрагмальной мускулатуры, затяжное спадение грудной клетки и повышение кровяного давления при раздражении серозной оболочки желудка индукционным током (напряжение в первичной цепи 6 вольт, расстояние вторичной катушки 8 см).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

влияниях с желудка и тонкого кишечника вызывало бы уменьшение газообмена животного. Однако этого не происходит, так как включаются в работу регуляторные аппараты ц. н. с. и перемещение диафрагмы в сторону грудной полости рефлекторно компенсируется расширением грудной клетки.

Особенно рельефны эти механизмы нервной регуляции рефлекторных взаимоотношений пищеварительного тракта с диафрагмальной и грудной дыхательной мускулатурой при рефлексам с тонкого кишечника.

В опытах с раздражением интероцепторов желудка и тонкого кишечника мы могли наблюдать значительное торможение амплитуды движений и тонуса диафрагмы при одновременной неизменности функций грудной дыхательной мускулатуры. Эти факты свидетельствуют о возможности непосредственного рефлекторного участия центров диафрагмальных нервов в осуществлении рефлексов с пищеварительного тракта на деятельность грудобрюшной преграды. Это и понятно, ибо функционально диафрагма тесно связана с интраабдоминальными органами и поэтому должна тонко реагировать на интероцептивные

влияния, идущие с этих органов. В механизме интероцептивных влияний с желудка и тонкого кишечника на диафрагму существенное значение имеют не только медуллярный дыхательный центр и центры диафрагмальных нервов, но и высшие отделы ц. н. с., что подтверждается фактом исчезновения этих рефлексов в состоянии глубокого наркотического сна.

Противоположные по характеру изменения тонуса диафрагмы и грудной дыхательной мускулатуры при интероцептивных влияниях с желудка и тонкого кишечника мы рассматриваем как результат рефлекторного взаимодействия медуллярного дыхательного центра с центрами диафрагмальных нервов.

Зависимость характера рефлекторных ответов диафрагмы от глубины наркоза подопытного животного в известной мере может быть объяснена с точки зрения учения Н. Е. Введенского о лабильности и парабозе. Так, тормозная реакция диафрагмы (понижение тонуса и ограничение амплитуды движений ее) при интероцептивных влияниях с желудка и тонкого кишечника наблюдалась в более глубоких состояниях наркоза, т. е. в условиях значительного снижения функциональной подвижности центров диафрагмальных нервов, что, по Н. Е. Введенскому, облегчает рефлекторное возникновение процессов торможения.

В процессе освобождения животного от наркоза, по мере повышения лабильности центров диафрагмальных нервов, менялся и характер рефлекторных ответов диафрагмы: вместо тормозного эффекта наблюдалась уже рефлекторная стимуляция функции диафрагмы, т. е. значительное повышение ее тонуса.

Факты показывают, что при комбинированном действии на организм наркоза и раздражителя иной природы, возникающее парабриотическое торможение распространяется не только на вазомоторные центры, что экспериментально установил Батрак (1946), но и на центры диафрагмальных нервов.

После двусторонней ваготомии рефлексы с желудка и тонкого кишечника на диафрагму сохраняются (рис. 3), а после перерезки спинного мозга на уровне нижних шейных сегментов — исчезают (рис. 4). Отсюда следует, что передача импульсов с пищеварительных органов на диафрагму происходит по восходящим путям спинного мозга.

Сохраняется после ваготомии и депрессорный эффект со стороны кровяного давления, вызываемый раздражением рецепторов желудка и тонкого кишечника (рис. 3). Последнее указывает на возможность

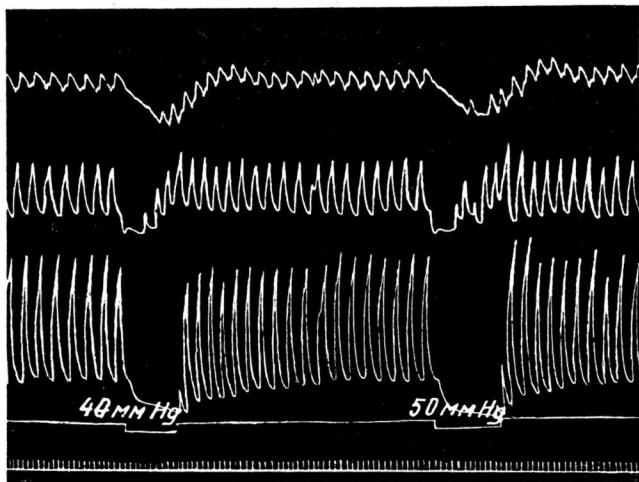


Рис. 3. Рефлекторное расслабление диафрагмальной мускулатуры и полное прекращение экскурсий диафрагмы, торможение дыхательных движений грудной клетки и понижение кровяного давления в ответ на растягивание стенок тонкой кишки (давление с 40—50 мм рт. ст.) после двусторонней ваготомии на шее. Обозначения те же, что и на рис. 1.

рефлекторного понижения кровяного давления при интероцептивных влияниях с пищеварительных органов без участия блуждающих нервов.

К афферентным путям, передающим рефлекторные влияния с тонкого кишечника на диафрагму, относятся нервные волокна, идущие вдоль мезентериальных сосудов. В пользу этого говорят следующие факты: во-первых, перерезка и перевязка нервных волокон, спрово-

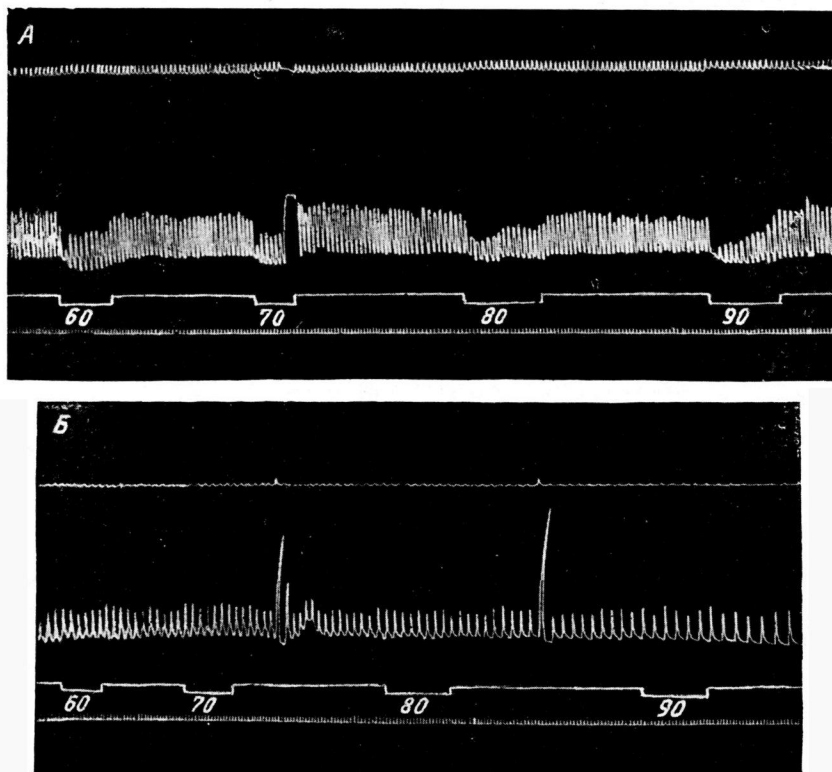


Рис. 4. Запись реакций диафрагмы при растяжении стенок тонкой кишки давлением физиологического раствора (температуры  $37^{\circ}$ ) в 60, 70, 80, 90 мм рт. ст. до и после перерезки спинного мозга на уровне нижних сегментов шейного отдела его.

*Сверху вниз:* пневмограмма, кривая движений диафрагмы, отметки раздражений, отметка времени (в сек.). *А* — рефлекторное торможение амплитуды движений диафрагмы, понижение тонуса ее мускулатуры и некоторое повышение тонуса грудной дыхательной мускулатуры до перерезки спинного мозга; *Б* — отсутствие рефлекторных реакций со стороны дыхательной мускулатуры после перерезки спинного мозга.

ждающих брыжеечные сосуды, выключает рефлексы с тонкого кишечника на диафрагму и грудную дыхательную мускулатуру; во-вторых, механические и электрические раздражения этих волокон и центральных отрезков их восстанавливают картину противоположных изменений тонуса грудной и грудобрюшной мускулатур, подобную той, которая наблюдалась при раздражении интероцепторов тонкого кишечника (рис. 5).

В механизме рефлекторных влияний с тонкого кишечника на деятельность диафрагмы существенную роль играют интероцепторы висцеральной брюшины, выключение которых новокаином резко снижает эффективность висцероцептивных влияний на функцию грудобрюшной преграды.

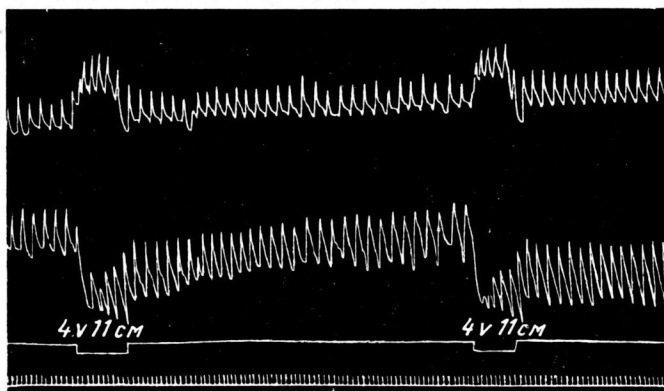


Рис. 5. Понижение тонуса диафрагмальной мышцы и расширение грудной клетки при раздражении центральных отростков нервных волокон, идущих вдоль сосудов брыжейки тонкой кишки, индукционным током (напряжение в первичной цепи 4 вольта, расстояние вторичной катушки 11 см). *Сверху вниз*: пневмограмма, кривая движений диафрагмы. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

### ВЫВОДЫ

1. Интероцептивные влияния, идущие с желудка и тонкого кишечника, вызывают существенные рефлекторные изменения функции диафрагмы, ее тонуса и амплитуды движений.

2. Характер рефлекторных ответов диафрагмы на интероцептивные влияния с желудка и тонкого кишечника находится в зависимости от глубины наркоза подопытного животного.

3. Независимо от качественного выражения реакции диафрагмы в ответ на интероцептивные влияния, идущие с желудка и тонкого кишечника, рефлекторные изменения деятельности грудобрюшной преграды, как правило, находятся в противоположных отношениях с рефлекторными сдвигами функции грудной дыхательной мускулатуры и вместе с тем являются однозначными с изменениями кровяного давления.

4. Перерезка блуждающих нервов на шее не исключает возможности интероцептивных влияний с желудка и тонкого кишечника на диафрагму, дыхательные мышцы грудной клетки и кровяное давление.

5. После перерезки спинного мозга на уровне нижних шейных сегментов описанные интероцептивные реакции диафрагмы исчезают. Перерезка брыжеечных нервных волокон, иннервирующих тонкий кишечник, также исключает возможность интероцептивных влияний с указанного отдела кишечника на диафрагму.

### ЛИТЕРАТУРА

- Батрак Г. Е., Бюлл. exper. биол. и мед., 22, в 1, 38, 1946.  
 Быков К. М. и В. Н. Черниговский, Бюлл. exper. биол. и мед., 18, в. 6, 35, 1944.  
 Быков К. М. и В. Н. Черниговский, Физиол. журн. СССР, 33, 3, 1947.  
 Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901.  
 Гончаров П. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 9, в. 2, 144, 1941.  
 Дмитренко Д. Ф. О рефлексе со стороны желудка на кровообращение и дыхание. Дисс., Одесса, 1916.  
 Лебедева В. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 26, в. 5, 398, 1948; 28, в. 3, 209, 1949.  
 Черниговский В. Н., Физиол. журн. СССР, 29, 3, 1940.



## ИЗМЕНЕНИЕ МОТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДКА ПРИ ИСКУССТВЕННОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ

*Р. О. Файтельберг и Д. Н. Душко*

Кафедра физиологии с.-х. животных Одесского сельскохозяйственного института

Поступило 31 XII 1952

Вопрос о влиянии функционального состояния коры головного мозга на голодную периодическую деятельность желудка изучался в лабораториях К. М. Быкова, а также М. А. Усиевича.

Так, Бульгин (1937) наблюдал изменение периодических движений желудка и кишечника под влиянием корковых импульсов. Применяя положительные условные пищевые раздражители, он получал остановку или ослабление голодных сокращений желудка. Отрицательные условные пищевые раздражители вызывали в большинстве случаев усиление сокращений желудка.

Усиевич, Горская и Грачева (1948), вырабатывая у собаки условно-оборонительный рефлекс на треск индукционной катушки, подкрепляемый электрическим током, наблюдали угнетение периодической деятельности желудка при действии условного раздражителя. Тур (1951) изучал у собак периодические голодные сокращения желудка при действии на кору индифферентных световых и звуковых раздражителей; он обнаружил, что эти раздражители удлиняют периоды голодных сокращений и периоды относительного покоя.

В настоящей работе мы поставили перед собою задачу выяснить, изменяются ли периодические голодные сокращения желудка, если воздействовать на функциональное состояние головного мозга раздражением рецепторов плевры.

Работами К. М. Быкова (1947) установлено, что интероцепторы любого органа посылают импульсы к коре головного мозга. В свою очередь кора головного мозга оказывает соответствующее влияние на течение физиологических процессов в различных органах и тканях.

В наших предыдущих исследованиях было установлено, что раздражение рецепторов плевры влечет за собою изменение деятельности слюнных желез, а также секреторной и всасывательной деятельности желудка (Файтельберг и Очан, 1952; Файтельберг, Очан и Лукацкий, 1953).

На этом основании мы вправе были ожидать изменения периодической деятельности желудка при введении воздуха в плевральную полость.

### МЕТОДИКА

Работа выполнена на двух собаках средней величины, с фистулой желудка по Басову.

Опыты ставились натощак, после 18—24 час. голодания. Предварительно желудок промывался теплой водой. Убедившись, что желудок пуст, мы через фистулу вводили в него резиновый баллончик, соединенный через водяной манометр с маревской капсулой.

После приучения животных к экспериментальной обстановке, производилась графическая регистрация периодических голодных сокращений желудка; при этом в каждом опыте записывалось несколько периодов голодных сокращений и несколько периодов покоя.

После того как была установлена продолжительность периодов голодных сокращений и продолжительность периодов относительного покоя, мы перешли к изучению голодных сокращений желудка при искусственном пневмотораксе. С этой целью собакам специальным аппаратом вводился в плевральную полость воздух в количестве 250—600 мл.

В одних опытах давление в плевральной полости оставалось на отрицательных величинах, а в других оно доводилось до 0 или было слабо положительным. Воздух вводился в плевральную полость как вначале периода голодных сокращений, так и в конце его; в ряде опытов воздух вводился в плевральную полость в периоде относительного покоя желудка.

Всего на двух собаках было поставлено 92 опыта.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Полученные данные показывают, что у собаки Тобик характер кривой сокращений и продолжительность периодов „работы“ желудка не постоянны.

Продолжительность одного периода сокращений в обычных условиях колеблется от 12 до 55 мин., а продолжительность периодов относительного покоя колеблется от 38 до 112 мин. В состоянии

Таблица 1  
Периодические голодные сокращения желудка  
(Собака Тобик)

#### I. В обычных условиях

Даты опытов	№№ опытов	Продолжительность периодов голодных сокращений (в мин.)			Продолжительность периодов покоя (в мин.)		
		I	II	III	I	II	III
9 V 1950	1	32	32	—	60	46	58
15 V	3	14	13	27	105	70	—
22 V	6	42	42	—	112	—	—
26 V	7	17	22	—	100	88	—
29 V	8	26	22	37	55	77	—
9 VI	9	55	35	45	38	67	—

#### II. При введении воздуха в плевральную полость

Даты опытов	№№ опы- тов	Количе- ство вво- димого воздуха (в мл)	Продолжительность периодов голодных сокращений (в мин.)			Продолжительность периодов покоя (в мин.)			
			I	II	III	I	II	III	IV
13 VI 1950	12	600	16	192	—	34	108	—	—
19 VI	14	600	89	72	48	43	53	—	—
22 VI	15	250	143	124	—	39	—	—	—
26 VI	17	500	55	36	—	25	44	61	51
29 VI	18	350	65	—	—	105	180	—	—
3 VII	20	350	85	99	—	40	20	—	—
6 VII	21	400	75	—	—	75	170	—	—
27 VII	26	500	45	122	—	30	21	22	—
14 VIII	34	500	26	77	60	72	60	72	—
24 VIII	36	400	53	73	47	69	117	60	—
4 IX	40	550	65	80	65	65	40	—	—
7 IX	41	550	110	155	—	45	50	—	—
9 IX	42	550	230	—	—	60	—	—	—

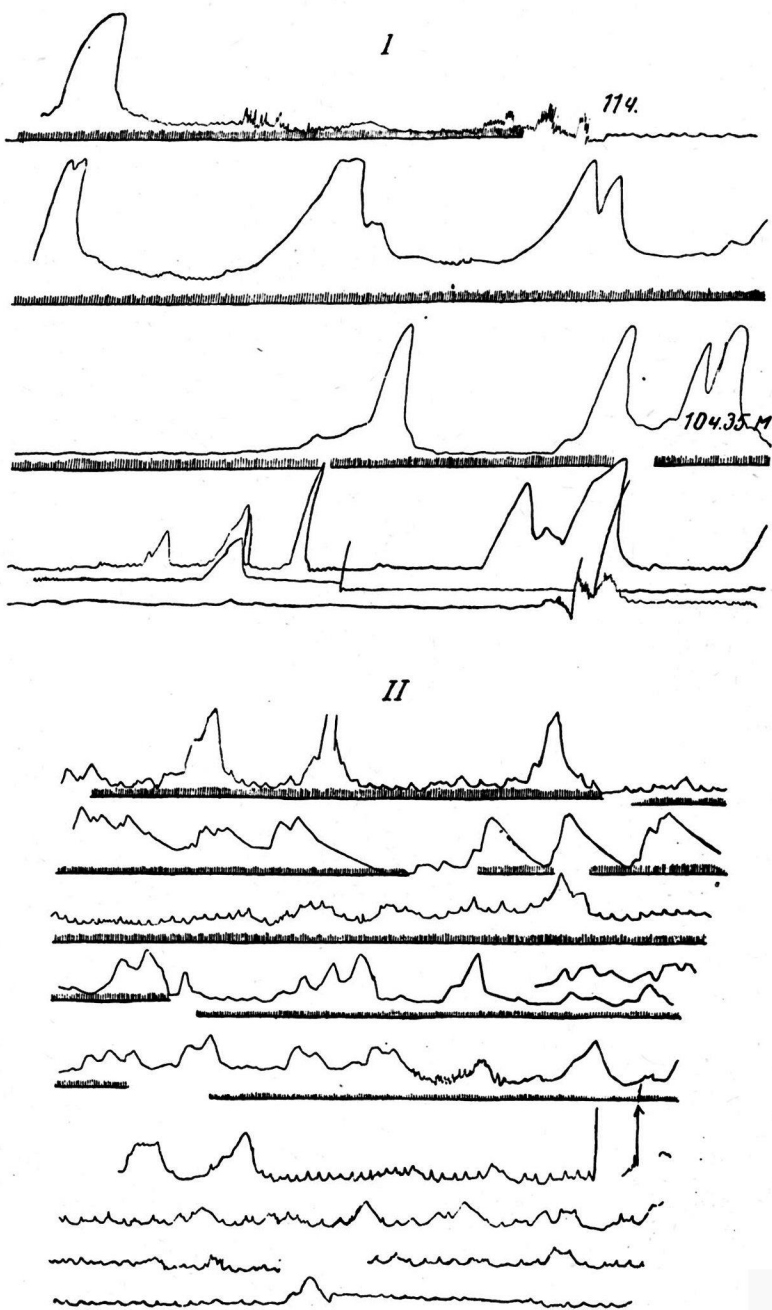


Рис. 1. Влияние искусственного пневмоторакса на периодические голодные сокращения желудка у собаки Тобика. Периодические сокращения желудка: I — в контроле, II — после введения 550 мл воздуха в плевральную полость. Кинограммы читать слева направо и снизу вверх. Момент введения воздуха отмечен стрелкой.

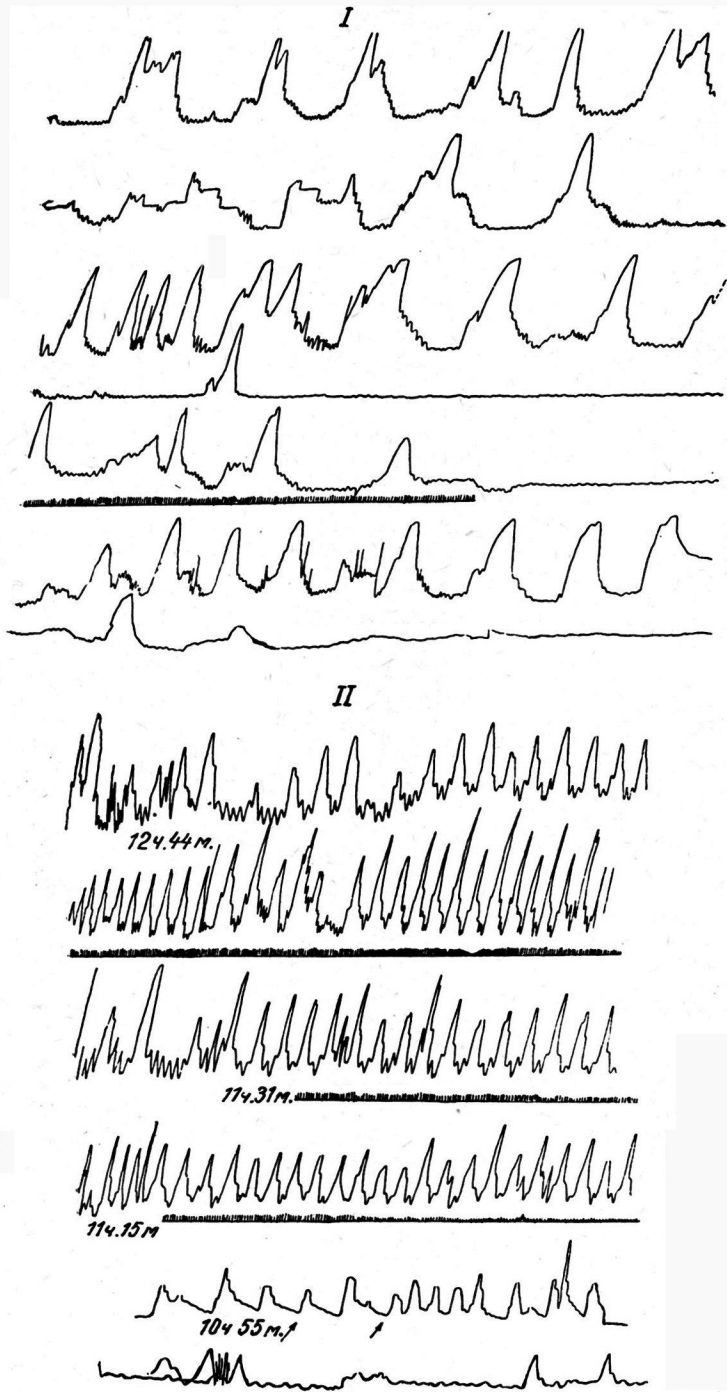


Рис. 2. Влияние искусственного пневмоторакса на периодические голодные сокращения желудка у собаки Белоножки. Периодические сокращения желудка: I — в контроле, II — после введения 500 мл воздуха в плевральную полость. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

покою, незадолго до начала периода голодных сокращений, возникали одиночные сокращения, как предвестники этого периода. В среднем, в обычных условиях, период голодных сокращений у этой собаки составлял 29 мин., а период покоя 73 мин.

При введении воздуха в плевральную полость в начале периода голодных сокращений значительно увеличивались частота и амплитуда отдельных сокращений и продолжительность периода голодных сокращений (рис. 1). Продолжительность одного периода сокращений в этом случае колебалась в пределах от 60 до 120 мин., в среднем оно составляло 86 мин., а периоды относительного покоя укорачивались и составляли в среднем 64 мин. (табл. 1).

Если воздух вводился в плевральную полость в конце периода голодных сокращений, то удлинялось состояние относительного покоя.

Таблица 2

Периодические голодные сокращения желудка  
(собака Белоножка)

## I. В обычных условиях

Даты опытов	№№ опытов	Продолжительность периодов голодных сокращений (в мин.)				Продолжительность периодов покоя (в мин.)			
		I	II	III	IV	I	II	III	IV
30 XI 1950	2	35	30	25	—	45	70	75	—
1 XII	3	37	58	—	—	88	65	—	—
6 XII	5	46	—	—	—	85	60	—	—
11 XII	7	45	15	—	—	48	51	—	—
13 XII	8	28	59	41	—	100	103	—	—
18 XII	10	33	31	—	—	40	40	52	—
20 XII	11	29	30	—	—	32	75	—	—
21 XII	12	25	35	43	—	85	87	60	—
27 XII	13	22	30	12	15	47	82	50	85
11 I 1951	15	35	20	22	—	95	90	75	—
3 II	21	13	30	50	—	91	40	—	—

## II. При введении воздуха в плевральную полость

Даты опытов	№№ опытов	Количество вводимого воздуха (в мл)	Продолжительность периодов голодных сокращений (в мин.)				Продолжительность периодов покоя (в мин.)			
			I	II	III	IV	I	II	III	IV
14 II 1951	24	550	22	252	—	—	43	42	—	—
27 II	25	550	27	79	43	—	99	18	43	—
1 III	26	500	76	51	54	—	41	91	—	—
6 III	27	500	218	45	—	—	37	25	—	—
13 III	29	250	51	106	25	—	100	52	17	—
20 III	31	250	17	67	35	20	88	21	125	—
22 III	32	250	31	69	52	30	36	45	105	—
29 III	34	250	14	58	20	15	77	80	50	—
5 IV	36	220	15	34	178	—	25	63	74	35
21 IV	38	250	32	20	35	—	46	118	55	—
24 IV	41	500	51	32	—	—	56	125	—	—



У собаки Белоножки продолжительность одного периода сокращения в обычных условиях колеблется от 12 мин. до 59 мин., а продолжительность периодов относительного покоя колеблется от 32 до 103 мин. В среднем период сокращений у этой собаки составляет 33 мин., а период относительного покоя 69 мин.

