

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 ХLI, № 2

МАРТ — АПРЕЛЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1955

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:

П. К. Анохин, С. Я. Арбузов (Ленинград), И. А. Булыгин (Минск),
Г. Е. Владимиров (Ленинград), В. Е. Делов (Ленинград),
Е. К. Жуков (Ленинград), Н. В. Зимкин (Ленинград), В. С. Ильин
(Ленинград), А. В. Соловьев (Ленинград)

Секретари редакции:

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



ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ НЕВРОЗАХ

К. А. Чукарина

Кафедра физиологии человека и животных Университета им. В. М. Молотова,
Ростов-на-Дону

Поступило 30 XI 1953

Исследования условий возникновения и закономерностей развития экспериментальных неврозов (Разенков, 1924; Иванов-Смоленский, 1927; Яковлева, 1933; Нарбутович, 1938; Петрова, 1946; Быков, 1947; Федоров и Яковлева, 1949, и др.) помогли глубже изучить свойства протекания основных нервных процессов в коре больших полушарий. Вместе с тем работы Ливанова с сотрудниками (Ливанов, 1951) показали, что нарушения высшей нервной деятельности у кроликов, вызванные, например, сочетанием гетероритмических раздражений, резко изменяют картину электрической активности мозга. Отсюда ясно, что применение электрофизиологических методов к исследованию различных форм экспериментальной патологии корковых процессов может иметь теоретический и практический интерес. Можно ожидать, что при искусственно вызванных и заранее определенных нарушениях уравновешенности возбуждающих и тормозных процессов мы увидим изменение электрических проявлений деятельности мозга в наиболее яркой форме.

МЕТОДИКА

Были проведены наблюдения электрических потенциалов мозга у 8 собак в ходе вызова у них разных форм экспериментальных неврозов и последующего излечения.

Состояние процессов высшей нервной деятельности учитывалось по объективным показателям двигательных условных рефлексов — по латентному периоду двигательной реакции, ее величине и продолжительности. В качестве условных раздражителей — положительного и тормозного — применялись световые фигуры (круг и треугольник), а также (в другой серии опытов) — стук метронома разной частоты (60 и 120 ударов в 1 мин.). Подкреплением служило электрокожное раздражение лапы, вызывавшее ее оборонительное поднятие.

Срывы высшей нервной деятельности достигались классическими способами, разработанными в лабораториях И. П. Павлова, с учетом особенностей типа нервной системы подопытных собак. После достижения достаточно выраженного невроза принимались меры к его излечению. Такими мерами являлись отдых и бром-кофеиновое лечение. Регистрация потенциалов коры головного мозга производилась через хронически вживленные электроды (Коган, 1936, 1952). Наблюдения на каждой собаке проводились в среднем в течение 3—4 мес.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Уже в результате первых опытов выяснилось, что развитие экспериментальных неврозов сопровождается резкими и очень разнообразными, но вполне закономерными изменениями электрической активности мозга.

На протяжении работы с нашими подопытными животными оказалось возможным получить основные виды патологии, известные в клинической электроэнцефалографии: быстрые высокочастотные колебания, идущие или в виде более или менее продолжительных вспышек, или в виде «махристости» на протяжении всей записи; медленные волны различной частоты (0.5—6 в 1 сек.), конфигурации и вольтажа; быстрые ритмические иглоподобные разряды — разноамплитудные, наблюдающиеся в виде постепенно нарастающих и затухающих вспышек на фоне абсолютного сглаживания кривой; такие формы, которые долго считались специфической принадлежностью эпилепсии, как, например, сочетание медленной волны и быстрого колебания по типу «волна—острие», так называемые «эпилептоидные выбросы» и др. Некоторые из перечисленных форм электроэнцефалограммы (ЭЭГ) приведены на рис. 1.

Эти патологические изменения ЭЭГ в ходе невротического срыва опережают двигательные проявления нарушений высшей нервной деятельности, а у некоторых собак, принадлежащих к слабому типу нервной системы, они могут наступать уже при образовании условного рефлекса или при выработке дифференцировки, до применения каких-либо специальных приемов срыва.

Как правило, такие патологические формы ЭЭГ сначала обнаруживаются лишь при функциональных пробах (действие условных сигналов) и только затем наблюдаются и вне действия раздражителей.

В процессе работы выявилась довольно закономерная зависимость характера изменений электрической активности мозга от направления срыва процессов высшей нервной деятельности. Эта зависимость выражается в том, что при срывах корковых процессов в сторону преобладания возбуждения в ЭЭГ появляются формы электрической активности типа быстрых асинхронных колебаний. Если же в результате соответствующих воздействий или при смене фаз в развитии сложного невроза произойдет срыв корковых процессов в сторону относительного преобладания торможения, то в ЭЭГ на первый план выступают различные виды медленных волн.

Особенно четко эта закономерность выступала в случаях так называемой раздражительной слабости, быстрой истощаемости возбудительного процесса и перехода его в торможение на протяжении одного опытного дня. При этом можно было наблюдать, как на ЭЭГ быстрые формы электрической активности сменяются медленными. Иногда при явном преобладании тормозных явлений наблюдалось не появление медленных волн, а резкое снижение всех видов электрической активности, что чаще всего сопровождало развитием запредельного торможения. Своеобразное отражение в ЭЭГ получили случаи резкого ослабления обоих корковых процессов с «развязыванием» подкорковой деятельности. Тогда возникали разнообразие формы изменений электрической активности в виде неправильных медленных положительных и отрицательных отклонений или быстрых разрядов иглоподобных выбросов, однофазных или двухфазных, которые идут в виде вспышек, чередующихся с участками абсолютно сглаженной кривой. Данные таблицы показывают, насколько преобладание быстрых и медленных форм электрической активности связано с разным направлением срыва корковых процессов.

Аналогичные результаты мы получили при испытании действия кофеина и брома на картину электрических потенциалов. Так, большие дозы кофеина (0.5 г), вызывая общее возбуждение, приводят к резкому усилению быстрых элементов ЭЭГ, к появлению вспышек быстрых асинхронных колебаний.

Не предпретая вопроса о происхождении разных форм колебаний потенциалов мозга и не связывая их исключительно с тем или иным корко-

вым процессом, мы считаем возможным оценивать возникновение быстрых, особенно асинхронных, потенциалов как указание на нарушение уравновешенности основных корковых процессов в сторону относительного преобладания возбуждения, а возникновение разных форм медленных волн — как указание на нарушение их протекания в сторону относительного преобладания тормозных процессов.

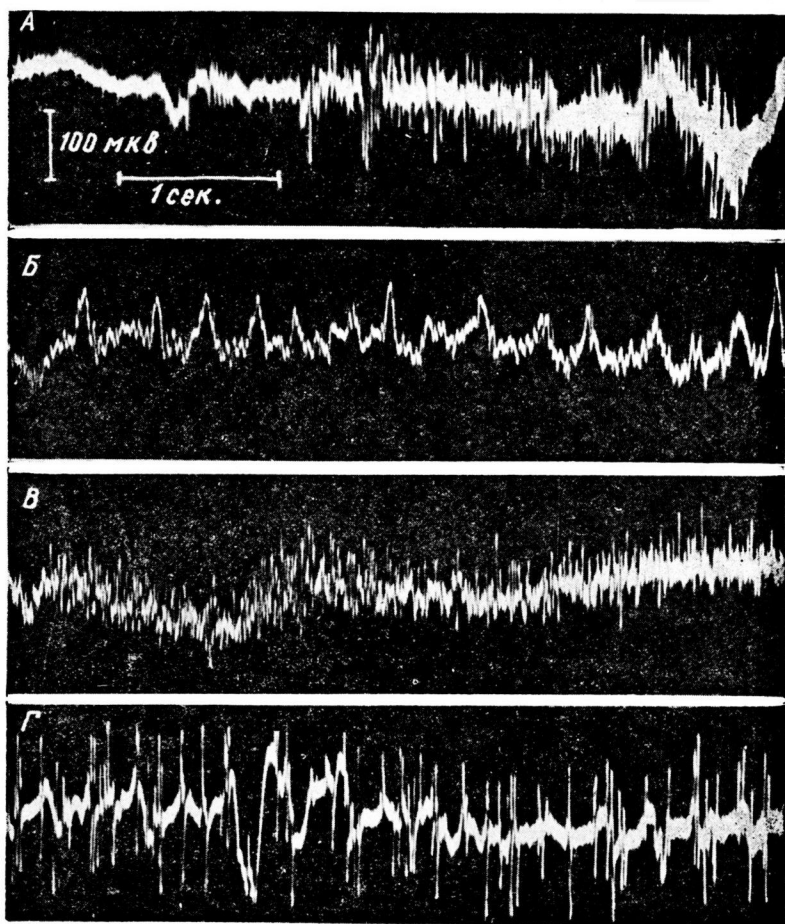


Рис. 1. Патологические изменения ЭЭГ, вызванные срывом процессов высшей нервной деятельности у собак.

А — срыв в результате перенапряжения тормозного процесса (Марс, 16 II 1953); *Б* — ослабление корковых процессов в результате предъявления трудных задач (Кукла, 21 IX 1952); *В* — срыв в результате перенапряжения возбуждательного процесса (Малыш, 13 II 1953); *Г* — резкое ослабление обоих корковых процессов после действия сверхсильного раздражителя (Боб-2, 4 IX 1952).

Изменения ЭЭГ, которые появляются в результате срыва высшей нервной деятельности, не остаются неподвижными, а претерпевают по мере углубления невроза совершенно закономерное развитие. Соответственно виду и степени нарушений в протекании корковых процессов они проходят по крайней мере три стадии:

1) стадию синхронизации ритмов основной электрической активности — появление и усиление правильных волн порядка 3—6 в 1 сек., дости-

Кличка собаки	Порядковый номер воздействия, вызывавших срывы в. н. д.	Направление срыва корковых процессов в сторону			Изменения ЭЭГ в сторону		
		преобладания возбуждения	преобладания торможения	комбинированные формы	преобладания быстрых колебаний	преобладания медленных колебаний	преобладания других форм
Волчица	1		+	+			+
	2			+			+
	3		+	+		+	+
Рыжик	1			+	+		
	2	+			+		
	3	+		+	+		+
	4	+	+		+	+	
	5	+	+		+		+
Боб-2	1	+			+		
	2		+			+	
Марс	1	+			+	+	
	2	+			+	+	
Кукла	1	+					+
	2	+		+			+
	3		+		+	+	+
Юла	1		+			+	
	2		+			+	
	3		+			+	+
	4			+		+	+
Малыш	1		+				+
	2		+	+	+		+
	3	+			+	+	+
Барбос	1	+					+
	2	+			+		+

гающих большой амплитуды (100—150 мкв); иногда вместо синхронных разрядов появляется ранее не выраженный ритм основной электрической активности; эти изменения ЭЭГ связаны, очевидно, с начальным ослаблением коркового торможения;

2) стадию появления быстрых асинхронных колебаний, возникающих то в виде отдельных более или менее продолжительных вспышек, то в виде сплошной «махристости» на протяжении всей записи; можно предположить, что в основе возникновения таких быстрых форм электрической активности мозга лежит более глубокое нарушение отношений возбуждательных и тормозных процессов, а именно — экзальтационное состояние первых и истощение вторых;

3) стадию появления медленных волн различной конфигурации и вольтажа; возникновение таких форм электрической активности мозга можно рассматривать как выражение резкого ослабления возбуждательного процесса, который переходит под действием разных раздражителей в запредельное торможение.

Типичные изменения ЭЭГ, соответствующие этим стадиям, представлены на рис. 2—4.

Описанные три стадии изменений ЭЭГ при развитии невротических нарушений высшей нервной деятельности, конечно, имеют значение лишь общей схемы. В каждом конкретном случае складываются весьма различные отношения в выраженности этих стадий, их длительности

и развертывании во времени, а также в переходе от одной стадии к другой.

Из приведенного материала следует, как нам кажется, и существенное практическое заключение. В клинической электроэнцефалографии, особенно зарубежной, имеется стремление связать определенные формы изменений электроэнцефалограммы с определенными заболеваниями как

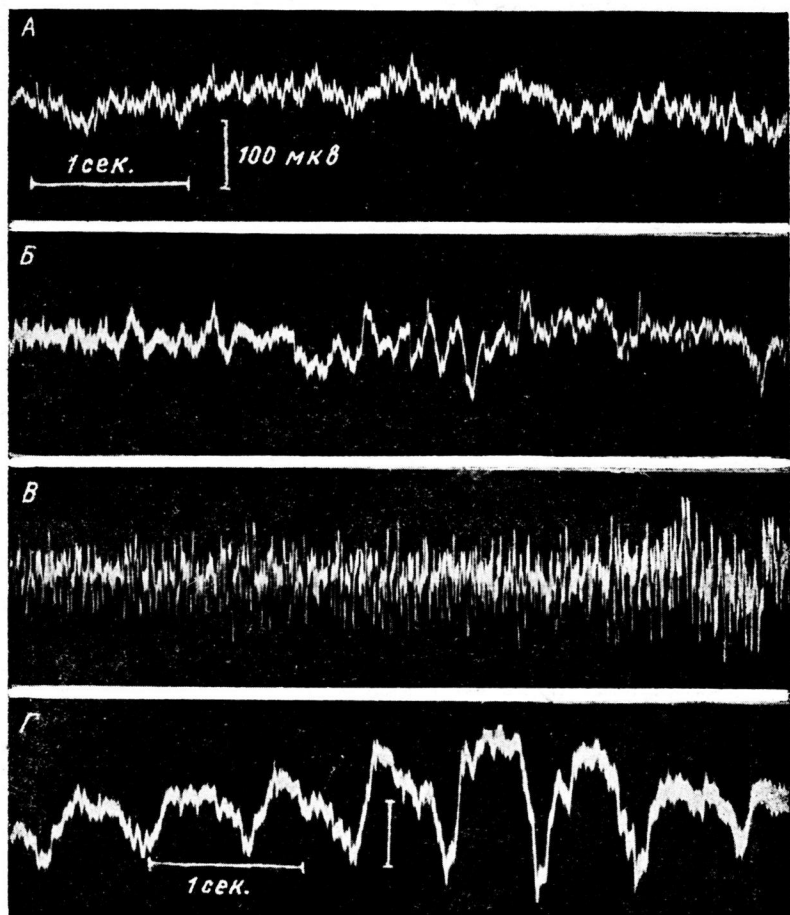


Рис. 2. Изменения ЭЭГ в ходе развития невротических нарушений высшей нервной деятельности. Запись ЭЭГ у собаки Боб-2. На этом рисунке и следующих (рис. 3 и 4): А — исходная стадия; Б — стадия гиперсинхронизации основных колебаний; В — стадия преобладания быстрых форм электрической активности; Г — стадия преобладания медленных волн.

нозологическими единицами. Однако результаты наших опытов совершенно определенно показали, что все эти, считавшиеся специфическими для того или иного заболевания, формы ЭЭГ могут пройти одна за другой у одного и того же животного, быстро сменяясь соответственно стадиям нарушения корковых процессов.

Следовательно, в изменениях ЭЭГ отражается не «нозологическая специфичность» болезней, а вызванные ими изменения в протекании процессов возбуждения и торможения в больших полушариях.

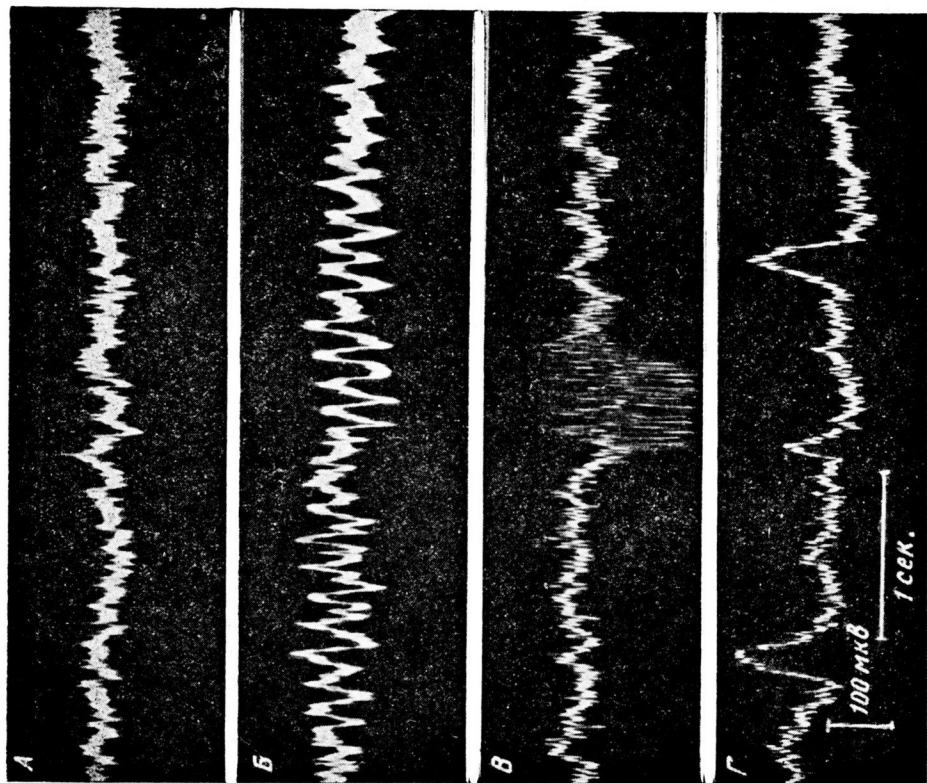


Рис. 3. Записи ЭЭГ у собаки Юла.
Объяснение см. рис. 2.

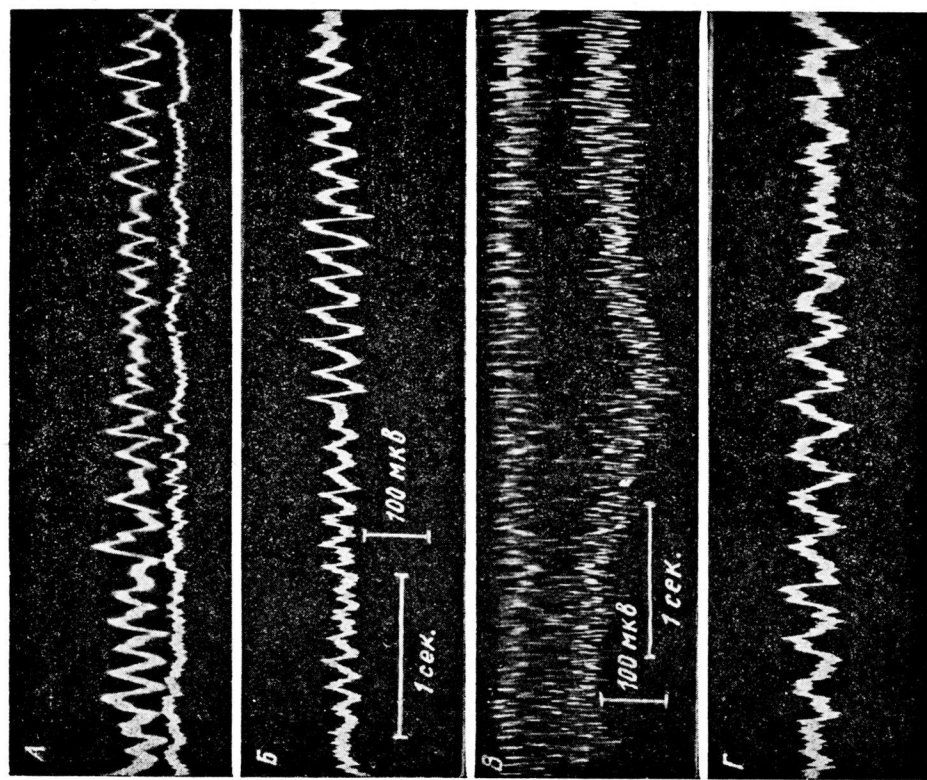


Рис. 4. Записи ЭЭГ у собаки Рыжик.
Объяснение см. рис. 2.

ВЫВОДЫ

1. Вызывая экспериментальные неврозы путем функциональных воздействий на течение возбудительного и тормозного процессов, можно получить все основные патологические формы ЭЭГ.

2. Наблюдается закономерная зависимость характера изменений электрической активности мозга от направления срыва высшей нервной деятельности (преобладание быстрых электрических колебаний при срыве в сторону возбуждения и преобладание медленных при срыве в сторону торможения).

3. Развитие невротического состояния приводит к закономерным изменениям электрической активности: синхронизация основных колебаний электрической активности сменяется появлением всплеск быстрых колебаний, что обычно заканчивается переходом к медленным волнам.

4. Обсуждается несостоятельность мнения о «нозологической специфичности» патологических форм ЭЭГ.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
Иванов-Смоленский А. Г., Тр. Физиолог. лабор. И. П. Павлова, 2, в. 1, 1927.
Коган А. Б. О применении электроэнцефалографии в исследованиях подкорковой области. Ростиздат, 1936; Методика вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения. Изд. АМН СССР, 1952.
Ливанов М. Н., Сб. «Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине», в. 1, 1951.
Нарбутович И. О., Тр. Физиолог. лабор. им. И. П. Павлова, 8, 1938.
Петрова М. К. О роли функционально ослабленной коры головного мозга в возникновении различных патологических процессов в организме. Медгиз, 1946.
Разенков И. П., Арх. биол. наук, 24, в. 1—3, 1924.
Федоров В. К. и В. В. Яковлева, Тр. Физиолог. лабор. им. И. П. Павлова, 15, 364, 1949.
Яковлева В. В., Тр. Физиолог. лабор. И. П. Павлова, 5, 1933.

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА ВО ВРЕМЯ СНА

П. И. Гуляев

Лаборатория высшей нервной деятельности Физиологического института
им. А. А. Ухтомского при Ленинградском Государственном университете

Поступило 14 VII 1953

Как известно, методика отведения электрических потенциалов коры состоит в том, что на голову человека накладывается несколько электродов, посредством которых и отводятся токи. Принимая во внимание, что в коре свыше 10 миллиардов нервных клеток, выходит, что при этом способе отведения под каждым электродом расположены десятки миллионов нервных клеток, а на осциллограмме регистрируется усредненная активность множества элементов, находящихся в различных функциональных состояниях, электрические сигналы которых интерферируют между собой.

Нервная деятельность коры в состоянии бодрствования представляет собой совокупную активность анализаторов, которая непрерывно изменяется. Множественность физиологических состояний клеток создает и множественность электрических потенциалов, имеющих разные знаки, фазы, частоты, амплитуды, формы и интерферирующих между собой. В результате физических свойств электрических токов они усредняются на проводящих средах мозга и маскируют физиологическую мозаику, не отображая ее, а в электроэнцефалограмме (ЭЭГ) дают неспецифическую, единообразную активность. В состоянии сна, когда внешние раздражения не воспринимаются, уменьшается разнообразие физиологических состояний корковых клеток. Следовательно, и электрическая картина деятельности множества клеток коры должна стать более простой и доступной для анализа. Как известно, кора во время сна находится в состоянии разлитого торможения (Павлов) глубины которого можно измерить объективными методами. Изучение ЭЭГ во время сна должно помочь пониманию механизма этого разлитого коркового торможения. Применение же раздражителей позволит наблюдать отображение в ЭЭГ возникающего возбуждения (расторжение) и закономерного перехода его снова в торможение. К тому же замедление всех процессов в коре во время сна не может не делать их более заметными и выразительными для наблюдателя. В настоящей статье мы сообщаем материалы наших наблюдений над ЭЭГ человека во время сна.

МЕТОДИКА

Регистрация электрической активности коры производилась с помощью чернильной осциллографической установки, позволяющей регистрировать 4 процесса одновременно. Отведение осуществлялось обычным способом. Степень глубины сна определялась звуковым раздражителем — тоном примерно 500 герц, получаемым от смонтированного нами генератора. Пользуясь шкалой регулятора громкости, было возможно установить необходимую громкость звука.

Под наблюдением было 11 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 50 лет. Во время наблюдения испытуемый лежал на диване в темной экранированной комнате при закрытой двери. Осциллографическая установка располагалась в соседнем помещении. Камера не была полностью изолирована от шума. По ходу исследования выяснилось, что это обстоятельство не имело значения для наших наблюдений. Регистрация ЭЭГ производилась непрерывно в течение всего времени наблюдения; сенсорная

стимуляция производилась звуком, светом или прикосновением к коже; звук подавался в камеру от электрического генератора (Гуляев и Жуков, 1948); световая стимуляция осуществлялась включением или, наоборот, выключением ламп различной мощности, находившихся в камере.

Контроль за состоянием сна испытуемого осуществлялся следующим образом. Испытуемому давалась резиновая груша и предлагалось нажимать ее, если он почувствует раздражение. Груша посредством резиновой трубки воздействовала на заслонку, изменявшую силу света, падавшего на фотоэлемент. Клеммы фотоэлемента присоединялись к усилителю, и сигнал регистрировался на осциллограмме обычным образом. Никакие искусственные снотворные средства не применялись: испытуемые засыпали сами в силу естественных условий обстановки. Исследования выполнялись в обычное рабочее время во второй половине дня, примерно от 2 до 6 час.

Обозначения ритмов: дельта-ритм — частота от 0.5 до 3 колебаний в 1 сек., тета-ритм — от 4 до 7 в 1 сек., альфа-ритм — от 8 до 13 в 1 сек., бета-ритм — от 14 до 35 в 1 сек., ритм «веретена» — от 10 до 16 в 1 сек.

Изменения ЭЭГ по мере развития сна

По мере погружения испытуемого в сонное состояние уменьшается частота ритма и изменяется его амплитуда (Berger, 1930; Adrian a. Jaggiwa, 1935; Бакурадзе и Нарикашвили, 1945, и др.). Другая особенность состоит в том, что ЭЭГ сонного состояния распадается на стадии, причем критерием деления на стадии является форма и частота развивающихся ритмов. Большинство исследователей находили одни и те же стадии. Это говорит за то, что наличие электрических стадий сна является фактом и не зависит от частных приемов наблюдения. Первые исследователи этого вопроса — Люмис, Харвей и Хобарт ((Loomis, Harvey a. Hobart, 1937) разделяли зарегистрированные ими картины на 5 стадий. Позднейшие исследования привели к увеличению числа стадий. Так, Ф. Джиббс и Е. Джиббс (F. Gibbs a. E. Gibbs, 1950) приводят уже 7 стадий.