При введении воздуха в плевральную полость в начале периода голодных сокращений, амплитуда отдельных сокращений увеличивалась и удлинялся весь период сокращений (рис. 2). Продолжительность этого периода колебалась при этом от 14 до 252 мин., в среднем он составлял 62 мин.; период относительного покоя несколько укорачивался и в среднем составлял 62 мин. (табл. 2).

Наблюдавшийся эффект зависел от величины давления, создававшегося в плевральной полости; чем больше давление приближалось к 0 или становилось слабо положительным, тем сдвиги в сокращениях желудка были более выражены.

Если воздух вводился в плевральную полость в конце периода сокращений или во время относительного покоя, то отмечалось удлинение периода покоя. Отсюда следует, что характер сдвигов в периодической деятельности желудка при введении воздуха в плевральную полость зависит от фазы этой деятельности, т. е. функционального состояния нервно-мышечного аппарата желудка.

#### ВЫВОДЫ

1. Введение воздуха в плевральную полость сопровождается изменением периодических голодных сокращений желудка.
2. При введении воздуха в начале периода голодных сокращений период „работы“ заметно удлиняется, а период „покоя“ укорачивается.
3. Введение воздуха в плевральную полость в периоде относительного покоя желудка сопровождается удлинением периода покоя.
4. Величина эффекта зависит от количества введенного воздуха; чем ближе к положительному становится давление в плевральной полости, тем резче сдвиги в моторной периодической деятельности желудка.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Булыгин И. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 4, в. 5, 1937.  
 Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.  
 Усиевич М. А., А. А. Горская и Л. С. Грачева, Матер. II Украинск. конференц. по вопр. физиол., клин. и морфол. пищеварит. системы, Одесса, 1948.  
 Файтельберг Р. О. и С. О. Очан, Медичн. журн., 22, 84, 1952.  
 Файтельберг Р. О., С. О. Очан и Р. Лукацкий, Вопр. физиол., № 3, 106, 1953.

## МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

## НОЖНОЙ ПЛЕТИЗМОГРАФ

В. А. Вальдман

Факультетская терапевтическая клиника Ленинградского Государственного педиатрического медицинского института

Поступило 28 XI 1953

Плетизмография насчитывает более 80 лет своего введения в научно-клиническую практику.

Плетизмограф, предложенный Фиком, представлял собою вертикально расположенный цилиндр с резиновой воздушной манжеткой по верхнему его краю для ограничения предплечья от воды. Моссо придал цилиндру горизонтальное положение. Однако плетизмографы с манжеткой себя не оправдали, так как вызывают венозный застой в конечности. Новицкий (1880) сконструировал ставший общепринятым плетизмограф, заменив манжетку в плетизмографе резиновым рукавом или чулком, в который погружается рука или нога. Новицкий подчеркивал известные трудности, связанные с методикой плетизмографии. „Насколько опыты с плетизмографом кажутся легкими, — писал он, — настолько в действительности они затруднительны: целая масса чисто физических условий может извратить совершающийся факт и привести к диаметрально противоположному выводу“. Пшоник (1952) также отмечает, что при плетизмографии первые пробные записи сосудистой реакции конечности дают у здорового человека (и у животных), как правило, волнообразные плетизмограммы, и для получения „исходного нулевого фона“ плетизмограммы требуется 10—15 повторений опытов.

Трудность получения при плетизмографических наблюдениях спокойной, неискаженной записи нередко охлаждает исследователей и уже неоднократно порождало критику самого принципа плетизмографии. Общим недостатком всех предлагавшихся типов плетизмографов является необходимость ограничения от наружного воздуха погруженной в воду цилиндра конечности. В плетизмографе типа Новицкого давлением воды несколько выпячиваются прикрепленные к краям цилиндра края резинового чулка, нередко искажая тем плетизмограмму.

Мною (1928) был сконструирован особого типа плетизмограф для верхней конечности, оставляющий предплечье совершенно свободным. Ввиду того, что во время регистрации сохранять верхнюю конечность в полной неподвижности трудно, в особенности при длительном обследовании, мною в 1950 г. был сконструирован по тому же принципу ножной плетизмограф. Он имеет преимущества перед плетизмографом для руки. Так, обследуемые, даже при длительных записях объемных кривых, легко сохраняют неподвижность нижней конечности.

Принцип устройства плетизмографа следующий. Вокруг конечности, опущенной в воду цилиндра плетизмографа, оставляется очень узкое свободное пространство. Остальная поверхность воды в цилиндре ограничивается от окружающего воздуха и передает колебания своего уровня на регистрирующую систему (рис. 1, А и Б). Плетизмограф представляет собою металлический, уплощенный с боков цилиндр, расширяющийся книзу и позволяющий погружать в него стопу и голень. Верхнее отверстие цилиндра овальной формы. Цилиндр плетизмографа снаружи окутан асбестом и прикрыт гранитом для предотвращения охлаждения его стенок.

Ввиду различного объема голени, диаметр верхнего отверстия плетизмографа, рассчитанный на полную ногу, может быть уменьшен путем вставления специальных вкладышей в виде металлических полуколец, так как избыточная свободная поверхность воды вокруг конечности понижает чувствительность прибора (вставляемые ограничители не должны оказывать давления на обследуемую конечность). В верхней части плетизмографа имеется съемный, замкнутый сверху и с боков серповидный

отсек („датчик“) в виде камеры, открытой снизу и слегка погруженной свободными нижними краями в поверхность воды. Верхняя стенка отсека имеет отросток, соединяющий воздух в камере („датчике“) через резиновую трубочку с регистрирующей системой.

Для нашей методики плетизмографии способ механической записи рычагом с резиновой капсулы, как на обычном кимографе, слишком груб из-за большой инерции. Весьма четкая запись получается при оптической фоторегистрации посредством „полиграфа“, сконструированного нашим сотрудником Б. К. Мякишевым (1951).

Плетизмография может вестись при сидячем положении обследуемого или при его лежании на низкой кушетке. После погружения ноги в налитую в цилиндр воду (38°) сверху вставляется „датчик“, т. е. серповидный отсек, слегка погружающийся своими свободными краями в поверхность воды. На этом уровне в боковой стенке плетизмографа имеется металлический патрубок с надетой на него резиновой трубочкой, через которую отводится избыток воды, после чего трубка пережимается зажимом. Изменения объема конечности в плетизмографе отражаются на водяной поверхности в камере серповидного отсека („датчика“) и отсюда передаются на оптический записывающий прибор.

Колебания уровня воды в плетизмографе сказываются через воздушную передачу в регистрирующем механизме полиграфа на колебаниях чувствительного рычажка и прикрепленного к нему зеркальца, отбрасывающего луч света (который падает на него от лампочки) на рулонную светочувствительную фотобумагу, медленно движущуюся с помощью моторчика. Колебания точки луча фотографируют плетизмограмму. Одновременно могут быть зарегистрированы две плетизмограммы с двух плетизмографов, т. е. изменения объема обеих нижних конечностей, а, кроме того, еще и пневмограмма, так как полиграф имеет 3 регистрирующих приспособления.

В барабанах полиграфа один рулон фотобумаги (шириной в 10 см и длиной в 20 м) позволяет вести запись в течение более 3 час. подряд без перезаправки. Скорость движения ленты соответствует приблизительно 1 см в 1 мин. На фотоленте помимо плетизмограммы автоматически регистрируется шкала уровня воды и времени в виде прерывистых столбиков с интервалами через 0.5 мин.

Проведенные на протяжении 3 лет наблюдения клинки убеждают в преимуществе плетизмографа, оставляющего конечность свободной, перед плетизмографом с резиновой перчаткой или чулком. Плетизмограммы при спокойном состоянии обследуемых получаются устойчивыми. На них вполне закономерно отражаются различные воздействия на организм — термические, физические, фармакологические, психические.

В виде иллюстрации приводим 2 отрезка одной плетизмограммы, заснятой у больного с аортальным пороком сердца. Первый отрезок плетизмограммы (рис. 2) снят при спокойном состоянии больного. Видны пульсовые и волнообразные дыхательные колебания на фоне шкалы, указывающей уровень воды и время.

Второй отрезок полиграммы (рис. 3) относится к продолжению того же наблюдения в момент функциональной нагрузки в виде умственного возбуждения. Больному было предложено решать в уме математическую задачу: помножить 17 на 18 (момент

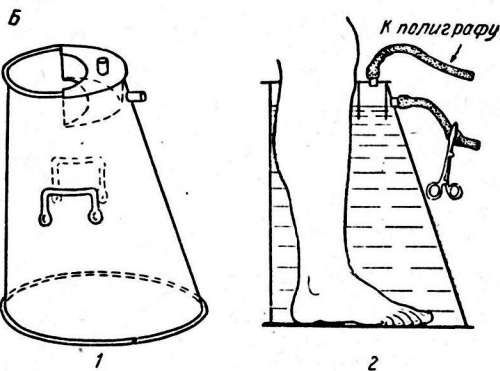
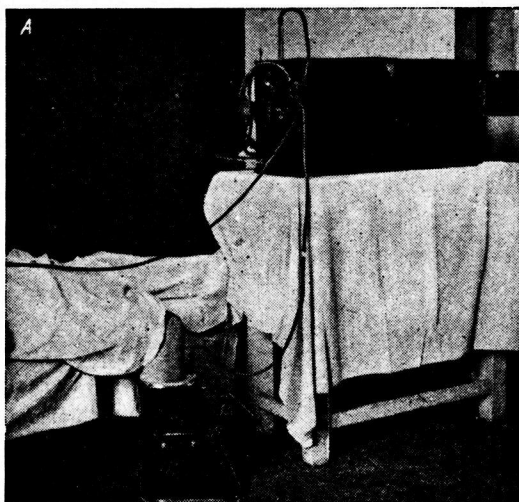


Рис. 1. Общий вид (А) и схематическое изображение (Б: 1 — вид сбоку, 2 — разрез) ножного плетизмографа и установки.

задания отмечен *стрелкой* и искусственным кратким острым подъемом на кривой плетизмограммы, вызванным прижатием на несколько секунд резиновой трубки,

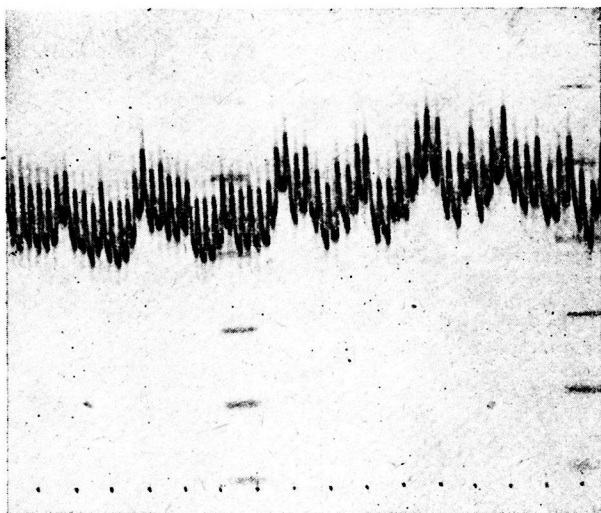


Рис. 2. Плетизмограмма при спокойном состоянии испытуемого. (Уменьш.)

идущей от плетизмографа к полиграфу). Видна характерная депрессия плетизмограммы в связи с процессом напряжения корковой деятельности. Несколько изме-

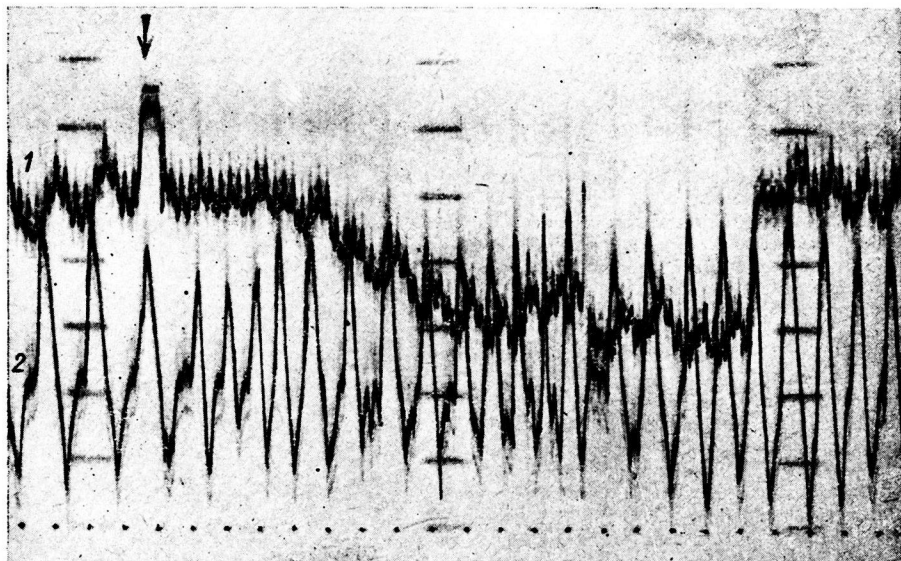


Рис. 3. Опыт с математической задачей.  
1 — плетизмограмма; 2 — пневмограмма; *стрелка* — начало решения задачи.

нились и характер пневмограммы. После решения задачи плетизмограмма быстро выровнялась.

Плетизмограф чувствителен и тонко отражает рефлекторные сосудистые реакции как при безусловных, так и при условных воздействиях, позволяя изучать особенности нервной деятельности у разных лиц.

## ЛИТЕРАТУРА

- Вальдман В. А., Терап. арх., № 3, 1928; Мед. журн. Всеукр. АН, 4, № 3—4, 1935; Тонус сосудов и периферическое кровообращение, 2-е изд., Л., 1940.
- Мякишев Б. К., Клин. мед., № 1, 1951.
- Новицкий П. Об отвлекающем действии местных кожных раздражителей. Дисс., СПб., 1880.
- Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма. Л., 1952.
- Рогов А. А. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. Л., 1951.
- Цитович И. С., Русск. физиолог. журн., 7, 1, 1918.

## НОВАЯ МЕТОДИКА РЕГИСТРАЦИИ ОБЪЕМНОГО ПУЛЬСА И КРОВЕНАПОЛНЕНИЯ РУКИ И ПАЛЬЦА

*Е. Б. Бабский*

Лаборатория АМН СССР при Факультетской хирургической клинике  
2-го Московского медицинского института им. И. В. Сталина

Поступило 6 VII 1953

Методика плетизмографии, предложенная еще в середине прошлого столетия и вошедшая в обиход физиологических методов исследования в 1870—1880 гг., дает возможность исследовать пульсовые колебания и изменения кровенаполнения конечностей человека. Эта методика получила особенно широкое распространение в физиологических лабораториях и клиниках в последние годы в связи с проблемой кортикальной регуляции сосудистой системы и доказательством возможности образования условных сосудистых рефлексов (Цитович, Рогов, Пшоник и др.).

Принцип методики плетизмографии заключается в том, что определяются изменения объема части тела, помещенной в герметический сосуд. Последний соединяют с приспособлением для регистрации малых колебаний давления, происходящих при изменениях кровенаполнения и зависящих от деятельности сердца и сосудистых реакций. Предложен ряд различных вариантов приборов, позволяющих производить плетизмографические исследования.

В большинстве приборов, в частности в наиболее распространенных у нас плетизмографах Новицкого и Моссо, рука испытуемого помещается в стеклянный или металлический цилиндр, наполненный водой. В некоторых плетизмографах свободное пространство внутри цилиндра заполнено воздухом. Приспособлением, регистрирующим колебания давления в цилиндре, служит обычно маревская капсула, снабженная пишущим рычажком или зеркальцем для механической или оптической записи показаний плетизмографа. В некоторых конструкциях приборов записываются оптическим путем колебания мениска жидкости в манометрической трубке, соединенной с цилиндром.

Рядом авторов (Вотчал, 1941; Johnson 1951, и др.) сконструированы плетизмографы для пальца. С помощью такого плетизмографа, по мнению некоторых авторов, можно регистрировать сосудистые реакции кожных сосудов. С помощью же плетизмографа, в который помещаются кисть и предплечье, регистрируются сосудистые реакции главным образом мышечных, а не кожных сосудов.

Наиболее существенной деталью плетизмографа является приспособление, предназначенное для регистрации небольших колебаний давления воды или воздуха внутри цилиндра, в который помещена исследуемая часть тела. От чувствительности и инерционности этого регистрирующего приспособления зависит точность плетизмографического исследования. В связи с этим мы решили применить для целей плетизмографии сконструированный нами (Бабский и Гурфинкель) чувствительный прибор — капсулу для электрической регистрации малых колебаний давления. Эта капсула построена на основе принципа тензометрии, позволяющего с большой точностью измерять ряд механических величин путем преобразования их в изменения омического сопротивления.

Конструкция построенного нами прибора показана на рис. 1, на котором изображен электроплетизмограф для пальца руки. Этот прибор представляет собой металлический или стеклянный цилиндр (1), в который при открытом кране (2) вводится палец. Герметизация цилиндра достигается с помощью вырезанного из резиновой перчатки кольца (3), укрепленного по краю цилиндра и обхватывающего палец.



Для герметизации можно применять также вакуумную смазку, которой покрывают узкое пространство между краем цилиндра и поверхностью пальца. С корпусом цилиндра жестко соединена небольшой величины капсула (4), трубка которой проходит сквозь стенку цилиндра. Верхний край капсулы затянут резиновой мембраной, к которой приклеен толкатель. К цилиндру рядом с капсулой прикреплен шарнир с рычагом (5). К этому шарниру припаяна тонкая стальная пластинка (6), на верхнюю и нижнюю поверхности которой приклеено по два проволочных тензометра, соединенных между собой по схеме четырехплечевого моста (верхние тензометры образуют два противоположных плеча моста, а нижние — два смежных им плеча).

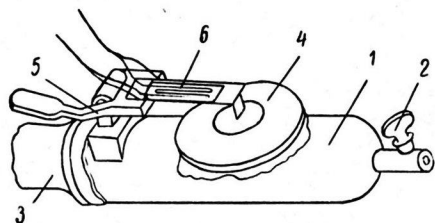


Рис. 1. Внешний вид электроплетизмографа.  
Объяснение в тексте.

Питание тензометров осуществляется переменным током, а регистрация изменений их сопротивления ведется с помощью катодного или шлейфного осциллографа, соединенного с тензометрами через посредство тензометрического усилителя с фазочувствительным выпрямительным мостом на выходе. Регистрирующая установка, таким образом, аналогична применяемой нами для целей кардиогемодинамографии и сфигмографии.

Изменения давления воздуха внутри капсулы, зависящие от пульсации сосудов пальца и изменений его кровенаполнения, вызывают дисбаланс мостовой схемы, который и регистрируется осциллографом. Таким способом можно без труда записывать форму и амплитуду пульсовой волны (рис. 2) и изменения кровенаполнения пальца, зависящие от сужения или расширения сосудов (рис. 3).

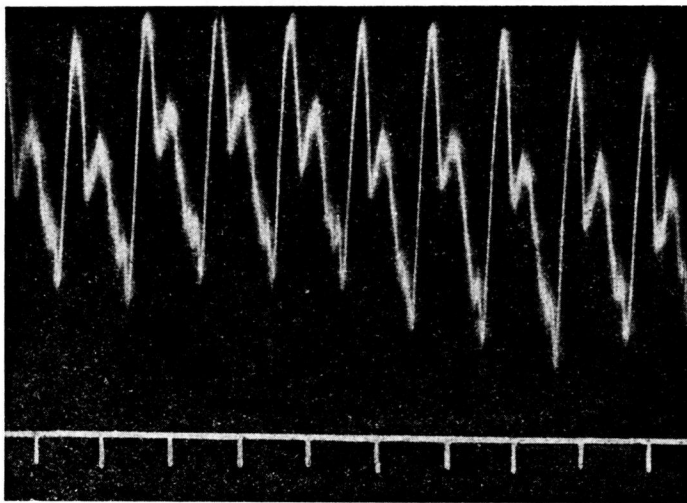


Рис. 2. Запись электроплетизмографом объемных пульсаций среднего пальца руки.  
Отметка времени (в сек).

Используя принцип описанной конструкции, можно изготовить воздушный или водяной электроплетизмограф для исследования пульсовых колебаний объема и изменений кровенаполнения кисти руки и предплечья. При этом можно пользоваться цилиндром конструкции Новицкого или Вальдмана (1940).

При применении электроплетизмографа вся подготовка к опыту производится очень быстро и просто и занимает не более 2—3 мин. Так как запись плетизмограммы производится осциллографом, то поэтому возможно на одной и той же пленке одновременно записать еще ряд других процессов: кроме плетизмограммы, также электрокардиограмму, кардиогемодинамограмму и др. Электроплетизмограф позволяет не только записать, но и количественно оценить величину пульсовой волны и интенсивность изменений кровенаполнения при различных сосудистых реакциях. Пульсовой объем и изменения кровенаполнения могут быть выражены или в объем-

ных единицах, или в миллиметрах давления водяного столба. Для этой цели необходима несложная тарифовка прибора.

Описанный электроплетизмограф хотя отличается некоторой сложностью регистрирующего устройства (последнее может быть использовано и для многих других физиологических методик), однако обладает рядом преимуществ перед другими конструкциями плетизмографов. К числу этих преимуществ относятся: чувствитель-

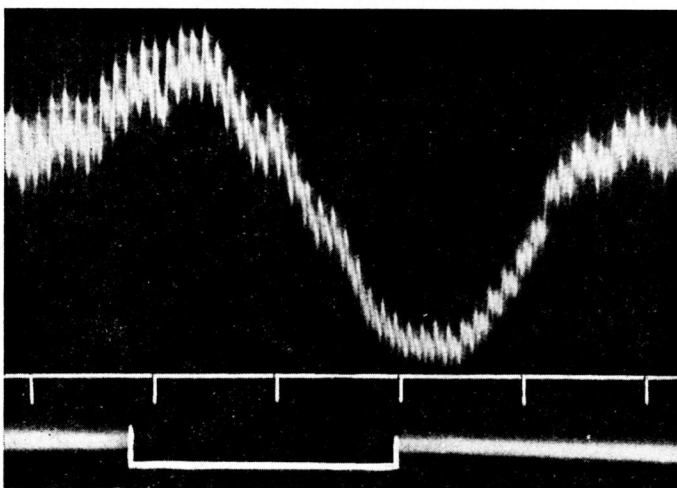


Рис. 3. Запись электроплетизмографом изменений кровенаполнения пальца одной руки при охлаждении эфиrom кожи другой руки. (Усиление в 5 раз, скорость движения пленки в 4 раза меньше, чем при записи кривой на рис. 2).  
Отметка времени — через 4 сек.

ность и точность регистрации, возможность синхронной записи разнородных физиологических процессов, а также возможность количественного выражения исследуемых плетизмографом явлений величины пульсового объема и изменений кровенаполнения.

#### ЛИТЕРАТУРА

Вальдман А. А. Тонус сосудов и периферическое кровообращение. Медгиз, 1940.  
Johnson C. A., J. Lab. a. Clin. Med., 17, 59, 1951.

## ВОЗДУШНЫЙ ПЛЕТИЗМОГРАФ С ОПТИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИЕЙ

*Д. А. Ильинский*

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова

Поступило 16 VI 1953

Плетизмография как метод изучения сосудистых реакций у человека прочно вошла в практику физиологических исследований и находит все большее применение в клинике. Наличие большого числа конструктивных видоизменений плетизмографов не только показывает ценность метода, но и свидетельствует о наличии определенных трудностей в его техническом осуществлении.

Лучше других зарекомендовал себя плетизмограф Новицкого (1880), который в несколько усовершенствованном виде широко применяется в настоящее время. Однако заполнение плетизмографа водой создает ряд неудобств в его использовании, особенно в клинических условиях.

Воздушный плетизмограф был впервые предложен Рагозиным в 1882 г. Он представлял собой открытый с двух сторон цилиндр, в который помещалось предплечье

испытуемого (кисть находилась вне плетизмографа). Рагозин отказался от записи на закопченной ленте, применив электрохимическую реакцию иодистого калия и крахмала, раствором которых он смачивал бумагу. Халлоном и Контом (Hallion et Comte, 1894) был применен воздушный плетизмограф иной конструкции. Упругий резиновый баллон укреплялся на ладонной поверхности указательного и среднего пальцев руки капсулой из сукна и затягивался сверху плотной резиной. Баллон соединялся резиновой трубкой с регистрирующим барабаном. Сходное с описанным устройство имели плетизмографы, употреблявшиеся Срезневским (1906). Бронштейном (1928), а также Штейнбергом (1951).

Воздушные плетизмографы имеют ряд преимуществ перед заполняемыми водой приборами. Они проще по устройству и удобнее в работе. Однако все перечисленные конструкции не лишены серьезного недостатка; этот недостаток заключается в том, что степень сдавливания конечности ни в одной из них не контролируется. Поэтому не представляется возможным полностью исключить нарушение кровообращения в ткани. Предлагаемое видоизменение воздушного плетизмографа, как нам кажется, устраняет этот существенный недостаток.

Нами применяется манжета, подобная употребляемым при измерении кровяного давления, но изготовленная из тонкой резины. На наружной стороне манжеты имеется слой из плотной материи. Такая манжета может быть фиксирована в любом месте верхней или нижней конечности, без какого-либо сдавливания ткани. Манжета такого же устройства, но значительно меньших размеров, может быть применена для записи плетизмограммы с пальцев. Необходимо, чтобы внутренняя стенка манжеты хорошо прилегалась к поверхности кожи и могла воспроизводить все изменения объема конечности как в сторону его уменьшения, так и в сторону его увеличения. Это достигается повышением давления воздуха внутри манжеты до 3—5 мм рт. ст. Давление это меньше, чем давление воды в обычном плетизмографе, и можно с уверенностью утверждать, что такое повышение его внутри манжеты не нарушает кровообращения в конечности. Давление воздуха создается грузом, лежащим на двух резиновых баллонах.

Рис. 1. Оптическая регистрирующая капсула. Объяснение в тексте. (В натуральную величину).

Важной деталью является оптическая регистрирующая капсула, изображенная на рис. 1. Она представляет собой полый, герметически закрытый металлический цилиндр

при измерении кровяного давления, но изготовленная из тонкой резины. На наружной стороне манжеты имеется слой из плотной материи. Такая манжета может быть фиксирована в любом месте верхней или нижней конечности, без какого-либо сдавливания ткани. Манжета такого же устройства, но значительно меньших размеров, может быть применена для записи плетизмограммы с пальцев. Необходимо, чтобы внутренняя стенка манжеты хорошо прилегалась к поверхности кожи и могла воспроизводить все изменения объема конечности как в сторону его уменьшения, так и в сторону его увеличения. Это достигается повышением давления воздуха внутри манжеты до 3—5 мм рт. ст. Давление это меньше, чем давление воды в обычном плетизмографе, и можно с уверенностью утверждать, что такое повышение его внутри манжеты не нарушает кровообращения в конечности. Давление воздуха создается грузом, лежащим на двух резиновых баллонах.

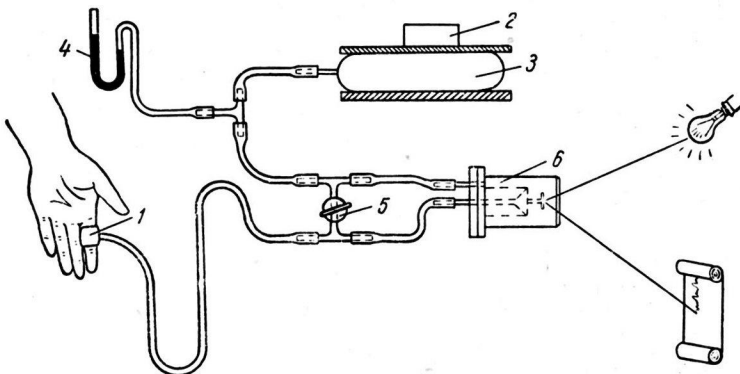


Рис. 2. Схема установки для плетизмографии. Объяснение в тексте.

(7). Одна из стенок цилиндра сделана из стекла (2) для пропускания пучка лучей от осветителя к зеркалу и от него к фотобумаге. На рис. 1 часть этого цилиндра удалена. Виден цилиндр меньшего диаметра, затянутый тонкой резиновой мембраной (3). Над мембраной укреплено легкое зеркало (4), вращающееся на тонкой металлической оси (5) в подшипниках из замши (6). Средняя часть мембраны соединена с зеркалом полоской замши (7), которая сообщает зеркалу угловые движения при колебаниях мембраны. Это устройство, предложенное проф. Н. Н. Савицким, более чувствительно, чем капсула с эксцентрично приклеенным к резиновой мембране зеркалом. Резиновая мембрана (3) делит все пространство внутри капсулы на две камеры: меньшую — внутреннюю, большую — наружную. Металлические

трубки (8) служат для соединения этих камер с другими частями прибора. Описание оптической части установки для краткости не приводится. Укажем только, что запись плетизмограммы может производиться на любом осциллографе или фотокимографе при скорости движения бумаги от 1 до 5 мм/сек.

Общая схема установки приведена на рис. 2. Соединение отдельных частей производилось хлорвиниловой трубкой диаметром в 2,5 мм. Необходимо добиться полной герметичности установки, покрывая места соединений каким-либо лаком (например раствором целлулоида в ацетоне). До начала работы кран (5) должен быть открыт, а груз (2) с баллона (3) снят. При этом давление воздуха внутри прибора равно атмосферному, а все части его сообщаются между собой. Манжета (1) фиксируется на исследуемой конечности. Груз устанавливается на баллоне (3), что повышает давление воздуха во всех частях прибора. Величина давления проверяется по водяному манометру (4). Одновременное повышение давления во внутренней и наружной камерах оптической капсулы не вызывает движений мембраны.

Для записи плетизмограммы кран (5) закрывается. Все изменения объема конечности под манжетой передаются в виде повышения или понижения давления воздуха во внутреннюю камеру оптической капсулы (6), что вызывает соответственные колебания мембраны и зеркала. В перерывах между записями и по окончании работы кран снова открывается. В это время допустимы любые движения испытуемого.

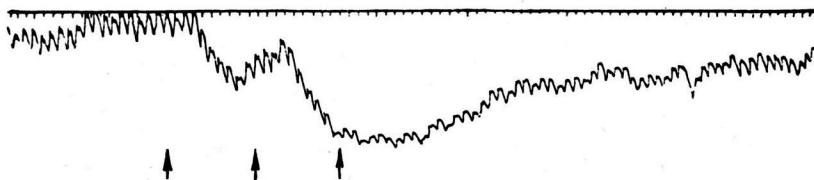


Рис. 3. Плетизмограмма с указательного и среднего пальцев руки. Стрелками обозначены (слева направо): начало действия условного раздражителя (звонок), присоединение безусловного раздражителя (ходод) и конец действия условного и безусловного раздражителей. (Уменьш. в 4 раза).

В качестве иллюстрации приводим характерную запись плетизмограммы при скорости движения бумаги в 5 мм в 1 сек. (рис. 3).

С помощью описанного прибора успешно исследовались сосудистые рефлексы у здоровых людей и у больных с облитерирующим эндоартериитом.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Бронштейн А. И., Лен. мед. журн., № 3, 1928.  
 Новицкий П. Об отвлекающем действии местных кожных раздражителей. Дисс., СПб., 1880.  
 Рагозин Л. Результаты графического исследования пульса и дыхания душевнобольных. Дисс., СПб., 1882.  
 Срезневский В. В. Испуг и его влияние на некоторые физические и психические процессы. Дисс., СПб., 1906.  
 Штейнберг С. Я., Врач. дело, № 12, 1951.  
 Hallion L. et Ch. Comte, Arch. de Physiol., 6, 381, 1894.

### О ПЛЕТИЗМОГРАФИИ У ЖИВОТНЫХ

Г. Я. Прийма

Сталинградский Государственный педагогический институт

Поступило 5 VIII 1953

Плетизмография как метод исследования сосудистых реакций получила в физиологии широкое распространение. В последнее время этот метод успешно применялся сотрудниками К. М. Быкова для изучения условных и безусловных сосудистых рефлексов у человека и животных. В лаборатории К. М. Быкова была разработана плетизмографическая методика регистрации сосудистых реакций у подопытных собак (А. В. Риккль, А. Т. Пшоник). В настоящее время для регистрации сосудистых реакций у собак применяется плетизмограф типа „сапога“, имеющий форму задней конечности собаки (подробно описан в монографии Пшоника, 1952).

Этот плетизмограф имеет ряд положительных сторон и позволяет записывать отчетливые плетизмограммы. Однако он имеет и ряд недостатков, в числе их следующие: а) относительная сложность устройства как металлического корпуса, так и резинового чулка (форма задней ноги собаки); б) трудность введения ноги в плетизмограф, — требуется специальная выучка собаки, в противном случае она упорно сопротивляется и вынимает ногу из плетизмографа; в) нога собаки в плетизмографе находится в относительно вынужденном положении; г) неподвижное крепление плетизмо-

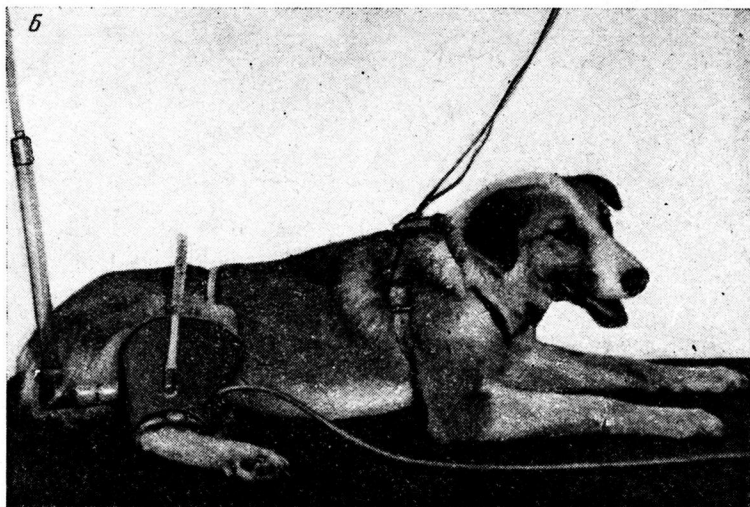
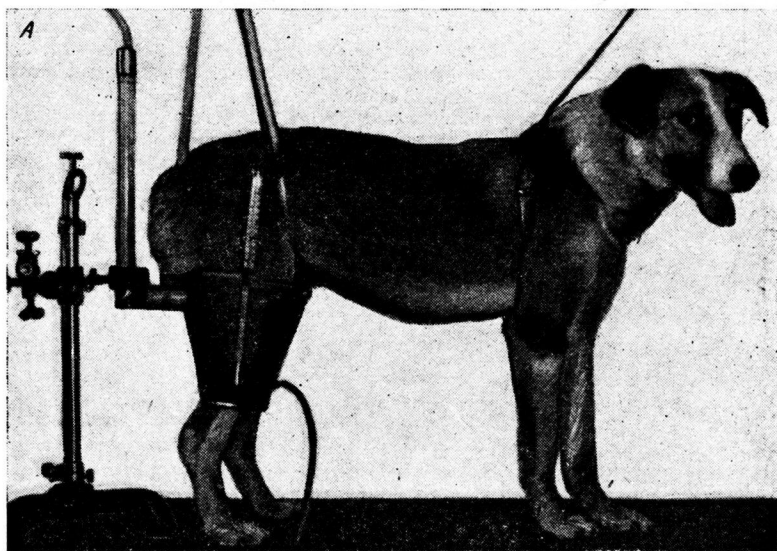


Рис. 1. Положение плетизмографа в опытах на собаке в стоячей позе (А) и в лежачей позе (Б).

графа к столу делает его очень чувствительным к малейшим движениям животного, что отрицательно сказывается на плетизмограмме. Кроме того, неподвижное крепление ведет к тому, что животное в течение всего опыта должно находиться в одной и той же позе.

С целью устранения недостатков плетизмографа, предложенного А. Т. Пшоником, мы упростили его, что в значительной мере привело к устранению перечисленных недостатков. Упрощенный плетизмограф нашей модификации имеет форму не задней



конечности собаки, а только форму бедра этой конечности, т. е. в нем отсутствует нижняя половина плевтизографа типа „сапога“. Он представляет собой металлическую трубку с нижним и верхним овальными отверстиями. Продольный диаметр верхнего овального отверстия 16 см, поперечный 8 см; продольный диаметр нижнего отверстия 8 см, поперечный 6 см. Высота плевтизографа 18 см. На 1 см выше нижнего края плевтизографа впаиваются две трубки: одна с латеральной стороны — для термометра, другая с этой же стороны, но несколько впереди от первой, — для наливания воды в плевтизограф. На 1.5 см ниже верхнего края, с медиальной стороны, одним концом впаивается в горизонтальном положении широкая трубка (диаметром в 2.5 см). Свободный ее конец изгибается под углом в  $90^\circ$  и в него вставляется стеклянная манометрическая трубка, которая, в свою очередь, соединяется с мареевской капсулой резиновой трубкой. Резиновый чехол примерно той же величины и формы, что и металлический корпус плевтизографа. Он может быть легко изготовлен из хирургической или анатомической перчатки большого размера. При изготовлении чехла следует учесть одну существенную деталь. С верхнего и нижнего краев по окружности чехла необходимо приклеить пояски из более толстой резины, чем самый чехол. Ширина поясков 3 см. При укреплении резинового чехла одна половина пояска заворачивается наружу за металлический край плевтизографа, а другая должна составить неподвижную часть резинового чехла у верхнего и нижнего краев. Для поддержания постоянной температуры воды плевтизографа на корпус его накручивается спираль, накал которой регулируется реостатом. Температура воды определяется термометром. Витки спирали должны быть равномерно распределены по поверхности корпуса и хорошо изолированы.

При подготовке животного к опыту, после того как плевтизограф надет на заднюю конечность, он закрепляется в штативе в наиболее удобном положении (рис. 1). Можно также прикреплять плевтизограф к туловищу животного при помощи двух матерчатых или кожаных поясов.

Описанный выше плевтизограф прост по устройству, легко одевается на ногу животного. Нога, с которой записывается плевтизограмма, продолжает в условиях опыта сохранять роль естественной опоры для животного. Сравнивая плевтизограммы, записанные при одних и тех же условиях на одном и том же животном плевтизографом типа „сапога“ и плевтизографом нашей модификации, мы нашли, что амплитуды колебаний псичика в том и другом случае одинаковы, общая кривая плевтизограммы, записанная упрощенным плевтизографом, более ровная.

Основная цель настоящего сообщения заключается в том, чтобы показать целесообразность применения упрощенного плевтизографа, с незначительным его изменением, для записи сосудистых реакций у животных в лежачем положении. Для этого необходимо сделать простое приспособление, допускающее возможность поворота вокруг своей оси горизонтальной металлической трубки. Этим поворотом будет достигаться вертикальное положение манометрической трубки, если животное из стоячего положения будет переводиться в лежачее. Указанное приспособление делается так: горизонтальная металлическая трубка в средней части перерезается и оба ее конца надеваются на втулку несколько меньшего диаметра, чем самая трубка; втулка должна быть хорошо притерта и входить в трубку плотно, однако она должна допускать вращение вокруг своей оси, за счет чего и будет достигаться требуемое положение манометрической трубки.

Если втулка окажется недостаточно хорошо притертой и будет просачиваться вода, то поверх трубки, у места разреза, следует надеть плотно охватывающий ее резиновый шланг.

На рис. 1, А и Б, показаны положения плевтизографа для записи сосудистых реакций у собаки в стоячем и лежачем положениях.

На большом количестве опытов мы убедились, что по своему качеству плевтизограммы, записанные у животных в лежачем положении, во многом превосходят плевтизограммы, записанные тем же плевтизографом в положении стоя. Это, повидимому, объясняется тем, что лежачее положение является для собаки более естественным, чем положение в станке. Поведение животного в станке менее постоянно,

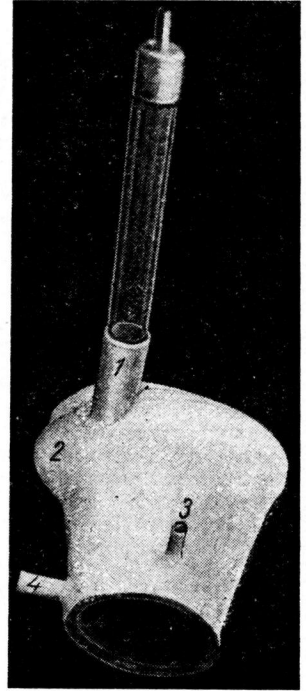


Рис. 2. Плевтизограф для записи сосудистых реакций у животных в лежачем положении.

1 — манометрическая трубка; 2 — желобок; 3 — трубка для термометра; 4 — трубка для наполнения плевтизографа водой.

что отрицательно отражается на плетизмограмме. Если животное лежит в свободном положении на столе, к чему его приучить не трудно, то слабые движения головы отрицательно не отражаются на плетизмограмме, так как задняя часть тела довольно устойчиво фиксирована.

Если экспериментатора интересует запись сосудистых реакций у животных только в лежачем положении, то лучше пользоваться еще более упрощенным плетизмографом, который показан на рис. 2. В этом плетизмографе все остается в том же виде, как и в описанном нами выше, здесь только несколько изменяется устройство манометрической трубки. Она прикрепляется к наружной стороне корпуса под углом

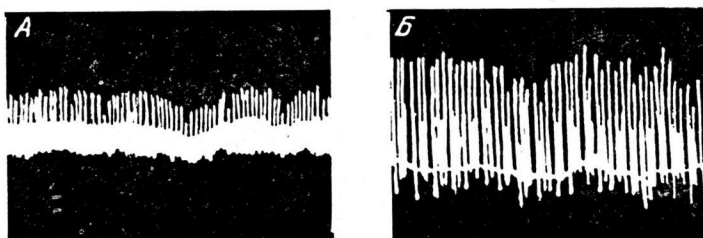


Рис. 3.

*A* — плетизмограмма собаки; *B* — плетизмограмма козы.

примерно в  $70^\circ$ . В этом плетизмографе упраздняется также горизонтальная металлическая трубка со втулкой, что в значительной мере упрощает прибор, делая его более устойчивым и компактным. Но для получения хороших пульсовых колебаний необходимо в кожухе плетизмографа сделать желобок (рис. 2, 2), который одним концом должен соединиться с манометрической трубкой, а другим — свободно выходить на медиальную сторону плетизмографа. Длина желобка с медиальной стороны должна быть не менее 7—10 см.

Для записи сосудистых реакций у животных в лежачем положении этот плетизмограф оказался в наших опытах наиболее приемлемым. Для иллюстрации пульсовых колебаний, записанных этим прибором, приводим отрезки плетизмограммы собаки и козы в натуральную величину (рис. 3).

## МЕТОД НАЛОЖЕНИЯ ЭКК-ПАВЛОВСКОГО ВЕННОГО СОУСТЬЯ У КОШЕК

*Е. Н. Сперанская*

Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 10 VI 1953

Операция экк-павловского соустья представляет исключительное значение в экспериментальных исследованиях физиологов, фармакологов, биохимиков и патологов, исследованиях, направленных на изучение роли печени и ее функционального состояния для физиологических реакций организма. Определенный интерес имеет проведение исследований не только на собаках, но и на других лабораторных животных, отличающихся иными закономерностями обмена веществ. В этом отношении было существенно выработать метод наложения экк-павловского венозного соустья у кошек и кроликов.

В настоящее время нами освоена методика операции венозного соустья между нижней подой веной и воротной веной у кошек. Общий принцип хода операции тот же, какой применяется для собак, однако ввиду размеров животного, операция эта требует большей тщательности и напряжения у оператора.

Для операции следует брать взрослых молодых и не жирных кошек или котят (кастрированные коты по понятным причинам непригодны для последующих экспериментальных исследований).

Подготовка к операции. За 24 часа до операции животное получает последнюю пищу. Кошку привязывать к операционному столу надо без наркоза. Это достигается следующим образом: спокойно сидящей кошке надевают на все 4 лапки петли шнурков, которыми животное в дальнейшем привязывается к столу, после чего на него надевают головодержатель. Всю указанную процедуру следует

проводить вдвоем, избегая резкого насилия над животным, которое при этом все время глядят или почесывают за ухом. Затем один из участников крепко захватывает передние и задние лапы кошки, а другой — голову за головудержатель и быстро одновременно переворачивают животное и укладывают спиной на операционный столик. Сначала фиксируют головудержатель к стержню операционного столика, затем по одной привязывают передние и задние лапы.

Когда кошка привязана, ей сразу дают эфирный наркоз (эфир обязательно должен быть *pro narcosi*) и начинают состригать ножницами шерсть с брюха. Бритье производят уже при полном наркозе. Шерсть удаляют со всего живота, начиная с уровня нижних ребер до симфиза; слева — до сосковой линии, справа — за сосковую линию ближе к спине на 3—4 см. Кожу протирают спиртом и смазывают 5% спиртовым раствором иода (10%-й спиртовой раствор иода непригоден, так как он резко раздражает кожу). Животное покрывают стерильной простыней с разрезом для операционного поля.

**Операция.** Кожный дугообразный разрез начинают у конца мечевидного отростка и ведут вправо по нижнему краю ребер, отступя от них на 1 см, затем поворачивают вниз по сосковой линии и заканчивают почти у паховой складки. Кровотечение тщательно останавливают (оно бывает обильным у самок); более крупные сосуды надо перевязывать. Мышцы брюха разрезают, следуя направлению кожного разреза. Перерезанные мышечные кровеносные сосуды необходимо перевязать, особенно обратить внимание на сосуды в верхнем участке операционного разреза, где мышцы пересекаются поперек. Брюшину разрезают ножницами или скальпелем при помощи желобоватого зонда. К краям брюшины по обе стороны разреза кохерами подкрепляют стерильные марлевые салфетки.

Для увеличения операционного поля из-под левого подреберья извлекают наружу селезенку, а также и весь тонкий кишечник, укладывают на стерильную салфетку, в которую их и завертывают.

Препаровальной иглой отсепаровывают воротную вену у самой печени и на возможно тонкой лигатурной игле подводят под вену толстую лигатуру, которая будет завязана в конце операции. Лигатуру надо подводить ниже впадения вены *pancreatica-duodenalis* в воротную вену.

Для сшивания стенок вен — нижней полой и воротной (вернее брыжеечной вены, так как воротная вена очень коротка) — применяют маленькие тонкие крутоизогнутые сосудистые иголки, в которые влеты тонкие шелковые лигатуры (оба конца протернутой лигатуры должны быть одинаковой длины и равняться 25—30 см). Толщина лигатуры должна быть такой, чтобы она, будучи сложена вдвое, равнялась бы толщине иглолки. Это обстоятельство очень важно, так как тогда при сшивании стенок сосудов лигатуры полностью тампонируют проколы иглой сосудов (особенно это существенно для брыжеечной вены). Перед сшиванием вен следует только переднюю поверхность брыжеечной вены освободить от соединительной и жировой ткани, иначе при более значительной препаровке она совершенно спадается.

Образование нижней стенки будущего венного соустья обеспечивается наложением 5—6 отдельных узловых швов. Затем для пропилливания стенок обеих вен проводят в полость нижней поллой вены толстую лигатуру, вдевают в специальную изогнутую иглу (длина иглы 2.5—3.0 см), и этой же иглой, повернув ее, прокалывают брыжеечную вену и оставляют иглу в полости этой вены. Этот момент операции проводится точно так же, как и у собак.<sup>1</sup> Величина соустья вен у кошек должна равняться 0.8—1.0 см.

Когда в полости нижней поллой вены проведена лигатура, а в полости брыжеечной вены находится игла, накладывают для образования верхней стенки соустья 5—6 отдельных узловых швов. Швы верхней стенки соустья накладывают так, чтобы они погружались вглубь и нитку и иглу, проведенные в полостях обеих вен. Сшивание сосудов заканчивают наложением обводящего шва, который сразу не завязывают, а затягивают его только после пропилливания стенок вен. Заканчивается операция так же, как это описано для собак. Кровотечения у кошек, как и у собак, почти никогда не бывает.

Операционную рану зашивают обязательно в два ряда: сшивают непрерывным швом брюшину, частично захватывая и мышцы; на кожу и мышцы накладывают отдельные узловые швы.

Операцию наложения экк-павловского венного соустья кошки переносят хорошо и при соблюдении молочно-хлебной диеты живут несколько месяцев.<sup>2</sup>

Нами выработана также методика операции наложения экк-павловского соустья у кроликов. Эта операция требует более тонкой работы, так как сосуды у кроликов очень легко рвутся и кровоточат. Отличается эта операция от вышеописанной только тем, что здесь приходится брать еще более короткую и тонкую иглу для

<sup>1</sup> Подробное описание методики операции экк-павловского венного соустья см. у Е. Н. Сперанской (1953).

<sup>2</sup> Кошки с экк-павловским соустьем нами демонстрировались на заседании Ленинградского филиала Общества физиологов им. И. М. Сеченова 20 XI 1952.

проведения лигатуры, пропиливающей отверстие между венами. Вены сшивают также тоненькими крутоизогнутыми сосудистыми иглочками. Кроме того, при наложении экк-павловского венного соустья у кроликов, ввиду чрезвычайной тонкости брыжеечной вены не оставляют, а проводят так же, как и в нижней полой вене, самую лигатуру. Лигатура хорошо видна через тонкую стенку брыжеечной вены, и поэтому исключается опасность, что она может быть случайно захвачена в отдельные узловые швы при образовании верхней стенки соустья. У кроликов для приближения брыжеечной вены к нижней полой вене и фиксации этих вен в таком положении приходится иногда накладывать один узловый шов на соединительную ткань на уровне нижнего полюса почки.

## ЛИТЕРАТУРА

Сперанская Е. Н. Методика операций на собаках и проведение хронических опытов в физиологии. Изд. АН СССР, Л.—М., 1953.