Связь между глубиной сна и электрическими стадиями. Блэйк и Джерард (Blake a. Gerard, 1937) при исследовании сна в течение всей ночи производили специальные измерения глубины сна во время развития той или иной электрической стадии. Они нашли, что каждой электрической стадии соответствует определенная глубина сна, свойственная только ей и никакой другой электрической стадии. Это свидетельствует о том, что электрическая картина коры однозначно отображает ее функциональное состояние во время сна, следовательно, ритмы коры и их конфигурации intimately связаны с основными функциональными свойствами клеток коры мозга. Наши исследования связи между глубиной сна и электрическими стадиями подтвердили наблюдения предыдущих авторов.

Покой, или первая стадия сна (стадия А, альфа-ритма — легкая дремота). В этой стадии испытуемый еще только начинает дремать. В электрической картине в большинстве случаев доминирует альфа-ритм. Если у испытуемого в бодром состоянии доминировали бета-колебания, то они иногда продолжали сохраняться и во время легкой дремоты. На рис. 1 приведена характерная картина стадии А. Распределение электрической активности по долям полушарий остается неизменным. По мере углубления сна альфа-ритм несколько замедляется. Иногда переход в следующую стадию происходит очень быстро и постепенных изменений альфа-ритма заметить нельзя. Альфа-колебания сразу исчезают из ЭЭГ.

Вторая стадия сна (стадия В, неопределенного ритма — дремота). В течение этой стадии испытуемый дремлет. Доминирующий ритм полностью исчезает из ЭЭГ, но электрическая активность не прекращается. Поэтому стадию В называют стадией неопределенного ритма. В ЭЭГ можно обнаружить то появляющийся, то исчезающий ритм от 1 до 3, то ритм от 4 до 6 и даже ритм от 8 до 9. Преобладает все же тета-ритм — от 4 до 7. Иногда появляются всплески

высокого ритма порядка 18—22 колебаний в 1 сек., но это встречается редко. На рис. 1 приведен пример картины стадии *B*. Неопределенный ритм не имеет фокуса, он регистрируется во всех отведениях и может быть не гомологичным в обоих полушариях. Очень часто можно обнаружить вспышки медленного ритма, которые называют бипариетальными волнами, потому что они имеют своеобразную форму, максимальную амплитуду в теменной области и одинаковы в обоих полушариях (F. Gibbs a. E. Gibbs, 1950). В наших исследованиях такие ритмы зарегистрированы главным образом в лобно-теменной доле и притом не во всех случаях.

Третья стадия сна (стадия *C*, «веретен» — неглубокий сон). Глубина сна в стадии *C* постепенно увеличивается, но он еще не глубок. В электрической картине кроме неопределенного ритма предыдущей стадии появляется новый ритм, получивший название веретен. Веретенами называются вспышки ритма частотой от 10 до 16. Форма колебаний близка к синусоидальной. Название свое они получили за характерную форму изменения амплитуды во времени. Веретена найдены во всех отведениях. В ЭЭГ иногда появляется также ритм 25—28 в 1 сек. На рис. 2 приведена картина этой стадии.

Веретена были найдены Люмисом, Харвеем и Хобартом (Loomis, Harvey a. Hobart, 1935) при длительном исследовании в течение всей ночи. В наших наблюдениях при кратковременном дневном сне веретена выражены также очень хорошо. Число волн в веретене, по данным Бакурадзе и Нарикашвили (1945), меняется от 3 до 5 и от 30 до 35. По их наблюдениям, веретена ранее всего появляются в центральной и лобной долях и лишь минут через 10—15 также и в затылочно-теменных и височных долях. Кроме того, в центральных и лобных долях они регулярнее и держатся дольше, чем в других отделах мозга.

Ф. Джиббс и Э. Джиббс (F. Gibbs a. E. Gibbs, 1950) различают веретена, имеющие ритм 10, 12, 14, 15 и 16. Вопрос о дифференцировке веретен и их локализации в долях коры приобретает значение в связи с вопросом их происхождения. Некоторые авторы относят источник веретен не к коре, где их регистрируют, а к таламусу, к определенным его ядрам. Если это подтвердится, то веретена приобретут диагностическое значение для обнаружения перерывов между корой и таламусом, а также и для определения состояния его ядер.

Четвертая стадия сна (стадия *D*, «веретен и дельта-ритма» — глубокий сон). В электрической картине стадии *D* (рис. 3) начинает преобладать дельта-ритм — 0.5—3 в 1 сек. Веретена появляются реже, чем в предыдущей стадии. Глубина сна увеличивается. В промежутках между дельта-ритмами иногда заметны ритмы от 4 до 9. По мере углубления сна амплитуда дельта-ритма увеличивается все больше, и они появляются чаще и чаще.

Пятая стадия сна (стадия *E*, дельта-ритма — очень глубокий сон). Испытуемый спит уже глубоко. Электрическая картина характеризуется доминированием дельта-ритма, с высокой амплитуды порядка 150—200 мВ. Веретена в этой стадии отсутствуют. Наши наблюдения показали, что дельта-ритм в течение этой стадии сна регистрируется во всех отведениях, т. е. во всей коре мозга, но возникает он преимущественно сначала в лобном отведении в согласии с данными Бакурадзе и Нарикашвили (1945), которые были в основном подтверждены также Брайзир (Brazier, 1949). На волны дельта-колебаний почти всегда накладываются альфа- и бета-колебания очень маленькой амплитуды (рис. 3).

Шестая стадия сна (ранний утренний сон). Если сон продолжается длительное время, например всю ночь, и испытуемый просыпается под утро, потому что выспался, то при этих условиях можно обнаружить еще одну характерную электрическую стадию сна, шестую стадию — ранний утренний сон. Шестую стадию впервые описали

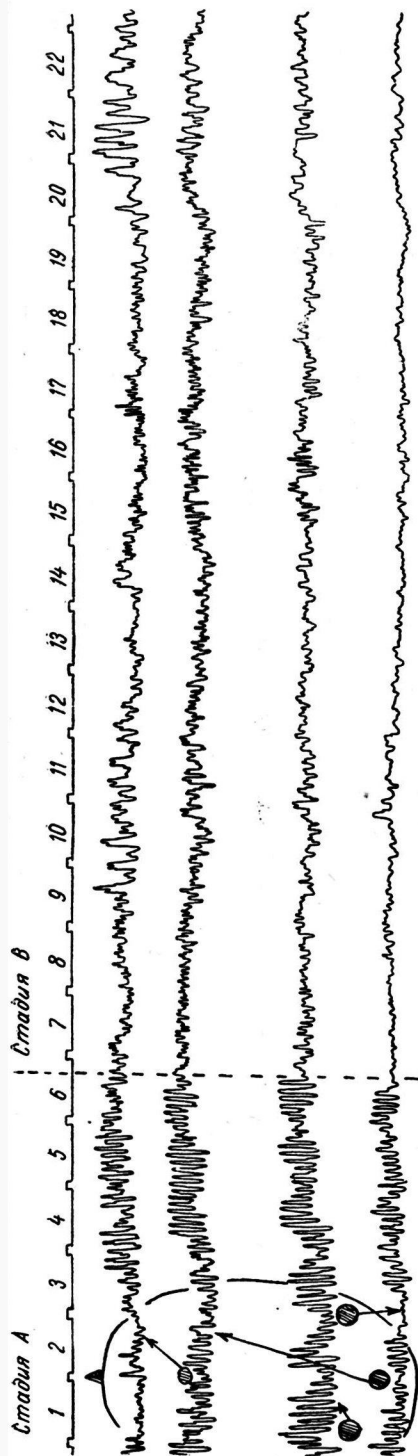


Рис. 1. ЭЭГ первой и второй стадий сна.

Слева — стадия А (альфа-ритм); справа — стадия В (неопределенного ритма); в лобном отведении в стадии В заметны медленные волны большой амплитуды; верхняя линия — отметка времени в секундах; стрелками указаны места отведения ЭЭГ различных точек головы человека; отведение униполярное, индифферентные электроды на мочках ушей.

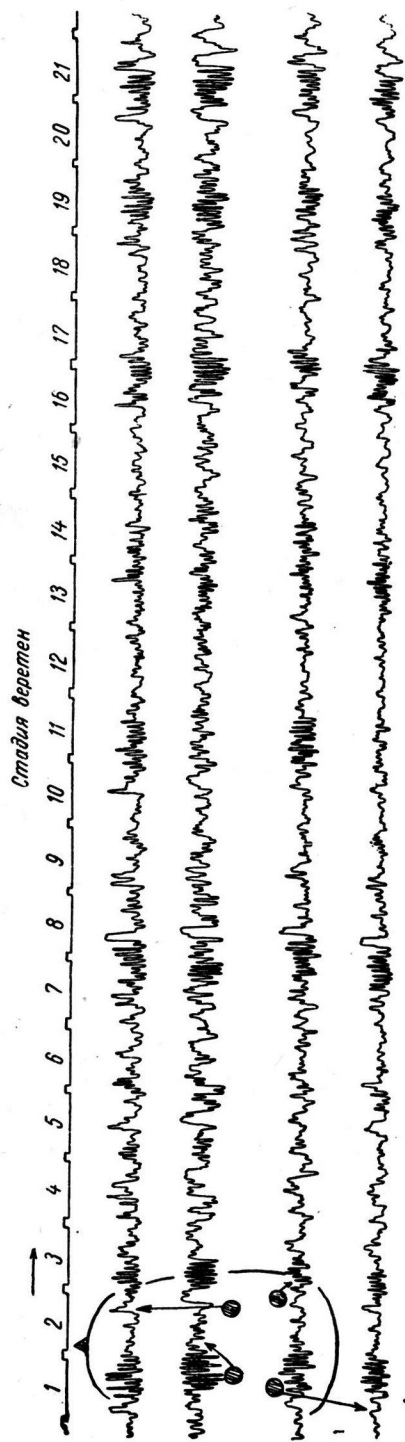


Рис. 2. ЭЭГ третьей стадии сна, стадия С — ритм-веретен. Обозначения те же, что и на рис. 1.

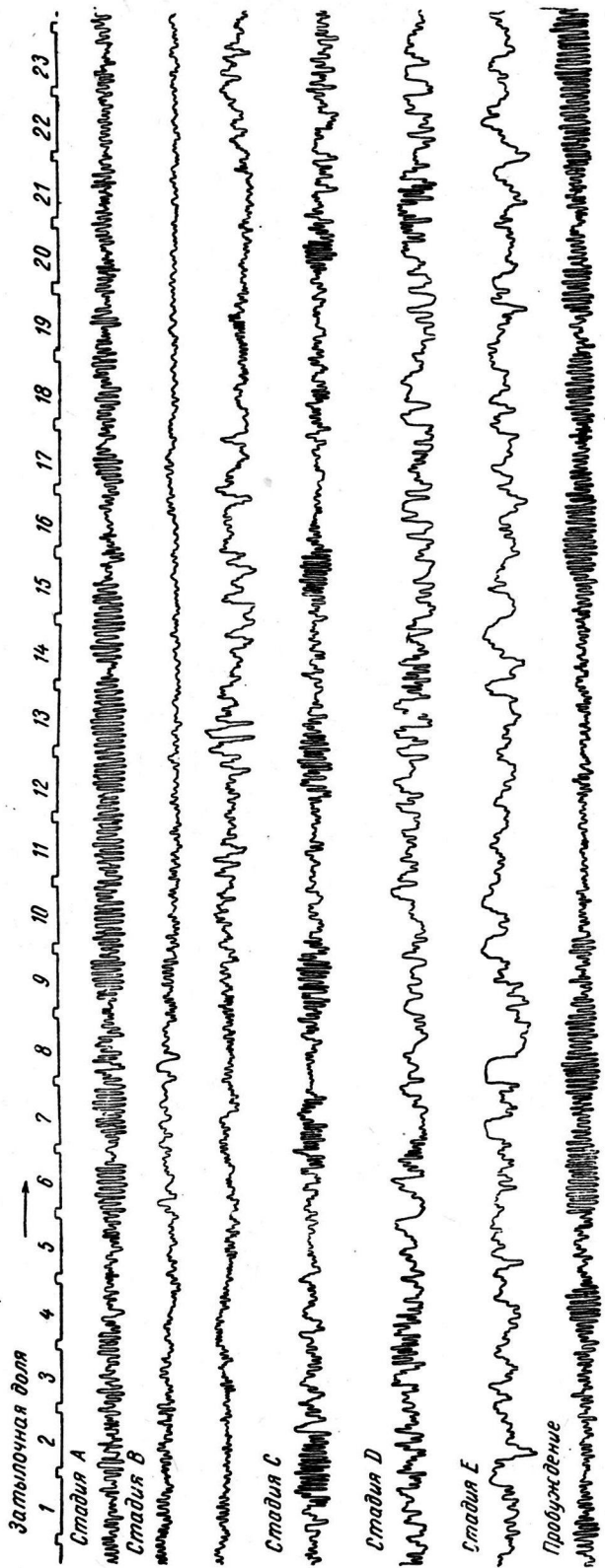


Рис. 3. Электрические картины всех стадий сна. Первая ЭЭГ стадии В (дремота) зарегистрирована от затылочной доли.
вторая ЭЭГ — от лобной доли

Блейк, Джерард и Клейтман (Blake, Gerard and Kleitman, 1939) и назвали нулевой стадией, так как в это время регистрируется очень низкая амплитуда активности. Мы по условиям своих опытов этой стадии не наблюдали.

С е д ь м а я с т а д и я с н а (п р о б у ж д е н и е). Электрофизиологическая картина пробуждения состоит в быстром возвращении нормальных электрических ритмов в состоянии бодрствования. Седьмая стадия зарегистрирована также и в наших исследованиях (рис. 3). Сравнивая наши ЭЭГ, зарегистрированные во время пробуждения от кратковременного сна, с регистрациями, полученными другими авторами при длительном сне, мы не обнаружили существенных различий.

С г л а ж и в а н и е индивидуальных особенностей в ЭЭГ коры во время сна. Приведенное выше деление на стадии осуществляется при наблюдении в общем виде. Иногда могут выявиться особенности, усложняющие картину. Тем не менее основная тенденция, отмеченная большинством авторов, состоит не в этих различиях, а наоборот, в сглаживании индивидуальных особенностей ЭЭГ сна. Можно формулировать общее положение в таком виде: электроэнцефалограммы у людей в состоянии бодрствования имеют значительно больше индивидуальных различий, чем электроэнцефалограммы тех же людей в состоянии сна.

Почему же в течение сна общность характера ЭЭГ увеличивается, а индивидуальные особенности уменьшаются? Мы полагаем, что в этом выражается установленная И. П. Павловым общность состояния клеток во сне, именно состояния их общего торможения, а электрические стадии отражают различные степени этого торможения.

С х е м ы э л е к т р и ч е с к и х п р о ц е с с о в коры в течение сна. На рис. 3 приведены формы ритмов всех стадий. Схематическая характеристика стадий по внешнему виду ЭЭГ имеет практическое значение в том отношении, что во время наблюдения трудно измерять ритмы в числах, а гораздо легче по виду ЭЭГ сразу судить о глубине сна испытуемого.

В л и я н и е с т и м у л а н а Э Э Г в с о с т о я н и и б о д р с т в о в а н и я

В предыдущих разделах дано описание изменений ЭЭГ в течение развивавшегося естественно сна. Исследование сна без всякого преднамеренного вмешательства со стороны наблюдателя показывает, что картина электрических процессов коры в этом случае изменяется закономерно, проходя через определенные электрические стадии. В следующих разделах статьи излагаются результаты вмешательства в закономерное развитие сна, попытка управления стадиями, перевода их одной в другую посредством сенсорной стимуляции испытуемого светом, звуком или прикосновением к коже.

В состоянии бодрствования при закрытых или открытых глазах испытуемого внешний стимул очень часто, но не всегда, приводит к депрессии альфа-ритма. Депрессия не известна для других ритмов коры мозга (дельта-, тета- и бета-ритмы). Явление депрессии, открытое Бергером (Berger, 1930), было предметом изучения для многих авторов (Шпильберг, 1940; Беритов и Воробьев, 1943; Кожевников, 1951, и др.). Установлено, что депрессия на звук возникает в менее яркой форме, чем на свет. Наши наблюдения в этом отношении показали в общем то же, что найдено и другими.

И з м е н е н и я в Э Э Г п о д в л и я н и е м с т и м у л а в первой стадии сна (стадия А). Испытания показали, что в легком дремотном состоянии изменения в ЭЭГ в ответ на стимуляцию выражаются в первом приближении так же, как в состоянии бодрствования, т. е. возникает депрессия альфа-ритма.

Изменения ЭЭГ во второй стадии сна (стадия В) в ответ на стимуляцию. Вспышка ритмов. Уже в состоянии дремоты (стадия В) характер ЭЭГ в ответ на стимуляцию испытуемого принципиально изменяется. В этой стадии сна в ЭЭГ обычно нет доминирующего ритма, а в ней регистрируется неопределенный ритм. В ответ на стимуляцию, однако, происходит резкое изменение всей картины ЭЭГ. Возникает своеобразная вспышка ритмов (рис. 4). Вспышка ритмов, особенно в глубоких стадиях сна, содержит в своем составе в первом приближении два вида волн — медленные и быстрые. В самом начале сна, в состоянии дремоты, медленные волны мало заметны в составе вспышки, а в ней преобладают быстрые волны. Частота быстрых волн вспышки зависит от того, какой ритм доминировал в ЭЭГ в состоянии покоя. Если доминировал альфа-ритм, то возникает вспышка альфа-волн, если же доминировал бета-ритм, то возникает вспышка бета-волн. Иногда в течение одного опыта у одного и того же испытуемого ритм вспышки может измениться, например: одна вспышка имеет альфа-ритм, другая — бета-ритм, третья имеет смешанный ритм (альфа- и бета-ритмы). Вспышка имеет латентный период и длится дольше, чем вызвавшее ее раздражение. Она отражает процесс возбуждения или растормаживания. Так как вспышка очень заметна на фоне своеобразной электрической активности коры

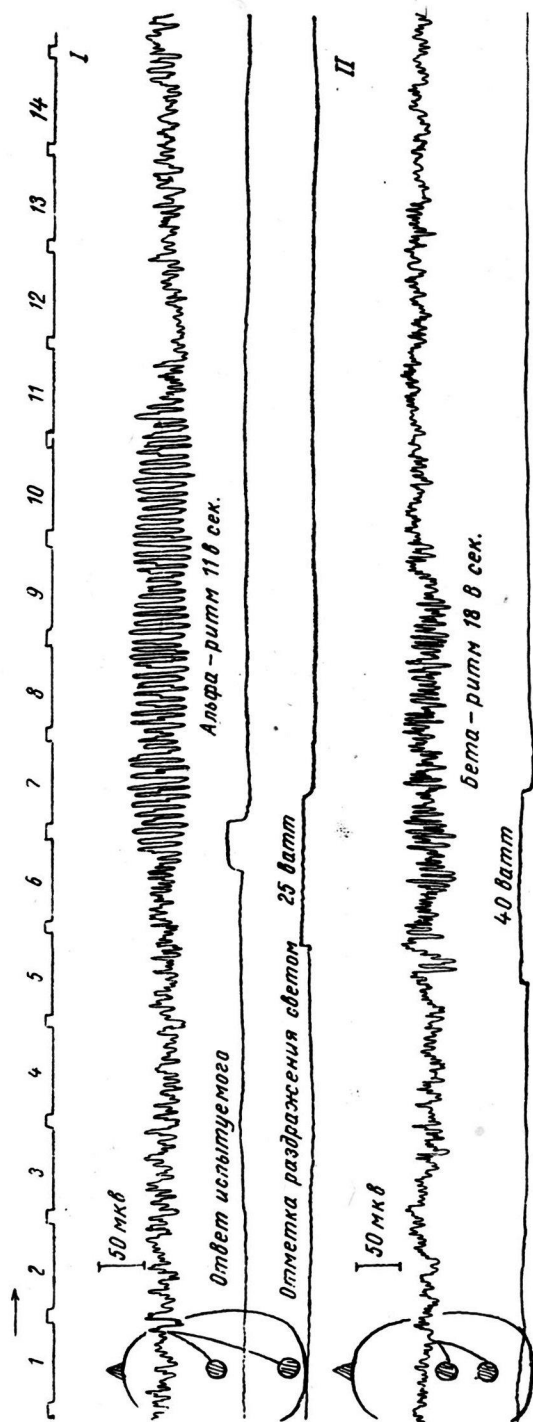


Рис. 4. Вспышка — альфа-ритм (I) и бета-ритм (II) в стадии В.

во время сна, то ею удобно пользоваться для анализа динамики процессов возбуждения и торможения коры во время сна.

Альфа-ритм вспышки иногда возникает сразу во всех долях коры мозга, несмотря на то, что в покое у данного испытуемого он регистрировался только в затылочной области. Возникновение альфа-ритма в лобной доле вопреки тому, что фокус его у данного испытуемого находился в затылочной доле, говорит о том, что наличие фокуса альфа-ритма не имеет принципиального значения и альфа-ритм может возникать во всех клетках коры мозга (Беритов, 1943).

Изменения в ЭЭГ в третьей и четвертой стадиях сна (стадии сна *C* и *D*) в ответ на стимуляцию испытуемого. Пробуждающий комплекс «кэй». По мере углубления сна в ответ на стимуляцию наблюдается постепенное увеличение длительности латентного периода и изменение формы ЭЭГ. Изменение формы состоит в том, что в составе вспышки увеличиваются амплитуда и число медленных волн, а число и амплитуда быстрых волн уменьшаются. Процесс увеличения состава медленных волн и уменьшения состава быстрых волн начинается в стадии *B* и непрерывно развивается по мере углубления сна. Форма ответа с большим составом медленных волн получила в литературе специальное название — пробуждающего комплекса «кэй» (Loomis, Harvey a. Hobart, 1935; H. Davis, P. Davis, Loomis, Harvey a. Hobart, 1939).

Нам представляется целесообразным называть это явление вспышкой ритмов.

Наши наблюдения выявили следующие основные свойства вспышки. Вспышка возникает в ответ на внешний стимул, а также и без него во всех долях мозга. В ней не выявляется заметной специфичности к качеству стимула. При рассмотрении ее в первом приближении она одинакова как по форме, так и по всем другим свойствам — безразлично, вызвана ли она раздражением светом, звуком, прикосновением к коже или возникла в результате неконтролируемого стимула, возможно интероцептивного происхождения. Качественная разница раздражителей и сигнализации не отражена во вспышке при ее полном развитии. Вероятно, вспышка является отражением процесса растормаживания разлитого сонного торможения.

Вспышка в ее окончательной форме не обладает свойством распространения по коре из какого-либо одного пункта. Например, при раздражении коры светом следовало бы ожидать, что вспышка должна была бы возникать в затылочной доле, в ядре зрительного анализатора, и оттуда распространяться по всей коре. В случае звукового раздражителя этого же надо было бы ожидать для височных долей. Но осциллограммы показывают, что вспышка возникает сразу во всей коре, а не распространяется по ней из одного источника. Кора отвечает вся сразу, а не отдельными частями, постепенно включающимися в активность. Следовательно, вспышка отражает процесс растормаживания разлитого торможения, но процесс пространственного распространения растормаживания не получает отражения в ЭЭГ.

Форма вспышки несет в себе следы или отражает состав доминирующей активности в коре в момент ее возникновения. Чем глубже сон, тем больше медленных волн в ЭЭГ и тем больше их во вспышке. Количество быстрых волн может говорить о способности к пробуждению в данный момент. Чем их больше, тем легче пробуждение. Составом своих медленных и быстрых волн вспышка как бы отражает состояние борьбы возбуждения и торможения в данный момент.

Особенности вспышки соответствуют павловскому положению о том, что клетки коры мозга в течение сна находятся в состоянии разлитого торможения. Электрофизиологическая картина действительно показывает, что в глубоком сне кора отвечает как одно целое и состояние тор-

можения охватывает все доли коры — лобные, теменные, затылочные и височные, — сглаживая разницу между ними, проявляющуюся в электрических признаках в состоянии бодрствования.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ НАБЛЮДЕНИЙ

ЭЭГ в состоянии сна показывает нам, что по мере углубления сна функциональная подвижность всех клеток коры мозга начинает падать. Это выражается понижением частоты доминирующего ритма. Сначала она изменяется неравномерно. По мере углубления сна подвижность клеток постепенно понижается до предела. Следовательно, амплитуда самого медленного ритма — дельта-ритма должна увеличиваться по мере углубления сна, так как все большее число клеток будет достигать низкого уровня подвижности. В стадии *E* это число клеток будет наибольшим и поэтому в ЭЭГ будет доминировать дельта-ритм. Электрофизиологическая картина самого глубокого сна показывает, что активность коры не прекращается в этом состоянии. Следовательно, состояние торможения во сне является активным процессом, как считали Павлов (1910) и Ухтомский (1937).

Постепенное углубление торможения отображается в ЭЭГ не только понижением частоты ритма. При этом возникают своеобразные электрические стадии, однозначно соответствующие глубине сна. Наличие электрических стадий и однозначное соответствие их глубине сна свидетельствуют, что внутреннее торможение имеет своеобразную структуру, связанную с величиной функциональной подвижности. Мы полагаем, что стадии возникают и переходят друг в друга не при каких угодно значениях подвижности (или частот ритма), а при определенных.

Положение о том, что функциональная подвижность клеток коры имеет значение в развитии сонного торможения, доказывается также наличием парабригических стадий в ЭЭГ сна, показанных нами (Гуляев, 1954).

Классификация глубины сна, приведенная выше, конечно, имеет относительную ценность и может в дальнейшем измениться. Но важно то, что каждая последующая стадия соответствует более глубокому сну, по сравнению с предыдущей.

ВЫВОДЫ

1. По мере углубления сна ЭЭГ человека закономерно изменяется. Частота доминирующего ритма непрерывно замедляется, примерно с 10 для состояния бодрствования и до 0.5—3 в самом глубоком сне. Электрические стадии сна, отражающие постепенное углубление сонного торможения, имеют характерные конфигурации ритмов. Во время сна развиваются своеобразные новые колебания — веретена, имеющие частоту от 10 до 16 и не наблюдаемые в других состояниях.