### НОВАЯ МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ДЕПРЕССОРНОГО РЕФЛЕКСА С БАРОРЕЦЕПТОРОВ СИНОКАРОТИДНОЙ ЗОНЫ

И. Р. Петров и А. А. Зорькин

Кафедра патологической физиологии Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова

Поступило 6 IV 1953

Для исследования депрессорного рефлекса с барорецепторов синокаротидной зоны до настоящего времени применяется методика Е. А. Моисеева, которая имеет ряд существенных недостатков. К ним относятся следующие: 1) полная изоляция синокаротидной области, требующая значительного оперативного вмешательства; 2) применение глубокого и иногда продолжительного наркоза; 3) недостаточное снабжение кислородом рецепторного аппарата синокаротидной области при изоляции последней.

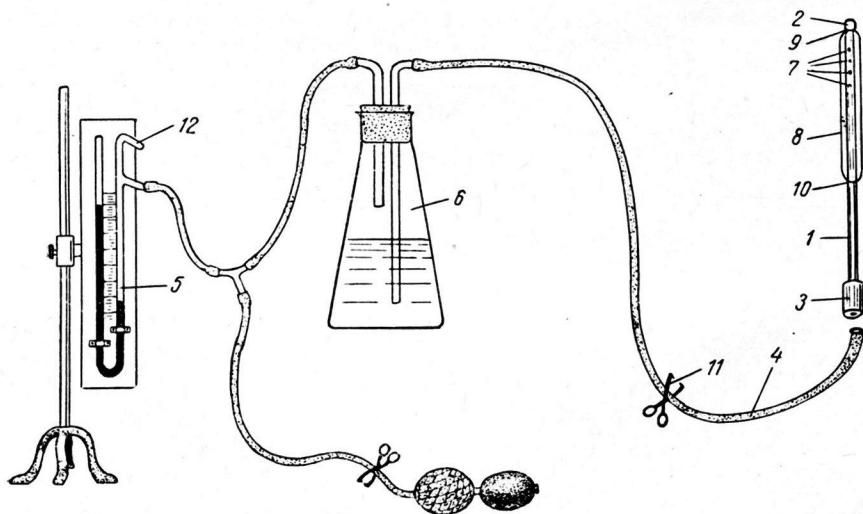


Рис. 1. Схема установки для определения депрессорного синокаротидного рефлекса.

Объяснения в тексте.

Изолированная таким образом синокаротидная область подвергается неблагоприятным воздействиям внешней среды, что оказывает влияние на чувствительность ее рецепторного аппарата. Устранение отмеченных недостатков в ходе изучения депрессорных рефлексов возможно при условии использования предлагаемого нами сосудистого обтуратора для повышения давления в синокаротидной зоне (рис. 1).

Сосудистый obturator представляет собою тонкую латунную (лучше эластическую) трубку длиной 20 см, диаметром 3 мм (7), на одном конце наглухо запаивную (2).

На расстоянии 3—4 мм от запаивного конца трубки имеются 3—4 небольших отверстия, соединяющих просвет трубки с атмосферой (7). На этой же части трубки укрепляется изготовленная из тонкой резины трубочка длиной в 5 см (8). Эта трубочка фиксируется шелковой нитью одним своим концом на месте запаив obturatora (9), другим — на расстоянии 5 см от последнего (10). На другой, открытый конец трубки напаивается металлическая муфточка (3), служащая для надевания резиновой трубки (4), соединяющей obturator с манометром (5) и системой для повышения давления (6). Для повышения давления в obturatore можно использовать аппарат Боброва, частично наполнив его физиологическим раствором и соединив с obturатором, а через тройник — с резиновой грушей и ртутным манометром.

Опыт производится следующим образом. На шею собаки, в средней ее трети, по внутреннему краю грудинно-ключично-сосковой мышцы производится послынный разрез кожи, подкожной клетчатки и фасции длиной в 3—4 см. После выделения ствола общей сонной артерии на протяжении 5 см, под нее подводится 2 лигатуры, одна из которых, обращенная к сердцу, перевязывается, а другая перемещается по направлению к каротидному синусу. После наложения сосудистого зажима на головной конец сосуда делается небольшой разрез стенки сонной артерии, через который в просвет ее вводится obturator, предварительно смазанный вазелиновым маслом. Вторая лигатура для предотвращения кровотечения слегка затягивается одним узлом над металлической трубкой obturatora и последний продвигается до разветвления общей сонной артерии на наружную и внутреннюю. Затем посредством резиновой трубки, заполненной физиологическим раствором, obturator соединяется с аппаратом Боброва, который, как указывалось выше, также частично заполняется тем же раствором. Регистрация артериального давления производится из центрального конца той же сонной артерии.

Во время регистрации артериального давления производится испытание депрессорного рефлекса. Для этого после наложения зажима на трубку (4) в сосуде аппарата Боброва при помощи резиновой груши повышается давление до 140—180—200 и 220 мм рт. ст. Величина давления регистрируется ртутным манометром.

Для получения депрессорного рефлекса необходимо открыть зажим (11), наложенный на трубку, соединяющую obturator с аппаратом Боброва, благодаря чему повышается давление в баллончике obturatora и последний, расширяясь, вызывает раздражение барорецепторов. Через 15—22 сек. открывается зажим (12) и давление в системе снижается.

Продолжительность раздражения барорецепторов и величина давления устанавливаются в зависимости от задачи опыта. Мы применяем 2—3 степени давления (160—180—200 или 180—200—220 мм рт. ст.) и, таким образом, получаем возможность исследовать фазовые изменения депрессорного рефлекса при некоторых патологических процессах (травматический и ожоговый шок, кровопотеря, анемия головного мозга, асфиксия и др.).

В случае отсутствия рефлекса необходимо давление снизить и obturator несколько сместить в проксимальном или дистальном направлении и затем провести исследование в указанном выше порядке.

Опыты, проведенные на собаках предложенной методикой, показали, что депрессорный рефлекс с барорецепторов синокаротидной зоны получается весьма отчетливо (рис. 2 и таблица).

Указанная методика позволяет повторно исследовать депрессорный синокаротидный рефлекс на протяжении многих часов опыта. Благодаря тому, что кровообращение в синокаротидной зоне сохраняется, чувствительность рецепторного аппарата длительное время заметно не изменяется.

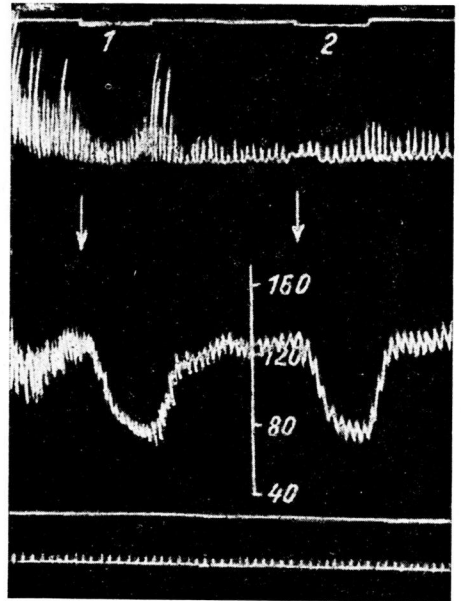


Рис. 2. Понижение артериального давления и урежение сердечных сокращений и дыхания при повышении давления в obturatore (1, 2) до 140 мм рт. ст. *Сверху вниз*: давление в obturatore, дыхание, кровяное давление, нулевая линия манометра, отметка времени (в сек.).



Депрессорный рефлекс по методике Моисеева			Депрессорный рефлекс по предлагаемой методике		
артериальное давление (в мм рт. ст.)		процент понижения	артериальное давление (в мм рт. ст.)		процент понижения
исходное	во время перфузии		исходное	во время повышения давления в обтураторе	
120	88	26.6	121	89	26.6
136	94	30.9	136	84	39
132	104	21	140	108	23

Рекомендуемую методику получения депрессорного рефлекса можно использовать для раздражения барорецепторов и других сосудов.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИЗНЕННОЙ ЕМКОСТИ ЛЕГКИХ У ЖИВОТНЫХ

А. А. Нарычев

Факультетская хирургическая клиника им. Н. Н. Бурденко I МОЛМИ

Поступило 19 I 1952

Жизненная емкость легких является одним из постоянных и достоверных показателей состояния внешнего дыхания у людей. Далеко не все вопросы, связанные с изучением патологии дыхания у людей, могут быть выяснены на людях (например вопрос о регенерации легочной ткани после пневмонэктомий и многие другие). Отсюда вытекает необходимость экспериментального исследования этих вопросов на животных.

Было бы очень удобно использовать определение жизненной емкости легких в эксперименте на животных для разрешения некоторых выдвинутых выше вопросов. Однако при этом возникают трудности, которые могут казаться совершенно непреодолимыми. Вот одна из них: как заставить животное сначала сделать самый глубокий вдох, а после этого — самый глубокий выдох?

Не только методики определения жизненной емкости легких у животных, но даже упоминания о таких методиках в литературе нам не встретилось. Поэтому мы разработали метод определения жизненной емкости легких у животных и применили его в своей экспериментальной работе для изучения внешнего дыхания и его изменений у собак под влиянием наркоза, операции, воспалительного процесса в легких, откачивания из плевральной полости воздуха, сдавления легкого экссудатом, выключения части его дыхательной поверхности, целой доли, всего легкого и долей единственного оставшегося легкого.

Наш способ определения жизненной емкости легких у животных основан на хорошо известном факте увеличения объема дыхательных движений под влиянием вдыхания углекислого газа. Максимальная интенсивность дыхания наблюдается при содержании 8—12% углекислого газа во вдыхаемой газовой смеси с нормальным содержанием кислорода. Схема приспособления для измерения жизненной емкости легких у животных изображена на рис. 1.

Предварительно гортань и трахея смазываются 2 или 3 раза 2%-м раствором солянокислого кокаина, под кожу вводится за 1 час до определения жизненной емкости легких солянокислый морфин из расчета 0.0075 на 1 кг веса и сернокислый атропин из расчета 0.001 на каждые 4 кг веса животного (атропин значительно уменьшает секрецию слюны и слизи, тем самым ускоряя развитие анестезии, и препятствует чрезмерно угнетающему действию морфина на дыхательный центр).

В трахею животного вставляется применяемая для эндотрахеального наркоза резиновая трубка (а) с раздувающейся манжеткой (е) на конце. Манжетка, раздуваясь, плотно прилегает к стенкам трахеи, исключая тем самым возможность прохо-



ждения воздуха между трахеей и трубкой. Через стеклянную трубку (I) животному дают дышать из подушки (д) газовой смесью, содержащей 8—12% углекислого газа при нормальном содержании кислорода, и в тот момент, когда животное заканчивает особенно глубокий вдох, отверстие трубки (I) зажимают и смотрят на стрелку газовых часов (z), отклонение которой указывает объем выдохнутого воздуха (в мл). Пробу повторяют 3—4 раза. Величина наибольшего выдоха приблизительно соответствует жизненной емкости легких.

Величина выдоха у собаки весом 9—12 кг при спокойном дыхании составляет около 40—60 мл, а жизненная емкость легких — около 500—600 мл, т. е. приблизительно в 10 раз больше.

Из рис. 2 видно, что амплитуда дыхательных движений до вдыхания углекислого газа равна 2 мм, после вдыхания — 20 мм, т. е. тоже в 10 раз превышает амплитуду дыхательных движений в состоянии покоя. Соотношение „дыхательного“ воздуха и жизненной емкости, с одной стороны, и амплитуд спокойного дыхания и самого глубокого вдоха, с другой, остаются приблизительно одинаковыми — 1 : 10. При повторном определении жизненной емкости легких у здоровых собак колебания ее оставались в пределах  $\pm 5\%$ .

Почти такая же картина наблюдается и у людей: объем выдоха в состоянии покоя (около 400 мл) соответствует примерно 10% жизненной емкости легких (около 4000 мл).

Таким образом, жизненная емкость легких, определявшаяся с помощью нашей методики у собак, оказалась для одного и того же животного величиной устойчивой,

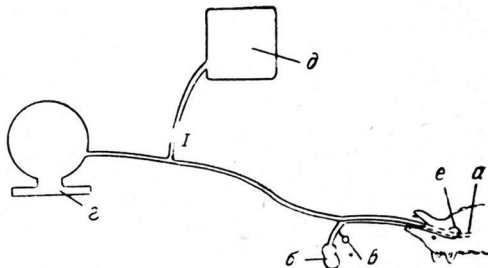


Рис. 1. Схема приспособления для определения жизненной емкости легких у животных.

б — баллон для раздувания манжетки, в — зажим. Остальные обозначения объяснены в тексте.

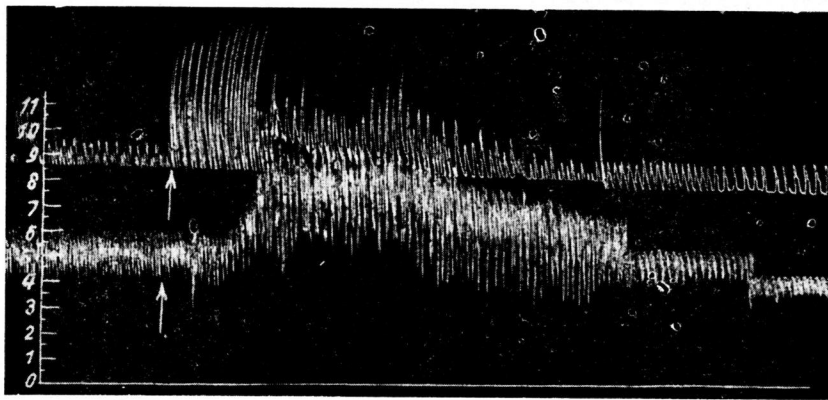


Рис. 2. Кимограммы дыхания и кровяного давления собаки № 28 до, во время и после вдыхания углекислого газа.

Сверху вниз: запись дыхания, кровяного давления; момент дачи углекислого газа обозначен стрелками (читать слева направо).

что свидетельствует о достоинстве методики. Всего на 54 собаках нами произведено около 500 определений жизненной емкости легких. При этом каких-либо осложнений не наблюдалось.

## О РЕГИСТРАЦИИ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ У ПТИЦ

Н. Г. Голева

Отдел сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности  
Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Поступило 17 VIII 1953

Дыхательные движения у птиц графически регистрировались лишь немногими исследователями. Н. А. Попов (1921) предложил двигательльно-оборонительную методику для изучения условных рефлексов у голубей. Голубь фиксировался в халатике, завязывавшемся на спине. Одна лапка голубя выводилась из халатика наружу через отверстие в нем, другая связывалась халатиком вместе с хвостовыми перьями; таким образом, свободными оставались голова и одна лапка, движения которой регистрировались на кимографе с помощью нитки, соединявшей лапку голубя с мареевской капсулой, снабженной писчиком (нитка поддерживалась в состоянии определенного натяжения, благодаря которому писчик отмечал на кимографе дыхательные движения голубя). Птица подвешивалась к стойке, спускавшейся с потолка экспериментальной камеры.

Этой методикой широко пользовались сотрудники Кафедры нормальной физиологии Томского медицинского института и получили много ценных фактов. Тем не

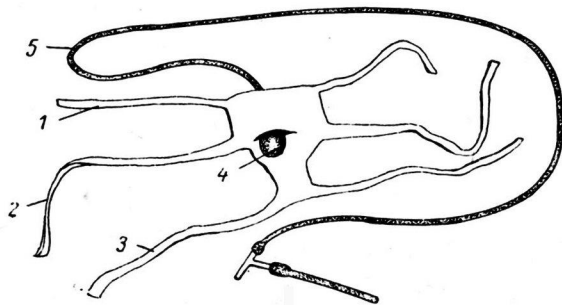


Рис. 1. Пневмографическая манжета для птицы.  
Объяснение в тексте.

менее, она неполноценна в том отношении, что у голубей, благодаря фиксации их в халатике, быстро развивалось торможение, затруднявшее образование условных рефлексов. Недостаток методики Попова отмечают работавшие этой методикой исследователи (Баяндуров, 1937). Баяндуров, Пегель и Губарь (1933) регистрировали дыхание птиц путем воздушной передачи. Птица фиксировалась в халатике и подвешивалась к стойке или помещалась на столе. К груди или боку (под халатик) прикладывался плоский резиновый баллон, соединенный с мареевской капсулой.

В 1938 г. Секретарева (1948), работая на курах и голубях, попыталась поместить птицу на время опыта в более естественные условия. Она освобождала из халатика обе лапки птицы, на которых последняя и стояла в станке. Резиновый баллон находился под крылом у птицы. Тем же способом регистрировала дыхание диких птиц в Воронеже Болховитинова. Из 4 подопытных птиц (3 кобчика и один лунь) условный дыхательный рефлекс ей удалось образовать лишь у одного кобчика и то только после 137 сочетаний условного раздражителя с безусловным. Причину такой трудности образования условных рефлексов у диких птиц автор предполагает в торможении, вызванном обстановкой опыта.

В своей работе с птицами мы вначале использовали марлевый халатик, применявшийся Секретаревой (с той только разницей, что совсем не фиксировали птицу в станке), и очень скоро убедились, что этот способ явно недостаточен. Птицы со связанными крыльями, не будучи привязаны к станку, от малейшего движения падали на бок или на спину и не могли самостоятельно встать на ноги. Они легко впадали в тормозное состояние и не реагировали на внешние раздражения. Поэтому мы пошли по пути создания методики регистрации дыхательных движений, которая позволяла бы по возможности приблизить поведение птицы во время опыта к ее обычной обстановке.

Мы сшили матерчатую манжету с тремя парами лямок, покрывающую только переднюю часть грудной клетки (рис. 1). Лямки завязываются свободно, так, чтобы не сдавливать птицу, на шее (1), на спине, под крыльями (2) и на хвосте (3). Задние лямки (3) проводятся по животу между лапками и завязываются сзади над основанием хвоста с таким расчетом, чтобы птица могла развернуть хвост веером. Таким образом, лапки, крылья и хвост оказываются неограниченными в движениях. В качестве пневмографа используется палец от резиновой перчатки (4), прикрепляемый к манжете и соединяющийся с мареевской капсулой легкой ниппельной трубкой (5). Пневмограф располагается на килевой части грудной клетки птицы. Вместо соединительных стеклянных трубочек применяется более легкое птичье перо.

В такой манжете птица помещается в просторную клетку с жердочкой размерами  $50 \times 50 \times 65$  см (рис. 2). Во время опыта она может вести себя относительно свободно, т. е. ходить, взлетать и слетать с жердочки, чистить перья и т. п. Разумеется, все эти движения отражаются на пневмограмме, но промежутки времени, когда

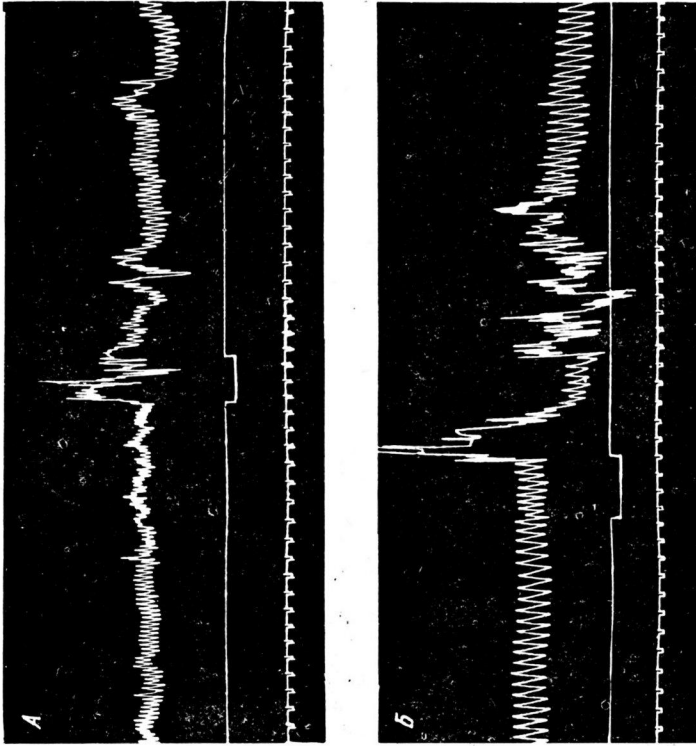


Рис. 3. Пневмограммы голубя.

А — до, во время и после перелета с сетки на жердочку; Б — реакция на зрительное раздражение (вид руки экспериментатора).  
Сверху вниз: пневмограмма, момент перелета (А) и отметка раздражения (Б), отметка времени — 2 сек.

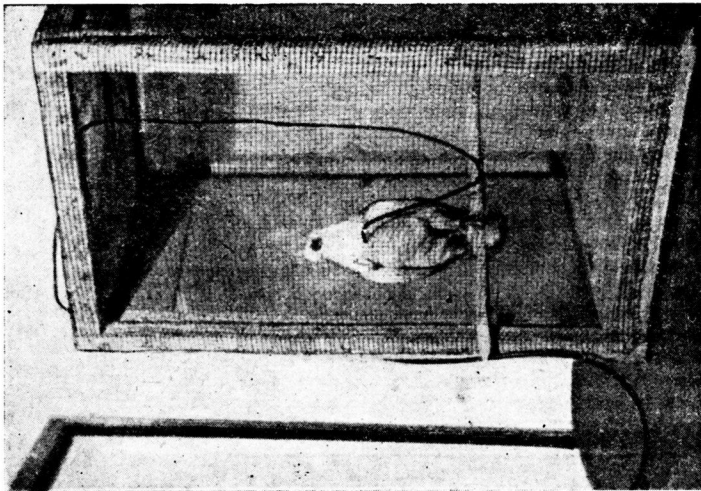


Рис. 2. Вид голубя в экспериментальной клетке во время опыта.  
Объяснение в тексте.

птица спокойно сидит на жердочке или на полу, достаточно велики для дачи необходимых раздражителей (рис. 3).

С помощью описанной пневмографической манжеты мы регистрировали дыхание у голубей, сов, кобчиков и снегирей (рис. 4). В каждом случае манжета шилась по размеру птицы.

Голуби проявляли различное отношение к надеванию манжеты: одни с первого же

опыта вели себя свободно, другие прижимались к полу грудью, сидели неподвижно, как скованные, или начинали периодически бегать и кружиться по полу клетки. После же того, как такого голубя оставляли в манжете на один день, он переставал на нее реагировать.

Совы и кобчики с первого же дня совсем не реагировали на надетую на них манжету: свободно ходили, перелетали, клевали корм. Для снегирей система воздушной передачи, видимо, оказалась слишком тяжелой, и хотя на раздражители они реагировали хорошо, но в течение всего опыта сидели совершенно неподвижно.

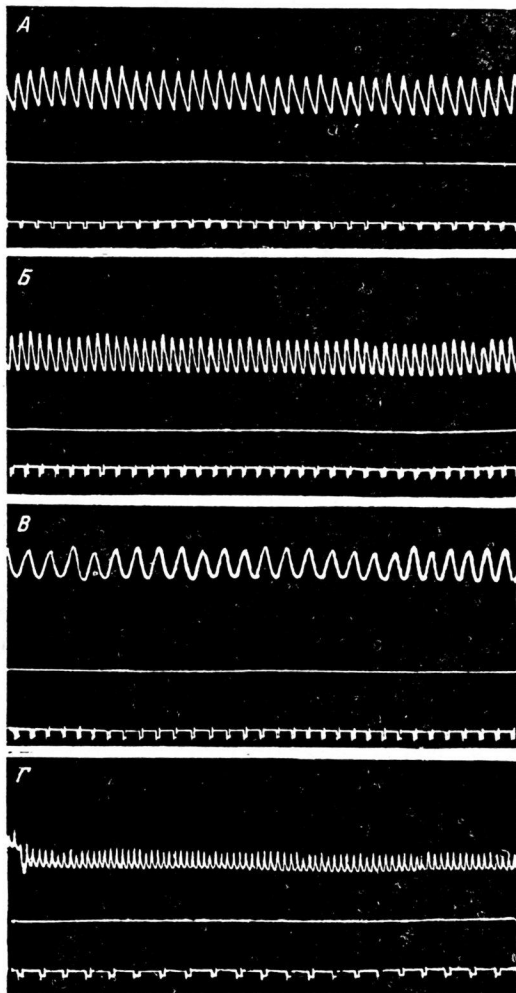


Рис. 4. Пневмограммы.  
А — голубя; Б — совы; В — кобчика; Г — снегиря. Остальные обозначения те же, что на рис. 3.

Мы полагаем, что описанный выше метод регистрации дыхательных движений у птиц имеет преимущество перед методами, применявшимися ранее, так как он дает возможность изучения дыхательной функции птиц в условиях относительно свободного поведения. Одним из доказательств преимущества этого метода (в отличие от наблюдений Болховитиновой) может служить то, что и у диких птиц — сов — мы образовали условный рефлекс довольно легко, с 11—13-го сочетания.

Для регистрации дыхательных движений мелких птиц нами сконструирована специальная коробочка с рычажком, воспринимающим и передающим на капсулу дыхательные движения птицы (рис. 5).