2. Воздействие на спящего световыми, звуковыми и тактильными раздражениями приводит к возникновению своеобразной вспышки ритмов в ответ на стимуляцию. Вспышка ритмов состоит из медленных и быстрых волн. По мере углубления сна в составе вспышки увеличивается число медленных ритмов и уменьшается число быстрых.

3. Сонное торможение в коре больших полушарий головного мозга человека отображается в ЭЭГ не уменьшением электрической активности, а преобразованием ее. Это подтверждает активную природу торможения.

4. Глубина торможения отражается в ЭЭГ частотой доминирующего ритма. В первом приближении можно утверждать, что чем ниже частота ритма, тем глубже торможение. Можно считать, что частота ритма начиная от 7 и до 0.5 отражает заторможенное состояние клеток коры. Следо-

вательно, ритмы тета (4—7) и дельта (0.5—3) являются сигналами заторможенного состояния. Глубину торможения можно определить по электрическим стадиям сна.

5. Разлитой характер сонного торможения отражается в ЭЭГ тем, что ритмы тета и дельта обнаружены во сне во всех доступных участках коры, и тем, что вспышка ритмов, отражающая растормаживание, возникает также во всех участках коры.

6. Наличие ритмов разной частоты во вспышке свидетельствует, что возбуждение коры отображается в ЭЭГ как колебательный ансамбль.

7. В глубоком сне ЭЭГ коры больших полушарий мозга выражает усредненные свойства, общие большинству клеток. Так как в это время в ЭЭГ видны дельта-волны, то, следовательно, отсюда можно заключить, что дельта-ритм есть процесс, присущий всем клеткам.

8. Следует допустить, что свойство изменения частоты ритма от самого высокого — 35 — до самого низкого — 0.5 — присуще каждой корковой клетке и является ее обычным свойством. Это изменение частоты ритма клетка демонстрирует переходы из состояния бодрствования в сонное и обратно.

Иными словами, кору мозга нельзя рассматривать как набор клеток с постоянными частотами. Факт, что клетки коры синхронизируют ритмы своей активности, т. е. усваивают ведущий ритм, говорит, что процесс усвоения ритма есть элементарный процесс, присущий всем клеткам коры.

9. То, что в коре мозга непрерывно протекают ритмические процессы и что сдвиги частоты доминирующего ритма однозначно связаны с развитием торможения, с растормаживанием и с переходом в состояние бодрствования, свидетельствует, что основной величиной, определяющей функциональное состояние клеток коры, является их функциональная подвижность.

10. Клиническое значение ЭЭГ человека во время сна состоит в том, что по электрическим стадиям сна можно определять глубину его. Далее, наблюдение веретен позволяет обнаружить нарушение связи между корой и подкорковыми образованиями.

ЛИТЕРАТУРА

- Бакурадзе А. и С. Нарикашвили, Тр. Инст. физиолог. АН Грузинск. ССР, Тбилиси, 6, 377, 1945.
- Беритов И. С. Тр. Инст. физиолог. АН СССР, 5, 193, 1943.
- Беритов И. и А. Воробьев, Тр. Инст. физиолог. АН Грузинск. ССР, 5, 369, 1943.
- Гуляев П. И., Бюлл. экпер. биол. и медиц., № 9, 1954.
- Гуляев П. И. и Е. К. Жуков. Методы электрофизиологических исследований. Изд. ЛГУ, 1948.
- Кожеников В. А. Электроэнцефалографическое изучение образования временных связей на звуковое раздражение у человека. Л., 1951.
- Павлов И. П. (1910). Двадцатилетний опыт изучения высшей нервной деятельности поведения животных. Медгиз, 129, 385, 603, 1938.
- Ухтомский А. А. (1937), Собр. соч., 2, 65, 131, 1951.
- Шпильберг П. И., Физиолог. журн. СССР, 28, № 2—3, 195, 1940.
- Adrian E. D. a. K. J amagi wa, Brain, 58, 325, 1935.
- Berger H., Journ. Psychol. u. Neurol., 40, 160, 1930.
- Blake H. a. R. W. Gerard, Amer. Journ. Physiol., 119, № 4, 692, 1937.
- Blake H., R. W. Gerard a. M. Kleitman, Journ. Neurophysiol., 2, № 1, 48, 1939.
- Brazier M. A. B., J. E. E. G. and Clinical Neurophysiology, 1, № 2, 195, 1949.
- Davis H., P. A. Davis, A. Loomis, E. N. Harvey a. G. Hobart. Amer. Journ. Physiol., 126, № 3, 474, 1939.
- Gibbs F. A. a. E. L. Gibbs, Atlas of Electroencephalography, Sec. ed., 1950.
- Loomis A. L., E. N. Harvey a. G. Hobart, Science, 8, № 2111, 597, 1935.
- Loomis A. L., E. N. Harvey a. G. Hobart, Journ. Exper. Psychol., 21, № 2, 127, 1937.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА ЧЕЛОВЕКА ВО ВРЕМЯ СНА И ГИПНОЗА

П. И. Шпильберг

Поступило 21 XI 1952

Задачей исследования было выявить особенности электроэнцефалограммы человека во время сна и гипноза.

Исследовано 60 человек во время естественного сна — дневного или вечернего — и наркотического (амитал-натрий, хлоралгидрат или веронал) и 27 человек во время гипноза. Среди исследованных были как здоровые люди, так и нервно-психические больные, в том числе нарколептики.

Электроэнцефалограммы записывались шестиканальным чернилопишущим электроэнцефалографом, а также шестিশлейфным осциллографом с усилителями. Отведение электрических потенциалов мозга производилось биполярно от 6 пунктов головы — правой и левой лобных, височно-теменных и затылочных областей, а при работе со шлейфным осциллографом при одном отведении — затылочно-лобном. В некоторых опытах кроме электроэнцефалограмм (ЭЭГ) записывалась также электрокардиограмма (ЭКГ). Особое внимание уделено изучению ответов коры на внешние раздражения — световые, звуковые.

Для светового раздражения служил свет лампочки карманного фонаря (2.5 в, 0.5 а). Звуковым раздражителем служил громкоговоритель, воспроизводящий тональный звук от звукового генератора с частотой 600—1000 гц и уровнем силы звука 60—80 дб. Раздражитель включался отдельным выключателем, установленным на регистрирующем приборе. Одновременно с зажиганием лампочки или с подачей звукового сигнала производилось замыкание дополнительных контактов выключателя, которыми включался отметчик действия светового или звукового раздражителя.

Испытуемый лежал с закрытыми глазами в экранированной звукоизолированной полутемной комнате. О наступлении сна судили по глубокому ровному дыханию, отсутствию или редкости видимых движений и отсутствию ответов на вопросы. Влияние гипноза изучалось во время гипнотического внушения в течение 20 мин., а также во время гипнотического сна.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Непрерывная запись ЭЭГ человека при переходе от бодрого состояния к глубокому сну до пробуждения позволила выявить ряд фаз, постепенно переходящих одна в другую.

Первая фаза сна — начало засыпания — протекает у некоторых лиц без заметных изменений ЭЭГ. У других наблюдается уплотнение кривых — снижение амплитуды альфа-волн, что было отмечено нами ранее (1940). У ряда лиц альфа-волны становятся нерегулярными по частоте и амплитуде. При внешних раздражениях наступает депрессия волн, иногда альфа-волны становятся регулярнее и имеют большую амплитуду.

Во второй фазе сна начинается исчезновение альфа-волн, что проявляется в их группообразовании и чередовании с периодами депрессии. Длительность групп альфа-волн все укорачивается до 1—0.5 сек. Появляются одиночные или группами невысокие медленные

волны с частотой 4—7 в 1 сек., иногда 3 в 1 сек. Отмечается также понижение частоты альфа-волн от 10—12 к 8—9 в 1 сек., а у некоторых временами наблюдается повышение амплитуды волн, преимущественно в затылочных областях. В височно-теменных и иногда в других областях среди бета-волн с частотой 20—30 в 1 сек. появляются группы волн с частотой 13—16 в 1 сек., также характерные для сна.

При внешних раздражениях наступает депрессия волн, скрытый период нередко удлинен. Наблюдаются извращенные — инвертированные — реакции, т. е. появление регулярных альфа-волн в связи с раздражением анализатора. Отмечаются также реакции на слабые раздражения, такие, как шорох, шопот, при отсутствии их на сильные раздражения (парадоксальная фаза). В этой фазе сна у некоторых лиц «спонтанно» или при внешних раздражениях появлялись кратковременные группы быстрых колебаний в отдельных областях или диффузно по коре. Испытуемый лежит спокойно, глаза закрыты, движения конечностей редки, дыхание замедлено, на вопросы не отвечает или отвечает с задержкой и спутанно.

Третья фаза сна характеризуется постепенным исчезновением альфа-волн и появлением групп волн длительностью 0.5—1 сек., медленных тета-волн с частотой 4—7 в 1 сек. и более медленных дельта-волн 1—3 в 1 сек. Начавшись в какой-либо области, чаще всего в обеих лобных, двусторонне синхронизированные, медленные волны распространяются по симметричным областям обоих полушарий мозга. В височно-теменных и лобных областях становятся устойчивее и выраженные волны с частотой 13—16 в 1 сек. Внешние раздражения вызывают появление высоких медленных волн с частотой 1—3 в 1 сек. или групп альфа-волн. Скрытый период реакции удлинен, становятся более выраженными реакции после прекращения раздражения. Испытуемый спит, дышит ровно, глубоко и редко, на вопросы не отвечает.

В четвертой фазе глубокого сна альфа-волны отсутствуют, имеются устойчивые высокие медленные волны 1—3 в 1 сек., 4—7 в 1 сек. и группы волн 13—16 в 1 сек. большой амплитуды, на фоне медленных волн или наряду с ними. Внешние раздражители либо не меняют ЭЭГ, либо вызывают появление высоких медленных волн или групп альфа-волн. Такие реакции бывают по всей коре или в отдельных областях во время раздражения, но с большим скрытым периодом или после прекращения раздражения. Иногда данное раздражение не вызывает изменений ЭЭГ, но реакция наступает при повторном раздражении или с усилением интенсивности его. Испытуемый спит глубоко, дыхание медленное, зрачки сужены, на свет не реагируют, сухожильные рефлексы понижены или отсутствуют, брюшные рефлексы отсутствуют.

Пятая фаза сна — пробуждение — начинается в ЭЭГ задолго до появления внешних признаков его, причем изменения ЭЭГ обратны наблюдавшимся при засыпании. Вначале исчезают волны 13—16 в 1 сек., становится все меньше медленных волн, на их фоне и наряду с ними появляются альфа-волны, но они нерегулярны и в ритме, более медленном, чем до сна; амплитуда их увеличивается. Затем медленные волны исчезают по всей коре, но у ряда лиц они остаются некоторое время после пробуждения в отдельных областях, обычно лобных. При внешних раздражениях наступает депрессия волн, но скрытый период удлинен (равен 0.4—1 сек. вместо 0.2 сек. в бодром состоянии). В фазе пробуждения у некоторых испытуемых отмечается, как и при засыпании, кратковременное появление быстрых волн диффузно по всей коре или в отдельных областях. Испытуемый просыпается, приходит в себя.

На рис. 1, А и Б приведены две ЭЭГ испытуемого Д. во время сна — вторая и третья фазы. На рис. 1, А отмечаются нерегулярные медленные волны (0.5—2 и 4—

6 в 1 сек.), амплитуда их 100 микровольт, а в левой лобной доходит до 150 микровольт; временами имеются группы альфа-волн (12 в 1 сек.), острые волны, а в правой височно-теменной быстрые. Световое раздражение вызвало депрессию волн, скрытый период равен 0.8 сек., затем появились волны 12 в 1 сек. и начали восстанавливаться медленные. Через 10 мин. (рис. 1, Б) в связи с звуковым раздражением появились во всех областях — медленная волна (2 в 1 сек.), последовательно группа альфа-волн (10—11 в 1 сек.) и высокие медленные волны (1—2 в 1 сек.).

В ЭЭГ испытуемого Г. во время сна были видны нерегулярные альфа-волны (9—10 в 1 сек.) с амплитудой 40—50 мкв и появились в височно-теменных и лобных областях группы невысоких колебаний (14—15 в 1 сек.). Затем альфа-волны

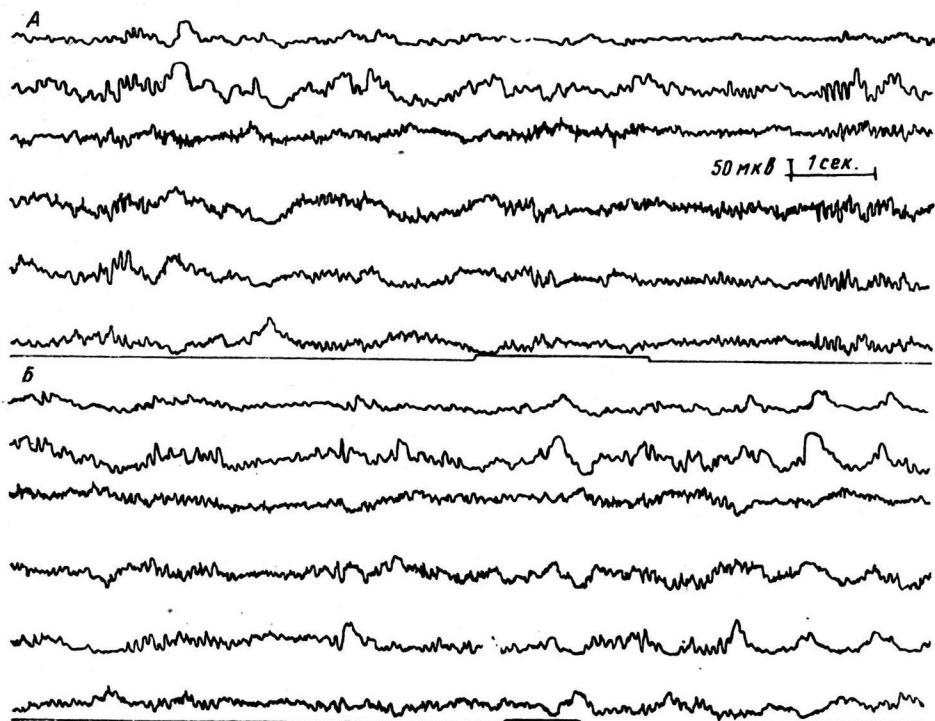


Рис. 1. Испытуемый Д. Две последовательные ЭЭГ (А и Б) во время сна. Справа даны масштабы времени в 1 сек. и напряжение в микровольтах. Внизу — подъем горизонтальной линии, — отметка светового раздражения (А) и звукового (Б). Сверху вниз: правая лобная, левая лобная, правая височно-теменная, левая височно-теменная, правая затылочная, левая затылочная области.

исчезли, господствующими стали медленные волны, появившиеся сначала в лобных, а затем в височно-теменных и затылочных областях, временами во всех областях появлялась группа быстрых волн. Медленные волны распространялись двусторонне синхронизированными по симметричным областям обоих полушарий, но с углублением сна синхронность нарушилась. Во время глубокого сна в обеих затылочных областях имеются устойчивые двусторонне синхронизированные медленные волны (1—3 и 4—6 в 1 сек.) с амплитудой 60—200 мкв. Медленные волны видны также в левой височно-теменной области. В правой височно-теменной области имеются группы альфа-волн и периоды депрессии, а также медленные волны (2—3 и 4—5 в 1 сек.). Также нет синхронности в деятельности обеих лобных областей, где видны и медленные и альфа-волны (рис. 2, А). Звуковое раздражение вызвало появление высоких медленных волн (2 в 1 сек.), затем в обеих затылочных и позднее в левой височно-теменной области появилась группа высоких альфа-волн (10 в 1 сек.), а в лобных — группа бета-волн (25 в 1 сек.) большей амплитуды слева (рис. 2, Б).

На рис. 3 дана ЭЭГ человека во время глубокого амиталового сна (четвертая фаза). По всей коре видны асинхронные, медленные волны (0.5—3 и 5—7 в 1 сек.) с амплитудой до 80—200 мкв, группы волн 13—16 в 1 сек., острые волны. В затылочных обла-

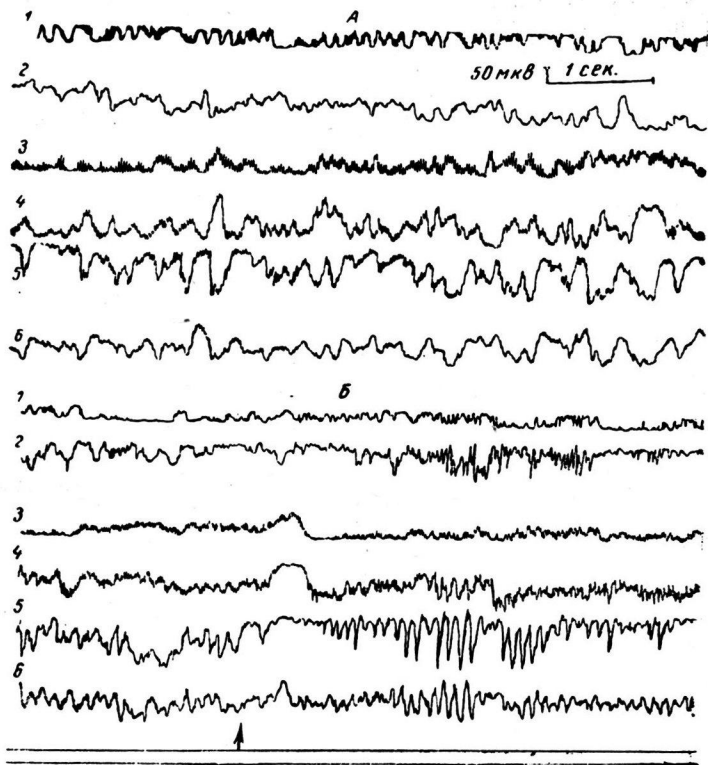


Рис. 2. Испытуемый Г.
А — ЭЭГ во время глубокого сна; Б — через 10 мин.;
стрелкой показана подача звукового раздражителя.

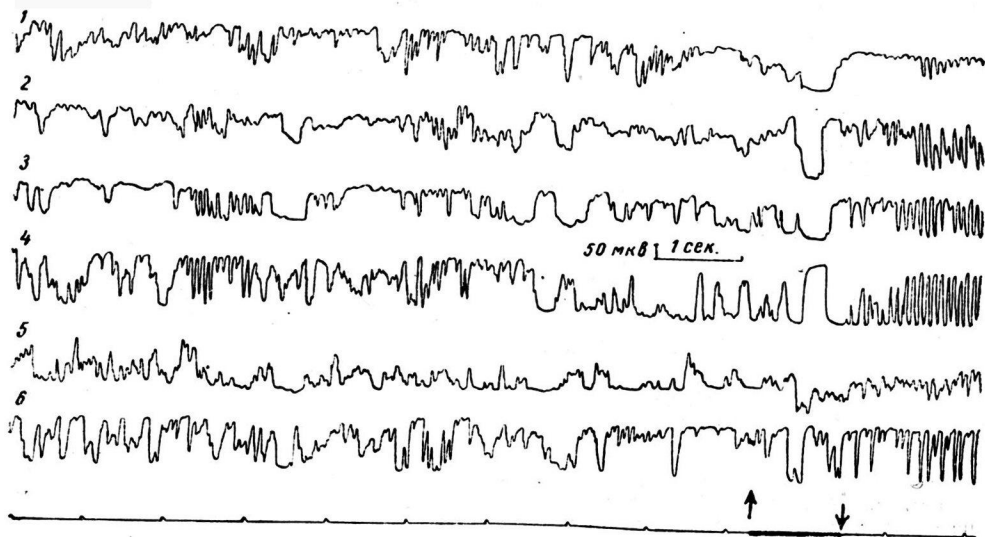


Рис. 3. Испытуемый Р. ЭЭГ во время глубокого амиталового сна.
Внизу — время в сек.; стрелками отмечено включение и выключение звукового раз-
дражителя.

стях волны 7 в 1 сек. сравнительно больше представлены, чем в остальных, также имеются альфа-волны (8—9 в 1 сек.). Звуковое раздражение вызвало во всех отведениях появление высокой медленной волны, а после прекращения звука — последовательное появление группы высоких альфа-волн (12 в 1 сек.).

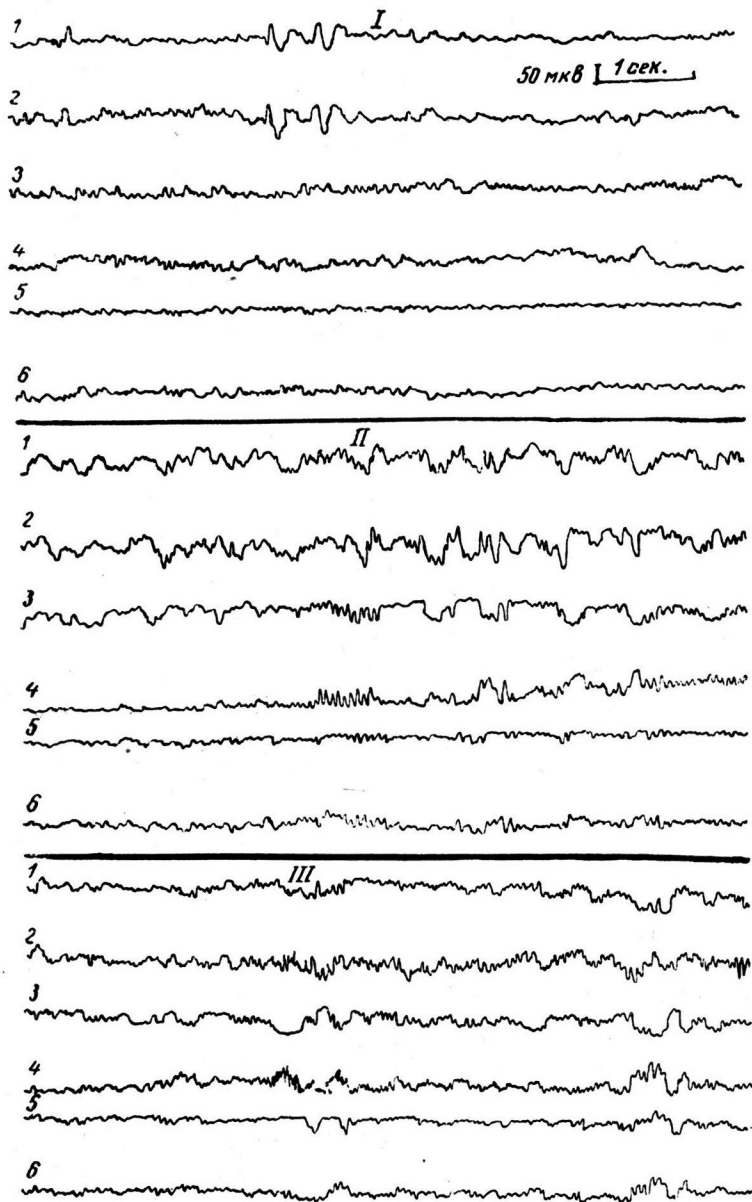


Рис. 4. Три последовательные ЭЭГ больного В. (нарколепсия).
I — начало сна; II — через 5 мин.; III — через 10 мин.

На рис. 4 приведены ЭЭГ, записанные последовательно через 5 мин. у нарколептика В. во время сна. В бодром состоянии были видны альфа-волны, которые в начале сна сгладились, исчезли, но появлялись при внешних раздражениях. Вскоре в обеих лобных областях появились медленные волны (5 в 1 сек.) одиночные и невысокие, а затем группа двусторонне синхронизированных медленных волн 3 и 5 в 1 сек. с амплитудой 100 мкВ. (рис. 4, I). Через 5 мин. медленные волны стали господствующими в лобных областях и распространились на обе височно-теменные. Волны нерегулярны,

частота их 1—3 в 1 сек., амплитуда 80—100 мкв, на их фоне имеются альфа-волны (10—11 в 1 сек.) и невысокие волны (14—16 в 1 сек.) (рис. 4, II). Через 10 мин. медленные волны распространились и на затылочные области и стали господствующими по всей коре (рис. 4, III).

Сон наркотический сходен с естественным, но отличается большей скоростью наступления — глубиной его и более длительной фазой пробуждения. Сон гипнотический сходен с обычным сном, и фазы, характерные для обычного сна, обнаруживаются в ЭЭГ человека во время сна, вызванного гипнотическим внушением.

В ЭЭГ человека в бодром состоянии видны альфа-волны (11—12 в 1 сек.) с амплитудой 40—60 мкв. Во время сна альфа-волны сменились высокими медленными волнами (0.5—3 в 1 сек.) с амплитудой 60—90 мкв, на фоне которых волны с частотой 6—7

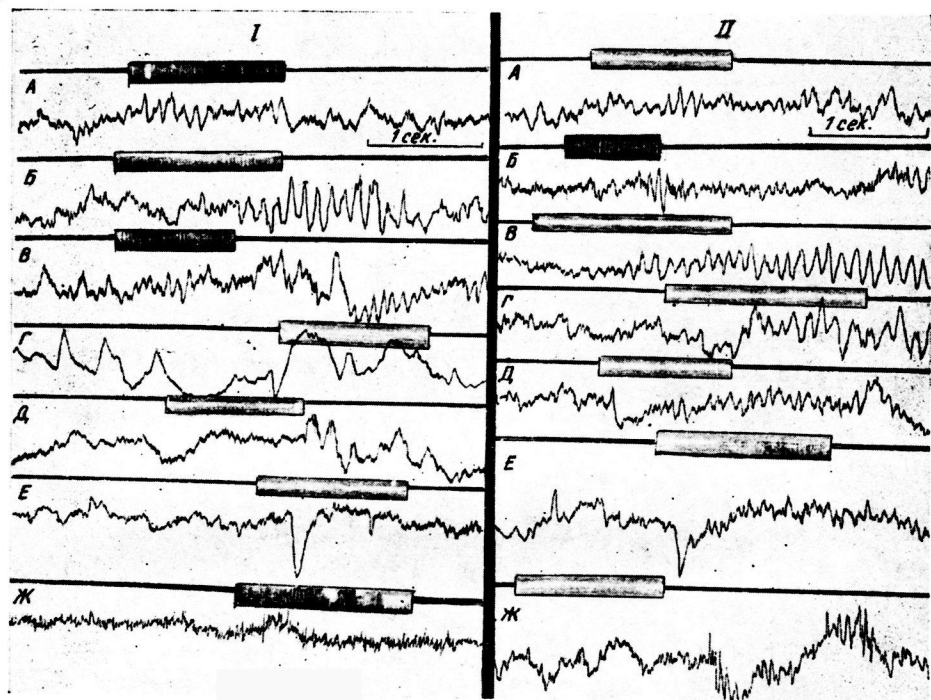


Рис. 5. ЭЭГ разных людей во время сна (I) и гипноза (II) при звуковом раздражении. Запись кривых на рис. 5 произведена шлейфным осциллографом, отведение затылочно-лобное. Расширение горизонтальной линии — отметка звукового раздражения.

в 1 сек. Звуковые раздражения вызвали в виде последствия появление группы альфа-волн и очень высокой медленной волны. Перед пробуждением стало меньше медленных волн, вновь появились альфа-волны, нерегулярные и более медленные, чем до сна (8—9 в 1 сек.). При звуковом раздражении наступила депрессия волн, нокрытый период был удлинён: от включения звука до развития депрессии волн прошло 0.4 сек., тогда как в бодром состоянии латентность депрессии волн была равна 0.2 сек.

В ЭЭГ человека во время гипнотического сна в начале видны альфа-волны (10 в 1 сек.) и появились высокие колебания 14—15 в 1 сек. Через 40 мин. появились высокие медленные волны (1—3 и 5 в 1 сек.), временами остроконечные, с амплитудой 150—200 мкв. При внешних раздражениях волны не менялись.

Рисунки показывали сходство сна естественного и гипнотического, что выражалось в появлении вместо альфа-волн медленных высоких волн и в изменении реакций. На рис. 5, I даны ЭЭГ людей во время сна, на рис. II ЭЭГ людей во время гипноза. В связи с звуковым раздражением появились альфа-волны (I—A, Б, В; II—A, Б, Г, Д). Медленные волны (I—В, Г, Д, Е; II—Г, Д, Е), быстрые (I—Ж; II—Ж). Реакции с большим скрытым периодом или последовательные.

Изменение ответа на раздражение анализаторов является важнейшей особенностью ЭЭГ человека во время сна и гипноза.

Во время гипноза изменения реакций на внешние раздражения сходны с изменениями их во время обычного сна, выражаясь в появлении групп альфа-волн, медленных волн и удлинении скрытого периода, а также быстрых волн.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ВЫВОДЫ

Исследование людей во время сна (естественного или наркотического) показало, что электрические колебания коры мозга не прекращаются; внешние раздражения вызывают их изменения. Таким образом, сон — это особая деятельность, так как волны мозга и реакции отличаются от таковых в бодром состоянии. Можно различить несколько последовательных фаз сна. С углублением сна исчезают альфа-волны, появляются и становятся все выраженнее медленные волны 0.5—3 и 4—7 в сек., острые волны и волны с частотой 13—16 в 1 сек.

Медленные волны связаны с преобладанием торможения в коре. Нами установлено в прежних наблюдениях появление медленных волн в ЭЭГ людей при развитии торможения в связи с аноксемией, гипогликемией, алиментарной дистрофией. Эти волны обычно появлялись сначала в лобных областях. Записи ЭЭГ во время сна одновременно с ЭКГ показали замедление ритма сердцебиений и дыхания, что позволяло думать о распространении торможения на подкорковые области.

Медленные волны обычно распространяются во время сна по коре двусторонне синхронизированными по симметричным областям обоих полушарий. Во время глубокого сна синхронность волн нарушается и каждая область может иметь свой ритм и различно реагировать на раздражения анализаторов, что, повидимому, указывает на «функциональную диссоциацию в отношении экстенсивности торможения» (по терминологии И. П. Павлова).

Исследования во время сна показали индивидуальные отличия и ряд фаз сна, начиная от фазы, почти ничем не отличающейся от бодрого состояния, и до коренных изменений во время глубокого сна. У некоторых людей сразу наступает глубокий сон со значительными изменениями ЭЭГ, у других сон долго остается поверхностным и ЭЭГ мало меняется, особенно это относится к нервно-психическим больным. Это согласуется с указанием И. П. Павлова, что сонное торможение движется по коре, засыпание происходит постепенно и можно различать несколько последовательных фаз сна, причем люди разнятся в отношении скорости засыпания и пробуждения. На это указывает и Л. А. Орбели.

Сон наркотический в основном сходен со сном естественным.

Во время гипноза обнаружены изменения ЭЭГ, также протекающие в нескольких фазах. В некоторых фазах гипноза ЭЭГ может не отличаться от таковой в бодром состоянии или обнаруживает переходные фазы между бодрствованием и сном. Во время гипнотического сна ЭЭГ часто не отличается от таковой во время естественного сна. Во время гипноза изменения ЭЭГ нередко ограничены отдельными областями.

Во время сна и гипноза изменения ответов коры на раздражения анализаторов представляют особый интерес. В некоторых фазах сна или гипноза внешние раздражения вызывают усиление или появление медленных волн. Этот факт показывает, что раздражения вызывают не возбуждение, а торможение, что И. П. Павлов рассматривал как отрицательную индукцию.

Реакции коры во время сна или гипноза, выражающиеся в появлении медленных волн, мы толкуем как отрицательную индукцию. Сюда же

относится реакция, часто наблюдающаяся в ЭЭГ спящего человека, в виде появления одновременно с раздражением или после его прекращения альфа-волн. Впервые такая извращенная — инвертированная — реакция описана была мной в 1939 и 1940 гг. как появление альфа-волн при долго длящемся раздражении, связанное с адаптацией коры. Так как альфа-волны регистрируются обычно в условиях покоя, а исчезают при деятельности, мы считаем их связанными со спокойным или динамически уравновешенным состоянием, когда, однако, торможение преобладает над возбуждением. Появление альфа-волн описано нами также при действии двух раздражителей: при депрессии волн от светового раздражения звуковое раздражение вызывало появление альфа-волн, т. е. имела место отрицательная индукция. Наличие реакций в виде появления альфа-волн в некоторых фазах сна и наличие таких же реакций временами в бодром состоянии указывает на принципиальное единство сна и бодрствования, что отмечал И. П. Павлов. На развитие торможения во время сна и гипноза указывают также парадоксальные реакции, удлинение скрытого периода и отсутствие реакций.

В некоторых фазах сна или гипноза, обычно при засыпании и пробуждении или при гипнотическом внушении, «спонтанно» или же при внешних раздражениях появлялись быстрые волны. Быстрые волны регистрировал Коган (1949) у кошек при пробуждении от сна. Волны эти связаны с преобладанием возбуждения в коре, как это установлено нами в опытах на здоровых людях с применением кофеина, кола, фенамина, а также при исследовании больных людей в состоянии возбуждения (Субботник и Шпильберг, 1947). По И. П. Павлову, смена бодрствования на сон и сна на бодрствование сопровождается временным возбуждением — положительной индукцией. Появление быстрых волн при засыпании и пробуждении или во время гипноза мы рассматриваем как положительную индукцию — торможение индуцирует противоположное состояние возбуждения.

И. П. Павлов установил, что сон — это торможение, разливающееся по коре больших полушарий и спускающееся вниз по головному мозгу, гипноз тоже торможение, но отличается ограниченностью, гипноз — это частичный сон.

И. П. Павловым и рядом его учеников изучены различные фазы сна и гипноза, многообразие симптомов гипнотического состояния (Бирман, 1928; И. П. Павлов и М. К. Петрова, 1932; Майоров, 1948, и др.). Некоторые авторы пытаются использовать электроэнцефалографию для обоснования той точки зрения, что гипноз не есть торможение или частичный сон, как, например, Дайнес (Dynes, 1947), сравнивавший ЭЭГ 5 человек во время естественного сна и 20-минутного гипнотического внушения, но без применения внешних раздражений.

Полученные нами данные электроэнцефалографических исследований во время сна и гипноза с применением внешних раздражений показали наличие разных фаз сна и гипноза, вскрыли сходство и различие между ними и являются новыми объективными данными к учению И. П. Павлова о сне и гипнозе как о торможении в коре больших полушарий мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирман Б. Н., Тр. Физиолог. лабор. И. П. Павлова, 3, в. 1, 71, 1928.
Коган А. Б. Электрофизиологические исследования центральных механизмов некоторых сложных рефлексов. АМН СССР, М., 1949.

- Майоров Ф. П., Физиолог. журн. СССР, 34, № 4, 1948.
- Орбели Л. А. Вопросы высшей нервной деятельности. М.—Л., 1949.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. М., 1938; Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Изд. АН СССР, М.—Л., 1949.
- Павлов И. П. и М. К. Петрова, Тр. физиолог. лабор. И. П. Павлова, 4, в. 1—2, 3, 1932.
- Субботник С. И. и П. И. Шпильберг, Докл. VII Всесоюзн. съезда физиолог., М., 229, 1947.
- Шпильберг П. И. Физиолог. журн. СССР, 28, № 2—3, 190, 1940; бюлл. Экспер. биол. и медиц., в. 3, 124, 1947.
- Dykes J. B., Arch. Neurol. a. psychiatr., 57, 84, 1947.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВНО-РЕФЛЕКТОРНЫХ ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ И ОПУХОЛЕПОДОБНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Н. П. Бехтерева

Научно-исследовательский нейрохирургический институт им. А. Л. Поленова
Ленинград

Поступило 15 VIII 1954

Исследования, проводимые в Ленинградском нейрохирургическом институте, позволили установить некоторые патофизиологические механизмы нарушения и восстановления функций больших полушарий у больных с опухолями головного мозга.

Согласно представлениям павловской физиологии, основная масса нарушений, возникающих в ходе развития патологического процесса в головном мозгу или в результате нанесения травмы (включая и операционную) у высших животных и у человека, компенсируется условно-рефлекторным путем. Эта компенсация может происходить за счет восстановления старых и образования новых условных связей на морфологической основе рассеянной части пострадавшего анализатора и ядра парного анализатора здорового полушария.

Первой и необходимейшей предпосылкой для восстановления и образования условных рефлексов является, как было показано многочисленными исследованиями сотрудников и учеников И. П. Павлова, достаточная сила возбудительного процесса. Развитие опухоли или опухолеподобного заболевания в силу целого ряда гемо- и ликвородинамических нарушений вызывает изменение нормального течения обмена в головном мозгу, что приводит к снижению силы нервных процессов. После восстановления обмена такое повышение силы возбуждения в коре больших полушарий происходит обычно в процессе условнорефлекторной деятельности. Освобождению коры больших полушарий для деятельного состояния может способствовать также ограничение, концентрирование разлитого тормозного процесса в каком-либо участке.

Метод условных рефлексов дал возможность проникнуть в интимнейшие механизмы взаимодействия возбудительного и тормозного процессов у высших животных. Однако в настоящее время мы еще не располагаем достаточно адекватной условнорефлекторной методикой для оценки состояния нейродинамики корковых процессов у человека.

Ставя перед собой задачу изучения нейродинамических механизмов восстановления функций больших полушарий, мы провели обследование 35 больных Онкологического отделения Ленинградского нейрохирургического института (зав. А. Н. Орлова) с опухолями и опухолеподобными заболеваниями головного мозга при одновременном использовании речедвигательной методики и электроэнцефалографии.

Впервые функциональная электроэнцефалография для изучения деятельности головного мозга человека была предложена Ливановым (1944).

Майорчик и Спирин (1951) в лаборатории В. С. Русинова впервые применили функциональную электроэнцефалографию в клинике опухолей головного мозга.

МЕТОДИКА

На голове больного в 6 стандартных отведениях с помощью резиновых лент закреплялись электроды. На фоточувствительной ленте записывались 6 биполярных отведений: 1-е левое лобно-теменное; 2-е левое теменно-затылочное; 3-е затылочное; 4-е правое теменно-затылочное; 5-е правое лобно-теменное и 6-е лобное отведение (масштаб — в 3 см 100 μ v). В отдельных случаях производилась запись в 4 или 5 отведениях. Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) регистрировалась электроэнцефалографом, сконструированным в Ленинградском химико-технологическом институте им. Ленсавета.

Вначале производилась запись ЭЭГ без предъявления больному каких-либо сигналов. Затем у больного вырабатывались положительные условные рефлексы на одновременный комплексный раздражитель (синий свет вверх и красный вниз). После образования положительных условных рефлексов вырабатывались дифференцировка и условный тормоз. В ряде случаев производилось угашение выработанных условных рефлексов. При этом проводилась запись ЭЭГ. В качестве дифференцированного раздражителя использовались раздражители, близкие к положительным (например синий свет вверх, а красный и синий вниз). Во всех случаях при выработке положительных и тормозных условных рефлексов применялось речевое подкрепление.

Динамика тормозного процесса при различных раздражителях оценивалась по изменению характера медленных волн на ЭЭГ. Значение медленных волн ЭЭГ как одного из электрофизиологических выражений тормозного процесса показано в ряде исследований отечественных авторов (Майорчик и Русинов, 1954; Пеймер, 1954, и др.).

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение больных с опухолями и опухолеподобными заболеваниями головного мозга при одновременном использовании условнорефлектор-

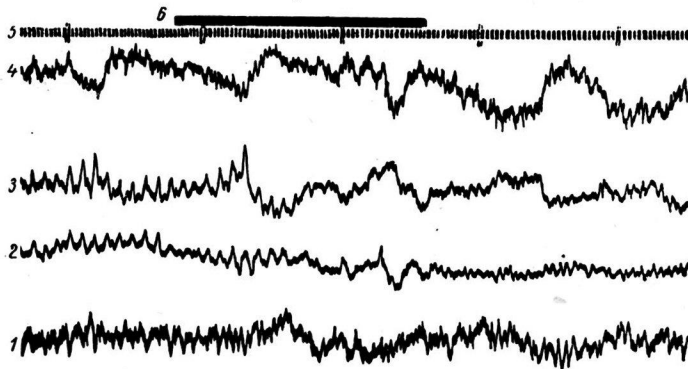


Рис. 1. Больной К., опухоль правой лобно-височной области. ЭЭГ от 5 III 1954 в условиях предъявления положительного сигнала.

Снизу вверх: 1 — левое лобно-затылочное отведение; 2 — затылочное отведение; 3 — правое затылочно-лобное отведение; 4 — лобное отведение, 5 — отметка времени 1 сек.; 6 — отметка раздражения. Синий, красный свет — положительный сигнал. Урежение ритмов в момент дачи сигнала особенно заметно в 1-м, 2-м и 3-м отведениях.

ной и электрофизиологической методик позволило получить целый ряд фактов, представляющих, как нам кажется, теоретический и практический интерес. У 16 больных при предъявлении положительных раздражителей на ЭЭГ можно было наблюдать усиление медленных волн в момент действия сигналов (рис. 1) (под усилением мы понимали главным образом увеличение продолжительности волн).

У 14 больных отмечалось усиление медленных волн не только в момент действия положительного сигнала, но и некоторое время после его прекращения (рис. 2). И, наконец, у некоторых больных во время действия положительного раздражителя наступало уменьшение, а по окончании — усиление медленных колебаний на ЭЭГ.

Усиление медленных волн на ЭЭГ в момент предъявления больному положительного сигнала, повидимому, следует расценивать как результат усиления тормозного процесса. В разбираемых случаях надо иметь в виду главным образом усиление запредельного торможения.

Появление медленных волн по окончании действия положительного раздражителя, надо думать, имеет ту же патофизиологическую природу, равно как и прекращение положительного ответа на условные раздражи-

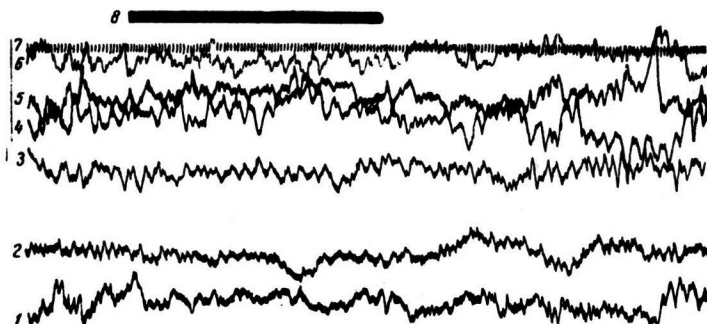


Рис. 2. Больная Р., цистицеркоз головного мозга. ЭЭГ от 8 IV 1954 в условиях предъявления положительного сигнала. Снизу вверх: 1 — левое лобно-теменное отведение; 2 — левое теменно-затылочное; 3 — затылочное; 4 — правое затылочно-теменное; 5 — правое теменно-лобное; 6 — лобное отведение; 7 — отсчетка времени 1 сек.; 8 — отсчетка раздражения. Синий, красный свет — положительный сигнал. Видно замедление ритмов в 4-м, а по прекращении раздражения — и в 6-м отведении.

тели к концу исследования. Различие между этими явлениями представляется нам скорее чисто количественным.

Во всех этих случаях в коре больших полушарий, вероятно, имеются, в силу наличия патологического процесса, такого рода отношения, когда каждый раздражитель, даже усиливающий временно возбудительный процесс, тем самым приводит в конечном счете к еще большему преобладанию запредельного торможения.

В процессе исследования удалось провести наблюдения на нескольких больных, у которых наряду с ухудшением клинического состояния можно было рядом последующих наблюдений показать постепенное углубление указанных патологических отношений. Такого рода факты, как нам кажется, не оставляют сомнений в том, что запредельное торможение в данном случае безусловно связано с наличием патологического очага и является патофизиологическим выражением снижения силы возбудительного процесса при ухудшении условий жизнедеятельности нервных клеток.

Усиление запредельного торможения является у наших больных, повидимому, естественной биологической защитной реакцией нервных клеток.

Способом устранения глубоких нарушений функций нервных структур может явиться нейрохирургическое вмешательство. Однако детальное последовательное изучение нейродинамики больного, проведенное в разные стадии развития патологического процесса и клинического выздоровления, показало и другую возможность изменения биоэлектриче-

ской активности при воздействии положительных сигналов. Так, было показано, что в ряде случаев положительные условные раздражители способствуют уменьшению явлений запредельного торможения. На ЭЭГ это проявлялось в форме уменьшения амплитуды или увеличения частоты медленных волн (рис. 3).

Этот эффект в отдельных случаях оказывался стойким или закономерно повторялся в таких же условиях в последующем, без заметного усиления медленных колебаний в процессе исследования.

Как можно представить себе улучшение ритма в ответ на положительный сигнал при наличии исходного патологического фона ЭЭГ?

Известно, что запредельное торможение, для развития которого у наших больных имеется достаточное количество [поводов, обычно медленно освобождает занятые им отделы центральной нервной системы. Оно в ряде случаев задерживается еще и тогда, когда охранительная его функция уже закончилась. В частности, запредельное торможение может надолго задерживаться даже после радикальной нейрохирурги-

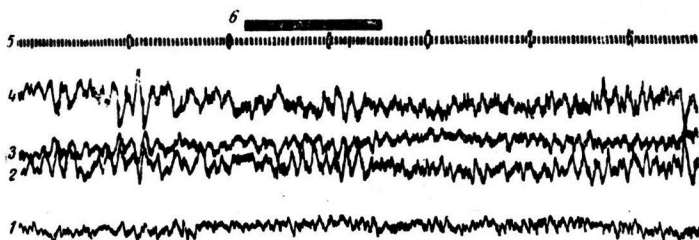


Рис. 3. Больная Е., 30 XII 1953 удалена арахноидэндотелиома малого крыла справа. ЭЭГ от 22 I 1954 в условиях предъявления положительного сигнала.

Обозначения те же, что и на рис. 1. Синий, красный свет — положительный сигнал. Видно учащение ритмов во 2-м и 4-м отведениях.

ческой операции, когда удалена опухоль и устранены поводы к нарушению обмена в головном мозгу.

Умеренное, не чрезмерное повышение силы возбуждательного процесса коры больших полушарий и ограничение тем самым разлитого запредельного торможения в этом случае может быть полезным для больного. Нам кажется, что последний из разобранных нами примеров — уменьшение выраженности медленных волн на ЭЭГ без последующего их усиления при воздействии положительных условных сигналов — и может рассматриваться как отражение повышения силы возбуждательного процесса в коре больших полушарий. Эту форму реакций можно наблюдать чаще всего в послеоперационном периоде по устранении патологического очага и связанных с ним гемо- и ликвородинамических нарушений.

Развитию компенсаторных реакций могло бы способствовать разумное, осторожное применение приемов, повышающих силу возбуждательного процесса в центральной нервной системе (тренировка их, лечебная физкультура и т. п.). Однако уменьшение медленных волн при предъявлении положительных сигналов возможно у отдельных больных и в некоторых стадиях дооперационного периода. Это явление обычно отмечается у тех больных, которые в клинике относятся к группе «компенсированных». Можно было бы думать, что несмотря на ведущее значение в картине наличной нейродинамики больного — патологического очага и связанных с ним нарушений, нельзя не учитывать исходного фона высшей нервной деятельности, в частности в данном случае — силы процесса возбуждения до заболевания.

Обнаружение положительного эффекта условных сигналов в различные периоды заболевания может явиться показанием к применению лечащим врачом различных лечебных мероприятий по отношению к больному. Но так или иначе, с точки зрения патофизиологических механизмов, во всех случаях такого рода можно говорить о наличии в коре больших полушарий возможности в ответ на раздражение развивать возбуждение без одновременного углубления запредельного торможения. Применение положительных сигналов различной силы или последовательное применение ряда положительных сигналов помогает в выявлении количественной стороны этих резервов.

Дальнейшее развитие патологического процесса, усугубление гемодинамических нарушений приводит обычно к изменению реакций биоэлектрической активности на условные сигналы.

До сих пор мы останавливались на значении силы возбудительного процесса в осуществлении условнорефлекторных реакций.

Переходим ко второй стороне затронутого вопроса — роли внутреннего торможения в условнорефлекторных реакциях у наших больных. В предыдущих исследованиях (Бехтерева, 1954) обращалось внимание на сравнительно хорошую сохранность этой функции у больных с опухолями головного мозга. Не имея оснований предполагать особой стойкости внутреннего торможения у наших больных, мы склонялись к мысли о наличии в данном случае суммации различных видов тормозного процесса, возможность чего была показана И. П. Павловым. Суммация торможения, усиливая активное торможение, и создает предпосылки для нормального образования и функционирования условнорефлекторных связей. Как уже указывалось в методике, у больного вырабатывались различные тормозные условные рефлексы. Согласно некоторым литературным данным, мы вправе были бы ожидать появления или усиления медленных волн в процессе воздействия тормозных раздражителей. Такого рода влияния действительно удавалось иногда обнаружить. Однако сопоставление картины биоэлектрической активности при положительных и тормозных сигналах у этих больных показало во всех случаях наличие подобной же реакции и на положительный раздражитель. Повидимому, усиление медленных волн на ЭЭГ не всегда должно рассцениваться как результат усиления в коре больших полушарий внутреннего торможения. Это чаще всего более общая реакция пораженного мозга на любой внешний сигнал, связанная с развитием разлитого запредельного торможения.

Следует отметить, что у больных с реакцией ЭЭГ такого типа прочная выработка тормозных сигналов была затруднена.

В отличие от подобной реакции у целого ряда других больных удалось обнаружить в период действия тормозных сигналов изменения медленных волн на ЭЭГ принципиально иного характера.

В 24 исследованиях в период действия тормозных раздражителей, а у 14 больных и после прекращения сигналов можно было констатировать отчетливую нормализацию ритмов (рис. 4).

Не исключая полностью значения положительно-индукционных влияний, мы склонны все же придерживаться предположения о роли суммации тормозных процессов в такого рода реакциях. Уменьшение медленных волн на ЭЭГ должно рассматриваться как результат суммации внутреннего торможения с разлитым запредельным. Усиление тормозного процесса приводит к концентрированию его в каком-либо участке и освобождению всех остальных отделов коры для деятельного состояния.

У больных этой группы при сравнении фона ЭЭГ, снятой до начала исследования и после его окончания, часто можно было обнаружить заметную нормализацию ритмов.

Обнаружение такого рода явлений позволило рекомендовать некоторым больным из обследуемого нами контингента Онкологического отделения назначение малых доз препаратов брома $1/4\%$ — по одной столовой ложке, три раза в день. Как известно, этот препарат, вызывая усиление тормозного процесса, способствует тем самым его концентрации.

При проведении ряда повторных комплексных обследований удалось показать появление положительного эффекта тормозных сигналов на ЭЭГ у тех больных, у которых он ранее отсутствовал или становился нечетливым в каком-то периоде развития патологического процесса в силу нарастания нарушений деятельности мозга при прогрессирующем росте новообразования.

Больной К—н впервые обследован нами при первом поступлении 5 III 1954. У больного отмечались медленные волны в лобном и правом

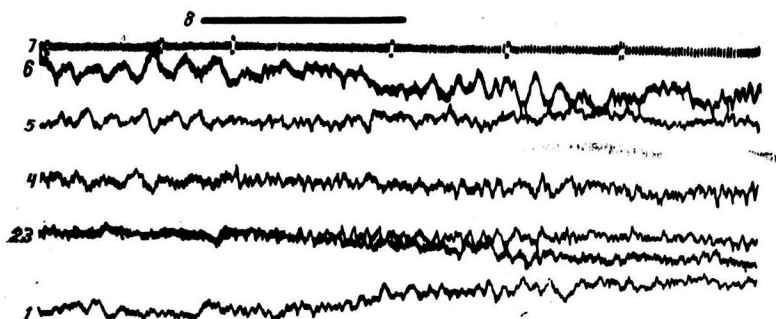


Рис. 4. Больной Л., 3 III 1954 частичное удаление арахноидэно-телиомы в ольфакторной ямке. ЭЭГ от 13 IV 1954 в условиях предъявления дифференцировочного раздражителя. Обозначения те же, что и на рис. 2. Синий, красный, синий свет — тормозный сигнал. Учащение ритмов в 3-м, 4-м и 5-м отведениях.