Для наблюдения за поведением каждого вида птиц делается отдельная коробочка по размерам птицы из прозрачного органического стекла. Воздух вентилируется через отверстия, просверленные в стенках. Сверху коробочка закрывается крышкой. На опыт птица помещается в коробочку, здесь она лапками обхватывает ось рычажка (1), расширенная часть (2) которого под тяжестью птицы опускается и передает дыхательные движения брюшка на резиновый баллон (палец от перчатки) (3), соединенный с маревской капсулой. В начале опыта баллон умеренно надувается. Часть рычажка (4), выходящая из коробочки, имеет значение противовеса, она может быть разной длины и иметь груз для нужного уравнивания. При таком способе регистрации дыхания пневмограмма не теряет своего обычного вида (полу-

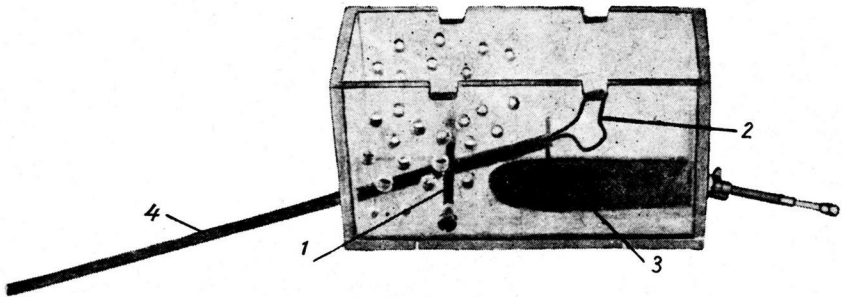


Рис. 5. Вид коробочки для регистрации дыхательных движений мелких птиц. Объяснение в тексте.

чающегося при записи пневмографом), амплитуда дыхательных движений достигает 1 см, т. е. достаточно велика для анализа пневмограммы.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Баяндуров Б. И., Сб. трудов Каф. норм. физиолог., Тр. Томск. Гос. мед. инст., 5, 3, 1937.  
 Баяндуров Б. И., В. А. Пегель и В. Л. Губарь, Тр. Томск. Гос. мед. инст., в. 2, 28, 1933.  
 Попов Н. А., Изв. Бакинск. Гос. унив., № 11, 31, 1921.  
 Секретарева Т. В., Тр. Воронежск. Гос. мед. инст., 14, 81, 1948.

## РЕГИСТРАЦИЯ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ У ГРЫЗУНОВ

*К. П. Иванов*

Кафедра нормальной физиологии Ленинградского медицинского стоматологического института

Поступило 30 III 1953

Предлагаемый метод был первоначально предназначен для регистрации дыхания у мелких животных (крысы, белые мыши и другие грызуны) в условиях разреженной атмосферы, в барокамере. Благодаря своей простоте он может быть использован в обычной лабораторной обстановке. Некоторые особенности метода делают возможным его применение в области экологической физиологии для работы с дикими видами грызунов.

В основу метода регистрации дыхания положена особенность большинства грызунов длительное время оставаться в своих норах в состоянии относительного покоя. Приспособление, имитирующее нору, имеет вид продолговатого ящика (рис. 1). Специфика этого ящика состоит в том, что у него неподвижно соединены между собой боковые, передняя и нижняя стенки. Верхняя стенка — крышка (1) и задняя (2) могут быть укреплены при помощи винтов в различных положениях (верхняя стенка на различной высоте по отношению к дну, задняя на различном расстоянии от передней стенки). Винт А при завинчивании сближает боковые стенки вверху и, сжимая верхнюю стенку (крышку), фиксирует ее в том или ином положении. Крышка в более широкой ее части снабжена продольной прорезью (3), через которую про-

ходит винт *B*, закрепляющий заднюю стенку на различном расстоянии от передней стенки или входа. Входом служит задний конец ящика. Дно (нижняя стенка) имеет

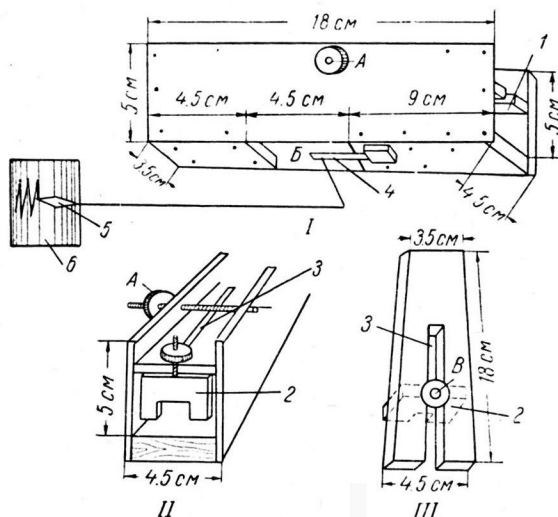


Рис. 1. Схема приспособления для записи дыхания у грызунов.

*I* — общий вид; *II* — вид со стороны входа; *III* — вид верхней стенки (крышки) с подвижной задней стенкой. Объяснение в тексте.

широкий вырез (*B*). На этом вырезе располагаются задняя треть грудной клетки и передняя часть брюшка животного при помещении его в ящик. В вырезе, параллельно плоскости дна, расположена тонкая стальная пластинка (*4*) (пластинка эта с помощью кусочка пробки приклеивается

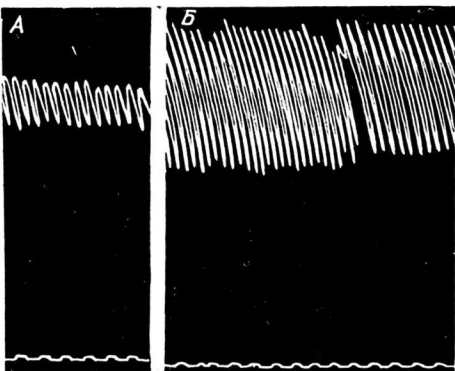


Рис. 2. Запись дыхательных движений у белой крысы.

*A* — в условиях атмосферного давления (760 мм рт. ст.); *B* — на высоте 7000 м в барокамере (315 мм рт. ст.). *Сверху вниз*: запись дыхания, отметка времени в сек. (Снимок сделан в натуральную величину).

перед каждым опытом с наружной стороны дна менделеевской замазкой). От пластинки отходит писчик (*5*), записывающий дыхательные движения на барабане кимографа (*6*). Передняя стенка имеет небольшое отверстие. Боковые стенки делаются из любого, достаточно гибкого материала (фанера, металл).

Животное (крыса, мышь и др.) заходит в ящик с первого же раза, без какой-либо тренировки. Для этого ставят ящик на стол (чтобы закрыть вырез дна), снимают его заднюю стенку и увеличивают объем ящика, максимально поднимая верхнюю стенку. Как только животное зайдет в ящик, заднюю стенку задвигают до соприкосновения ее с телом животного и закрепляют ее винтом *B*. Затем опускают верхнюю стенку (крышку) также до соприкосновения со спиной животного и закрепляют ее винтом *A*. Движения животного оказываются ограниченными, но оно не реагирует на это ограничение в положении тела, ибо находится в естественной для него позе. Благодаря вырезу дна дыхательные движения осуществляются беспрепятственно. Стальную пластинку при по-

мощи пробки приклеивают к наружной поверхности дна так, чтобы пластинка прижималась к грудной клетке и брюшку животного, свободно следуя за их движениями. Таким образом дыхательные движения посредством пластинки и писчика регистрируются на закопченной ленте барабана кимографа (рис. 2).

Стальная пластинка может быть заменена пневматической системой.



Ящик в размерах, приведенных на чертеже, годится для работы с животными величиной с крысу (вес 100 г и выше).

Нами по описанной методике было проведено с различной целью около 700 наблюдений над животными. Были прослежены изменения дыхания при подъеме животных в барокамере вплоть до остановки дыхания, а также восстановление его при спуске.

## НЕПРЕРЫВНАЯ ЗАПИСЬ ТЕМПЕРАТУРЫ У ЛЮДЕЙ С ПОМОЩЬЮ ТЕРМОГРАФА

*В. Н. Козьмина-Соколова*

Кафедра факультетской терапии Ленинградского педиатрического  
медицинского института

Поступило 14 IX 1953

Термометрия в практической медицине является важнейшим методом исследования, а термометр — главным измерительным прибором. Однако методика термометрии в медицинской практике застыла в своем развитии на уровне прошлого столетия.

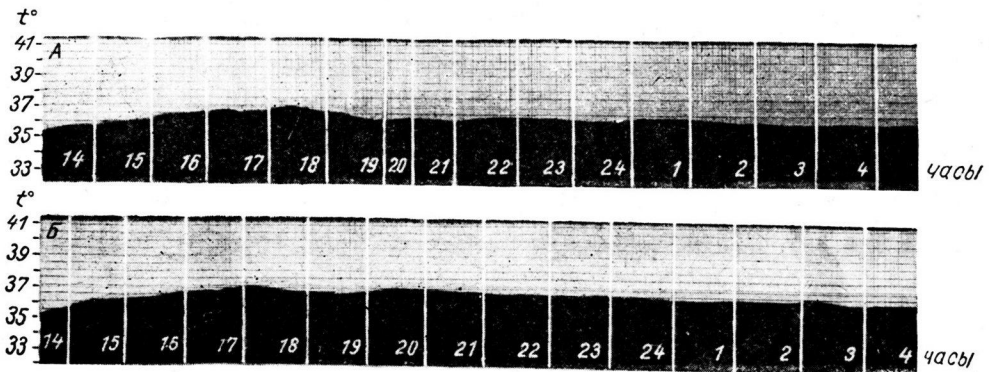


Рис. 1. Термограммы больной А., 65 лет; диагноз: кардиосклероз атеросклеротический, стенокардия (А и Б — в разные дни).

Термография при помощи термографа В. А. Вальдмана существенно совершенствует термометрию, позволяя объективно и автоматически регистрировать динамику колебаний температуры тела; при этом регистрация может производиться круглосуточно и непрерывно. Большое практическое значение этой методики вполне очевидно.<sup>1</sup>

Термограф состоит из небольшой камеры, фотографирующей на движущейся фотопленке колебания столбика ртутного термометра. Кожный термометр вмонтирован в металлический корпус прибора, в котором заключены две катушки, тянущие пленку, и осветительная система, питающаяся батарейкой. Осветительная система работает автоматически, включаясь каждые 3 мин. При этом регистрация наносится на пленку и сетка, параллельные линии которой соответствуют шкале температуры, а поперечные линии отмечают часовые интервалы. На фоне этой сетки фотографируется кривая уровня температуры. Обычно термограф прикрепляется кушаком к поверхности живота, как наиболее удобному месту тела для длительной непрерывной термометрии, но термографом можно измерять динамику температуры и в области груди, бедра, спины.

Портативность и небольшая величина прибора дают возможность лицу, у которого измеряется круглосуточно температура тела, вести свой обычный образ жизни, передвигаться, работать, спать, не изменяя распорядка дня. Суточная термограмма,

<sup>1</sup> Термограф Вальдмана подготавливается к серийному выпуску на заводе „Красногвардеец“ в Ленинграде.

характеризуя реакцию организма на внешние и внутренние воздействия, отражает фазовые колебания всей совокупности жизненных процессов.

Температура тела представляет собою показатель состояния уравновешенности биохимических процессов организма, регулируемых центральной нервной системой. Терморегуляция организма при физиологических условиях весьма совершенна. При патологических состояниях характер нарушения терморегуляции своеобразен, в зависимости от особенностей заболевания. Однако и при нормальных условиях жизнедеятельности организма характер суточных колебаний температуры тела индивидуален и различен у разных лиц.

Изучение непрерывной динамики термограммы у здоровых и больных людей имеет большое практическое значение. Обычно практикуемые у больных двух- или многомоментные в течение суток измерения температуры в той или другой точке тела отражают лишь более грубые расстройства терморегуляции.

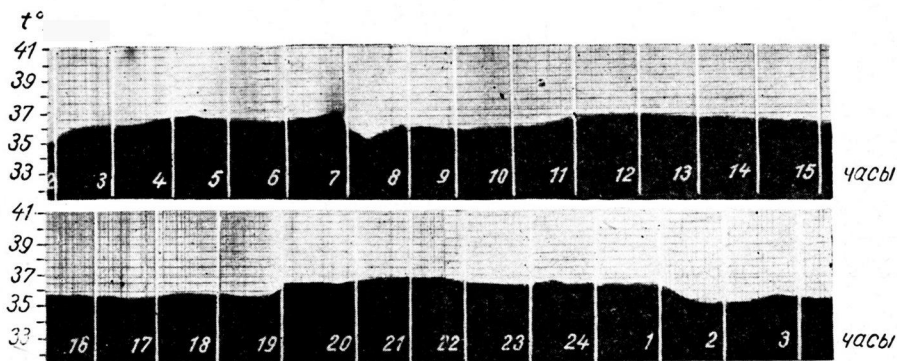


Рис. 2. Термограмма здорового человека.

Суточные температурные колебания изучались мною у 29 нелихорадящих больных и у 3 здоровых людей. Всего было снято у них 67 термограмм. Характеристику некоторых термограмм иллюстрирую примерами. Так, у А., работницы, 65 лет, страдающей явлениями коронарной ангиодистонии, суточные термограммы были сняты 5 раз. Приводим из них две (рис. 1, А и Б). Характер температурных кривых был в общем однородным. Суточная кривая температуры колебалась от 36.0 до 37.0°, достигая своего максимума в период от 16 до 18 час. Она снижалась к 22 час. до 36.3—36.0° и держалась на этом уровне до 5—6 час. утра.

Параллельно с термографией у больной измерялась через каждые 4 часа температура в подмышечной впадине. Оказалось, что уровень термограмм, снятых с поверхности кожи живота, защищенной одеждой или одеялом, почти соответствовал колебаниям температуры в подмышечной впадине, отличаясь от них лишь на 0.2—0.5° в ту или другую сторону.

Для характеристики терморегуляции у здорового человека привожу термограмму (рис. 2), снятую у В. К. (термограф укреплен 1 мая в 1 час ночи и оставлен у испытуемой на сутки, во время которых она спала, вставала, производила всевозможные движения, ходила на демонстрацию, а вечером принимала гостей).

Сон, дневной отдых, утомление сказывались на термограммах снижением кривых: бодрое, возбужденное состояние организма сказывалось некоторым относительным повышением температуры тела. Это подтверждает терморегулирующую функцию высших отделов нервной системы.

Суточная температурная кривая, как правило, имеет тенденцию к снижению в ночные часы. На большинстве снятых нами термограмм видно, что температура тела в период ночного времени обычно удерживалась на спокойном уровне. Однако в иных случаях температурная кривая в ночные часы была не ниже дневной и даже достигала уровня, соответствовавшего периоду наиболее интенсивной работы. Иногда у людей, находящихся круглосуточно при строго постельном режиме, не отмечается существенного снижения ночной температуры по сравнению с дневной.

Суточные колебания температуры тела у здоровых и нелихорадящих больных бывают индивидуально различными как по амплитуде (колебалась от 0.2 до 1.5°), так и по характеру. Они зависят от условий жизни: работы, сна, питания, состояния нервной системы и т. д.

При изучении термограмм обращает на себя внимание волнистость уровня температурных кривых. Возникал вопрос: не искусственные ли это волночки, вызванные техническими погрешностями? Однако, снимая у тех же лиц непрерывные температурные кривые повторно, можно было убедиться в почти закономерном повторении характера этих колебаний. Так, например, на двух термограммах (рис. 3, А и Б),

снятых в разные дни у больной Л., страдающей неврозом с явлениями ангиодистонии, неустойчивость нервной системы, видимо, сказывалась и на терморегуляции, обуславливая на термограммах частую, мелкую волнистость, хотя суточные колебания температуры были незначительными, не превышая  $0.7^{\circ}$ .

Волнистость температурных кривых бывает выражена не одинаково у разных лиц, но в большей или меньшей степени она заметна на всех термограммах. Вол-

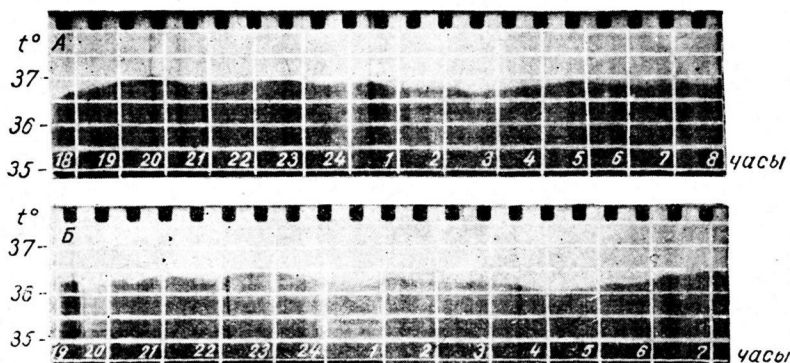


Рис. 3. Термограмма больной Л., 38 лет, диагноз: ангиодистония, функциональное расстройство нервной системы (А и Б — в разные дни).

нистость температурной кривой не случайна, но, повидимому, связана с неравными регуляторными колебаниями, индивидуальными у разных людей.

Термографические наблюдения подтверждают, что изучение непрерывных суточных колебаний температуры тела человека имеет важное значение для оценки особенностей регуляторных механизмов как при физиологических, так и при патологических условиях. Метод длительной, непрерывной фоторегистрации температуры тела человека термографом Вальдмана достаточно точен и прост.

#### ЛИТЕРАТУРА

Вальдман В. А., Клин. мед., № 7, 1948.

## ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

### ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ И. Р. ТАРХАНОВА, ПОСВЯЩЕННЫХ КРОВЕНОСНЫМ КАПИЛЛЯРАМ

Г. И. Мchedlishvili

Отдел патофизиологии Института физиологии Академии наук Грузинской ССР

Поступило 25 X 1953

„Давно пришла пора отдать должное достижениям нашей науки, наших отечественных ученых“, — писал С. И. Вавилов (1949).

Одним из таких ученых, многие научные достижения которого полузабыты, был физиолог Иван Романович<sup>1</sup> Тарханов (Тархнишвили) (1846—1908). Своими исследованиями кровеносных капилляров И. Р. Тарханов решил ряд важных вопросов физиологии кровообращения и тем самым внес значительный вклад в сокровищницу нашей отечественной науки.

В первой половине XVII в. вышел трактат Вильяма Гарвея (1628) о кровообращении. Широко известна оценка И. П. Павловым этой книги (1927). Однако в трактате Гарвея осталось „белое пятно“: ему не удалось установить характера связи между артериями, несущими кровь от сердца на периферию, и венами, приносящими ее обратно к сердцу.

После смерти Гарвея Мальпиги, а вскоре после него Левенгук обнаружили, что кровь переходит из артерий в вены по сетям капилляров. Однако и они окончательно не решили вопроса о замкнутости кровеносной системы, так как в течение двух последующих столетий все же считалось, что существует открытая анатомическая связь кровеносных капилляров с лимфатическими сосудами, тканевыми межклеточными щелями и даже тканевыми элементами.

В первой половине XIX в. считали, что кровеносные капилляры связаны с другими системами сосудов, щелей и т. п. с помощью „серозных сосудов“, т. е. капилляров, содержащих лишь плазму крови без эритроцитов; думали, что последние не могут поступать в „серозные сосуды“ из-за малой величины их просвета. Наиболее распространенным было представление, что „серозные сосуды“ непосредственно связывают кровеносную систему с лимфатической. Существовало много и других ничем не обоснованных представлений; так, Вирхов (Virchow, 1851) считал, что звездчатые клетки и волокна соединительной ткани содержат внутри полости, которые находятся в открытой связи с кровеносными и лимфатическими капиллярами. Питание тканей, по его мнению, осуществляется благодаря поступлению жидкости из капилляров в указанную систему полостей. Как ни фантастично было это представление Вирхова, его авторитет был настолько силен, что его поддержал целый ряд гистологов.

Вопрос о замкнутости системы кровеносных капилляров (а следовательно замкнутости всей системы кровообращения) был решен благодаря исследованиям И. Р. Тарханова (1875). Производя инъекции в кровеносные и лимфатические сосуды, И. Р. Тарханов с несомненностью показал, что никакой открытой связи между этими двумя

<sup>1</sup> Также: Иван Рамазович.

системами сосудов не существует; только в случае разрыва стенки сосудов инъекционная масса выходит из них наружу и распространяется в тканевых щелях между волокнами соединительной ткани. Итак, И. Р. Тарханов доказал, что кровеносная система не имеет открытой связи ни с лимфатическими сосудами, ни с тканевыми щелями. При обсуждении работы И. Р. Тарханова на заседании Санкт-Петербургского общества естествоиспытателей природы (22 февраля 1877 г.) выступил И. М. Сеченов, указавший на необходимость полного признания того факта, что только тканевые щели могут считаться началом лимфатических сосудов и что никаких открытых путей, связывающих кровеносные сосуды с лимфатическими, допустить невозможно.

После появления этой работы И. Р. Тарханова (1875, 1877) вопрос о замкнутости системы кровеносных капилляров больше не поднимался. Теперь никто не сомневается в том, что система кровеносных капилляров — замкнутая, однако, к сожалению, полностью забыто, что вопрос этот был решен И. Р. Тархановым в 1875 г.

Значение этой работы И. Р. Тарханова заключается в том, что она ознаменовала переход от уровня знаний Гарвея к современным представлениям о системе кровеносных капилляров, а следовательно и всей системе кровообращения как замкнутой системе сосудов, не имеющей открытой связи с какими-либо полостями, щелями или пространствами (исключение составляют лишь селезеночные сосуды).

Другой вопрос, изученный И. Р. Тархановым (1874), касается регуляции капиллярного кровообращения. Уточняя и углубляя работу А. Голубева (1868), он исследовал изменение просвета капилляров при их непосредственном раздражении. С этой целью были использованы капилляры хвоста головастиков амфибий (впервые), а также изолированная мигательная перепонка глаза лягушки (использованная в опытах А. Голубева). При непосредственном электрическом раздражении эндотелиальные клетки капилляров, имеющие вид „веретенообразных элементов“, впячивались в просвет капилляров, который значительно суживался. Те же результаты получались при механическом раздражении хвоста головастика (щипание пинцетом) и при действии химических веществ (аммиака, концентрированного раствора поваренной соли и др.). Эти „сокращения“ стенки капилляра происходили наиболее активно в отделах капилляров, расположенных близко к артериям, а в области перехода капилляров в вены эти „сокращения“ не наблюдались никогда. Эти опыты И. Р. Тарханова, с одной стороны, подтвердили данные А. Голубева относительно способности стенки капилляров к сокращениям и показали, что в разных отделах капиллярной сети это свойство не одинаково. С другой стороны, И. Р. Тархановым было впервые установлено обязательное условие этого сокращения. Указанное сокращение капиллярной стенки происходит только при очень низком внутрикапиллярном давлении; при сохраненном кровяном токе в капиллярах, а следовательно при наличии в них более или менее нормального кровяного давления в брыжжейке лягушки и кролика сокращения стенки капилляров при их непосредственном раздражении никогда не наступали; И. Р. Тарханов писал (1874), что при этих условиях он „получал абсолютно отрицательные результаты“ (стр. 412).

Слабые сокращения морфологических элементов, входящих в состав капиллярной стенки, являются „частным случаем общего закона сокращения протоплазмы“ (Воронин, 1897, стр. 27), которое, согласно указанию Энгельса, является одним из простейших факторов жизни. Однако сократимость, как известно, является специализированным свойством только мышечных клеток, а у всех других клеточных эле-



ментов свойство сократимости выражено очень слабо. И. Р. Тарханов (1874) своими опытами доказал, что сократимость морфологических элементов, входящих в состав капиллярной стенки, настолько слаба, что не может быть использована в организме для регуляции интенсивности кровяного тока в капиллярах. В дальнейшем это было подтверждено и другими исследователями (Zweifach, 1934, 1937; Clark, 1940, 1943, и др.).

Новейшие работы показали физиологическое значение установленного И. Р. Тархановым факта: когда в органе при ослаблении притока крови из артерий (ишемия) капилляры превращаются в плазматические (содержащие только кровяную плазму без форменных элементов) и кровяное давление в них остается в течение длительного времени резко пониженным, наступает спадение капилляров вследствие сокращения их стенок, в результате чего капилляры переходят в нефункционирующее состояние (Мчедишвили, 1951).

Наконец, И. Р. Тарханов (1874) обнаружил, что при раздражении седалищного нерва не наступает того впячивания „веретенообразных элементов“ (т. е. эндотелиальных клеток) в просвет капилляров плавательной перепонки лягушки, которое он наблюдал во время непосредственного раздражения капилляров при условии низкого внутрикапиллярного давления. При раздражении нерва сокращение стенки капилляров не наступало независимо от того, происходило ли кровообращение в плавательной перепонке, или нет, т. е. независимо от величины кровяного давления в капиллярах. Итак, обнаруженная И. Р. Тархановым при непосредственном раздражении слабая сократимость стенки капилляров не появляется при раздражении нервов.

Дальнейший ход развития науки показал, что этот факт имеет большое значение с точки зрения механизма нервной регуляции капиллярного кровообращения. Корифеи отечественной физиологии И. М. Сеченов и И. П. Павлов указывали на ведущее значение прекапиллярных артериол в регуляции интенсивности капиллярного кровообращения. И. П. Павлов (1927) писал: „... как раз перед капиллярами... находятся маленькие артерийки, снабженные мышечным слоем, то уменьшающим, то увеличивающим их просвет. Поэтому-то давление в капиллярах чрезвычайно зависит от состояния этих артерий“.

В то время как Крог (1920—1922, 1927) и многие его последователи в разрез с известными экспериментальными фактами настаивали на том, что стенка капилляров обладает самостоятельной активной сократимостью, подобной стенкам артерий, и даже утверждали, что сокращение капилляров происходит „спонтанно“ и „автономно“, наука накапливала все больше фактических данных, доказывающих ошибочность взглядов Крога. С одной стороны, было подтверждено открытие И. Р. Тарханова (1874), что стенки капилляров не обладают такой активной сократимостью, которая могла бы проявляться при более или менее нормальном внутрикапиллярном давлении и играть решающую роль в регуляции интенсивности капиллярного кровообращения (Zweifach, 1934, 1937; Clark, 1940, 1943, и др.). С другой стороны, была доказана правильность наблюдений И. Р. Тарханова (1874), что вазомоторные нервы распространяются со стороны артерий лишь до последних мышечных клеток в области перехода артериол в капилляры и никогда на область настоящих капилляров не переходят (Григорьева, 1949, 1951, и др.). Таким образом, новейшие исследования подтвердили правильность представлений И. М. Сеченова и И. П. Павлова о прекапиллярных артериях как „кранах“ кровеносных капилляров, с помощью которых нервная система регулирует интенсивность капиллярного кровообращения. Эти представления были в дальнейшем развиты



в трудах Нестерова (1925, 1929), Мчедlishvili (1951, 1952) и др. Необходимо помнить, что первые экспериментальные факты, положенные в основу этой концепции, были обнаружены И. Р. Тархановым в 1874 г.