лобно-теменном отведениях. При предъявлении положительных сигналов наблюдалось усиление медленных волн, при предъявлении тормозных сигналов выраженность медленных волн заметно уменьшалась.

9 III больному была произведена трепанация черепа в правой лобно-височной области головного мозга с удалением костного лоскута. Обследование, проведенное через 5 недель после этой паллиативной операции, показало уменьшение нормализующего эффекта тормозных сигналов. При повторном предъявлении положительных сигналов также наблюдалось усиление медленных волн.

Осенью этого года больной поступил в наш институт повторно, с диагнозом рецидива опухоли (глиомы) правой височной доли головного мозга. В этот период больной был нами обследован 5 раз.

В процессе первых двух обследований можно было наблюдать на ЭЭГ усиление медленных волн в ответ на многократное применение положительных и тормозных сигналов.

Отсутствие отрицательного эффекта (ухудшения ритма) на первые положительные условные сигналы, говорившее в пользу наличия каких-то резервных возможностей возбуждательного процесса, и уменьшение медленных волн на тормозные сигналы (исследование при первом поступлении 5 III 1954) позволило нам высказать предположение о целесообразности применения в данном случае препаратов брома. С 27 IX по согласованности с заведующей отделением больному был прописан ежедневный 3-разовый прием брома (Sol. Natr. brom $1/4\%$). Три последующих об-

следования больного (29 IX, 2 и 7 X) показали появление отчетливого учащения ритмов на тормозные сигналы (рис. 5). Клинически в этот период также отмечалось улучшение состояния больного.

Заслуживающим внимания при разборе данного наблюдения кажется нам также появление, правда еще не очень отчетливого, уменьшения медленных волн на ЭЭГ при предъявлении больному и положительных сигналов. Однако повышение способности корковых клеток к концентрированию тормозного процесса с помощью препаратов брома не должно активно проводиться без соответствующего физиологического контроля, особенно в дооперационном периоде, когда еще не устранены факторы, снижающие предел работоспособности нервных клеток. Ограничение раз-

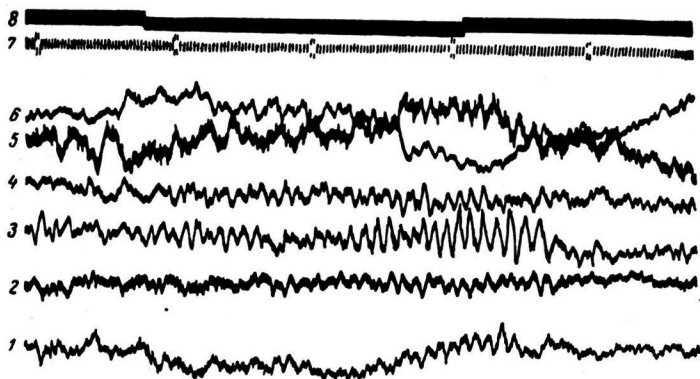


Рис. 5. Больной К., рецидив глиомы правой височной доли головного мозга. ЭЭГ от 7 X 1954 в условиях предъявления дифференцировочного раздражителя. Обозначения те же, что и на рис. 2. Синий, красный, синий свет — тормозный сигнал. После некоторого латентного периода наступает учащение ритмов.

литого запредельного тормозного процесса, выполняющего важную охранительную функцию в отношении ослабленных нервных клеток, будет в этих условиях вряд ли полезным.

Проведенное исследование позволило показать некоторые механизмы патофизиологических реакций центральной нервной системы у больных с опухолями и опухолеподобными заболеваниями головного мозга. Изучение такого рода механизмов может, как нам кажется, помочь врачу в правильном подходе к больному как во время подготовки к операции, так и во время наблюдения за ним в послеоперационном периоде.

Комплексное обследование, проводимое до операции, должно быть направлено главным образом в сторону выявления наличия или отсутствия «резервных возможностей» нервной системы.

Обнаружение реакции ухудшения ритма в ответ на предъявление условных сигналов может служить показателем глубоких нарушений функций клеток мозговой коры. Последнее является основанием для обеспечения такого рода больному скорейшего оперативного вмешательства, а до него — строгого охранительного режима.

Обнаружение в предоперационном периоде положительной реакции на предъявляемые сигналы говорит о функционировании центральной нервной системы не на пределе работоспособности, такой больной не нуждается в строго охранительном режиме в период подготовки к операции.

Наряду с учетом роли патологического процесса следует помнить, что различие в реакции может определяться исходной силой возбуди-

тельного процесса у каждого больного до заболевания. При большей силе нервных процессов коры больших полушарий, естественно, компенсаторные возможности будут большими и развитие запредельного торможения в головном мозге больных будет наступать позднее.

В результате исследования удалось также показать положительное влияние тормозных сигналов у некоторых больных и возможность усиления или получения этого положительного влияния при применении препаратов брома.

Положительное влияние тормозных сигналов является, повидимому, результатом концентрирования разлитого торможения и освобождения остальных отделов коры больших полушарий от запредельного торможения.

Такое концентрирование торможения окажется особенно полезным при формировании приспособительных условных связей в период восстановления функций.

ЛИТЕРАТУРА

- Бехтерева Н. П., Журн. невропатолог. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 54, № 6, 1954.
Ливанов М. Н., Изв. АН СССР, № 6, 1944.
Майорчик В. Е. и Б. Г. Спирин, Вопр. нейрохирург., № 3, 1951.
Майорчик В. Е. и В. С. Русинов, Вопр. нейрохирург., № 1, 1954.
Павлов И. П. Физиология высшей нервной деятельности, Полн. собр. соч., III книга 2, 1951.
-

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КОЖНО-ГАЛЬВАНИЧЕСКИХ РЕФЛЕКСОВ, НАБЛЮДАЕМЫХ ПРИ ИЗМЕРЕНИИ РАЗНОСТИ КОЖНЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ И КОЖНОГО СОПРОТИВЛЕНИЯ

В. А. Кожевников

Лаборатория физиологии слухового анализатора Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 30 VI 1953

Кожно-гальванический рефлекс (Тарханов, 1889) и его характеристики (амплитуда, скрытый период и др.) в глубокой степени зависят от той сложной рефлекторной деятельности, которая протекает в центральных отделах нервной системы под воздействием внешних раздражений и изменений внутренней среды организма. Однако определять некоторые характеристики рефлекса могут и периферические факторы, воздействующие на кожу, в частности тот ток, который протекает через объект в процессе измерения.

Задача настоящего исследования заключалась в сравнительном изучении характеристик кожно-гальванических рефлексов, регистрируемых двумя методами: измерением кожных потенциалов и измерением сопротивления кожи при протекающем через нее постоянном токе. Сравнительная оценка этих методов важна для практического использования их в физиологических лабораториях и клинической практике.

МЕТОДИКА

На 11 испытуемых поставлено 60 опытов. В качестве раздражений, вызывающих кожно-гальванические рефлексы, применялись такие конденсаторные электрические разряды, наносившиеся на мочку правого уха, которые оценивались испытуемыми как сильные. Испытуемые помещались в звукозаглушенную экранированную камеру. Комнатная температура в разных опытах колебалась от 17 до 21°.

Для наблюдения кожно-гальванических рефлексов применялись неполяризующиеся электроды — стеклянные чашечки, затянутые замшей, с налитым в них насыщенным раствором сернокислого цинка. В раствор через пробку введена амальгамированная цинковая палочка. Между электродами и кожей было проложено 3—4 слоя марли, смоченной 5%-м раствором хлористого натрия. Собственная электродвижущая сила пары электродов обычно составляла доли милливольт. Сопротивление пары электродов не превышало 100—200 омов. Площадь контакта электродов с кожей равнялась 8.5 см².

Две пары таких электродов помещались на ладонной и тыльной поверхностях кистей обеих рук. Каждая пара электродов соединялась с отдельной усилительной системой.

Применение двух усилителей постоянного тока дало возможность наблюдать кожно-гальванические рефлексы в двух различных областях кожи. Можно было одновременно регистрировать изменения кожных потенциалов на обеих руках. Исходная разность потенциалов между ладонью и тылом кисти компенсировалась потенциометрическими схемами. На осциллограмме с помощью усилителей записывались изменения ее, возникавшие в результате наносившихся раздражений. Можно было также на одной руке измерять разность кожных потенциалов, а на другой — кожное сопротивление, пропуская постоянный ток той или иной силы.

В последнем случае возник ряд методических трудностей. Независимости записи двух процессов удалось добиться только благодаря применению специально разработанного и изготовленного усилителя. Усилитель этот заземлялся не непосредственно, через емкость, этим устранялась омическая связь двух усилительных систем через нулевые точки схемы. Примененный усилитель имел механический модулятор входного сигнала, дрейф нуля практически отсутствовал. Благодаря применению отрицательной обратной связи эквивалентное входное сопротивление усилителя приближалось к 400 тыс. омов. В качестве второго усилителя был использован балансный усилитель постоянного тока с входным сопротивлением, равным также 400 тыс. омов. Запись рефлексов производилась трехшлейфным осциллографом.

Для того чтобы иметь возможность пропускать через кожу постоянный ток определенной силы и наблюдать кожно-гальванические реакции, возникающие в этих условиях, применялась следующая схема. Последовательно с объектом включалось сопротивление, равное 1 000 000 омов, и источник регулируемого напряжения. Так как сопротивление, включенное последовательно с объектом, было значительно больше, чем сопротивление объекта (5—15 тыс. омов), то ток практически не зависел от величин последнего. При изменении включенного в цепь напряжения от 0 до 40 в ток изменялся от 0 до 40 мка. Напряжение, падающее на объекте, измерялось с помощью компенсационной потенциометрической схемы, изменения его (кожно-гальванические реакции) записывались усилителями постоянного тока.

В ряде опытов для измерения сопротивления кожи и записи рефлексорных изменений его применялась мостовая схема, также обеспечивающая достаточное постоянство тока через объект. (В мосте три плеча имели постоянное сопротивление, балансировка достигалась введением переменного сопротивления последовательно с объектом в четвертое плечо). Ток, протекающий через объект, в данном случае был равен 22.5 мка.

Для изучения кожно-гальванических рефлексов, возникающих при больших величинах тока, протекающего через кожу, электроды подключались через небольшое сопротивление (1000 ом) непосредственно к источнику напряжения от 1 до 7 в. Ток через объект и его изменения измерялись (записывались усилителем постоянного тока) по падению напряжения на сопротивлении в 1000 омов.

При изложении результатов опытов и в приводимой ниже таблице приняты следующие обозначения полярности измеряемой разности потенциалов. Разность потенциалов отсчитывалась от электрода, расположенного на тыле кисти, которому всегда приписывался нулевой потенциал. Например, если в графе таблицы «Разность потенциалов на электродах» стоит +81 мв, то это значит, что между тылом и ладонью была измерена разность потенциалов в 81 мв, причем ладонь оказалась электроположительной относительно тыла кисти. Если амплитуда рефлекса равна, например, —2.8 мв, то это значит, что исходная разность потенциалов между электродами изменилась таким образом, что на ладонной поверхности появилась добавочная электроотрицательность, равная 2.8 мв. «Ток —10 мка» соответствует пропусканию внешнего тока силой 10 мка, при отрицательном полюсе источника тока, присоединенном к ладонной поверхности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Х а р а к т е р и с т и к а к о ж н о - г а л ь в а н и ч е с к и х р е ф л е к с о в, н а б л ю д а е м ы х п р и о т с у т с т в и и в н е ш н е г о и с т о ч н и к а т о к а. Записи кожно-гальванических реакций, полученные при регистрации разности кожных потенциалов, можно разделить на 3 группы по форме рефлекса. В ответ на раздражение чаще всего возникало появление добавочной электроотрицательности на ладонной поверхности. Рефлекс мог протекать в виде однофазной электроотрицательной волны, обычно медленно возвращающейся к исходному уровню (от 15—20 сек. до 1 мин. и более). Пример рефлекса этого типа (1) приведен на рис. 1, а. Часто наблюдалась и более сложная форма кривой (типа II). Рефлексорные изменения потенциала начинались с появления электроотрицательности на ладони, но на эту отрицательную волну наслаивалась более или менее выраженная положительная, обычно более короткая (от 1 до 5—8 сек.) (рис. 1, б).

Более редко наблюдались рефлекс в виде короткой (3—8 сек.) электроположительной однофазной волны (типа III — рис. 1, в).

Весьма важным и закономерным отличием рефлексов, начинающихся с появления электроотрицательности на ладони, от рефлексов в виде положительной волны является различие их скрытых периодов. Скры-

тый период рефлексов в виде положительной волны был больше на 0.4—0.9 сек. Появление рефлексов разной формы могло наблюдаться в одном и том же опыте без какой-либо отмеченной закономерности. На рис. 1, в показано рефлекторное изменение потенциала в виде электроположительной волны. Изменения потенциала протекают синхронно на обеих руках, скрытый период рефлекса равен 1.95 сек. Осциллограмма на рис. 1, г показывает рефлекс, наблюдавшийся на этом же испытуемом на раздражение той же силы, нанесенное через 4 мин. Виден двухфазный, также симметричный для двух рук рефлекс, начинающийся с появления электроотрицательности на ладони; его скрытый период равен 1.4 сек.

Скрытые периоды рефлексов, начинающихся с появления электроотрицательности на ладонной поверхности, отличались значительным постоянством. В случае нанесения раздражений, которые оценивались как сильные, скрытые периоды рефлексов весьма мало колебались в течение опыта и от одного опытного дня к другому для отдельных испытуемых (см. таблицу).

Одновременная запись потенциалов на двух руках показала почти полную синхронность их изменений. Скрытые периоды рефлексов совпадали с точностью до 0.05—0.1 сек. Форма рефлексов также большей частью повторялась для одной и другой руки (рис. 1, в, г и рис. 2, а). Однако исходная разность потенциалов и абсолютная величина амплитуды рефлексов на разных руках могли отличаться раза в 2 и более.

Характеристика кожно-гальванических рефлексов, зарегистрированных при токе разной величины и направления и при отсутствии внешнего источника тока

Испытуемые и дата опыта	Ток (в мка)	Разность потенциалов на электродах (в мв)	Число снимков	Средняя амплитуда рефлекса (в мв)	Средний скрытый пери- од рефлекса (в сек.)
Ош. 3 XI	0	— 10 . . . — 14	17	—1.25	1.49
	+ 5	+ 39.6	4	—2.6	1.55
	+10	+ 81	4	—3.6	1.42
	—10	—103	7	+1.54	2.07
	—20	—239	7	+3.85	1.5
Ош. 5 XI	0	— 8.8 . . . — 13.4	15	—2.8	1.49
	—10	—110	4	+2.6	1.89
	+10	+ 76 . . . + 88.4	4	—5.1	1.52
Хом., 5 XI	0	— 3 . . . — 5.2	12	—0.37	1.54
	—20	—187	2	+1.23	
	—41	—404	5	+6.4	1.94
Потр., 28 X	0	— 18.4 . . . — 26	9	—0.72	1.5
	0	— 22	2	+1.45	2.1
	—10	— 97	3	+2.16	2.02
	—20	—175	4	+2.6	1.85
	+30	+172	3	—4.1	1.45
Потр., 31 X	0	— 3.2 . . . — 6.6	10	—0.6	1.55
	+ 5	+ 10.4	3	—0.77	1.5
	—20	— 58	3	+0.93	2.1
	—20	— 58	5	—0.34	1.54
	—40	—110	2	+1.05	2.17
Кул. 5 XI	0	— 11.4 . . . — 16	8	—3.17	1.7
	— 7.5	—138	4	+1.05	2.07
	—20	—342	4	+1.6	2.16
	+20	+139 . . . +146	4	—5.25	1.58
Кул. 31 X	0	0 . . . — 3	10	—0.7	1.6
	—20	—176	2	+0.35	2.25

Примечание. Объяснение обозначений приводится в разделе «Методика».

Закономерной зависимости формы и амплитуды рефлексов от величины исходной разности потенциалов между ладонной и тыльной поверхностями кисти не отмечено.

Рефлексы всех описанных выше форм и разной амплитуды наблюдались как при отрицательном, так и при положительном исходном потенциале на ладони (относительно тыла кисти). Можно лишь отметить, что при исходной разности потенциалов, близкой или равной нулю, возникавшие рефлексы имели меньшую амплитуду. В приводимой таблице видно, что у испытуемой К. в опыте от 3 X исходная разность потенциалов на электродах была от 0 до -3 мв, средняя амплитуда кожно-гальванических реакций равнялась -0.7 мв. В опыте от 3 XI разность потенциалов от -11.4 до -16 мв; средняя амплитуда рефлексов составляла 3.17 мв.

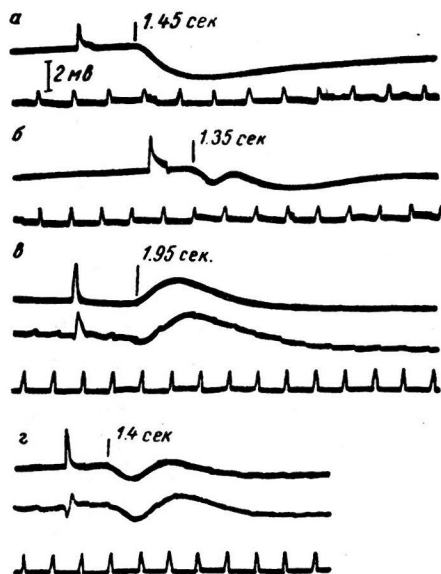


Рис. 1. Формы рефлексов, зарегистрированных при измерении разности потенциалов.

а — исп. Ош., 5 XI, левая рука, исходная разность потенциалов -11.6 мв; б — исп. Ош., 5 XI, левая рука, исходная разность потенциалов -10 мв; в — исп. Потр., 28 X, верхняя кривая — правая рука, исходная разность потенциалов -20 мв; нижняя кривая — левая рука, исходная разность потенциалов -7 мв; г — исп. Потр., 28 X; раздражение нанесено через 4 мин. после снимка в. На всех осциллограммах отклонение кривой вниз — появление на ладони электроотрицательности, вверх — электроположительности; отметка времени 1 сек.; цифры показывают скрытый период реакций; остроконечный выброс — момент нанесения электрического раздражения.

Сравнительная характеристика рефлекторных изменений кожных потенциалов и кожного сопротивления. При применении для измерения сопротивления описанной выше мостовой схемы исходное кожное сопротивление у разных испытуемых лежало между $5-6$ и $30-50$ тыс. ом и сохранялось довольно стабильным в течение каждого опыта.

Одновременная запись разности кожных потенциалов (на одной руке) и кожного сопротивления (на другой руке) показала, что при нанесении сильных раздражений всегда возникает как изменение потенциалов, так и уменьшение сопротивления. В тех же случаях, когда раздражения (более слабые) не вызывают изменений кожных потенциалов, не изменяется также и кожное сопротивление. Иными словами, если раздражение вызывает кожно-гальванический рефлекс, то он может быть обнаружен как при измерении разности потенциалов, так и при измерении сопротивления. Однако скрытый период рефлекторных изменений сопротивления при определенных условиях записи оказывается закономерно большим, чем скрытый период изменений потенциалов.

На рис. 2, б приводится характерная для данного случая осциллограмма. Скрытый период рефлекторных изменений потенциала равен 1.5 сек.; скрытый период изменений сопротивления — 2.35 сек. Обращает на себя внимание также разная форма рефлексов — двухфазное изменение разности потенциалов и однофазное изменение сопротивления (его уменьшение).

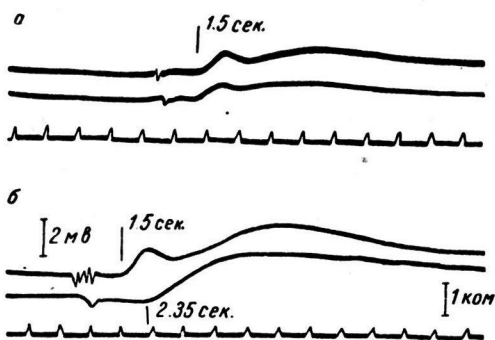
Рефлекторные изменения сопротивления всегда носили характер однофазного уменьшения сопротивления. При подключении источника внешнего тока минусом на ладонную поверхность скрытый период этих изменений был больше на 0.4—0.9 сек., чем скрытый период одновременно записываемых изменений разности потенциалов. В случае подключения внешнего источника плюсом на ладонь скрытые периоды изменений сопротивления и потенциалов почти точно совпадали.

Следует отметить, что колебания исходного уровня записи, не связанные с наносимыми раздражениями, наблюдались в значительно большей степени на осциллограммах разности потенциалов, нежели на записи сопротивления.

Зависимость характеристик кожно-гальванических рефлексов от величины тока, протекающего

Рис. 2. Осциллограммы рефлексов при одновременном измерении кожных потенциалов и сопротивления.

а — исп. Гл., 15 VII; *верхняя кривая* — левая рука, измерение разности потенциалов; исходная разность потенциалов — 14 мв; *нижняя кривая* — правая рука, измерение разности потенциалов; исходная разность потенциалов — 6 мв; *б* — исп. Гл., 11 VII; *верхняя кривая* — правая рука, измерение разности потенциалов; исходная разность потенциалов +4.1 мв; *отклонение кривой вверх* — появление электроотрицательности на ладони; *нижняя кривая* — левая рука, измерение сопротивления; исходное сопротивление 35 тыс. омов; внешний ток 22.5 мка; на ладонь подключен отрицательный полюс; *отклонение кривой вверх* — уменьшение сопротивления.



щего через объект. Обнаруженная разница в характеристиках рефлексов, регистрируемых путем измерения кожных потенциалов и кожного сопротивления, поставила вопрос: как будет изменяться вид рефлекса при постепенном возрастании (от нуля) силы тока через объект и при изменении его направления.

В серии опытов через объект пропускался ток, сила которого варьировала от 0 до 40 мка. Изменялось также и направление тока, источник внешнего напряжения подключался отрицательным полюсом на ладонь, положительным — на тыл кисти и наоборот. Потенциометрической установкой, связанной с усилителем постоянного тока, измерялась разность потенциалов, возникающая за счет падения напряжения, которое вызывал протекающий через объект ток.

Результаты одного из подобных измерений показаны на рис. 3. Видно, что падение напряжения на объекте является линейной функцией от силы проходящего тока. Характерно, что все точки измерений падения напряжения параллельно сдвинуты на величину исходной разности потенциалов (—10 мв), которая имела на коже до пропуска внешнего тока.

Подобная картина наблюдалась и в других опытах, что показывает на то, что сопротивление объекта не зависит от силы тока при значениях последнего в пределах ± 40 мка и что разность потенциалов, имеющаяся между ладонью и тылом, при внешнем токе, равном нулю, суммируется с падением напряжения на объекте, вызываемом проходящим током.

Типичные изменения формы рефлексов, наблюдавшиеся при пропускании внешнего тока, показаны на рис. 4.

В ответ на электрическое раздражение возник типичный двухфазный рефлекс, начавшийся с развития электроотрицательности на ладони. Скрытый период его — 1.4 сек. (рис. 4, б). На ладонную поверхность подан отрицательный полюс внешнего источника, ток — 20 мка.

Рефлекс начался с электроотрицательной волны, скрытый период его 1.5 сек. При сравнении с осциллограммой (а) видно, что вторая положительная волна рефлекса более выражена. На рис. 4, в — рефлекс, который возник в ответ на

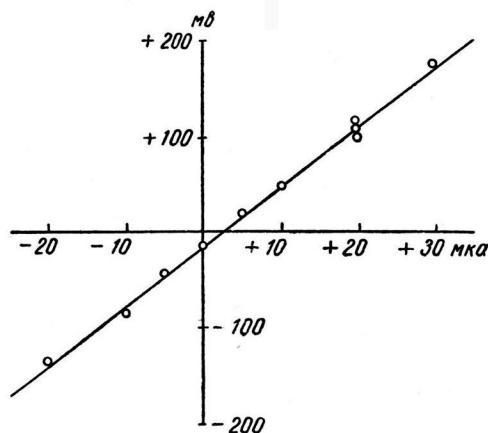


Рис. 3. Изменение разности потенциалов между тыльным и ладонным электродами при пропускании внешнего тока различной силы и направления. Исп. Потр., 28 X. Положительные значения тока соответствуют подключению внешнего источника плюсом на ладонь.

раздражение той же силы, нанесенное через 36 сек. после раздражения, момент которого заснят на предыдущей осциллограмме (б). Электроотрицательная волна исчезла, рефлекс выражается в появлении однофазной электроположительной волны со скрытым периодом в 2 сек. (рис. 4, в). Ток через объект 40 мка. Подобная же электроположительная волна возникает через 2.25 сек. после нанесения раздражения (рис. 4, г).

Изменяется направление тока; плюсом на ладонную поверхность подается 5 мка. При раздражении возникает однофазная электроотрицательная (на ладони относительно тыла кисти) волна с малым скрытым периодом в 1.5 сек. (рис. 4, д).

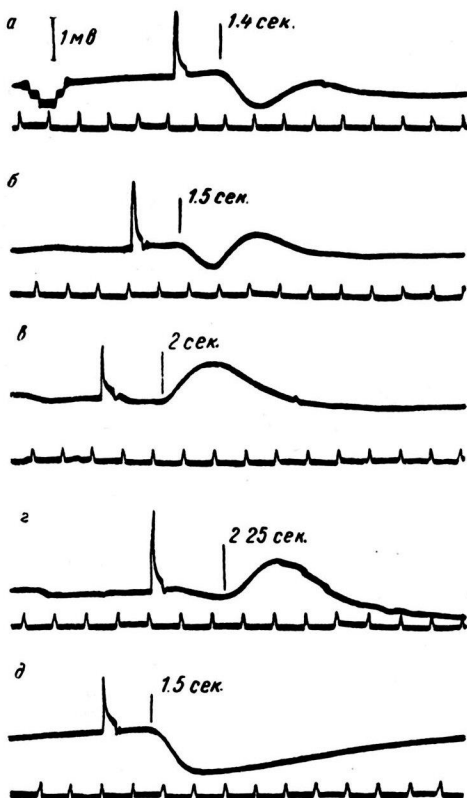


Рис. 4. изменение формы рефлекса при пропускании внешнего тока различной силы и направления. Исп. Потр., 31 X, правая рука.