Заслуга И. Р. Тарханова в изучении кровеносных капилляров весьма значительна. Своими экспериментальными исследованиями он окончательно решил вопрос о замкнутости кровеносной системы, обнаружил условия для спадения стенок кровеносных капилляров во время их перехода в нефункционирующее состояние и, наконец, открыл факт, послуживший основой для концепции о механизме нервной регуляции капиллярного кровообращения с помощью прекапиллярных артериальных „кранов“.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Энгельс Ф. Анти-Дюринг. Гос. Издат. полит. литературы, М.—Л., 1950, стр. 78.  
 Вавилов С. И., Техника молодежи, № 3, 3, 1949.  
 Воронин В. В. Исследование о воспалении. М., 1897.  
 Гарвей В. (1628) Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных. Перевод К. М. Быкова. Изд. АН СССР, М.—Л., 1948. Предисловие И. П. Павлова к 1-му изд. (1927) на русском языке.  
 Голубев А. Материалы к анатомии, физиологии и истории развития волосных сосудов. СПб., 1868.  
 Григорьева Т. А., ДАН СССР, 68, 589, 1949; Уч. зап. II Моск. мед. инст., 2, 179, 1951.  
 (Крог А. А.) Krogh A. A., J. Physiol., 53, 399, 1920; 55, 412, 1921; 56, 179, 1922; Анатомия и физиология капилляров. М., 1927.  
 Мчедlishvili Г. И., Физиолог. журн. СССР, 37, 304, 1951; Сб. тр., посвящ. В. Воронину, 149, Тбилиси, 1952.  
 Нестеров А. И., Русск. физиолог. журн., 8, 5, 1925; К учению о кровеносных капиллярах. Томск, 1929.  
 Павлов И. П. (1927), Полн. собр. соч., 5, 352, М.—Л., 1952.  
 (Тарханов И. Р.) Tarhanoff I. R., Pflug. Arch., 9, 407, 1874; Arch. d. physiol. norm. et pathol., 2 ser., 2, 95, 1875; Gaz. medic. d. Paris, 157, 1875; C. R. Sol. Biol., 1 ser., 6, 331, 1875; Тр. СПб. общ. естествоиспыт., 8, 76, 1877.  
 Clark E. B. a. E. S. Clark, Am. J. Annt., 66, 1, 1940; 75, 215, 1943.  
 Virchow R., Verhandl. d. physik. med. Ges. in Würzburg, 2, 150, 1851.  
 Zweifach B. W., Anat. Rec., 59, 83, 1934; Am. J. Physiol., 120, 23, 1937.

## НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

### ТРЕТЬЕ СОВЕЩАНИЕ ПО ПРОБЛЕМАМ КОРТИКО-ВИСЦЕРАЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ

Проблемы кортико-висцеральной физиологии и патологии, являясь дальнейшим развитием гениального учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности, все больше и больше привлекают к себе внимание не только физиологов, биологов, гистоморфологов и других представителей теоретических дисциплин, но и врачей, клиницистов самых различных областей профилактической и лечебной медицины.

Перед физиологами и клиницистами стоят огромной важности задачи по дальнейшему изучению функциональных взаимоотношений коры головного мозга и внутренних органов при нормальных физиологических условиях и, особенно, при патологических состояниях организма. Наиболее актуальными вопросами являются вопросы механизма как возникновения и развития кортико-висцеральных заболеваний, так и восстановления, нормализации нарушенных функций коры мозга и внутренних органов.

Вполне очевидно, что успех разрешения этих задач возможен при участии значительного числа исследователей. Поэтому следует признать весьма полезным периодически проводить совместные совещания физиологов, гистоморфологов и других специалистов теоретических дисциплин с врачами и клиницистами различных областей профилактической и лечебной медицины по обсуждению указанных проблем.

Опыт проведения подобных совещаний в Ленинграде показал правильность и плодотворность такой совместной работы теоретиков и практиков медицины.

Первое совещание по проблемам кортико-висцеральной патологии было создано в 1948 г.

Значение этого совещания состояло в том, что представители различных областей теоретической и практической медицины совместно обсудили ряд актуальных вопросов и проблем кортико-висцеральной физиологии и патологии, наметили пути дальнейшей комплексной научной работы и подвергли резкой критике направление исследований в буржуазной науке, стремящееся объяснить сложнейшие взаимоотношения коры мозга и внутренних органов с позиций идеалистических концепций Фрейда.

Второе совещание по проблемам кортико-висцеральной патологии, состоявшееся в мае 1950 г., привлекло уже значительно большее число участников. На совещании были заслушаны доклады физиологов, гистологов, терапевтов, психиатров, хирургов и невропатологов. Основными проблемами, подвергшимися обсуждению, были проблемы язвенной и гипертонической болезни. Совещание подтвердило плодотворность приложения павловских идей в клинической медицине и необходимость дальнейшего расширения исследований в области кортико-висцеральной патологии.

После Объединенной научной сессии Академии Наук СССР и Академии медицинских наук СССР в 1950 г., посвященной развитию физиологического учения И. П. Павлова, значительно возрос интерес к изучению проблем кортико-висцеральной физиологии и патологии, являющихся одной из ветвей павловского направления в науке.

Об этом свидетельствует третье совещание по проблемам кортико-висцеральной физиологии и патологии, состоявшееся в декабре 1953 г. в Ленинграде. К совещанию было представлено 134 доклада от 188 авторов. В течение 4 дней удалось прослушать 71 доклад, в обсуждении которых приняли участие 78 специалистов. На заседаниях присутствовало свыше 1400 физиологов, биологов, морфологов, терапевтов, хирургов, психиатров, невропатологов и других специалистов.

Открывая совещание, акад. *К. М. Быков* отметил ту огромную роль, которую сыграла объединенная сессия двух академий, посвященная развитию павловского учения, в объединении творческих сил представителей различных дисциплин теоретической и практической медицины для разработки идей И. П. Павлова. Он указал, что за истекшие три с половиной года после сессии советские ученые достигли

больших результатов в области теоретической разработки учения о высшей нервной деятельности и приложения его к вопросам клинической практики.

К. М. Быков отметил, что существовавшая ранее разрозненность среди исследователей различных специальностей в изучении функций организма исчезла и теперь многие специалисты, и теоретики и практики, объединенные общими идеями материалистического учения И. П. Павлова, стали комплексно разрабатывать с различных сторон основные проблемы физиологии и клиники. Такое объединение научных сил является лучшим олицетворением замечательной идеи И. П. Павлова и С. П. Боткина о союзе физиологии и клиники, союзе теории и практики медицины.

В заключение К. М. Быков указал на те задачи, которые поставлены XIX съездом Коммунистической партии Советского Союза перед учеными и деятелями здравоохранения в разработке теоретических и практических проблем медицины и новых методов профилактики заболеваний.

На первом пленарном заседании были также заслушаны доклады М. В. Черноурдского (Ленинград) и В. Ф. Широкого (Рязань).

В докладе „Кортико-висцеральная патология в клинике внутренних болезней“ М. В. Черноурдский привел новые фактические данные в пользу кортико-висцеральной теории патогенеза язвенной и гипертонической болезней. Им и его сотрудниками (Ланг-Белогова, Беляева, Семенова) было установлено, что у больных в различных стадиях заболевания наблюдаются изменения высшей нервной деятельности, протекающие по типу невроза, и изменения ряда вегетативных функций (углеводный обмен, терморегуляция, ацетилхолин-холинэстераза и др.).

По заключению М. В. Черноурдского, возникновение и развитие заболеваний внутренних органов у человека связано с первичным нарушением высшей нервной деятельности, что приводит к неврозу, к нарушению кортико-висцеральных связей и взаимоотношений, с последующим развитием язвенной или гипертонической болезней. М. В. Черноурдский высказал взгляд, что нарушения кортико-висцеральных взаимоотношений играют существенную роль в патогенезе и клинике почти всех остальных внутренних болезней.

В докладе В. Ф. Широкого была освещена в эволюционном аспекте роль центральной нервной системы в формировании качества реакции органа на различные раздражения и была показана возможность получения при экспериментальных неврозах резких сдвигов в приспособляемости сердца к химическим раздражителям.

Другие пленарные заседания были посвящены специальным вопросам кортико-висцеральной физиологии и патологии. По своему содержанию, они относились к 3 разделам исследований: 1) „Сердечно-сосудистая система и дыхание в свете кортико-висцеральной физиологии и патологии“; 2) „Пищеварительная система в свете кортико-висцеральной физиологии и патологии“ и 3) „Общие вопросы кортико-висцеральной физиологии и патологии“.

Соответственно тематике пленарных заседаний совещания, по этим же разделам одновременно работали в течение 3 дней три секции.

По разделу „Сердечно-сосудистая система и дыхание в свете кортико-висцеральной физиологии и патологии“ было заслушано и обсуждено 24 доклада. Самый факт этот заслуживает внимания, так как вопросы физиологии сердечно-сосудистой системы и дыхания до последнего времени разрабатывались недостаточно интенсивно.

В докладе А. П. Полосухина, А. М. Бекетаева и И. И. Маркелова (Алма-Ата) были представлены доказательства в пользу признания в составе блуждающих нервов у собак волокон, расширяющих сосуды внутренних органов (желудка, кишечника, печени, селезенки, почек, поджелудочной железы и коркового слоя надпочечника). Специальными опытами на щенках различного возраста им удалось доказать, что расширяющее действие волокон блуждающего нерва на сосуды внутренних органов в процессе индивидуального развития животного проявляется не сразу, а постепенно, начиная с 3-недельного возраста, и достигает своего максимума к 2-месячному возрасту.

Об условнорефлекторном изменении проницаемости кровеносных капилляров внутренних органов и мозга сообщил Ф. Ф. Султанов (Ашхабад). Определяя количество акрихина в органах животного при помощи люминесцентного анализа, автор установил, что при условнорефлекторном возбуждении наблюдается резкое повышение проницаемости кровеносных капилляров внутренних органов. При угашении условного рефлекса проницаемость капилляров становится нормальной.

В материалах докладов И. Д. Боенко (Рязань) и С. А. Мирзояна, С. В. Довлятяна и Т. Г. Мовсисяна (Ереван) были представлены новые данные по физиологии интерецепции сосудов. И. Д. Боенко показал, что при углублении торможения в центральной нервной системе путем введения в организм гексенала, уретана или солей магния значительно изменяется реактивность сосудистых интерецепторов к химическим и механическим раздражениям. Так, при гексеналовом наркозе наблюдается изменение реакции интерецепторов сосудов вначале на такие химические раздражители, как адреналин и лобелин, затем — на соли магния, кальция и калия; по мере дальнейшего углубления наркоза исчезает реакция рецепторов и на механические раздражения.

При изучении функции рецепторов сосудов уха кролика С. А. Мирзоян и его сотрудники установили, что механические, термические и химические (ацетилхолин) раздражения рецепторов сосудов уха вызывают падение кровяного давления и учащение и углубление дыхания; эффект снимается после предварительной новоканинизации сосудов уха или значительно ослабляется при предварительном блокировании сульфгидрильных групп белковых тел тиоловыми веществами.

В докладе *В. Н. Ментовой* (Москва) были представлены интересные экспериментальные данные об изменениях условнорефлекторных и безусловнорефлекторных прессорных реакций у собак с гипертонией под влиянием депрессорных веществ. Оказалось, что при экспериментально вызванной почечной гипертонии папаверин, обладающий спазмолитическим и снотворным действием, почти не влияет на условнорефлекторные прессорные реакции, но зато резко увеличивает прессорные реакции на безусловнорефлекторные раздражения. Диохин, который, блокируя синаптическую передачу в вегетативных ганглиях, обычно вызывает значительное снижение кровяного давления, в данном случае уменьшал безусловнорефлекторные и сильно тормозил условнорефлекторные прессорные реакции. Апрессия уменьшал и условно- и безусловнорефлекторные прессорные реакции. Полученные данные имеют, помимо теоретического интереса, значение для клинической практики.

В соответствии с этими экспериментальными данными находятся и клинические данные *И. Е. Ганеликой* (Ленинград), которая установила, что раздражение химорецепторов желудка удлиняет адекватную оптическую хронаксию у больных язвенной болезнью в период обострения. Изменение рефлекторных реакций отмечается и у больных гипертонической болезнью. Так, раздражение хеморецепторов желудка горчицей у здоровых людей и у больных гипертонической болезнью по-разному влияет на электрокардиограмму.

*Э. В. Беляева* и *К. Н. Семенова* (Ленинград) представили данные об изменении вегетативных реакций при различных стадиях гипертонической болезни. На основании этих данных, развивающих основные положения, выдвинутые в докладе *М. В. Черноорудкого*, закономерно выступает зависимость степени вегетативных расстройств от глубины невротического состояния организма. В исследованиях показана зависимость соотношения ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови от стадии заболевания.

Эта зависимость была также показана и в исследованиях *В. П. Колодий* (Харьков). Полученные данные подтверждают участие системы ацетилхолин-холинэстеразы в кортико-висцеральном патогенезе язвенной и гипертонической болезней.

Анализу условных и безусловных рефлексов у больных гипертонической болезнью посвятил свой доклад *А. Я. Ярошевский* (Ленинград). По его данным, указанные рефлексы у больных гипертонической болезнью значительно отличаются от подобных рефлексов у здоровых людей, причем в зависимости от стадии заболевания они имеют ряд особенностей. В нейрогенной стадии у больных при введении никотиновой кислоты наступает очень быстро (через 3—5 мин.) повышение артериального давления (на 15—20 мм рт. ст.), уменьшение в крови числа лейкоцитов на 4—5 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>, резко выраженная гиперемия кожи лица, туловища и конечностей; в переходной же стадии ослабляются реакции на введение никотиновой кислоты.

О возможности образования условного рефлекса на введение никотиновой кислоты в организм больных доложила и *Н. В. Якушева* (Ленинград).

*Н. И. Аринчин* (Ленинград) представил материалы об образовании условных рефлексов на сердце при раздражении механорецепторов венозных сосудов у практически здоровых людей.

Ряд докладов был посвящен анализу изменений деятельности сердечно-сосудистой системы при психических заболеваниях.

*Е. И. Розова* и *Н. Н. Трауготт* (Ленинград) при помощи плетизмографической методики установили у больных острым инфекционным психозом два типа нарушений сосудистых рефлексов. Первый характеризуется инертностью, трудностью образования и нестойкостью условнорефлекторной реакции. Второй тип характеризуется выраженными сосудистыми реакциями и своеобразной „игрой сосудов“, волнообразностью без нарочито применяемых раздражителей.

*М. В. Пропп* (Ленинград) представила данные об изменении сосудистых условных и безусловных рефлексов у больных истерией, неврастенией и др. заболеваниями.

Кортико-висцеральным нарушениям при шизофрении был посвящен доклад *В. В. Шостаковича* (Ашхабад). Автором была отмечена определенная зависимость между глубиной изменений функции сердечно-сосудистой системы у больных и тяжестью самого заболевания. На основании полученных данных автор высказал следующее заключение. Первоначальное снижение активности коры мозга у больных шизофренией влечет за собой нарушение механизмов, регулирующих сердечно-сосудистую систему. Изменение деятельности последней отражается на кровоснабжении головного мозга (гипоксемия корковых клеток), что еще в большей степени ухудшает деятельность последнего, повышает истощаемость нервных клеток и тем самым углубляет течение процесса шизофрении. Такая трактовка патогенеза шизофрении

соответствует современным воззрениям на течение патологического процесса с точки зрения кортико-висцеральной теории.

Вопросам коронарной недостаточности, в свете нарушения при ней кортико-висцеральных связей, посвятил свой доклад *А. И. Гефтер* (Горький).

*И. А. Пеймер* (Ленинград) доложил об опыте изучения кортико-висцеральных взаимоотношений в клинике методом комбинированной электрографии.

Клинические наблюдения нашли себе достаточно обстоятельное подтверждение в экспериментальных работах физиологов.

*В. П. Лекишвили* (Ленинград) доложил об экспериментальном неврозе сердца у кошек и собак, вызванном двусторонней переделкой ассоциированной пары положительных и тормозных условных рефлексов, столкновением пищевых и оборонительных условных и безусловных рефлексов.

Подобные же результаты были получены и в работе *В. М. Василевского* и *Н. Н. Карауловского* (Челябинск), которые также вызывали, путем столкновения положительного пищевого и оборонительного рефлексов или тормозного и положительного условных рефлексов на сердце, нарушение процессов возбуждения и торможения в коре мозга и последующее развитие патологического состояния сердца.

*Н. Н. Гофев* и его сотрудники (Киев) представили доказательства о повышении возбудимости сосудодвигательного центра к прессорным и депрессорным раздражениям при экспериментальной гипертонии, а также о значительном изменении хрониксии при данном заболевании. Длительный медикаментозный сон нормализует указанные функции у животных.

О повышении возбудимости сосудодвигательного центра к прессорным и депрессорным раздражениям при экспериментальной почечной гипертонии свидетельствуют и данные *И. М. Срибнера* и *М. Н. Мамаева* (Одесса).

Все это подтверждает положение о важной роли нервной системы в патогенезе гипертонии.

На это указывают и данные *М. Я. Ратнер* (Ленинград), которая установила, что денервация почек у кроликов предупреждает возникновение или прерывает развитие экспериментальной гипертонии.

*Н. Ф. Суворов* (Ленинград) представил многочисленные экспериментальные данные об изменении сосудистых реакций у собак после столкновения экстероцептивных и интероцептивных условных рефлексов. Нарушения кортико-висцеральных взаимоотношений при этом характеризовались длительным изменением высшей нервной деятельности и извращением условных и безусловных сосудистых реакций. При этом изменения сосудистых рефлексов на интероцептивные раздражения (желудка) возникали позднее и развивались медленнее, чем на экстероцептивные, но зато затем они держались более продолжительное время.

В докладе *В. И. Филистович* (Ленинград) были изложены дальнейшие исследования о возможности пессимального выпадения компенсаторной функции депрессорных аппаратов в условиях длительного и стойкого повышения кровяного давления (гипертонии). Ею была установлена зависимость депрессорных эффектов от частоты и силы раздражения синокаротидного нерва прямоугольными стимулами, подаваемыми от лампового генератора. Оказалось, что применение частых (200 в 1 сек.) или сильных (в 2—3 раза выше оптимальных) стимуляций синокаротидного нерва в течение 2—3 мин. приводит к полному торможению депрессорных реакций.

В соответствии с физиологическими данными об интероцепции были представлены и данные о гистоморфологии рецепторов сердечно-сосудистой системы.

В обстоятельном докладе *Г. Ф. Ивакурова* (Москва) была дана характеристика рецепторных аппаратов сердца и сосудов. Автор по функциональным признакам выделяет прессорецепторы и хеморецепторы, а по топографическим признакам — разного вида интерстициорецепторы и вазорецепторы. Полученные гистоморфологические данные открывают большие перспективы для дальнейших физиологических исследований функций рецепторных приборов сердечно-сосудистой системы.

По физиологии дыхания на совещании был заслушан доклад *Н. Н. Сиротинина* (Киев), который привел некоторые материалы о кортикальной регуляции дыхания. В частности, им было показано, что корковое торможение усиливает наклонность к периодическому дыханию в условиях гипоксемии.

Большое число сообщений относилось к патологии дыхательного аппарата и прежде всего к этиопатогенезу и терапии бронхиальной астмы.

*Т. С. Лавриновичем* (Ленинград), при помощи методики плетизмографии, было установлено, что у больных вне астматического приступа можно довольно быстро выработать условные сосудистые рефлексы (6—8 сочетаний), хотя они и бывают непрочными. Во время же обострения заболевания условные рефлексы вырабатываются с большим трудом. При приступе астмы исчезают или резко уменьшаются в своей величине ранее выработанные условные сосудистые рефлексы. Большинство обследованных автором больных относилось к слабому типу нервной системы.

В докладе *Я. А. Лазариса* и *И. А. Серебровской* (Караганда) был проанализирован механизм отека легких. Опытами на морских свинках и белых крысах было показано, что отек легких может быть вызван путем раздражения рецепторов желудка



хлористым аммонием. Предупреждение развития отека легких достигалось с помощью наркотических веществ (эфир, хлоралгидрат и др.), вызывающих торможение деятельности коры и подкорки. Эфферентной частью рефлекторной дуги при отеке легких, вызванном раздражением рецепторов желудка хлористым аммонием, повидимому, являются симпатические нервы.

*А. Я. Губергрицем* (Ижевск) было показано, что при воспалении и абсцессах легких, выпотном плеврите и отчасти при эмфиземе легких наблюдаются патологические изменения в сердечно-сосудистой, пищеварительной и мочеотделительной системах. В основе этих „вторичных“ заболеваний, по мнению автора, лежит интероцептивная импульсация с пораженного патологическим процессом дыхательного аппарата.

По разделу „Пищеварительная система в свете кортико-висцеральной физиологии и патологии“ было заслушано 25 докладов.

*А. И. Бакурадзе* (Тбилиси) пришел к заключению, что возникающие под влиянием раздражения механорецепторов желудка изменения секреторного процесса в желудочных и слюнных железах, а также изменения в поперечно-полосатой мускулатуре двигательного аппарата обусловлены изменениями функционального состояния центральной нервной системы и в первую очередь коры больших полушарий.

О различной реакции сосудов малой и большой кривизны желудка у собак при различных раздражениях было сообщено в докладе *И. Т. Курцина* и *В. И. Медведева* (Ленинград). В хронических опытах на собаках с вживленными в сосуды желудка термоэлектродами ими при помощи диатермических часов было показано изменение скорости кровотока в сосудах малой и большой кривизны желудка при приеме различных сортов пищи, а также при различных других раздражениях рецепторных полей. Оказалось, что наибольшей реактивностью обладают сосуды малой кривизны желудка. Эти данные соответствуют физиологическим наблюдениям о большой секреторной активности этой зоны желудка.

*Е. М. Матросова* (Ленинград) представила материалы о влиянии одностороннего удаления премоторной зоны коры головного мозга на секреторную функцию малой и большой кривизны желудка. После экстирпации этой зоны коры мозга у собак наблюдаются неодинаковые изменения секреторного процесса на малой и большой кривизне желудка. При приеме хлеба происходит отчетливое увеличение секреции из желудочка большой кривизны и понижение секреции из желудочка малой кривизны; при приеме молока наблюдаются обратные отношения, а при приеме мяса секреция сока равномерно увеличивается из желудочков как малой, так и большой кривизны.

*Р. О. Файтельберг* (Одесса) показал, что процессы всасывания глюкозы в желудке находятся под регулирующим влиянием высших отделов центральной нервной системы.

Об изменении условнорефлекторной деятельности у собак с фистулой Экка—Павлова при интоксикации было доложено *Е. В. Коллаковым* и *Н. В. Лауэром* (Киев). Оказалось, что кормление мясом вызывает у таких собак нарушения высшей нервной деятельности от незначительных сдвигов до полного торможения положительных условных рефлексов, в зависимости от степени интоксикации.

Важные данные по биохимии экспериментального гастрита были представлены в докладе *В. М. Васюточкина*, *А. В. Дробинцевой*, *О. Н. Боровиковой*, *Э. Н. Лебедевой* и *О. Я. Горячевой* (Ленинград).

Установлено, что при остром экспериментальном гастрите, вызванном действием на слизистую оболочку желудка 5%-м раствором уксусной кислоты, у подопытных кошек, по сравнению с контрольными животными, происходит угнетение восстановительно-окислительной способности слизистой оболочки, снижение активности кислой фосфатазы, а также падение свободного, связанного и общего витамина В<sub>1</sub> и никотиновой кислоты и падение уровня калия. Нарушения биохимических процессов в слизистой оболочке желудка сопровождаются извращением интероцептивных реакций с желудка и другими явлениями. Исходя из полученных данных, авторы применили при экспериментальном гастрите терапию витаминами.

Значительное число докладов было посвящено анализу интероцептивных влияний с одних органов на другие.

*И. А. Булыгин* (Минск) были представлены данные об изменении слюноотделительной реакции при раздражении различных рецепторных зон и об афферентных путях рефлекса с рецепторов желудка на слюнные железы.

*Е. А. Бродская* (Киев) привела данные о рефлекторных влияниях с рецепторов кишечника и мочевого пузыря на секреторную функцию желудка при экспериментальных тифлитах, проктитах, цистатах, уретритах, камнях мочевого пузыря.

*С. М. Горшкова* (Ленинград) показала зависимость внешне-секреторной функции печени от интероцептивных влияний с рецепторов слепой и прямой кишки.

*И. М. Джаксон* (Ленинград) наблюдала изменение количества отделяемого под-

желудочного сока и содержания в нем ферментов под влиянием раздражений рецепторов кишечника.

О нарушениях органов пищеварения при заболеваниях желчевыводящих путей и илеоцекальной области были представлены клинические данные *А. Г. Терцуло-вым* и *К. А. Маянской* (Казань).

*И. И. Протопопов* (Вологда) доложил о рефлекторных изменениях червеобразного отростка у больных.