а — измерение разности потенциалов (внешний ток равен нулю). Исходная разность потенциалов — 5.4 мв; б — внешний ток 20 мка, минус на ладони, исходная разность потенциалов — 58 мв; в — условия измерения соответствуют осциллограмме б, раздражение нанесено через 36 сек.; г — внешний ток 40 мка, минус на ладони, исходная разность потенциалов — 110 мв.; д. — внешний ток 5 мка, плюс на ладони; исходная разность потенциалов + 10.4 мв. Отклонение кривой вниз соответствует появлению электроотрицательности на ладони.

Описанные соотношения закономерно наблюдались во всех опытах данной серии (см. таблицу). При постепенном увеличении силы тока, поданного минусом на ладонную поверхность, достигалось такое положение, что кожно-гальванические рефлексы (при отсутствии внешнего тока начинающиеся в подавляющем большинстве случаев с развития

электроотрицательности на ладони) возникали в виде появления однофазной положительной волны на ладони со скрытым периодом, большим на 0,4—0,9 сек. Переход одной формы рефлекса в другую зависел не от силы внешнего тока, а от того падения напряжения, которое этот ток вызывал на объекте. При меньшем сопротивлении объекта требовался больший ток. Как показали наблюдения, положительные рефлексы начинают закономерно появляться при разности потенциалов на объекте порядка от -90 до -100 мв.

При некоторой силе тока можно было наблюдать такую стадию, когда часть рефлексов начиналась с электроотрицательной волны и обладала малым скрытым периодом, часть же рефлексов возникала в виде электроположительной волны, обладая большим скрытым периодом. При несколько большей силе тока возникающие кожно-гальванические рефлексы закономерно обладали большим скрытым периодом. Это наблюдалось в некотором диапазоне силы тока, протекающего через объект. При дальнейшем увеличении силы тока снова начинали наблюдаться рефлексы с меньшим скрытым периодом. Например: в опыте от 3 XI на исп. Ош. (см. таблицу) увеличение тока от 10 до 20 мка снова привело к уменьшению скрытых периодов рефлексов до 1,5 сек. (против 2,07 сек. при -10 мка).

При внешнем токе, поданном плюсом на ладонную поверхность, двухфазные рефлексы теряли свою положительную волну и приобретали типичный вид однофазных электроотрицательных рефлексов с малым скрытым периодом.

Амплитуда рефлексов, выраженная в милливольтгах, была тем большей, чем большей силы ток пропускаться через объект. Амплитуда этих же рефлексов, выраженная в изменении сопротивления объекта (в омах), мало зависела от силы тока.

Производилась также параллельная запись изменений разности потенциалов на одной руке (внешний ток равнялся нулю) и рефлексов при разных токах — на другой. Рефлексы, регистрируемые при протекающем токе, претерпевали всю описанную выше эволюцию соответственно изменениям этого тока. Картина рефлексов на другой руке сохранялась типичной для записи изменений кожных потенциалов.

Был поставлен ряд опытов, в которых через объект пропускались токи большей силы: 100—800 мка, разность потенциалов на электродах достигала 1—7 в. При токах больше 100—150 мка (площадь электродов 8,5 см²) кожное сопротивление падало с возрастанием силы тока.

При приложении на электроды разности потенциалов от 1,5—2 в и выше наблюдалась нестабильность исходного сопротивления, выражавшаяся в медленных колебаниях исходного уровня и появлении резких скачкообразных изменений тока через объект. Иногда наблюдались ритмические колебания сопротивления с частотой от долей до нескольких колебаний в 1 сек. При напряжении источника тока больше 2—3 в часто наблюдалось неприятное жжение в области электродов.

Рефлексы при больших токах через объект регистрировались в виде однофазного возрастания силы тока.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Описанные эксперименты показывают, что большим скрытым периодом кожно-гальванические рефлексы обладают в том случае, если они возникают в виде развития электроположительной волны на ладонной поверхности. Скрытый период рефлекса, таким образом, зависит от его полярности.

В некоторых работах отмечалась зависимость скрытого периода рефлекторных изменений кожных токов от полярности возникающего ответа [Орбели, 1910, опыты на лягушках; Келлер (Keller), 1932, опыты на людях в клинических условиях]. Однако эти работы не давали достаточной характеристики тех физических условий, от которых зависело изменение характеристик кожно-гальванических рефлексов. В работах измерялись лишь кожные потенциалы, изменение сопротивления не изучалось.

Обращает на себя внимание, что в очень небольшом числе более поздних работ ряда зарубежных авторов, специально посвященных сравнительному изучению кожных потенциалов и сопротивления, не учитываются некоторые существенные методические вопросы исследования. Так, в мостиковой схеме, применявшейся для измерения кожного сопротивления в работах К. Годби и Х. Годби (К. Goadby a. H. Goadby, 1936, 1949), сила тока зависела от величины исходного сопротивления объекта. Выводы данных работ о полной синхронности протекания рефлексов, измеряемых по потенциалу и сопротивлению, указывают на то, что авторы, очевидно, не учитывали направления внешнего тока и сделали обобщающий вывод на основании данных, полученных при одном направлении (и, вероятно, большой силе) внешнего тока. Утверждения Флойда и Кили (Floyd a. Keele, 1936) о том, что вид рефлекторных ответов не зависит от направления внешнего тока, не соответствуют полученному нами фактическому материалу.

Несмотря на то, что в определенных условиях в нашей работе наблюдалась разница между рефлексами, регистрируемыми по сопротивлению и по разности потенциалов, можно полагать, что в основе изменений и сопротивления и разности кожных потенциалов лежит единый физиологический процесс.

На это указывает следующее. При одновременной записи двумя методами наблюдается параллелизм между рефлекторными изменениями кожных потенциалов и изменениями сопротивления: либо возникают оба явления, либо (при более слабых раздражениях) не наблюдается ни одного из них. При пропускании тока возрастающей силы через электроды, расположенные на одной руке, можно наблюдать постепенный переход формы рефлекса, получаемой при записи кожных потенциалов, в форму, получаемую при измерении сопротивления. Рефлексы, наблюдавшиеся в это же время при измерении разности потенциалов на другой руке, сохраняют свою форму неизменной.

Наблюдение кожно-гальванических реакций в клинике путем измерения кожного сопротивления имеет ряд преимуществ. Способ даст возможность помимо изучения рефлекторных реакций измерять исходный уровень кожного сопротивления и наблюдать динамику его изменений от опыта к опыту. При измерении сопротивления рефлексы имеют всегда характерную однофазную форму, более простую для оценки получаемого материала. Колебания исходного уровня записи, не связанные с наносимыми раздражениями, наблюдаются в меньшей мере при регистрации сопротивления, чем при записи разности потенциалов. Метод имеет также ряд чисто технических удобств: требует менее чувствительного регистрирующего прибора, неполяризующиеся электроды могут быть заменены простыми серебряными пластинками.

В случае регистрации изменений кожного сопротивления должна применяться такая схема, в которой измерения обязательно производятся при некотором постоянном значении тока. Источник внешнего тока следует подключать плюсом на ладонную поверхность. Наблюдаемые при этом кожно-гальванические рефлексы будут подобно подавляющему большинству реакций, регистрируемых по изменениям кожных потенциалов, возникать в виде волны электроотрицательности на ладони с малым скрытым периодом, стабильным в случае одинаковых условий раздражения.

На основании этих данных нами разработаны приборы, применяющиеся для изучения кожно-гальванических рефлексов в клинике (Кожевников, 1954).

ВЫВОДЫ

1. При изучении кожно-гальванических рефлексов, регистрируемых при измерении разности кожных потенциалов и сопротивления, установлены следующие различия.

а) Изменения сопротивления всегда представляются однофазной волной уменьшения исходного кожного сопротивления. Изменения кожных потенциалов могут выражаться в виде волн различной полярности, часто многофазных.

б) При измерении кожного сопротивления при внешнем источнике тока, присоединенном отрицательным полюсом на ладонь (сила тока 10—40 мка), скрытый период изменений сопротивления оказывается на 0.4—0.9 сек. больше, чем скрытый период изменений потенциала.

2. Изучение кожно-гальванических рефлексов путем измерения сопротивления кожи на постоянном токе обладает рядом определенных преимуществ при работе в клинических условиях: 1) возможность измерять исходный уровень сопротивления; 2) более устойчивый исходный уровень записи; 3) возможность применять менее чувствительные приборы и простые серебряные электроды.

3. Изменения разности кожных потенциалов и кожного сопротивления отражают одну и ту же рефлекторную реакцию, измеряемую в различных физических условиях отведения.

ЛИТЕРАТУРА

- Кожевников В. А., Физиолог. журн. СССР, 40, 226, 1954.
(Орбели Л. А.) Orbeli L. A., Zeitschr. f. Biol., 54, 329, 1910.
Гарханов И. Р., Вестн. клинич. и судебн. психиатр. и невропатол., 7, 1, 1889.
Floyd W. a. C. Keele, Journ. Physiol., 86, 23, 1936.
Goaddy K. a. H. Goaddy, Journ. Physiol., 86, 11, 1936; 109, 177, 1949.
Keller Ph., Zeitschr. f. d. ges. exp. Mediz., 82, 462, 1932.

О ЗАВИСИМОСТИ УСЛОВНЫХ КИСЛОТНЫХ ПИЩЕВЫХ РЕФЛЕКСОВ ОТ СОСТОЯНИЯ ВНУТРЕННЕГО АНАЛИЗАТОРА

Н. Е. Василевская

Лаборатория физиологии высшей нервной деятельности Физиологического института им. А. А. Ухтомского Ленинградского университета

Поступило 18 VII 1953

В лаборатории И. П. Павлова работами Савича (1913) и Хазена (1908) было показано, что для протекания экстероцептивных пищевых и кислотно-оборонительных условных рефлексов изменение состояния внутренней среды организма имеет большое значение. В опытах Хазена, в частности, было установлено, что при избыточном введении в организм щелочи происходит значительное снижение величины кислотных безусловных и условных рефлексов, а при избыточном введении в организм кислоты рефлексы эти или сохраняются на нормальном уровне, или несколько повышаются. В этих исследованиях были, таким образом, выявлены особенности химического ротового анализатора, который, как указывает И. П. Павлов, своими концами соединяет внутреннюю среду организма и внешнюю, регулируя их соотношения и тем обеспечивая нормальный состав организма.

Внутренний анализатор, осуществляющий тонкое распознавание раздражителей, поступающих во внутреннюю среду организма (Быков, 1943, Айрапетянц, 1940, 1952), очевидно, должен чутко реагировать на изменения в химическом составе организма животного, соответственно чему должен изменяться и характер кортикального анализа раздражителей, действующих на внутренние органы.

Целью настоящей работы (выполненной в лаборатории Э. Ш. Айрапетянца) было выяснить, каков будет характер протекания интероцептивных условных рефлексов с кишечника, выработанных в ответ на раздражение слизистой оболочки последнего кислотой (при пищевом безусловном подкреплении) в случае избыточного введения в организм кислоты и щелочи.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ

У двух собак (Журик и Дик 2-й) наряду с экстероцептивными пищевыми условными рефlekсами [на метроном 120 ударов в 1 мин. (M_{120}) и звонок у одной и на метроном 120 ударов в 1 мин. (M_{120}) и свет у другой] были выработаны прочные интероцептивные пищевые условные рефлексы на орошение изолированной (по Тири-Велла) кишечной петли (из области тонкой кишки) 0.25%-й соляной кислотой и дифференцировка на орошение водой. Количество вливаемой жидкости (кислоты и воды) было всегда одинаковым и составляло 35—40 мл за 30 сек. Температура также была постоянной и равнялась 18°. Методика образования подобного рода рефлексов была описана ранее (Василевская, 1949).

Условный рефлекс на орошение кишечной петли 0.25%-й соляной кислотой впервые проявился на 8—10-м сочетании и укрепился к 30-му сочетанию (у обеих собак). Дифференцировка на воду образовалась быстро — к 15—20-му сочетанию она была уже прочной (нулевой или сопровождалась иногда небольшим слюноотделением,

равным 1—2 дел. шкалы). Количество слюны на положительный интероцептивный условный сигнал составляло 18—20 дел. у одной собаки и 20—25—28 дел. у другой.

Отчетливо удалось наблюдать явления последовательного торможения и положительной индукции после интероцептивной дифференцировки (табл. 1, 3, 5), причем тормозящее влияние распространилось не только на интероцептивные, но и на экстероцептивные условные рефлексы (на метроном).

Основная часть работы представлена в 3 сериях опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Избыточное введение в организм кислоты

После проверки на протяжении нескольких опытных дней нормальной величины экстероцептивных и интероцептивных условных рефлексов, а также дифференцировок производилось введение в организм кислоты.

Для этого в течение 3 дней в другой обстановке собакам вводилось 2 раза в день *per rectum* по 200 мл 0.25%-го раствора соляной кислоты. Введение кислоты сопровождалось дачей экстероцептивного раздражителя — в одном случае это был звонок, в другом — дудка.

Следует указать, что предварительно были поставлены контрольные опыты, в которых установлено, что 3-дневный перерыв в работе не отражается на величине как экстероцептивных, так и интероцептивных условных рефлексов, а также на прочности дифференцировок.

Проба рефлексов после введения кислоты показала следующее. Экстероцептивные условные рефлексы остались без изменения. Интероцептивный условный рефлекс на орошение кишечной петли кислотой упал до 0—2 дел. шкалы при норме в 20—28 дел. Такая картина наблюдалась закономерно у обеих собак.

Из протоколов опытов на собаке Дик (табл. 1 и 2) видно, что в величине условных рефлексов на M_{120} и свет в начале опыта как до ректального введения кислоты, так и после него отчетливых отклонений не наблюдается. Количество слюны на интероцептивный условный сигнал уменьшилось значительно. Что касается снижения величины условных рефлексов на M_{120} после затормозившегося интероцептивного условного рефлекса (в опытах с насыщением кислотой, см. табл. 2), то его, вероятно следует отнести за счет иррадиации процесса торможения,¹ так как

Таблица 1

Величина условных рефлексов и интероцептивной дифференцировки до введения кислоты

(Опыт 24 XII 1952, собака Дик)

Время	Условный сигнал	Время изолированно о действия (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Количество слюны (в дел. шкалы)
1	2	3	4	5
11 ч. 28 м.	M_{120}	30	3	80
11 ч. 33 м.	Свет	30	3	40
11 ч. 38 м.	Кислота 0.25%	30	8	20
11 ч. 44 м.	»	30	9	20
11 ч. 50 м.	Вода (дифф.)	30	—	0
11 ч. 51 м.	Кислота 0.25%	30	6	20
11 ч. 58 м.	»	30	18	2
12 ч. 06 м.	M_{120}	30	5	70
12 ч. 12 м.	Кислота 0.25%	30	8	20

в норме экстероцептивный условный рефлекс, испытанный после положительного интероцептивного, в своей величине не изменялся.

Таблица 2

Величина условных рефлексов и интероцептивной дифференцировки после 3-дневного введения кислоты (Опыт 27 X11 1952, собака Дик)

1	2	3	4	5
12 ч. 33 м.	M ₁₂₀	30	4	80
12 ч. 38 м.	Свет	30	6	40
12 ч. 44 м.	Кислота 0.25%	30	25	1
12 ч. 51 м.	»	30	10	1
12 ч. 57 м.	M ₁₂₀	30	10	50
13 ч. 03 м.	M ₁₂₀	30	5	50
13 ч. 11 м.	Вода (дифф.) .	30	12	15
13 ч. 16 м.	M ₁₂₀	30	5	60
13 ч. 22 м.	Вода (дифф.) .	30	13	13

Восстановление нормальной условнорефлекторной реакции на орошение кислотой происходило на 4—5-й день после введения кислоты.

Одновременно с падением положительного интероцептивного условного рефлекса наблюдалось растормаживание дифференцировки, возросшей при введении кислоты с 0—1 (в норме) до 13—15 дел. шкалы (табл. 1 и 2). Восстановление дифференцировки также происходило постепенно, причем если на 4-й день после введения кислоты мы имели нормальные цифры слюноотделения на положительный интероцептивный условный сигнал, то дифференцировка к этому времени еще не была нулевой.

Таким образом, избыточное введение в организм кислоты в резкой форме сказалось на интероцептивном кислотном пищевом условном рефлексе, вызвав торможение последнего. Доказательством того, что здесь имеет место торможение, является растормаживание дифференцировки, а также наблюдавшаяся в ряде случаев иррадиация торможения на экстероцептивные условные рефлексы, испытанные после кислотного сигнала, применявшегося на фоне введения кислоты (табл. 2).

В дальнейшем нами была сделана попытка воспроизвести условно-рефлекторным путем всю картину изменения интероцептивных кислотных рефлексов, наблюдавшуюся при избыточном введении в организм кислоты. С этой целью, после того как предварительно была выявлена нормальная величина условных рефлексов, собака помещалась в ту же обстановку, в которой производилось введение кислоты, и в течение нескольких минут давались звонок или дудка, звучание которых (как было упомянуто выше) всегда сопровождалось вливанием per rectum кислоты. Затем собака ставилась в камеру и производилось испытание условных рефлексов. И в этом случае интероцептивный условный рефлекс у обоих собак оказывался резко сниженным — до 0—3 дел. шкалы. Однако это снижение было кратковременным и продолжалось примерно в течение 40 мин. — до 1 часа с момента дачи экстероцептивного сигнала введения кислоты (табл. 3 и 4).

Если сигнал введения кислоты давался в камере же, непосредственно перед самым опытом, то торможение интероцептивного условного рефлекса оказывалось более длительным и глубоким и восстановление его можно было получить лишь на следующий опытный день (табл. 5). Экстероцептивные условные рефлексы в этих опытах также значительных изменений не претерпели, так как некоторые колебания в их величине (в особенности при действии света) в ряде случаев можно было наблюдать от опыта к опыту в норме.

Таблица 3
Величина условных рефлексов в норме
(Опыт 10 XII 1952, собака Дик)

1	2	3	4	5
14 ч. 00 м.	M ₁₂₀	30	4	80
14 ч. 06 м.	M ₁₂₀	30	7	83
14 ч. 11 м.	Свет	30	5	45
14 ч. 16 м.	Кислота 0.25%	30	8	26
14 ч. 23 м.	»	30	10	20
14 ч. 30 м.	»	30	8	22
14 ч. 36 м.	»	30	10	20
14 ч. 42 м.	Вода (дифф.) .	30	—	0
14 ч. 43 м.	Кислота 0.25%	30	5	20
14 ч. 46 м.	M ₁₂₀	30	10	50
14 ч. 52 м.	M ₁₂₀	30	5	80
14 ч. 57 м.	Кислота 0.25%	30	6	22

Таблица 4
Величина условных рефлексов в случае предварительной
дачи звонка в комнате, где производилось
насыщение кислотой
(Опыт 11 XII 1952, собака Дик)

1	2	3	4	5
14 ч. 30 м.	M ₁₂₀	30	6	95
14 ч. 36 м.	M ₁₂₀	30	7	82
14 ч. 43 м.	Свет	30	8	58
14 ч. 49 м.	Кислота 0.25%	30	27	2
14 ч. 57 м.	»	30	27	3
15 ч. 05 м.	»	30	—	0
15 ч. 12 м.	»	30	24	10
15 ч. 19 м.	»	30	15	20
15 ч. 27 м.	»	30	13	20
15 ч. 34 м.	M ₁₂₀	30	2	98
15 ч. 40 м.	Кислота 0.25%	30	14	20

Что же касается дифференцировочного условного сигнала, то он в случае действия экстероцептивного условного сигнала насыщения кислотой, так же как и при реальном насыщении, растормаживался (табл. 5).

Таблица 5
Величина условных рефлексов в случае
предварительной дащи звонка в камере
(Опыт 12 XII 1952, собака Дик)

1	2	3	4	5
15 ч. 38 м.	M ₁₂₀	30	5	80
15 ч. 43 м.	M ₁₂₀	30	3	80
15 ч. 48 м.	Свет	30	2	55
15 ч. 55 м.	Кислота 0.25%	30	19	3
16 ч. 02 м.	»	30	17	6
16 ч. 08 м.	Вода (дифф.) .	30	6	14
16 ч. 12 м.	M ₁₂₀	30	20	30
16 ч. 17 м.	M ₁₂₀	30	4	82
16 ч. 24 м.	Кислота 0.25%	30	23	3
16 ч. 32 м.	Вода (дифф.) .	30	10	16
16 ч. 33 м.	M ₁₂₀	30	3	87

Избыточное введение в организм щелочи

После того как полностью восстановилась нормальная условнорефлекторная деятельность, на этих же собаках производилось изучение влияния избыточного введения в организм щелочи на характер проявления кислотных интероцептивных условных рефлексов с кишечника. С этой целью, как и в случае опытов с кислотой, собаке в течение 3 дней вводилось 2 раза в день per rectum по 200 мл 0.2%-го раствора NaOH. Введение щелочи также сопровождалось действием экстероцептивного раздражителя.

В этих опытах наблюдались изменения, обратные тем, что имели место при введении в организм кислоты. Интероцептивный условный рефлекс на орошение конечной петли кислотой возрос с 25—30 до 40—48 дел. у собаки Дик и с 15—20 до 25—27 дел. у собаки Журик.

Экстероцептивные условные рефлексы и в этих случаях колебались в пределах нормальных отклонений (табл. 6, 7).

Таблица 6
Величина условных рефлексов до введения щелочи
(Опыт 16 II 1953, собака Дик)

1	2	3	4	5
10 ч. 57 м.	M ₁₂₀	30	4	90
11 ч. 04 м.	Свет	30	3	43
11 ч. 09 м.	Кислота 0.25%	30	6	30
11 ч. 18 м.	»	30	8	20
1½ ч. 25 м.	»	30	8	20
11 ч. 31 м.	Вода (дифф.) .	30	14	7
11 ч. 40 м.	Кислота 0.25%	30	20	3
11 ч. 45 м.	»	30	7	25

Таблица 7
Величина условных рефлексов после 3-дневного
введения в организм щелочи
(Опыт 20 II 1953, собака Дик)

1	2	3	4	5
14 ч. 07 м.	M ₁₂₀	30	3	100
14 ч. 12 м.	Свет	30	8	20
14 ч. 17 м.	«	30	5	25
14 ч. 22 м.	Кислота 0.25%	30	9	48
14 ч. 28 м.	»	30	8	40
14 ч. 35 м.	»	30	7	40
14 ч. 42 м.	Вода (дифф.) .	30	23	2
14 ч. 44 м.	Кислота 0.25%	30	8	14
14 ч. 50 м.	»	30	15	4
14 ч. 55 м.	M ₁₂₀	30	3	75
15 ч. 03 м.	Кислота 0.25%	30	8	35

Дифференцировка при этом стала более прочной (вместо 7 дел. — 2 дел.). Восстановление нормальных цифр интероцептивного рефлекса происходило на 2—3-й день.

Действие экстероцептивного сигнала избыточного содержания щелочи также вызывало (правда в меньшей степени, чем реальное введение) увеличение кислотных интероцептивных условных рефлексов (табл. 8, 9).

В проведенной работе на примере кислотного интероцептивного условного рефлекса показана тонкая зависимость деятельности внутреннего анализатора от изменений в состоянии внутренней среды, причем установлена возможность условнорефлекторного воспроизведения этих изменений. Экстероцептивные сигналы, связанные с процессами поступления

в организм кислоты и щелочи, в изолированном виде вызывают картину проявления интероцептивных кислотных условных рефлексов, имеющую место при введении в организм кислоты или щелочи.

ВЫВОДЫ

1. В опытах на собаках показано, что в случае предварительного избыточного введения в организм кислоты наблюдается резкое снижение интероцептивных условных пищевых рефлексов, выработанных в ответ на орошение изолированной по Тири—Велла кишечной петли 0.25%-м раствором соляной кислоты.

Таблица 8
Величина условных рефлексов в норме
(Опыт 27 II 1953, собака Дик)

1	2	3	4	5
14 ч. 25 м.	M ₁₂₀	30	1	110
14 ч. 31 м.	Свет	30	2	68
14 ч. 38 м.	Кислота 0.25 %	30	10	25
14 ч. 45 м.	»	30	12	15
14 ч. 51 м.	»	30	9	20
14 ч. 57 м.	»	30	10	22

Таблица 9
Величина условных рефлексов после предварительного действия условного сигнала введения щелочи
(Опыт 28 II 1953, собака Дик)

1	2	3	4	5
14 ч. 12 м.	M ₁₂₀	30	2	100
14 ч. 17 м.	Свет	30	2	40
14 ч. 23 м.	Кислота 0.25%	30	8	22
14 ч. 29 м.	»	30	8	25
14 ч. 35 м.	»	30	6	40
14 ч. 42 м.	»	30	4	44

2. Полученная картина изменения интероцептивных условных рефлексов может быть воспроизведена условнорефлекторно, путем лишь дачи экстероцептивного сигнала, связанного с введением в организм кислоты.

3. При введении в организм 0.2%-го раствора NaOH пищевые интероцептивные условные рефлексы на кислоту возрастают по сравнению с нормой, причем это возрастание может быть также воспроизведено условнорефлекторно.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Учен. записки ЛГУ, № 59, 1940; Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. Изд. АН СССР, М.—Л., 1952.
Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Киров, 1943.
Василевская Н. Е., Бюлл. exper. биол. и медиц., № 3, 1949.
Павлов И. П., Полн. собр. соч., 3 и 4, 1951.
Савич А. А. Дальнейшие материалы к вопросу о влиянии пищевых рефлексов друг на друга. Дисс., СПб., 1913.
Хазен С. Б. О соотношении размеров безусловного и условного слюноотделительных рефлексов. Дисс., СПб., 1908.

О СЕЗОННЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ХИМИЧЕСКОЙ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ И СПЕЦИФИЧЕСКОГО ДИНАМИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ПИЩИ У ГЕТЕРОТЕРМНЫХ ЖИВОТНЫХ

Л. А. Исаакян

Лаборатория физиологии газообмена и теплообмена Отдела общей физиологии
Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Поступило 27 VI 1953

Как известно, для многих представителей насекомоядных и некоторых видов грызунов характерна ярко выраженная цикличность физиологических процессов в связи с тем, что большую часть года животные проводят в спячке. Изучение сезонных изменений физиологических функций у гетеротермных животных способствует выяснению механизмов наступления гетеротермии. Однако указания, имеющиеся в литературе по этому вопросу, далеко не исчерпывают его сущности. Физиологам еще предстоит сделать многое, чтобы осветить все стороны столь замечательных в мире животных приспособительных явлений, как зимняя и летняя спячка.

Настоящая работа выполнялась в плане предпринятых под руководством К. М. Быкова исследований регуляции газообмена и теплообмена в различные сезоны года и посвящена изучению сезонных изменений терморегуляции и специфического динамического действия пищи у гетеротермных животных.

Исследования проводились на европейских ежах (*Erinaceus europaeus* L.) и малых сусликах (*Citellus pygmaeus* Pall.).

Сезонные изменения химической терморегуляции

Особенности химической терморегуляции у ежей были изучены в состоянии бодрствования и сна Анриком (Henriques, 1911), Греббельсом (F. Groebbels, 1926) и Слоним, Безуевской и Жила (1940), Филатовой (1949), Исаакян (1953) и другими. Для бодрствующих ушастых и европейских ежей авторы отмечают наличие хорошо выраженной реакции газообмена при изменении температуры окружающей среды. При температуре ниже 5—6° вместо повышения обмена у ушастых ежей наблюдается падение его, что свидетельствует о недостаточности терморегуляции.

Исследования по изучению сезонных изменений реакции химической терморегуляции у ежей почти не проводились. По этому вопросу имеется только работа Слонима, Безуевской и Жила (1940). Проводя наблюдения над ушастым ежом в условиях Абхазии, при содержании его на открытом воздухе на протяжении лета, осени и зимы, авторы установили отсутствие в разные сезоны года резких изменений реакции химической терморегуляции у этих животных в состоянии бодрствования. Отмечается только смещение критической точки в сторону низких температур в зимнее время.

Изучению реакции терморегуляции у различных видов сусликов посвящены исследования Калабухова (1939), Филатовой (1949), Исаакян и Фельбербаум (1949) и др. Менее всего исследованы особенности терморегуляции у малых сусликов в различные периоды жизненного цикла. Здесь можно только указать на работу Щегловой

(1948); которая изучала реакцию химической терморегуляции и температуру тела в летний период (июль—август), причем установлены значительные сдвиги в газообмене при колебаниях внешней температуры (7% на 1°C), с критической точкой около 30° на фоне весьма непостоянной температуры тела.

Таковы краткие данные литературы по интересующему нас вопросу, из которых явствует, что экспериментального изучения регуляции сезонной периодики теплообмена и газообмена у гетеротермных животных, в сущности, не проводилось.

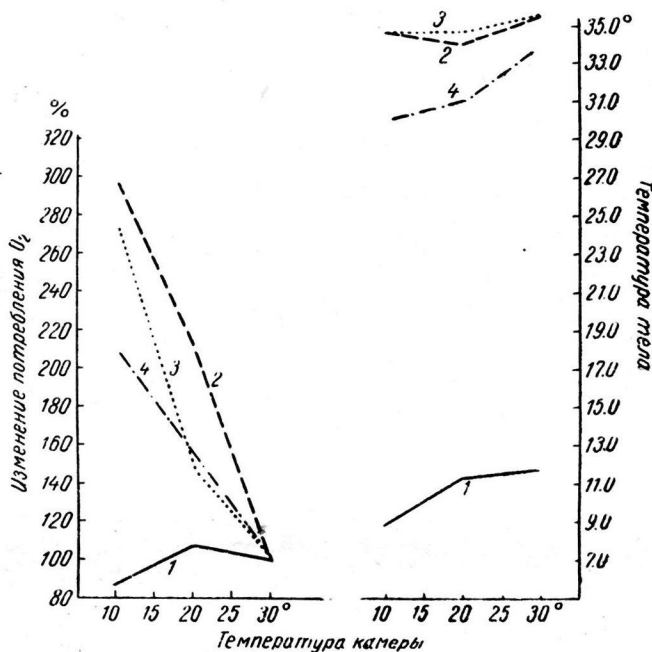


Рис. 1. Сезонные изменения химической терморегуляции и температуры тела у европейского ежа.
1 — зимой; 2 — весной; 3 — летом; 4 — осенью.

В настоящем исследовании изучение сезонных изменений реакции химической терморегуляции проводилось нами у европейских ежей и малых сусликов с ноября 1948 г. по декабрь 1949 г. Контрольные исследования в этот же период были поставлены на лабораторных белых крысах.

Суслики и крысы содержались в течение всего периода работы в обычной лабораторной обстановке при температуре $16-20^{\circ}$. Ежи весной, летом и осенью находились в открытых вольерах, зимой в помещении при температуре $2-4^{\circ}$.

Для изучения реакции химической терморегуляции газообмен определялся в часовых опытах при температурах $0, 5, 10, 15, 20, 25, 30$ и 33° . Животные исследовались в открытых вольерах, помещались они в обычные пневматические камеры, снабженные водяной обкладкой, позволявшей менять температуру в камере. Исследования газообмена при каждой температуре проводились ежемесячно по меньшей мере в 2—3 опыта. Всего за весь период работы на 9 подопытных животных поставлено 1750 опытов. Температура тела (ректальная) измерялась в начале и в конце каждого опыта.

Экспериментальный материал обработан соответствующим образом по сезонам года, и средние величины, полученные на основании ежемесячных данных исследований газообмена на 3 животных каждого вида, представлены на рисунках. Изменения в потреблении кислорода даны не в абсолютных величинах, а в процентах, причем за 100% принят уровень обмена при 30° .

Результаты опытов на европейских ежах приведены на рис. 1.

Как явствует из приводимых кривых, в условиях постановки наших опытов в зимний период химическая терморегуляция у ежей совершенно отсутствует. При относительно низких температурах среды (10°) наблю-

дается наименьший уровень обмена, а температура тела почти равна температуре окружающей среды. Воздействие средних (20°) и высоких (30°) температур вызывает небольшое усиление обмена и постепенное повышение температуры тела.

Если рассматривать по сезонам года изменения газообмена на 1° в температурном интервале от 10 до 30°, то полученные цифры, приведенные в соответствующей графе табл. 1, могут характеризовать изменения интенсивности реакции химической терморегуляции.

Таблица 1

Изменения потребления кислорода (в % на 1°)¹

Животное	Зимой	Весной	Летом	Осенью
	(декабрь—февраль)	(март—май)	(июль—август)	(сентябрь—ноябрь)
Еж европейский, ♀	Реакция отсутствует	10.60	8.55	5.47
Суслик малый, ♂	5.99	7.14	6.13	7.99
Крыса белая, ♂	3.27	5.45	4.22	4.83

Эти данные с несомненностью указывают на наличие у ежей в состоянии бодрствования хорошо выраженной реакции обмена на изменение окружающей температуры. Перед залеганием в спячку, в осенний период, отмечается падение интенсивности реакции химической терморегуляции на фоне значительно колеблющейся температуры тела. Наконец, зимой, во время спячки, уровень обмена и температура тела у ежей резко снижены: выключается химическая терморегуляция, наблюдается падение обмена при низких температурах среды и усиление его при повышении температуры окружающей среды. Весной, при пробуждении от спячки, уже при 10° отмечается резкое усиление процессов обмена и повышение уровня температуры тела.

Таким образом, у европейского ежа на протяжении различных сезонов года можно наблюдать функциональные изменения в деятельности аппарата терморегуляции.

Несколько иные данные получены в опытах на малых сусликах, которые в отличие от ежей на протяжении всего опытного периода содержались в почти постоянных температурных условиях. Рассматривая кривые химической терморегуляции сусликов (рис. 2), можно убедиться в наличии сезонных изменений обмена при различных температурах среды. Характер кривых в различные сезоны года не претерпевает существенных изменений, однако наибольшая интенсивность химической терморегуляции отмечается в весенний и осенний периоды, а летом и особенно зимой сдвиги обмена в ответ на температурные воздействия менее выражены.

Более наглядно это положение иллюстрируется данными, приведенными для сусликов в табл. 1.

Температура тела малых сусликов, как видно из рис. 2, при температурах среды 15—20° была относительно высокой и колебалась в пределах 30.5—32.5°, за исключением зимнего периода, когда уже при 15° отмечается прогрессирующее падение уровня температуры тела. В осеннее время снижение температуры тела наблюдается начиная с температуры

¹ Приводятся средние величины, выведенные из большого числа опытов на 3 животных каждого вида.

среды 10° . В весенне-летние месяцы при температурах 10 и 5° температура тела сохраняет достаточно высокий уровень — 31.5° . При 0° отме-

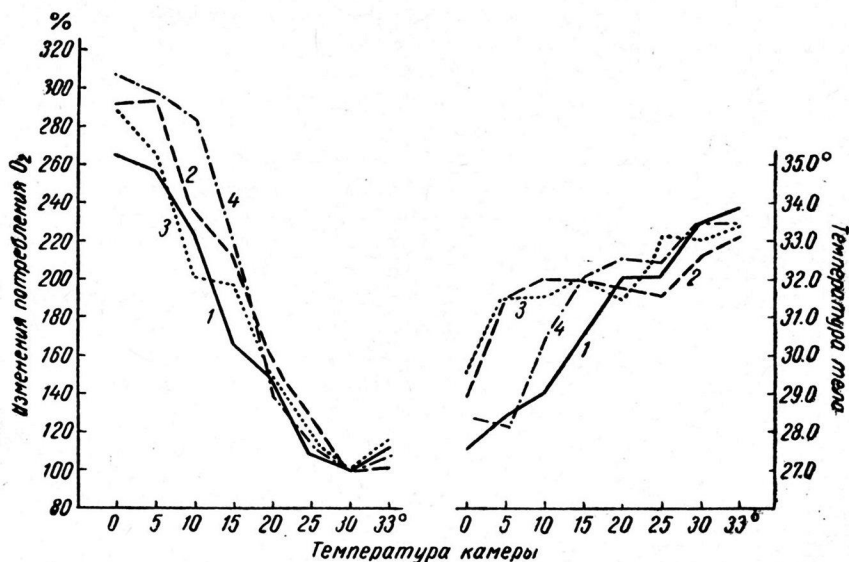


Рис. 2. Сезонные изменения химической терморегуляции и температуры тела у малого суслика. Обозначения те же, что и на рис. 1.

чается падение температуры тела во все времена года, но особенно значительно это снижение в зимний период. Характерно, что колебания

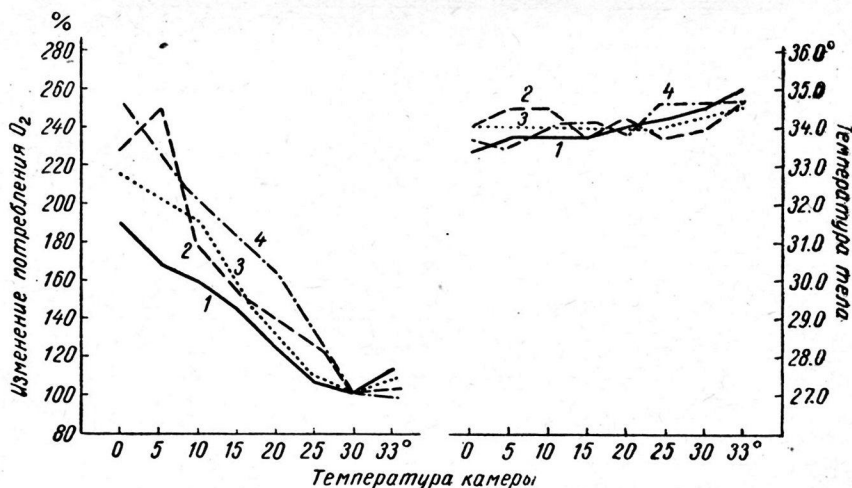


Рис. 3. Сезонные изменения химической терморегуляции и температуры тела у лабораторной белой крысы. Обозначения те же, что и на рис. 1.

температуры тела в температурном интервале от 0 до 30° зимой достигают 6° и более, в то время как летом эти колебания выражаются 3.8° . Высокие температуры среды ($25-33^{\circ}$) вызывают повышение уровня температуры тела, но здесь определенных четких закономерностей по сезонам не наблюдается.

Представленные на рис. 3 кривые изменений газообмена белых крыс при различных температурах показывают, что у них, так же как и у сусликов, весной и осенью наблюдается повышение интенсивности химической терморегуляции. Приводимые в табл. 1 процентные данные характеризуют эти сезонные сдвиги газообмена, рассчитанные на 1° изменения температуры окружающей среды. Температура тела белых крыс характеризуется более высоким уровнем ($33.5-35.0^\circ$) с меньшими колебаниями при термических воздействиях. Однако и здесь можно отметить тенденцию к снижению уровня температуры тела в осенне-зимний период при падении температуры среды до $5-0^\circ$ и относительное постоянство температуры тела весной и летом (колебания в пределах $0.5-1.0^\circ$).

Выше уже отмечалось, что малые суслики и белые крысы содержались на протяжении всего времени исследования в более или менее постоянных температурных условиях. Лабораторная белая крыса представляет альбинотическую разновидность серой крысы, и обычная лабораторная обстановка является для нее адекватной средой. Эти обстоятельства позволяют рассматривать полученные на белых крысах данные как фоновый, контрольный материал при сравнении с данными, полученными на малых сусликах, для которых лабораторная обстановка является необычной.

В искусственно созданных условиях при нарушении жизненного цикла у малых сусликов отмечаются сезонные изменения функционального состояния аппарата терморегуляции, выражающиеся в изменениях реакции химической терморегуляции и температуры тела по сезонам. Сопоставление результатов опытов на малых сусликах и белых крысах показывает различие и сходство в реакциях обмена. Так, видно, что химическая терморегуляция и ее изменения по сезонам у малых сусликов выражены более ярко, нежели у белых крыс, а в осенне-зимний период у первых обнаруживается недостаточность химической терморегуляции, выражающаяся в падении температуры тела при низких температурах. Следует отметить, что по колебаниям температуры тела в различные сезоны суслики заметно отличаются от белых крыс. Физиологические особенности терморегуляции, изученные у малого суслика (Щеглова, 1948), и у лабораторной белой крысы (Руттенбург, 1948; Архангельская и Вадова, 1949; Исаакян и Избинский, 1951, и др.) стоят в тесной связи с эволюцией этих животных в природе и с их отношением к условиям существования. При содержании малых сусликов на постоянном пищевом рационе и в искусственно созданных температурных условиях, одинаковых на протяжении целого года, резкие различия в реакциях химической терморегуляции по сезонам у малых сусликов и белых крыс не столь очевидны, как в условиях природной обстановки, когда цикл жизни сусликов не нарушается и животные пребывают в состоянии спячки 7—8 месяцев и более.

Как видно, содержание животных в лаборатории, вне естественных, природных условий, нарушает возможность наступления спячки, и суслики вне опытов сохраняют относительно высокий уровень температуры тела. Что касается реакции химической терморегуляции, то хотя интенсивность ее изменяется в различные сезоны, но она достаточно хорошо выражена на протяжении всего года. Все же несмотря на это в определенное время года низкие температуры окружающей среды могут вызвать у сусликов появление состояния гетеротермии (снижение уровня температуры тела).

Анализируя весь полученный в опытах на насекомоядных и грызунах материал, мы не претендуем на разрешение вопроса о происхождении и механизмах наступления гетеротермии. Здесь лишь делается экспериментальная попытка установить закономерности в протекании процессов терморегуляции в зависимости от сезонов года.

Таким образом, нами показано, что сезонные изменения функционального состояния аппарата терморегуляции у малых сусликов и ежей не однозначны, поскольку условия содержания животных во время опытного периода были различными. У ежа, содержавшегося в течение целого года на открытом воздухе, эти изменения типичны для гетеротермных животных, т. е. наблюдается снижение реакции химической терморегуляции к осени и выключение ее во время спячки. В то же время у малых сусликов в опытах, исключавших возможность залегания в спячку, можно было наблюдать общее сходство изменений в реакции химической терморегуляции по сезонам с периодическими изменениями у гомойотермных представителей этого отряда (белых крыс). Однако в отличие от последних в осенне-зимний период у сусликов проявляется недостаточность химической терморегуляции (падение температуры тела при низких температурах среды), что свидетельствует об особенностях механизма терморегуляции у этих представителей гетеротермных животных.

Сезонные изменения специфического динамического действия пищи

Факт сезонных сдвигов в реакции терморегуляции и установленное исследованиями Ольнянской (1950) существование интимных связей между обменом веществ и питанием поставили вопрос об изучении сезонных сдвигов газообмена в связи с приемом пищи.

Еще в 1949 г. в работе Слонима и Щербаковой, проведенной на барсуках, была изучена сезонная периодика физиологических функций. Показано, что в периоде зимнего сна у животных наблюдается падение пищевой возбудимости и полное отсутствие специфического динамического действия пищи. Эти, пока что единственные подобного рода наблюдения представляют большой интерес, поскольку они позволяют подойти к выяснению физиологического механизма появления зимнего сна.

В отличие от барсуков, у которых ограничение двигательной активности и потребления корма в зимний период не сопровождается падением температуры тела, ежи и малые суслики являются типичными гетеротермными животными.

В связи с тем, что в литературе нам не удалось найти указаний относительно изменений газообмена после приема пищи у интересующих нас животных, представлялось интересным, изучая сезонные изменения терморегуляции у ежей и малых сусликов, параллельно проследить, как изменяется специфическое динамическое действие пищи.

Влияние приемов пищи на газообмен изучалось следующим образом. Сначала у животных определялся исходный уровень обмена (в камере) при температуре 22—24°, затем им давалось определенное количество корма (ежам 50 г сырого мяса, сусликам и крысам 15 г моркови). Накормленное животное снова помещалось в камеру, где каждый час определялся газообмен на протяжении 4—5 час.

Всего на 9 животных поставлено 240 исследований.

В табл. 2 приводятся средние абсолютные и процентные показатели, составленные на основании результатов опытов, проводившихся ежемесячно в течение года на одних и тех же 3 животных. На остальных 6 подопытных животных получены сходные результаты.

Как видно из табл. 2, эффект специфического динамического действия пищи у малых сусликов и ежей различен в разные сезоны. Наибольшие сдвиги наблюдаются весной и летом, когда изменения в обмене достигают 38—68% и более; при этом обмен сохраняет высокий уровень в течение 2—4 часов после приема пищи. Осенью же и зимой изменения обмена уменьшаются. Обычно в это время года небольшое повышение обмена наблю-

Таблица 2

Изменения специфического динамического действия пищи в различные сезоны

Животные и их вес (в г)	Количество съеденного корма	Месяцы года	Температура тела		до кормления	до кормления	O ₂ (в мл на кг/мин.)					Процент изменения O ₂ после кормления через					
			до кормления	после кормления			1 час	после приема пищи через				1 час	2 часа	3 часа	4 часа	5 час.	
								1 час	2 часа	3 часа	4 часа						5 час.
Суслик малый, № 2	246.0	7 г моркови	32.0°	32.5°	29.1	30.4	24.7	29.4	29.1	29.1	29.1	+ 4.4	-15.2	1.0	0		
	232.5	11 г »	33.0	33.5	23.0	37.4	28.1	23.5	20.6	23.0	23.0	+62.6	+22.1	2.1	-10.5		
	235.0	10 г »	33.0	34.2	17.0	28.6	27.4	27.4	18.4	—	—	+68.2	+61.1	61.1	+ 8.2		
	227.3	8.5 г »	32.0	33.2	21.0	24.1	20.1	20.2	21.2	20.1	20.1	+14.7	- 4.3	4.3	+ 0.9		
Еж европейский, № 2	847.2	25 г мяса	33.0	32.5	11.0	13.0	10.1	10.8	9.4	10.1	10.1	+18.1	- 8.2	- 1.9	-14.5		
	888.0	30 г »	33.5	34.0	12.0	17.3	14.9	13.1	11.2	11.2	11.2	+48.3	+24.1	9.1	- 6.7		
	856.5	45 г »	33.5	34.5	12.5	23.0	23.0	26.4	24.6	15.8	15.8	+84.0	+84.0	111.2	+96.8		
	864.2	21 г »	32.5	33.5	11.1	13.9	11.4	11.4	11.0	—	—	+25.2	+ 2.7	2.7	- 1.0		
Крыса белая, № 2	283.0	9.5 г моркови	33.5	33.5	28.8	35.8	29.9	29.0	—	—	—	+24.5	+ 3.8	0.6	—		
	268.4	8.8 г »	34.0	34.5	25.8	30.0	26.1	26.8	26.0	—	—	+16.2	+1.1	3.8	+ 0.7		
	266.0	10.0 г »	33.5	34.0	22.7	28.6	25.5	23.7	23.3	23.0	23.0	+25.9	+12.3	4.4	+ 2.6		
	295.6	10.0 г »	34.5	34.5	24.0	29.7	24.4	24.0	23.5	24.4	24.4	+23.4	+ 5.8	0	- 2.1		

дается лишь в первый час после кормления; изменения эти вообще так незначительны, что вполне могут рассматриваться как нормальные колебания исходного уровня, лежащие в пределах $\pm 10\%$.

Иные результаты получены в опытах на белых крысах. Как свидетельствуют приводимые в табл. 2 данные, количество поедаемой животными пищи и энергетический эффект ее в различные сезоны года более или менее одинаковы. Здесь не удастся отметить сезонной периодики специфического динамического действия пищи.

Описанные факты свидетельствуют о том, что у ежей и малых сусликов можно наблюдать сезонные изменения в газообмене в связи с приемом пищи.

Учитывая, что повышение обмена после приема пищи обусловлено сложными рефлекторными процессами, в первую очередь актом еды (Ольнянская, 1949, 1950; Савченко, 1949, и др.), можно предположить, что наблюдаемое у гетеротермных животных понижение специфического динамического действия пищи в осенне-зимний период связано с выпадением рефлекторных влияний, с понижением пищевой возбудимости, обусловленным накоплением жировых запасов в летний период.

Акт еды представляет собой начальное звено питания организма, тесно связанное с разнообразными раздражителями окружающей его внешней среды, которые воздей-

ствуют на животное в процессе добывания им пищи. Известно, что условия добывания животными пищи в природе не остаются неизменными на протяжении года. Естественно, что периодические изменения во внешней среде, вызывая изменения функционального состояния нервной системы животных, обуславливают таким образом сезонную периодику регуляции обмена веществ. Разумеется, условия питания животных в неволе отличаются от таковых в природной обстановке; однако изменения, возникшие в центральной нервной системе под влиянием сигналов из внешней среды, сохраняют в течение некоторого времени свою силу и при перемене внешних условий.

Повидимому, в регуляции сезонных, циклических изменений, происходящих в организме гетеротермных животных (ежи, суслики), питание является одним из главных факторов, на фоне которого оказывают свое действие прочие экстероцептивные раздражители (температура, метеорологические условия и проч.).

ВЫВОДЫ

1. У гетеротермных животных на протяжении года наблюдаются изменения функционального состояния аппарата терморегуляции:

а) у европейских ежей в условиях постановки наших опытов эти изменения выражаются в падении интенсивности реакции химической терморегуляции к осени (на фоне значительно колеблющейся температуры тела) и в выключении ее зимой; в весенний и летний периоды химическая терморегуляция достаточно хорошо выражена;

б) у малых сусликов наблюдается недостаточность реакции химической терморегуляции в осенне-зимние месяцы, когда несмотря на довольно значительное повышение обмена при воздействии низких температур (0° — 5°) температура тела снижается. В весенние месяцы отмечается усиление химической терморегуляции и относительное постоянство температуры тела.

2. Специфическое динамическое действие пищи у малых сусликов и ежей, достаточно ярко выраженное в весенне-летний период, уменьшается или выпадает в осенне-зимние месяцы. В опытах на контрольных животных — лабораторных белых крысах — четкой сезонной периодики изменений обмена в связи с приемом пищи отметить не удастся.

На основании изложенного материала представляется возможным сделать заключение о том, что наблюдаемые сезонные сдвиги газообмена и терморегуляции зависят от множества внешних и внутренних факторов, среди которых, повидимому, немаловажное значение имеют интеро-экстероцептивные воздействия, связанные с питанием животного, а также с температурными воздействиями.

Своеобразные изменения функционального состояния аппарата терморегуляции и специфического динамического действия пищи на протяжении сезонов года у изученных видов животных свидетельствуют о том, что нервные (рефлекторные) механизмы играют большую роль в возникновении состояния гетеротермии.

ЛИТЕРАТУРА

- Архангельская Н. А. и А. В. Вадова, Сб. рефератов АМН СССР, № 7, 161, 1949.
Исаакян Л. А., Сб. работ «Опыт изучения регуляции физиологических функций» под ред. К. М. Быкова, Изд. АН СССР, II, 46, 1953.
Исаакян Л. А. и Р. А. Фельберbaum, Сб. работ «Опыт изучения периодических изменений физиологических функций в организме» под ред. К. М. Быкова, Изд. АМН СССР, 194, 1949.

- Исаакян Л. А. и А. Л. Избинский, Бюлл. exper. биол. и мед., № 11, 353, 1951.
- Калабухов Н. И., Зоол. журн., 18, № 5, 915, 1939.
- Ольнянская Р. П., Сб. работ «Опыт изучения регуляции физиологических функций» под ред. К. М. Быкова, Изд. АН СССР, 252, 1949; Кора головного мозга и газообмен. Изд. АМН СССР, М., 1950.
- Руттенбург С. О., цит. по: А. Д. Слоним (1952).
- Савченко Н. С., Сб. работ «Опыт изучения регуляций физиологических функций» под ред. К. М. Быкова, Изд. АН СССР, 247, 1949.
- Слоним А. Д. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих Изд. АН СССР, М.—Л., 1952.
- Слоним А. Д., Р. Я. Безуевская и Е. С. Жила, Бюлл. exper. биол. и мед., 10, в. 1—2, 38, 1940.
- Слоним А. Д. и О. П. Щербакowa, Сб. работ «Опыт изучения периодических изменений физиологических функций в организме» под ред. К. М. Быкова, Изд. АМН СССР, 167, 1949.
- Филатова Л. Г., Сб. работ «Опыт изучения регуляций физиологических функций в организме» под ред. К. М. Быкова, Изд. АН СССР, 83, 1949.
- Щеглова А. И., цит. по: А. Д. Слоним (1952).
- Groebeels F., Arch. f. d. ges. Physiolog., 213, 407, 1926.
- Henriques V., Skand. Arch. f. Physiolog., 25, 15, 1911.
-

ВЛИЯНИЕ МЫШЕЧНОЙ НАГРУЗКИ НА НАСЫЩЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ КРОВИ КИСЛОРОДОМ В НОРМАЛЬНЫХ И ГИПОКСИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

В. И. Войткевич

Лаборатория сравнительной биохимии центральной нервной системы Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 2 XI 1953

Задачей этой работы являлось изучение влияния физических (мышечных) нагрузок разной интенсивности на насыщение артериальной крови кислородом в нормальных условиях (при дыхании воздухом) и в гипоксических условиях (при дыхании бедными кислородом газовыми смесями).