*Л. Н. Гуляева, Т. Д. Дзидзиури* и *М. А. Жилинская* (Ленинград) изучали по методу *К. М. Быкова* и *И. Т. Курцина* секреторно-моторную функцию желудка у больных истерией и неврастений. На основании проведенных исследований они сделали вывод, что характер изменений секреторно-моторной деятельности желудка у этих больных обусловлен характером нарушений высшей нервной деятельности.

Электрофизиологической характеристике афферентных импульсов с кишечника был посвящен доклад *О. Н. Замятиной* (Ленинград). Исследования показали, что кишечник, брыжейка и поджелудочная железа обладают мощными рецепторными полями, импульсация с которых отражает динамику пищеварительных процессов (моторика, секреция, всасывание).

*Л. А. Зюзина, С. С. Полтырев, Н. А. Рощина, М. В. Саликова, А. А. Шарыгин* и *Т. В. Шахова* (Иваново) доложили о нарушении различных функций желудка и их восстановления при экспериментальной патологии легких, плевры, кишечника и мочевого пузыря. В основе нарушений, по данным авторов, лежат интероцептивные влияния с патологически измененных органов.

Об интероцептивных влияниях на секреторную функцию желудка и их значении в диагностике заболеваний пищеварительного аппарата доложил *Е. С. Мягедов* (Иваново).

*И. И. Сперанский* и *Ю. А. Ильинский* (Москва) представили данные об изменении гликемической кривой у больных с нарушенной функцией печени.

В развитие идей *С. П. Боткина* о значении центральной нервной системы для процессов кровотока и кровераспределения *Г. С. Беленький* (Ленинград) привел новые экспериментальные данные о корковой регуляции морфологического состава периферической крови.

В докладе *Н. С. Савченко* было показано влияние пищевого стереотипа на общее состояние детского организма.

По разделу „Общие вопросы кортико-висцеральной физиологии и патологии“ было заслушано и обсуждено 20 докладов.

*Н. Н. Зайко* (Одесса) посвятил свое выступление вопросу о механизме возникновения трофических расстройств при травме чувствительного нерва. На примере нарушения проницаемости сосудов глаза и внутреннего уха, автор при помощи методики меченых атомов показал, что в развитии дистрофического процесса при травме чувствительного нерва имеют значение не только центростремительные импульсы, но и импульсы, идущие от места повреждения в антидромном направлении. При помощи радиоактивных изотопов установлено, что раздражение седалищного нерва ведет к изменению обмена фосфора не только в периферическом нерве, но и в коре головного мозга.

*А. В. Логинов* (Ленинград) показал значение коры головного мозга в реакциях кожи. Им было установлено, что перенапряжение корковых процессов, ведущее к ослаблению функции клеток коры мозга, различные заболевания внутренних органов, интоксикации и другие подобные явления снижают защитные функции центральной нервной системы, что ведет к обострению и распространению у этих больных кожных заболеваний (нейродермиты, экзема, псориаз и др.).

Об изменениях высшей нервной деятельности в процессе развития экспериментальных опухолей и значении этих изменений в их патогенезе было сообщено в докладе *Р. Е. Кавецкого* (Киев).

Установлено, что при развитии первичных, индуцированных и „спонтанных“ опухолей у мышей наблюдается нарушение высшей нервной деятельности; в свою очередь, все воздействия, вызывающие ослабление функции коры мозга, благоприятствуют развитию опухолевого процесса. Полученные данные являются развитием и подтверждением известных исследований *М. К. Петровой*, выполненных в лаборатории *И. П. Павлова*.

В таком же аспекте были проведены исследования и *И. Т. Курцина* и *М. Л. Куларадзе* (Ленинград) по отношению к туберкулезному процессу. Ими на собаках с экспериментальной моделью костного туберкулеза показано, что возникновение и развитие хронического туберкулеза в кости конечности резко изменяет высшую нервную деятельность, а функциональное ослабление коры головного мозга, вызванное „сшибкой“ кортикальных процессов или переделкой сигнального значения условных раздражителей, изменяет течение костного туберкулеза в сторону его ухудшения.

О влиянии соотношения основных нервных процессов в коре мозга на чувствительность центров продолговатого мозга к некоторым лекарственным веществам было доложено *К. А. Шмелевым* (Саратов). В опытах на мышах им и его сотрудниками было установлено значительное ослабление парализующего действия на дыхательный центр кокаина и совершена при развитии у животных сонного торможения. Наоборот, аналептики, усиливающие возбуждательный процесс (Фенамин, кофеин, эфедрин и стрихнин), увеличивают смертность мышей с 50 до 75—100%. Эти факты автор рассматривает в свете известных положений *И. П. Павлова* и *Н. Е. Введенского*.

*Н. В. Данилов, Т. И. Данилова, М. К. Лурья и И. П. Межулис* (Рига) установили, что в период выработки положительных условных рефлексов у собак резко изменяются диурез, величина слюноотделения, секреция желудочного сока и скорость эвакуации пищи из желудка в кишку.

По данным *Н. М. Еремеевой* и *Ю. С. Ивановского* (Курск) применение с лечебной целью электрического раздражения головного мозга ведет к увеличению в костном мозгу гемоцитобластов, эритробластов, миэлобластов и других молодых форм клеток, наряду со значительным уменьшением зрелых форм.

Некоторые данные о регулирующем влиянии коры больших полушарий на морфологический состав крови сообщил в своем докладе *И. И. Ильин* (Ленинград)

*Г. К. Гельдыева* (Ашхабад) показала зависимость фагоцитарной реакции и фагоцитарной активности лейкоцитов от течения кортикальных процессов. Ею установлено, что при условнорефлекторном раздражении повышается сила фагоцитоза.

О роли высших отделов головного мозга в развитии лихорадочной реакции доложил *П. Н. Веселкин* (Ленинград). По его данным, глубокое, разлитое торможение в коре мозга и подкорке ослабляет лихорадку, иногда до полного ее подавления.

*Н. Ф. Солодюк* (Киев) наблюдала некоторые особенности обменных реакций у собак в зависимости от типа нервной системы. По ее данным, у сильного типа кофеин повышает содержание белка в сыворотке крови при применении больших доз (0,8 г), а у слабого типа — при применении малых доз (0,3 г). Уровень сахара крови у собак слабого типа высшей нервной деятельности бывает длительное время более высоким, чем у собак сильного типа.

*Н. Ф. Крутько* (Курск) показал, что охранительное торможение, вызываемое у кроликов введением бромистого натрия, значительно ускоряет регенерацию костной ткани.

В докладе *И. Т. Курцина* (Ленинград) была экспериментально обоснована большая роль интероцептивной сигнализации в механизме возникновения и развития кортико-висцеральных заболеваний. Нарушения кортико-висцеральной динамики наблюдаются после столкновения условной интероцептивной сигнализации с экстероцептивной.

Этот вопрос получил освещение в докладе *В. А. Балакишиной* (Ленинград) на примере работы почек. Ею было показано, что при экспериментальном неврозе, вызванном столкновением экстероцептивных и интероцептивных пищевых условных рефлексов, положительных и тормозных, у собак с различными типами нервной системы резко нарушается деятельность почек, особенно у собак слабого типа.

*И. И. Грачев* (Ленинград) установил возможность образования условного рефлекса на раздражение рецепторов молочной железы у коз.

Вопросу влияния поражений и заболеваний головного мозга на состояние анализаторов и мускулатуры по данным хронаксиметрии было посвящено выступление *Н. М. Фарфель* (Ленинград).

В докладе *Н. А. Шура-Бура* (Ленинград) были представлены данные о нормализации хронаксии анализаторов и мышц у больных язвенной болезнью при лечении длительным сном.

*А. Я. Иоа-Хийе* (Тарту) поделилась наблюдениями над тремя больными с уремической комой, у которых применение поясничной новокаиновой блокады вызывало кратковременное, но резкое улучшение общего состояния здоровья.

Последнее пленарное заседание совещания было посвящено вопросам лечения. *Э. Ш. Айрапетянц* (Ленинград) представил новые материалы о роли условного рефлекса в вызове и в изменении патологической реакции.

На примерах, относящихся к акту мочеиспускания, к сигналам, связанным с раздражением рецепторов кишечника, к жонотермическим и обонятельным восприятиям, автором была показана роль первой и второй сигнальных систем действительности в механизме подавления безусловнорефлекторных реакций у человека.

*В. А. Андудадзе* (Тбилиси) представил данные об изменении функций внутренних органов у больных при лечении сном медикаментозным и условнорефлекторным. В этих случаях нормализуются нарушенные функции многих внутренних органов и систем органов, а также обмен веществ.

*М. Ф. Рябов* (Ленинград) привел результаты положительного влияния на течение язвенной болезни и хронических гастритов систематического введения в организм новокаина. У большинства больных, по его данным, наблюдалась нормализация

секреторно-моторной функции желудка, желудочного лейкопедеза, показателей оптической и мышечной хронаксии и общего состояния организма.

Кроме отмеченных докладов, на совещание был представлен ряд весьма интересных и важных исследований, которые вследствие недостатка места, не могут быть здесь упомянуты.

Доклады, представленные на совещание, проникнуты идеями И. П. Павлова о единстве организма и внешней среды, о целостности организма и о главенствующей роли центральной нервной системы и ее высшего отдела — коры больших полушарий — в регуляции функций. В них приведены новые факты, показывающие огромное значение для висцеральной патологии учения И. П. Павлова об экспериментальных неврозах.

В докладах представлены новые экспериментальные доказательства роли нарушений высшей нервной деятельности в развитии целого ряда вегетативных расстройств, отражающих по своей форме и длительности течения заболевания, наблюдаемые клиницистами у человека.

Созданные экспериментальные модели некоторых заболеваний внутренних органов (неврозы сердца, сосудов, почек, желудка и др.) существенно расширяют наши возможности в области изучения этиологии и патогенеза заболеваний и в разработке новых путей рациональной их терапии.

В ряде докладов был представлен новый материал о развитии бронхиальной астмы, гипертонической и язвенной болезней, ревматизма, заболеваний пищеварительного аппарата и других органов в свете кортико-висцеральной теории, что позволяет лучше понять сложнейшие явления, возникающие в организме при нарушениях высшей нервной деятельности.

Клиницисты представили новые материалы о положительном действии на больных язвенной и гипертонической болезнями, бронхиальной астмой и некоторыми заболеваниями сердца лечения сном, что является лишним подтверждением правильности кортико-висцеральной теории этих заболеваний.

Совещание дало возможность обобщить опыт физиологов, фармакологов, патологов, терапевтов, хирургов, невропатологов и других специалистов теоретической и практической медицины по разработке проблем кортико-висцеральной физиологии и патологии и наметить дальнейшие пути исследования в этой области медицины.

Выступления в прениях в подавляющем большинстве носили характер творческой, деловой критики, направленной на улучшение научно-исследовательской работы и ликвидацию недочетов исследования.

Подводя итоги, совещание приняло решение опубликовать труды совещания, чтобы ознакомить с ними широкие круги научных работников, врачей и клиницистов, и впредь периодически созывать подобные совещания для обобщения и систематизации физиологических и клинических исследований. Оно также сочло необходимым отметить, что в процессе развития павловской физиологии в настоящее время уже определяются отчетливые контуры физиологических механизмов многих патологических процессов, а также научных основ терапии и профилактики кортико-висцеральных заболеваний. Поэтому желательно рекомендовать проблему кортико-висцеральной патологии в качестве одной из программных тем ближайшему Всесоюзному Съезду физиологов.

*И. Т. Курцин,*

## КОНФЕРЕНЦИЯ ПО КОРТИКО-ВИСЦЕРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ В ГЕРМАНСКОЙ ДЕМОКРАТИЧЕСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

В начале текущего года в Лейпциге была проведена, созданная Государственной Павловской комиссией Германской Демократической Республики конференция, посвященная вопросам кортико-висцеральной регуляции. 30 докладов и оживленные прения привлекли внимание физиологов, клиницистов, фармакологов, биохимиков и других представителей немецкой науки. В конференции приняли участие делегации СССР, Китайской Народной Республики, Чехословакии, Польши, Венгрии, Румынии, а также и представители Западной Германии. Основными вопросами обсуждения были: проблема невризма, условные рефлексы на внутренние органы, сонная терапия и проблема физиологии и патологии вегетативной нервной системы.

Преобладающая часть докладов (и это представляет определенный интерес) была представлена клиницистами.

Повестка первого дня работы конференции была посвящена вопросам регуляции вегетативных функций и специально кортико-висцеральной регуляции.

Основной доклад „О физиологии и клинике вегетативной нервной системы“ сделал Мюллер-Хегсманн (ГДР). Докладчик подчеркнул неправильность распро-



страненных взглядов на вегетативную систему как на нечто самостоятельное. Вместо того, чтобы включить регулирующие функции подкорки в единую систему функций организма и подчеркнуть ведущую роль головного мозга в приспособлении организма к естественной окружающей среде, организм рассматривается в отрыве от среды, а подкорке приписывается роль центрального регулятора, своего рода „механизма для переключения жизненных процессов“. Докладчик указал, что такие односторонние, локалистические взгляды давно уже опровергнуты учением Павлова о целостности организма и приспособлении его к окружающей среде, направляемом корой головного мозга. Неправильная концепция о ведущей роли вегетативной нервной системы нашла свое отражение в модном, но научно неоправданном диагнозе „вегетативной дистонии“, удельный вес которого по отношению ко всем другим диагнозам, поставленным за последние годы в Германии, все более и более увеличивается.

Проблеме так называемых вегетативных дистоний были посвящены доклады представителей клиницистов Западной Германии — Клаузера и Ноненбруха. Опираясь такими понятиями, как „повышенная душевная возбудимость“, „синдром психических дефектов“, „изменение поведения с утратой дифференцировки и дезинтеграции личности“, Клаузер не сумел связать указанные неопределенные функциональные расстройства с какими-либо определенными нарушениями морфологического или биохимического субстрата, что сделало заключение докладчика в известной мере беспочвенными. Клиницист Ноненбрух, признавая, что за последние годы в немецкую медицину все больше и больше проникают идеи невризма, остановился на работах Сеченова, Павлова, Сперанского. Однако поверхностность оценки докладчиком значения великих русских ученых стала ясной, когда Ноненбрух в заключение сказал, что „наука опровергает материалистическое мировоззрение“.

Большинство выступивших в прениях не поддержало идеалистических настроений западногерманских клиницистов, правильно обратив внимание на то, что в сложной проблеме взаимоотношений коры и подкорковых центров имеется еще очень много неясного и запутанного, а также высказало отрицательное отношение к диагнозу „вегетативная дистония“, подчеркивая, что, в силу неопределенности и бессодержательности, такой диагноз может привести к самым различным ошибочным построениям.

Хетени (Венгрия) доложил об особенностях различных вегетативных заболеваний (язва желудка, гипертония, астма, мигрень, грудная жаба и др.). Докладчик отметил, что в патогенезе общим для этих заболеваний является функциональная перегрузка ц.н.с. Он коснулся также патогенетической роли нарушения функций коры головного мозга.

В центре внимания делегатов конференции были вопросы кортико-висцеральной регуляции. На докладах, относящихся к ним, мы и остановимся, чтобы охарактеризовать все относящиеся к основному вопросу сообщения.

Бенетато (Румыния) привел экспериментальные доказательства, свидетельствующие о регуляции ц.н.с. инкреции паращитовидной железы. Автор выполнял свои исследования, пользуясь препаратом изолированной головы собаки и при помощи методики перфузии с перекрестным кровообращением. Особый интерес представляла та часть доклада, в которой автор сообщил о другой серии опытов, относящейся к условнорефлекторным изменениям содержания в крови кальция и фосфора после 6—7-кратного сочетания инъекции солей щавелевой кислоты со звуковым условным раздражителем.

Виттур<sup>1</sup> образовал условные рефлексы на деятельность сердца морских свинок. Автор указал, что его данные подтверждают результаты, полученные в лаборатории Быкова, в виде изменений в ЭКГ при введении фармакологических веществ.

Шунк сообщил о плетизмографических исследованиях условных сосудистых рефлексов у человека. Вводя животным сульфат магния, Гримм образовал условный рефлекс на понижение возбудимости мышц. Корренс сообщил о наблюдениях, свидетельствующих о влиянии коры головного мозга на моторику желудка.

Ряд докладов был посвящен экспериментальному анализу гипноза. Фридель и Телен, изучая, с применением электроэнцефалографического метода, гипнотическое состояние, отметили значение павловской концепции о родстве сна и гипноза. Они выступили против новейших взглядов американских и швейцарских ученых, считающих гипноз „убедительным психологическим феноменом“.

Польциен наблюдал во время гипноза понижение объема легочной вентиляции, увеличение потребления кислорода, а также повышение температуры тела и кожи. Интересный доклад „О сущности гипноза“ сделал Клумбиз, показав возможности условнорефлекторного гипноза. К сожалению, докладчик, когда он перешел к обобщениям, не удержался от некоторых идеалистических заключений с позиций американской психосоматики. Характерно, что представители Западной Германии,

<sup>1</sup> Здесь и дальше отсутствие указания на страну означает, что доклад был сделан ученым ГДР.



следуя американским влияниям, старались, если нельзя было пройти мимо слишком очевидных фактов, не пользоваться павловской терминологией. Так, фон-Эйф из Бонна доложил результаты по изучению „психогенного“ повышения обмена веществ и анализа механизма его осуществления.

Были прослушаны доклады и сообщения о роли нервной системы при ревматическом процессе (Поль) и туберкулезной интоксикации (Бауэр). Гаусманова (Варшава) указала, что полиартрит следует изучать в плане анализа нарушений трофической функции нервной системы, что не исключает значения нарушений в кинестетическом анализаторе. Бенетато (Румыния) остановился на активирующей роли ц.н.с. в явлениях фагоцитоза и лейкоцитоза. Роль нервной системы в протеканиях аллергических процессов отметила в своем докладе Дорибуш. Определяя время, необходимое для нагревания кисти руки после ее охлаждения, и исследуя основной обмен, Гейдельман пришел к заключению, что нарушения кортикальной регуляции играют большую роль в патогенезе ангионеврозов.

Следующей крупной темой, обсуждавшейся на конференции, была „сонная терапия“. Подвергнув критике различные антинаучные представления о центре сна, гормонах сна и др., Бауманн сообщил об успешном применении сонной терапии. Докладчик указал, что все большее распространение находит условнорефлекторный сон. Бауманн привел результаты ряда исследований, свидетельствующих о корковой регуляции минерального, жирового, белкового и углеводного обмена.

Вопросам сонной терапии, применяемой в разных условиях, был посвящен ряд докладов и выступлений в прениях. Фучик сообщил о результатах сонной терапии при язвенной болезни, Хегени (Венгрия) — при ожирении, Маршан — при легочном туберкулезе и т. д. Были также указания на то, что сонная терапия не оправдала себя при попытках лечения эпилепсии; отдельные сообщения были направлены на предложение новых средств (мегафен) и различных комбинаций фармакологических средств для вызывания длительного сна (комбинация производных фенотиазина с барбитуратами). Ряд докладов представлял собою, что очень важно, экспериментальный анализ проблемы сонной терапии.

Сервит (Чехословакия) доложил о большом и интересном материале по экспериментальному анализу механизма электросна, показав, что главным компонентом среди разных возникающих здесь влияний является воздействие тока на головной мозг. Мисгельд сообщил о влиянии люминала на стафилококковую инфекцию, Дут — о тормозящем влиянии люминала на развитие и протекание экспериментального нефрита у крыс.

Как уже указывалось выше, своеобразное впечатление производили доклады представителей Западной Германии. Не имея возможности склониться от фактической стороны дела, они стремились, говоря о влиянии сонной терапии или сна, интерпретировать это в плане анализа воздействия „зимней спячки“ (Шеллер). Таким же был и доклад Перлика „Влияние сонной терапии и естественной зимней спячки на физиологию свертывания крови и иммуно-биологические защитные свойства“.

Выступавшие в дискуссии в основном правильно оценивали сущность сообщений. Следует отметить особенно существенные замечания, которые были сделаны Пиккенгайном (Берлин) относительно того, что абсолютное большинство выступавших обошло молчанием значение второй сигнальной системы, столь специфично определяющей качество высшей нервной деятельности человека.

Члены советской делегации выступили с докладами по основным разделам программы конференции. Д. А. Бирюков прочел доклад „Основные проблемы взаимоотношения коры головного мозга и внутренних органов“. А. В. Снежинский сделал сообщение на тему „Проблемы сонной терапии в психиатрической клинике“. Доклад „Некоторые проблемы морфологии коры головного мозга“ прочел С. А. Саркисов. Сообщения советских ученых вызвали неизменный интерес аудитории и были неоднократно повторены по просьбе различных научных организаций не только в Лейпциге, но и в Берлине. Немецкие ученые тепло приветствовали советских делегатов при появлении их в аудиториях.

Горячей овацией встретили участники конференции (в конференции участвовало около трехсот человек) выступление главы делегации Китайской Народной Республики профессора Чжан Си-цзюнь. В сообщении об изучении павловского учения в Китайской Народной Республике докладчик рассказал об огромной работе китайских ученых, врачей-практиков и студенчества, направленной на глубокое изучение великого наследия И. П. Павлова. В выразительных цифрах и показателях докладчик продемонстрировал также замечательные достижения китайских медиков, активно внедряющих в повседневную работу лечебных учреждений сонную терапию, щадяще-охранительный режим больничных учреждений, обезболивание родов, новокаиновую блокаду.

В Германской Демократической Республике интерес к учению Павлова не ограничился только теоретическим его изучением. В связи с этим следует отметить хорошо поставленную в республике издательскую деятельность. Так, помимо издания книг самого И. П. Павлова, работ его ближайших учеников — К. М. Быкова,

А. Г. Иванова-Смоленского, мы встречали большое количество брошюр, представлявших переводы отдельных работ многих советских физиологов — Л. Г. Воронина, Г. Н. Зилова, В. В. Петелиной и мн. др. Переводятся на немецкий язык некоторые советские журналы и в том числе „Журнал высшей нервной деятельности“.

Наряду с издательской деятельностью Государственной Павловской комиссии, должно быть отмечено настойчивое стремление ряда немецких ученых к практическому применению основных положений учения И. П. Павлова. Об этом убедительно свидетельствовали не только многие доклады, но и фактическая работа ряда лечебных учреждений, где мы могли видеть хорошо поставленную, дающую весьма положительные результаты, сонную терапию. Заметное влияние оказывает павловское учение и на перестройку преподавания физиологии, биохимии, фармакологии, в чем мы убедились, посетив ряд кафедр и институтов Берлина.

Чрезвычайно отрадное впечатление производила и на конференции и при посещениях различных учреждений научная молодежь Германской Демократической Республики.

Это талантливые, яркие представители новой немецкой науки. Они не только ученые, но и активные общественные деятели, носители нового гуманистического мировоззрения, — настоящий золотой фонд немецкого народа.

*Д. М. Бирюков.*

## О ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРАВЛЕНИЯ ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

3 ноября 1953 г. Бюро Отделения биологических наук Академии Наук СССР, заслушав отчет о деятельности правления Общества за год (доклад проф. А. И. Макарычева и содоклад проф. А. М. Кузина), отметило, что за отчетный период Общество в составе 39 филиалов, объединяющее 2299 членов, провело 248 заседаний, на которых было заслушано 564 доклада. В отдельных филиалах устраивались дискуссии, обсуждение учебных программ вузов, проводились критические разборы новых монографий и учебников, а также обсуждение планов научно-исследовательских работ кафедр. В более широком, чем прежде, масштабе практиковались совместные заседания с другими научными, главным образом медицинскими обществами.

Значительную работу в 1952 г. Общество провело в направлении пропаганды павловского учения и популяризации научных знаний; так, членами Общества было прочитано свыше 2400 лекций.

Центральный совет Общества провел работу по подготовке к созыву Всесоюзного Съезда физиологов, биохимиков и фармакологов в 1953 г. в Киеве. Однако эта работа не была доведена до конца. В работе Общества как по линии выполнения им своих научных задач (содействие развитию передовой советской науки), так и по линии популяризации и пропаганды научных знаний и достижений имеются крупные недостатки.

Отчеты филиалов Общества показывают, что многие филиалы работают крайне нерегулярно. Некоторые филиалы не прислали отчетов за 1952 г. (11 филиалов). Центральный совет и его президиум не заслушивали отчетов о работе филиалов, не анализировали их работы, не помогали в работе отстающим филиалам.

Основные научные задачи Общества — содействие развитию передовой советской науки в области физиологии, биохимии и фармакологии, содействие широкому внедрению в практику социалистического строительства новейших достижений этих наук, постановка и разработка вопросов, вытекающих из политики и мероприятий партии и правительства и другие уставные задачи Общества — выполнялись совершенно недостаточно.

Общество не провело никаких конкретных мероприятий после сентябрьского Пленума ЦК КПСС и 5-й сессии Верховного Совета и не мобилизовало своих членов на решение важнейших вопросов, поставленных сентябрьским Пленумом ЦК КПСС.

Общий уровень работы Общества не соответствует возросшему уровню советской науки, современным задачам развития народного хозяйства и культуры нашей страны. Со времени организации при Президиуме Академии Наук СССР Научного совета по проблемам развития павловского учения создан параллелизм в работе этих двух организаций. Общество потеряло всякую связь с „Физиологическим журналом СССР“, находящимся, согласно Уставу Общества, в его ведении. В связи с этим деятельность Общества, его филиалов и Центрального совета не освещаются в периодической печати.

Центральный совет Общества и его президиум работают без общего плана, в полном отрыве от филиалов периферии, собираются крайне нерегулярно и редко.

Так, за 1953 г. состоялось только одно заседание президиума Центрального совета Общества и ни одного заседания Центрального совета. После того как заболел председатель президиума И. П. Разенков, ни один из заместителей фактически не руководил работой Общества. Профессор М. А. Усиевич провел за 2 года четыре заседания.

Член-корреспондент АН СССР Э. А. Асратян, которому И. П. Разенковым было передано руководство Обществом, фактически самоустранился от этой работы. Решения Бюро Отделения биологических наук по отчету за 1951 г. в основном не выполнены. Слабо осуществляется имеющийся план по пропаганде научных знаний. Недопустимой является затянувшаяся организация очередного физиологического съезда, который, согласно Уставу, должен быть состояться не позднее 1952 г. Не состоялась также ряд краевых конференций, утвержденных Центральным советом (Поволжская конференция, Закавказская конференция).

Для устранения существующих в работе Общества недостатков Бюро Отделения биологических наук постановило:

- 1) обеспечить созыв очередного съезда Общества в 1954 г.;
- 2) провести в период февраль—май 1954 г. обследование работы основных филиалов Общества;
- 3) предложить Центральному совету и его президиуму обеспечить плановую работу в соответствии с Уставом Общества;
- 4) возложить на зам. председателя Общества члена-корреспондента АН СССР Э. А. Асратяна ответственность за деятельность Центрального совета и руководство работой президиума Центрального совета в период до созыва съезда Общества;
- 5) считать первоочередной задачей Общества обсуждение и внедрение в практику научных работ, направленных на решение вопросов, поставленных сентябрьским Пленумом ЦК КПСС;
- 6) наладить организационную связь Общества с „Физиологическим журналом СССР“ в соответствии с Уставом Общества и обеспечить полную текущую информацию о деятельности Общества на страницах этого журнала;
- 7) провести в первом квартале 1954 г. расширенный пленум Центрального совета, на котором, наряду с обсуждением работы филиалов Общества и основных задач Общества, обсудить и организационные вопросы по созыву съезда.

### О РАБОТЕ ЛЕНИНГРАДСКОГО ФИЛИАЛА ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ в 1953 г.

Работа Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов в 1953 г. была направлена на реализацию постановлений XIX съезда партии о развитии отечественной науки и решений Объединенной сессии АН СССР и АМН СССР, посвященной проблемам физиологического учения И. П. Павлова.

В составе Общества работало 5 секций: физиологии, биохимии, фармакологии и токсикологии, физиологии труда и физического воспитания и Секция физиологии сельскохозяйственных животных. Количество членов Общества достигло 365 чел.

В 1953 г. состоялось 52 заседания Общества, на которых были обсуждены 134 научных доклада. Секция фармакологии провела научную конференцию, посвященную проблеме лечения длительным сном. На заседаниях конференции было обсуждено 9 научных докладов.

На пленарных заседаниях Общества был подвергнут широкому обсуждению ряд докладов методологического характера и несколько докладов по актуальным проблемам физиологии и фармакологии. Сюда относятся доклады: *Д. А. Бирюкова* „О субъективистских ошибках акад. Орбели“, *Э. Г. Вацуро* „Условный рефлекс, временная связь и ассоциация“, *А. Н. Крестовникова* „Учение о высшей нервной деятельности и естественно-научные основы теории физического воспитания“, *М. И. Виноградова* „О роли сигнальных раздражителей для мышечной работы“, *Д. А. Бирюкова* „К вопросу о систематизации временных связей“, *С. В. Анчикова* „Пути фармакологического воздействия на нервную регуляцию“, *Н. В. Лазарева* „Вопросы лекарственного воздействия при повреждениях нервной системы“ и другие. Одно заседание было посвящено сообщениям акад. *К. Б. Быкова*, *Д. А. Бирюкова*, *Л. Г. Воронина* и *И. Т. Курцина* о работе XIX Международного Конгресса физиологов. Пленарные заседания Общества большей частью проводились совместно с другими обществами и научно-исследовательскими институтами.

На заседаниях Секции физиологии 11 докладов было посвящено вопросам физиологии и патологии высшей нервной деятельности, 4 доклада — вопросам общей физиологии, 3 доклада — нервно-мышечной физиологии, 2 доклада — клинической физиологии, 1 доклад — вопросам методики.

Большой интерес вызвал доклад *В. Д. Волковой* „Некоторые особенности образования условных рефлексов на речевые раздражители“, в котором было показано, что с помощью секреторной методики, разработанной *Н. И. Красногорским*, можно исследовать у детей процессы обобщения и отвращения. Интерес и дискуссию вызвали доклады: *Н. В. Голикова* „Проблема реактивности организма в свете павловской физиологии“ и *Л. В. Латмановой* „Физиологические исследования механизма опухолевого заболевания“.

На заседаниях Секции фармакологии и токсикологии 14 докладов было посвящено фармакологии центральной нервной системы, 8 докладов — фармакологии нервной регуляции физиологических функций, 6 докладов — фармакологии новых советских лекарственных препаратов, 5 докладов — экспериментальной фармакологии. Таким образом, научная работа секции была посвящена основным проблемам павловской фармакологии. Из 14 доложенных работ, посвященных фармакологии, 7 работ было выполнено с применением метода условных рефлексов. Освещенные в докладах работы по фармакологии нервной регуляции имеют большое значение для выяснения механизма действия лекарственных веществ. Важное значение для внедрения успехов экспериментальной фармакологии в лечебную медицину имеют доложенные работы по изучению новых лекарственных веществ и по экспериментальной терапии. Большая часть этих работ была посвящена холинолитическим средствам, противосудорожным средствам и центральным стимуляторам. Доклады на секции вызвали оживленные прения. На специальном заседании секции было заслушано 5 докладов студентов.

Отдельное заседание было посвящено обсуждению учебника фармакологии *Н. В. Вершинина*. Членами секции дана рецензия на издаваемый учебник фармакологии *С. В. Аничкова* и *М. Л. Беленького*.

На заседаниях Секции биохимии были освещены новейшие достижения в области биохимии. Ряд докладов посвящен памяти деятелей отечественной биохимии (*А. Я. Данилевского*, *В. С. Гулевича*). К участию в работе секции были привлечены и биохимики Москвы.

Заседания протекали при активном участии слушателей. По актуальной проблеме современной биохимии — проблеме структуры и синтеза белка в организме и вне его — было проведено 2 заседания с рядом докладов: *В. Н. Ореховича* (Москва), *С. Е. Бреслера*, *Г. Е. Владимировой*, *С. А. Нейфаха*. Эти заседания привлекли особенно большое число слушателей и прошли весьма активно. Широко были представлены доклады в области развития функциональной биохимии. В этом направлении был сделан доклад *Е. А. Владимировой*, поделившейся результатами опытов по изучению обмена азотистых соединений в мозгу при различном функциональном состоянии. О закономерностях биохимической морфологической перестройки мышц под влиянием тренировки доложили *Н. Н. Яковлев* и *Е. С. Яковлева*. О результатах изучения аденозинтрифосфатной активности миозина мышц при различных путях денервации мышц доложила студентка Ленинградского университета *Комкова*. Опыту изучения окислительного фосфорилирования в целостной мышце было посвящено сообщение *С. И. Лызловой*. Вопросы химии и биохимии азотистых экстрактивных веществ были отражены в докладах *С. Е. Северина* (Москва), *Ю. М. Гефтера*, *А. Н. Паршина* и др.

В связи с 30-й годовщиной со дня кончины *А. Я. Данилевского* (1838—1923) было проведено заседание, посвященное его памяти — доклады *Г. Е. Владимировой*, *С. Е. Бреслера* и *С. А. Нейфаха*. Памяти академика *В. С. Гулевича* (1867—1933) было посвящено заседание с докладами его учеников — *Ю. М. Гефтера*, *Н. И. Паршина* и *С. Е. Северина*.

Обзору метода получения и исследования свойств 6-фосфофруктокиназы фермента, активность которого, по данным *В. А. Энгельгардта* и *Сакова*, определяет протекание распада углеводов по окислительному или анаэробному гликолитическому пути, посвятили свои доклады *С. А. Нейфах* и *М. П. Мельникова*. О работе в области исследования стероидов животного организма сообщили *С. В. Недзвецкий* и студент *Калыков*.

Семь докладов студентов было заслушано и обсуждено на специальном заседании, посвященном научной работе молодежи.

На заседаниях Секции физиологии сельскохозяйственных животных было обсуждено: 4 доклада по вопросам физиологии высшей нервной деятельности сельскохозяйственных животных, 5 докладов по физиологии лактации, 2 доклада по физиологии воспроизводительной функции, 1 доклад по физиологическим основам кормления сельскохозяйственных животных, 2 доклада по наследованию приобретенных признаков у сельскохозяйственных животных.

Одно заседание секции было посвящено обсуждению рукописи книги *М. Е. Лобашева* „Очерки по истории отечественного животноводства“. Секция заслушала и обсудила доклад *И. А. Барышикова* „О задачах секции в свете постановления сентябрьского Пленума ЦК КПСС“.

Интерес и дискуссию вызвали доклады: *И. И. Грачева* „Новые данные о сигнализации с рецепторов молочной железы“, *В. Б. Савватеева* „Влияние внешнего



торможения на процесс яйцекладки у кур“, Э. П. Кокориной „Исследования высшей нервной деятельности у коров“, С. А. Гайдебурова „Учение Павлова о высшей нервной деятельности и тренировке лошадей“.

Среди докладов по физиологии лактации, вызвавших большой интерес, следует отметить доклады: И. А. Барышникова „Физиологические основы повышения жирности молока“, М. Г. Закса и Ю. М. Оленева „Влияние термических раздражений вымени перед доением на жирность молока“, И. Н. Зотиковой „Витальное-микроскопическое исследование молочной железы“.

После опубликования решений сентябрьского Пленума ЦК КПСС членами секции был подготовлен цикл лекций по различным вопросам животноводства, которые читались во Всеволожском, Сосновском и Приозерском районах Ленинградской области. Члены секции, сотрудники Института физиологии им. И. П. Павлова приняли участие во Всеволожской районной сельскохозяйственной выставке, где демонстрировали результаты своих исследований по различным вопросам физиологии сельскохозяйственных животных и пропагандировали среди экскурсантов передовые методы эксплуатации молочного скота: горячее обмывание вымени перед доением, массаж вымени и т. д. На одном из заседаний секция обсудила новый способ повышения жирности молока, предложенный дояркой Лецко и зоотехником Мошковой. Члены секции приняли активное участие в подготовке и проведении в июне 1953 г. Всесоюзного Совещания по физиологии сельскохозяйственных животных.

Секция усилила информацию о своей работе среди различных научно-практических и практических учреждений по животноводству. Тем не менее посещаемость заседаний практиками-зоотехниками и передовиками животноводства еще не велика. Наряду с опытными учеными на заседаниях секции делали доклады и молодые научные работники.

В истекшем году секция не проводила совместных заседаний с другими научными обществами. Этот недостаток следует исправить в 1954 г. Прежде всего следует наладить более тесный контакт с Ветеринарной и Зоотехнической секциями Сельскохозяйственного общества.

Итоги работы Секции физиологии сельскохозяйственных животных свидетельствуют о том, что в истекшем году секция объединила вокруг себя более широкий круг научных и научно-практических работников, ведущих исследования в различных отраслях физиологии сельскохозяйственных животных и смежных с нею дисциплинах.

На заседаниях Секции физиологии труда и физического воспитания было обсуждено: 9 докладов по физиологии физических упражнений, 1 — по физиологии труда, 3 — по экспериментальной физиологии мышечной деятельности, 2 — по лечебной физической культуре, 1 — по вопросам медицинского контроля над физическим воспитанием, 3 — по вопросам методики и теории физического воспитания, 3 — по вопросам акклиматизации и закаливания, 3 — по методическим вопросам. К участию в работе секции привлекались не только физиологи, но также врачи и преподаватели физической культуры.

На Всесоюзном Совещании по вопросам физиологии труда, организованном Академией медицинских наук СССР в Москве, 4 доклада было сделано членами Ленинградского общества — М. И. Виноградовым, А. Д. Слонимом, Ю. М. Уфлядом и К. С. Тоциловым.

Ряд членов Общества — А. Н. Крестовников, Н. Н. Яковлев, Н. В. Зимкин, И. П. Байченко, В. В. Васильев, К. М. Смирнов и др. — проводил большую лекционную работу по популяризации достижений современной физиологии в области физического воспитания.

Таким образом, в истекшем году работа секции расширилась, укрепилась связь секции с врачами и преподавателями физической культуры. Наряду с этим необходимо отметить, что привлечение преподавателей физической культуры к работе секции все еще является недостаточным. Совершенно необходимо активизировать работу в области физиологии труда.

Из изложенного видно, что работа Общества в целом и его отдельных секций в 1953 г. по сравнению с 1952 г. несколько улучшилась: увеличилось количество проведенных научных заседаний, тематика докладов стала более актуальной, к участию в работе Общества шире привлекались работники практики и молодежь. Несколько усилилась также пропаганда научных знаний: членами Общества за год прочитано более 500 научно-популярных лекций по современным вопросам физиологии, биологии, биохимии, фармакологии и медицины. Из них около 50 лекций прочитано в других городах и в сельских местностях (в Родинском, Всеволожском и других районах). Цикл из 6 лекций прочитан для медицинского персонала санатория „Сосновая поляна“ и отдельные лекции — для врачей Вологды и Пскова. В помощь врачам, изучающим труды И. П. Павлова, были прочитаны лекции в Ленинградском доме санитарной культуры по 16 различным темам. Кроме того, были прочитаны циклы лекций по учению И. П. Павлова для врачей различных больниц (30 лекций).



По линии Ленинградского отделения Всесоюзного Общества по распространению политических и научных знаний члены Общества физиологов прочитали 216 лекций, из них 35 лекций в области. Лекции читались по различным вопросам павловского учения.

Наряду с некоторыми достижениями в работе Общества в 1953 г. необходимо отметить ряд недостатков. К их числу следует отнести: недостаточное количество заседаний, посвященных методологическим и дискуссионным вопросам в области физиологии, биохимии и фармакологии; недостаточное привлечение к работе Общества работников практики — врачей, педагогов, работников промышленности и сельского хозяйства, недостаточное содействие внедрению результатов теоретических исследований в практику медицины, педагогики и сельского хозяйства; недостаточное количество демонстраций новых приборов и методик на заседаниях секций; недостаточное участие секций Общества в рецензировании новых учебников и монографий, а также учебных программ для вузов и техникумов.

Устранение этих, а также других недостатков поможет значительно усилить работу Общества.

*Б. В. Павлов.*

## ИЗ РЕДАКЦИОННОЙ ПОЧТЫ

### ПО ПОВОДУ СТАТЬИ Т. М. ТУРПАЕВА „МЕТОДИКА РЕГИСТРАЦИИ ТОНУСА БРОНХИАЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ“

В статье Т. П. Турпаева (Физиол. журн. СССР, 39, 732, 1953) описывается оригинальный прибор для регистрации тонуса бронхиальной мускулатуры, принцип которого основан на методике Концета и Реслера. Сущность методики заключается в учете сопротивления, оказываемого в бронхах струе нагнетаемого в трахею, под определенным давлением, воздуха. Это сопротивление рассматривается как результат состояния тонуса бронхиальной мускулатуры. Однако в действительности методика Т. М. Турпаева регистрирует не только тонус бронхиальной мускулатуры, но общее сопротивление, оказываемое струе воздуха и бронхами, и легкими. Автор игнорирует работы, посвященные вопросам активного тонуса легких, которые показали, что легочная ткань обладает самостоятельной двигательной активностью. Легкое рассматривается им как пассивная ткань, у которой учитываются только физические свойства. „По мере раздувания легких давление в системе возрастает вследствие эластической упругости легочной ткани“.

Уже давно установлено наличие гладких мышечных волокон в альвеолярных ходах, в стенках альвеол и в межальвеолярных перегородках (Русаков, 1919; Гайденгайн, 1936, и др.), подтвержденное в самое последнее время Бувайло (1953).

Верцаром описана „третья функция“ легких, представляющая собой активное изменение их объема.

Разнообразные физиологические и клинко-экспериментальные данные, свидетельствующие об ошибочности популярной до сего времени механической схемы Дондерса, были получены советскими авторами (Михайлов, 1937, 1949; Ужанский, 1947; Перельман, 1951; Фролов, 1949, и др.). Было доказано, что объем легких и внутриплевральное давление подчиняются рефлекторной регуляции, определяющей тонус мышечного аппарата легких. Коллапс легкого при лечебном, „спонтанном“ и травматическом пневмотораксе возникает не только как результат механических влияний, но и вследствие мощного плевро-легочного рефлекса (Михайлов 1937, 1948, 1949; Иконен и Ужанский, 1941; Штейн, 1953). Показано влияние на объем легких, внутриплевральное давление и тонус легочной мускулатуры фармакологических веществ — ацетилхолина, атропина, адреналина (Ужанский, Михайлов и Волкова).

В опытах Ужанского и Штейна (1947), поставленных в условиях, аналогичных экспериментам Т. М. Турпаева, при введении ацетилхолина и адреналина были получены в принципе равнозначные результаты; все их отличие заключается в том, что Ужанский и Штейн регистрировали интратрахеальное давление, а Т. М. Турпаев — количество вошедшего в легкие при нагнетании воздуха.

Из всего вышесказанного следует, что объяснение Т. М. Турпаевым своих результатов изменениями тонуса одной только бронхиальной мускулатуры не соответствует современным представлениям об активном тонусе легких.

Мы полагаем, что методика Т. М. Турпаева может найти успешное применение при экспериментальных исследованиях, однако при условии, что она регистрирует тонус не только бронхиальной мускулатуры, но и легочной. Целесообразно поэтому изменение и названия методики.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Бувайло С. А., Пробл. туберкулеза, № 1, 3, 1953.  
 Иконен М. В. и Я. Г. Ужанский, Пробл. туберкулеза, № 1, 28, 1941.  
 Михайлов Ф. А., Пробл. туберкулеза, № 8, 76, 1937; Бюлл. инст. туберк. АМН СССР, № 1, 18, 1948; Клин. мед., № 5, 3, 1949.  
 Перельман Л. Р., Труды 5-го Всесоюзн. Съезда врачей фтизиатров, 92, 1950; Медичн. журн. АН УССР, 27, № 4, 62, 1951.

- Русаков А. (Russakoff A.) Beitr. Z. path. Anatom. u. z. allgemein Patholog., 45, 476, 1909.
- Ужанский Я. Г., Арх. патолог., 9, 4, 3, 1947; Медичн. журн. АН УССР, 27, № 4, 70, 1951.
- Ужанский Я. Г. и Л. Б. Штейн, ДАН СССР, 58, № 8, 1947.
- Фролов Ю. П., сб. „Проблемы кортико-висцеральной патологии“, 334, 1949.
- Штейн Л. Б., Арх. патолог., 15, 1, 45, 1953.
- Heidenhain M., цит. по: Möllendorff W., Handb. der mikroskop. Anat. d. Menschen, III. Teil, Atmungsapparat, 1936.

Л. Р. Перельман (Ленинград) и Я. Г. Ужанский (Свердловск).

### ОТВЕТ Л. Р. ПЕРЕЛЬМАНУ и Я. Г. УЖАНСКОМУ

Замечание Л. Р. Перельмана и Я. Г. Ужанского о том, что мое объяснение результатов опытов, полученных при регистрации тонуса бронхиальной мускулатуры описанным мною методом (Физиолог. журн. СССР, 39, 732, 1953) „не соответствует современным представлениям об активном тонусе легких“, является, повидимому, результатом недостаточного знакомства Л. Р. Перельмана и Я. Г. Ужанского с конкретными физиологическими работами, показывающими, что главную ответственность за наблюдаемый эффект при фармакологических и нервно-рефлекторных воздействиях на легкие млекопитающего несет гладкая мускулатура бронхов и бронхиол. Об этом свидетельствуют, в частности, многочисленные физиологические и гистофизиологические наблюдения, показывающие, что различные фармакологические вещества, как, например, мехолил, ацетилхолин, гистамин, пилокарпин, а так же эзерин, не изменяют просвета альвеол и альвеолярных ходов, но вызывают сильный спазм гладкой мускулатуры бронхов и бронхиол (см. например, W. Feldberg u. E. Schiff, Histamin. Berlin, 1930; T. Sollmann a. A. I. Gilbert, J. Pharmacol. Exper. Therap., 61, 272, 1937; W. Behrens. Schweiz. med. Wochenschr. 7, 69, 1950 и др.).

В соответствии с этими наблюдениями находятся и наши эксперименты на собаках при регистрации тонуса бронхиальной мускулатуры методом Концета и Реслера (H. Konzett u. R. Rössler, Arch. exper. Path. u. Pharmakol., 795, 71, 1940). В большинстве этих опытов при введении животному эзерина наблюдалось переполнение легких воздухом на фоне резкого снижения количества воздуха, нагнетаемого в легкие насосом постоянного объема под давлением 6—8 см H<sub>2</sub>O. Это увеличение общего объема легких, а следовательно, и альвеол во время бронхоспазма также свидетельствует о ведущем значении спазма гладкой мускулатуры бронхов и бронхиол в наблюдаемом эффекте снижения легочной вентиляции под влиянием эзерина.

Что касается известного в литературе способа регистрации тонуса гладкой мускулатуры бронхов по изменению внутритрахеального давления при искусственном дыхании, способа, которым пользовались Я. Г. Ужанский и Л. Б. Штейн (ДАН, 58, 1853, 1947), то в настоящее время этот метод не применяется в практике физиологических исследований, так как он не дает представления о количественном изменении тонуса легочной мускулатуры при различных воздействиях на легкие.

Т. М. Турпаева.

Москва

### ОПЕЧАТКИ

<i>Страница</i>	<i>Строка</i>	<i>Напечатано</i>	<i>Должно быть</i>
261	8 сверху	влиянии	влияние
270	11 „	до его полного	до полного
285	9 снизу	Порайкошиц	Порай-Кошиц
302	6 „	буфуркации	бифуркации
306	Подпись под рис. 4	в результат	в результате
317	32 сверху	(стр. 58)	(стр. 318)
388	26 „	1	4

## СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

А. И. Ройтбак. О влиянии дыхательного центра на кору больших полушарий . . . . .	261
В. И. Войткевич. Влияние сна на насыщение артериальной крови кислородом . . . . .	269
А. М. Бентелев. Об условиях, влияющих на мозговое кровообращение у человека . . . . .	274
А. А. Кедров и А. И. Науменко. Действие некоторых фармакологических агентов на внутричерепное кровообращение . . . . .	280
А. П. Кандель. К характеристике сосудистых реакций на растяжение артерий . . . . .	289
Н. В. Бекаури, А. И. Ильина и А. В. Тонких. К физиологии легочного кровообращения. (Прямое наблюдение легочного кровообращения у теплокровных животных) . . . . .	295
С. А. Чеснокова. К вопросу о регуляции венозного давления . . . . .	302
К. П. Иванов. О нервных механизмах реакции дыхания и кровообращения на пониженное барометрическое давление у амфибий . . . . .	310
Е. П. Чернозатонская. К вопросу о регуляции дыхания у певцов . . . . .	316
В. В. Петровский. О роли лимфатических сосудов в кровообращении . . . . .	323
В. А. Еренков. Интероцептивные влияния с желудка и тонкого кишечника на функции диафрагмы, грудной дыхательной мускулатуры и кровяное давление . . . . .	332
Р. О. Файтельберг и Д. Н. Душко. Изменение моторной деятельности желудка при искусственном пневмогастре . . . . .	338

*Методика физиологических исследований*

В. А. Вальдман. Ножной плетизмограф . . . . .	344
Е. Б. Бабский. Новая методика регистрации объемного пульса и кровенаполнения руки и пальца . . . . .	347
Д. А. Ильинский. Воздушный плетизмограф с оптической регистрацией . . . . .	349
Г. Я. Прийма. О плетизмографии у животных . . . . .	351
Е. Н. Сперанская. Метод наложения экк-павловского венозного соустья у кошек . . . . .	354
И. Р. Петров и А. А. Зорькин. Новая методика исследования депрессорного рефлекса с барорецепторов синокаротидной зоны . . . . .	356
А. А. Нарычев. Определение жизненной емкости легких у животных . . . . .	358
Н. Г. Голева. О регистрации дыхательных движений у птиц . . . . .	360
К. П. Иванов. Регистрация дыхательных движений у грызунов . . . . .	363
В. Н. Козьмина-Соколова. Непрерывная запись температуры у людей с помощью термографа . . . . .	365

*Из истории физиологической науки*

Г. И. Мчедlishvili. Значение исследований И. Р. Тарханова, посвященных кровеносным капиллярам . . . . .	368
---	-----

*Научные конференции и съезды*

Третье совещание по проблемам кортико-висцеральной физиологии и патологии. И. Т. Курцин . . . . .	372
Конференция по кортико-висцеральной регуляции в Германской Демократической Республике. Дм. Бирюков . . . . .	379
О деятельности правления Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов . . . . .	382
О работе Ленинградского филиала Всесоюзного Общества физиологов, биохимиков и фармакологов в 1953 г. Б. В. Павлов . . . . .	383

*Из редакционной почты*

По поводу статьи Т. М. Турпаева „Методика регистрации тонуса бронхиальной мускулатуры“ (письмо в редакцию Л. Р. Перельмана и Я. Г. Ужанского) . . . . .	387
Ответ Л. Р. Перельману и Я. Г. Ужанскому (письмо в редакцию Т. М. Турпаева) . . . . .	388