Раньше чем приступить к такому исследованию, надо было изучить у человека в состоянии покоя взаимоотношения между изменениями напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе и изменениями в насыщении кислородом артериальной крови, наступающими, когда организм мобилизует все приспособительные физиологические «механизмы» для противодействия развитию гипоксемии и гипоксии. Надо было изучить, в какой мере и как быстро развивается артериальная гипоксемия у человека в покое при дыхании бедными кислородом газовыми смесями.

Задача эта ставилась много раз у нас и за рубежом. Но пока не было адекватного метода — непрерывного и бескровного определения степени насыщения кислородом артериальной крови, найти точное решение было невозможно. Старые методы исследования давали только отрывочные, а часто и неверные представления о степени насыщения кислородом артериальной крови человека. Это вполне понятно, так как брать порции артериальной крови можно только ограниченное число раз, что не дает возможности судить о всей динамике изменения кислородного насыщения крови. Кроме того, обычно сама пункция артерии, вся обстановка взятия крови, особенно у людей с повышенной возбудимостью нервной системы, вызывают изменения в насыщении крови кислородом и искажают истинную величину его в данных условиях. Только с развитием метода оксигеметрии, т. е. метода бескровного и непрерывного определения насыщения артериальной крови кислородом, позволяющего улавливать даже небольшие по размеру изменения в коротких интервалах времени, решение этого вопроса стало возможным.

Исследования проводились следующим образом. На ушную раковину исследуемого надевался датчик оксигеметра (Крепс, Шипалов и Болотинский, 1951). На лицо надевалась дыхательная резиновая полумаска, которая укреплялась на голове при помощи резиновых ремней, что обеспечивало нужную герметичность. При помощи резиновых шлангов и трехходовых кранов маска соединялась с несколькими мешками Дугласа, в которые можно было подавать из баллонов при помощи редукторов под некоторым давлением чистый кислород или азотно-кислородные смеси, содержащие от 7 до 19% кислорода.

Для анализа регуляторных реакций проводились одновременно регистрация легочной вентиляции, запись дыхательных движений и периодический подсчет пульсовых ударов.

Исследуемые все время сидели в кресле, за исключением тех оксигеометрических исследований, во время которых для контроля у них брали иглой кровь из бедренной артерии и они находились в лежачем положении.

В начале каждого исследования для оксигенации всего гемоглобина артериальной крови (для достижения 100% насыщения) исследуемый спокойно дышал 3—4 мин. чистым кислородом, затем делал 3—4 глубоких вдоха. В этот момент стрелку оксигеометра устанавливали на 100% насыщения. После этой установки большинство исследуемых сначала дышало наружным атмосферным воздухом в течение 6—10 мин., а затем той или иной бедной кислородом газовой смесью в течение 4—25 мин., в зависимости от задач исследования и степени обеднения кислородом данной газовой смеси.

Исследования были проведены на 51 практически здоровом человеке: 44 мужчинах и 7 женщинах. Возраст исследуемых колебался в пределах 16—55 лет. Каждый исследуемый исследовался 2—5 раз, а некоторые 10—16 раз.

В результате этих оксигеометрических исследований оказалось, что у всех исследуемых насыщение артериальной крови кислородом становилось максимальным, т. е. приближающимся к 100%, после дыхания чистым кислородом в течение первых 2—3—4 мин. Это неоднократно подтверждалось и газовым анализом артериальной крови, взятой путем пункции. При дальнейшем дыхании чистым кислородом процент кислородного насыщения крови обычно начинал падать в пределах 1% и даже больше.

Можно предположить, что тут выступают какие-то защитные реакции организма в ответ на дыхание таким безразличным агентом, каким является чистый кислород, при этом часть легочных альвеол в большей или меньшей степени выключается из газообмена. Остающаяся венозная кровь примешивается к артериальной, снижая величину насыщения кислородом.

Переключение с дыхания чистым кислородом на дыхание воздухом сопровождается (обычно через 2—4 мин.) снижением насыщения крови кислородом на 3—5%. Снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе до 18—19%, как правило, у большинства людей не вызывает снижения насыщения кислородом гемоглобина крови. При дальнейшем снижении содержания кислорода во вдыхаемом воздухе сказываются индивидуальные отличия людей: у некоторых, находящихся в покое, насыщение крови кислородом не падает в течение многих минут придыхания газовой смесью, содержащей только 15—16% кислорода; у других же эта смесь вызывает довольно значительное снижение насыщения кислородом артериальной крови.

При снижении процента кислорода во вдыхаемом воздухе до 13% и больше у всех наших исследуемых насыщение артериальной крови кислородом падало, но в разной степени и с разной скоростью.

Примером таких индивидуальных отличий могут служить исследуемые С—в и К—в (рис. 1 и 2). С—в, 37 лет, кочегар, постоянно был занят тяжелым мышечным трудом; К—в, 21 года, студент, спортом никогда не занимался. Оба были приблизительно одного роста и веса. При переключении с дыхания атмосферным воздухом на дыхание газовой смесью, содержащей 10% кислорода, у исследуемого С—ва в течение 4 мин. насыщение артериальной крови кислородом упало только до 88%, а у К—ва за тот же срок до 55%. Легочная вентиляция у исследуемого С—ва во время дыхания смесью, содержащей 10% кислорода, увеличилась в 2½ раза по сравнению с легочной вентиляцией во время дыхания наружным атмосферным воздухом (с 7 до 17—18 л/мин.). Это увеличение вентиляции, повидимому, сыграло решающую роль в поддержании насыщения артериальной крови кислородом на достаточно высоком уровне во время дыхания такой бед-

ной кислородом газовой смесью. С другой стороны, у исследуемого К—ва во время дыхания этой же смесью легочная вентиляция увеличилась очень незначительно (с 7 до 8—9 л/мин.), а насыщение артериальной крови кислородом у него снизилось весьма сильно.

Таких примеров можно привести много. Полученный материал показывает, что снижение насыщения крови кислородом (гипоксемия) при дыхании бедной кислородом газовой смесью развивается по определенной кривой, форма которой носит индивидуальный характер. Поэтому результирующее артериальное кислородное насыщение не может быть предсказано на основании знания процентного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

Обратное переключение с дыхания обедненным кислородом смесями на дыхание наружным атмосферным воздухом дает обычно очень быстрое, измеряемое секундами, повышение насыще-

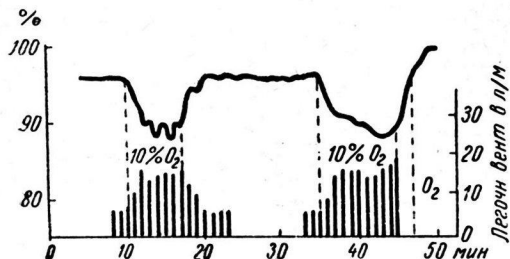


Рис. 1. Оксигеграмма исследуемого С—ва во время дыхания воздухом и азотно-кислородной смесью, содержащей 10% кислорода. По оси ординат — насыщение артериальной крови кислородом (в %); по оси абсцисс — время (в мин.). Столбики — легочная вентиляция (в л/мин.).

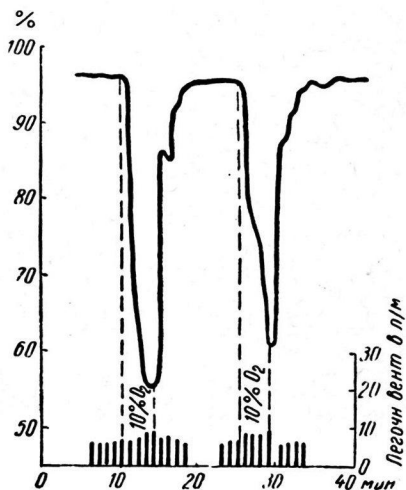


Рис. 2. Оксигеграмма исследуемого К—ва во время дыхания воздухом и азотно-кислородной смесью, содержащей 10% кислорода. Обозначения те же, что и на рис. 1.

ния артериальной крови кислородом. Но это повышение еще недостаточно для достижения той первоначальной величины насыщения, которая имела место до дыхания бедными кислородом газовыми смесями. Она обычно достигается более медленно — в течение нескольких (3—15) мин. Продолжительность этого времени зависит как от индивидуальных отличий людей, так и от длительности и степени гипоксического состояния организма. То же самое можно сказать и о переключении с дыхания газовыми смесями с пониженным содержанием кислорода на дыхание чистым кислородом.

Наблюдаемые индивидуальные отличия у всех исследуемых можно объяснить в первую очередь различной эффективностью нервного регуляторного механизма и состоянием так называемых «резервов дыхания». Организм при понижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе приводит в действие все приспособительные «противогипоксические» механизмы, прежде всего увеличение легочной вентиляции и минутного объема сердца. Это основные резервы дыхания; затем следует раскрытие тех легочных капилляров и легочных альвеол, которые находились в нефункционирующем состоянии.

От силы и быстроты включения этих «противогипоксических» механизмов и будет зависеть поддержание кислородного насыщения крови на том или ином уровне. Особенно велико значение увеличения венти-

ляции легких как реакции организма, направленной против развития гипоксемии. Лица, дающие в ответ на понижение кислорода во вдыхаемом воздухе быстрое и энергичное усиление легочной вентиляции, сочетанное с усилением кровообращения, обнаруживали большую устойчивость уровня насыщения артериальной крови кислородом; наоборот, вялая и слабо выраженная реакция приводила к значительному падению кислородного насыщения артериальной крови.

Следовательно, устойчивость организма к гипоксемии, характер и быстрота развития гипоксемии зависят от индивидуальных особенностей организма, прежде всего от особенностей его нервной системы, от физиологического состояния организма, от степени тренированности, от корреляции в работе органов дыхания и кровообращения.

Изучение влияния физической нагрузки на насыщение артериальной крови кислородом при помощи оксигемометра происходило следующим образом. Испытуемый до начала исследования отдыхал, сидя в кресле, в течение 30—40 мин. В качестве физической нагрузки пользовались полными приседаниями. Применялись нагрузки двух степеней интенсивности — 26 и 52 полных приседания в течение 2 мин. под ритм метронома.¹ Каждый раз после приседаний исследуемый отдыхал в течение 20—30 мин., сидя в кресле.

Если проводились наблюдения за влиянием физической работы на насыщение артериальной крови кислородом при дыхании гипоксическими смесями (т. е. смесями, содержащими мало кислорода) или при дыхании чистым кислородом, то физическая работа производилась только после того, как устанавливался новый уровень насыщения крови кислородом в новых условиях дыхания. Эти же условия дыхания поддерживались некоторое время и после прекращения физической нагрузки до тех пор, пока не возвращалось к прежнему уровню кислородное насыщение крови. В один день физическое упражнение выполнялось одним и тем же лицом обычно не более 2 раз.

У всех исследуемых, кроме оксигемометрии, в течение всего исследования измерялась легочная вентиляция и велась пневматическая запись дыхательных движений грудной клетки. Непосредственно перед началом каждой физической работы и в первые 30 сек. после нее подсчитывалась частота пульсовых ударов.

В качестве гипоксических смесей для дыхания применялись в большинстве случаев азотно-кислородные смеси, содержавшие 17, 15 и 13.5% кислорода. Если выполнение физических нагрузок в условиях дыхания этими гипоксическими смесями совсем не снижало или снижало лишь незначительно тот уровень насыщения крови кислородом, который устанавливался при дыхании этими смесями в состоянии покоя (испытуемый сидел в кресле), то применялись смеси, содержавшие только 12.5 и 11% кислорода.

Всего было исследовано 11 чел. (10 мужчин и 1 женщина) в возрасте от 20 до 47 лет. В большинстве случаев это были студенты вузов и научные работники. У одного и того же человека исследовалось по 2—3 (в разные дни), а иногда и по 6—8 раз влияние физической работы меньшей (26 приседаний в 2 мин.) и большей (52 приседания в 2 мин.) интенсивности.

Исходя из полученных нами экспериментальных данных, прежде всего надо отметить, что и в отношении влияния физических нагрузок на насыщение крови кислородом у практически здоровых людей существуют огромные индивидуальные отличия. Небольшая по интенсивности мышечная нагрузка — 26 приседаний в течение 2 мин. в условиях дыхания наружным атмосферным воздухом — у большинства наших исследуемых не только не снижала, но даже несколько повышала насыщение крови кислородом. Однако встречались люди, также практически здоровые, у которых уже такая физическая нагрузка снижала кислородное насыщение артериальной крови.

В этих же условиях дыхания мышечная работа вдвое большей интенсивности, т. е. 52 приседания в 2 мин., выявила еще большие индивидуальные различия между людьми. У одних лиц при выполнении этой работы

¹ Влияние статической работы на степень насыщения артериальной крови кислородом изучал Е. М. Маршак (1953).

не только не снижалось кислородное насыщение крови, а даже несколько повышалось во время нагрузки или сразу после нее, у других оно снижалось.

Восстановление нормального кислородного насыщения артериальной крови во время отдыха после такой физической нагрузки тоже происходило по-разному у разных людей. У некоторых насыщение крови кислородом возвращалось к прежнему уровню очень быстро (в течение 2—3 мин.), у других гораздо медленнее (в течение 8—10 мин.), а у третьих кислородная задолженность или точнее состояние гипоксемии, оставалось в течение длительного времени (15—20 мин.).

Уже отмечалось, что разные люди по-разному переносят гипоксемию. В одних и тех же условиях насыщение крови кислородом может быть совершенно разным у разных людей. Мышечная работа (приседания) при недостатке кислорода еще более отчетливо выявляет индивидуальные различия людей. Одна и та же физическая нагрузка в одних и тех же условиях дыхания у одних не вызывает дальнейшего углубления гипоксемии, у других усиливает гипоксемию, притом у каждого в разной степени. Тут же следует отметить, что физическая работа даже малой интенсивности в условиях низкого содержания кислорода в окружающей среде может вызывать состояние гипоксемии.

У 2 лиц было исследовано влияние физической работы (52 приседания в 2 мин.) на кислородное насыщение крови при дыхании чистым кислородом по сравнению с обычными условиями дыхания. У одного из них работа этой тяжести при дыхании атмосферным воздухом значительно снижала кислородное насыщение крови, у другого несколько не снижала. В условиях дыхания чистым кислородом у обоих этих испытуемых та же мышечная работа не повлияла на кислородное насыщение крови — оно оставалось на том же высоком уровне (98—99%), что и в покое.

Таким образом, индивидуальное различие в смысле устойчивости величины кислородного насыщения крови, выступающее при дыхании воздухом, сглаживается при дыхании чистым кислородом.

Самый факт снижения насыщения крови кислородом при физической нагрузке в условиях дыхания обычным воздухом многим физиологам кажется необычным и требующим специального объяснения. Так, М. Е. Маршак (1951, 1953), касаясь обнаруженных им аналогичных фактов, высказывал мнение, что может возникнуть сомнение в правоте самой постановки вопроса о гипоксических явлениях при выполнении мышечной работы средней интенсивности, исходя из огромной скорости реакции образования оксигемоглобина. Это показывает, в какой мере влияние физической нагрузки мало изучено.

Первый факт, требующий объяснения, — это наличие резких индивидуальных отличий. Как понять, что у одного исследуемого даже в условиях легкой физической нагрузки гипоксемия развивается, в то время как у другого в тех же условиях не только нет гипоксемии, но насыщение крови кислородом даже повышается.

Для ответа на этот вопрос обратимся к анализу физиологических реакций, возникающих в организме в ответ на мышечную нагрузку.

Усиление вентиляции легких и ускорение кровотока являются основными реакциями организма на усиленное потребление кислорода при мышечной работе. Эти реакции в большей или меньшей мере могут компенсировать усиленный расход кислорода и предотвратить развитие гипоксемии.

Если сравнить, как отразилась одна и та же легкая физическая нагрузка — 26 приседаний в течение 2 мин. — при дыхании наружным атмосферным воздухом на вентиляции легких и частоте пульса у испытуемых А—ва (рис. 3) и Б—ва (рис. 4), то видно, что у А—ва вентиляция легких

увеличилась во 2-ю мин. нагрузки в 3.6 раза (5 до 18 л/мин.); пульс ускорился в течение 2 мин. нагрузки на 20 ударов в 1 мин. (с 76 до 96). В то же время у Б—ва легочная вентиляция увеличилась во 2-ю мин. нагрузки только в 1.7 раза (с 7 до 12 л/мин.); частота пульса у него увеличивалась на 20 ударов в 1 мин. (с 64 до 84).

При физической нагрузке вдвое большей интенсивности (52 приседания в 2 мин.) легочная вентиляция и частота пульса у этих же исследуемых обнаруживает еще более резкое увеличение. У А—ва легочная вентиляция увеличилась во 2-ю минуту нагрузки в 6.6 раза (с 5 до 33 л/мин.), частота пульса после нагрузки — на 72 удара в 1 мин. (с 76 до 148). У Б—ва во 2-ю минуту этой физической нагрузки легочная вентиляция увеличилась только в 3.1 раза (с 8 до 25 л/мин.), частота пульса после нагрузки — на 76 ударов в 1 мин. (с 64 до 140).

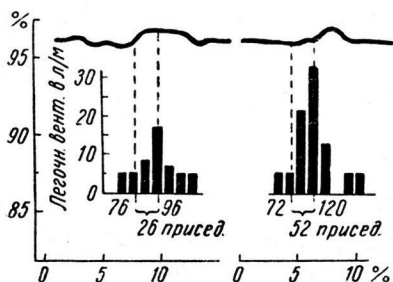


Рис. 3. Оксигеграмма исследуемого А—ва во время мышечной работы при дыхании наружным атмосферным воздухом.

Обозначения те же, что и на рис. 1; цифры под столбиками — число пульсовых ударов в 1 мин.

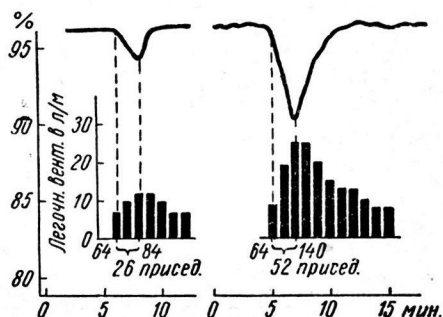


Рис. 4. Оксигеграмма исследуемого Б—ва во время мышечной работы при дыхании наружным атмосферным воздухом.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

Это сравнение показывает, что испытуемый А—в отвечает более сильной компенсаторной реакцией на мышечную нагрузку, чем Б—в. В результате этого работа в виде 26 приседаний за 2 мин. у А—ва не только не снижала, но даже повышала (на 1%) насыщение крови кислородом, у Б—ва, наоборот, эта работа снижала насыщение на 2%. Физическая работа вдвое большей интенсивности (52 приседания в течение 2 мин.) у А—ва увеличивала насыщение на 1%, а у Б—ва уменьшала его на 6%. Таким образом, испытуемый А—в значительно лучше, чем Б—в, сопротивляется возникновению гипоксемии при повышенном потреблении кислорода.

Те же отличия показывает и запись дыхательных движений. Надо отметить, что жизненная емкость легких у обоих исследуемых почти одинакова, но А—в (30 лет) занимался много лет спортом, а Б—в никогда никаким физическим спортом не занимался.

К тем же выводам приводит сопоставление изменения насыщения крови кислородом с изменением вентиляции легких и пульса при работе у других лиц. Из рис. 5 видно, что сильное и быстрое увеличение вентиляции легких во время мышечной работы позволяет удерживать насыщение крови кислородом на высоком уровне не только в условиях дыхания воздухом, но и в условиях дыхания газовой смесью, содержащей 15% кислорода. Между интенсивностью ответных регуляторных реакций дыхания и кровообращения и насыщением крови кислородом имеется прямая зависимость. Эффект физиологической регуляции зависит от возможности организма усиливать дыхание и кровообращение и от степени корреляции между изменением дыхания и кровообращения.

На значение совершенства этой корреляции указывает целый ряд физиологов, в частности Маршак (1951), Сергиевский (1950), Крепс (1952).

Если физическая работа выполняется в условиях пониженного количества кислорода во вдыхаемом воздухе, то задача поддержания нормального насыщения крови кислородом становится еще более трудной. В зависимости от напряженности мышечной работы, содержания кислорода в атмосфере и от «резервов дыхания» данного организма будет развиваться большая или меньшая степень гипоксемии.

Таким образом, способность организма сопротивляться развитию гипоксемии как при физической нагрузке, так и при снижении кислорода во вдыхаемом воздухе в покое или при работе будет зависеть от состояния дыхательной и сердечно-сосудистой систем, от реактивности всего нервного аппарата регуляции дыхания и кровообращения и от степени тренированности организма.

Огромное значение имеет тренированность организма. Мало тренированный к физической работе человек обычно не способен давать мощное усиление дыхания и кровообращения в ответ на физическую нагрузку или на пребывание в атмосфере с пониженным парциальным давлением кислорода, поэтому у него в этих условиях развивается гипоксемия. После тренировки к данному виду физической работы в соответствующих условиях характер реакции меняется — быстро усиливаются дыхание и кровообращение, и степень насыщения артериальной крови кислородом поддерживается на высоком уровне. Это наблюдалось у всех наших ранее не тренировавшихся испытуемых, которые впоследствии исследовались несколько раз подряд, т. е. после соответствующей тренировки. На это же указывает в своей работе и Кулик (1953).

Если аппарат дыхания или кровообращения или тот и другой вместе оказываются неполноценными в силу тех или иных причин (возраст, заболевания), то артериальная гипоксемия развивается с еще большей легкостью, и задача поддержания артериального насыщения на нормальном уровне оказывается часто невыполнимой при тех условиях, которые у здорового человека не дают никаких отклонений.

ВЫВОДЫ

1. Мышечная нагрузка небольшой интенсивности у здорового человека обычно не ведет к снижению насыщения кислородом артериальной крови. Усиление дыхания и кровообращения полностью компенсирует повышенное потребление кислорода. Часто наблюдается даже небольшое повышение кислородного насыщения крови.

2. Мышечная нагрузка большей интенсивности уже может вызывать снижение артериального насыщения кислородом, т. е. состояние гипоксемии. Степень этой гипоксемии зависит от индивидуальных особенно-

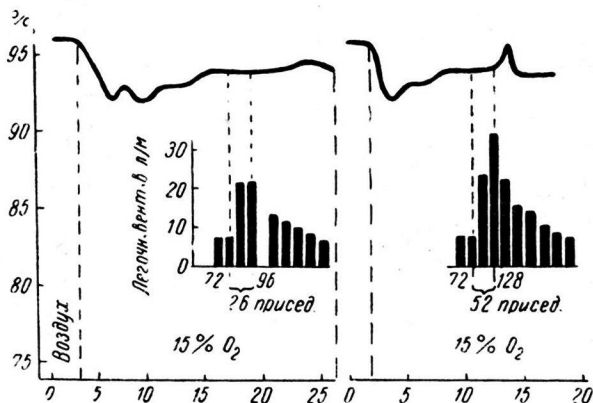


Рис. 5. Оксигемограмма исследуемого 3-го — на во время мышечной работы при дыхании азотно-кислородной смеси, содержащей 15% кислорода. Обозначения те же, что и на рис. 3.

стей человека. От этих особенностей зависит и скорость восстановления нормального насыщения крови в период отдыха.

3. В условиях дыхания чистым кислородом даже напряженная работа может не сопровождаться снижением кислородного насыщения крови.

4. Физическая работа даже малой интенсивности в условиях низкого содержания кислорода в окружающей среде очень легко вызывает состояние гипоксемии.

5. Устойчивость организма против развития гипоксемии при мышечной работе, особенно при пониженном парциальном давлении кислорода в окружающей среде, зависит прежде всего от способности организма реагировать на новые условия быстрым, сильным и хорошо согласованным усилением дыхания и кровообращения.

6. Большую роль в устойчивости организма против развития гипоксемии при выполнении мышечной работы играет тренировка организма к данной работе.

ЛИТЕРАТУРА

Крепс Е. М., Природа, 3, 75, 1952.

Крепс Е. М., М. С. Шипалов и Е. А. Болотинский, Бюлл. экспер. биол. и медик., 32, № 7, 60, 1951.

Кулик А. М., Бюлл. экспер. биол. и медик., 35, № 4, 16, 1953.

Маршак М. Е., Тезисы докладов Научной сессии АМН СССР в г. Рязани, М., 1951; Бюлл. экспер. биол. и медик., 36, № 8, 4, 1953.

Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных и регуляция его деятельности. М., 1950.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ АРИТМИЯ И ИЗМЕНЕНИЕ ЗУБЦОВ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВАГУСНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА В ОНТОГЕНЕЗЕ

С. И. Еникеева

Лаборатория возрастной физиологии Института общей и экспериментальной
патологии АМН СССР, Москва

Поступило 30 XII 1952

Явление дыхательной аритмии сердца, впервые подробно изученное на взрослой собаке русским исследователем Эйнбродтом (1860) и позднее Никифоровским (1910), можно наблюдать не у всех животных. Это явление отчетливо выражено у собаки и зайца, в то же время у кролика, крысы, мыши, морской свинки явление дыхательной аритмии сердца отсутствует.

Дыхательная аритмия сердца, как известно, имеет вагусное происхождение: после перерезки блуждающих нервов или после атропинизации, блокирующей вагусные влияния на сердце, дыхательная аритмия исчезает. Аршавским (1936) было обнаружено, что у щенков раннего возраста дыхательная аритмия сердца, типичная для взрослых собак, отсутствует.

Сухова (из лаборатории проф. А. И. Смирнова), исследуя в 1936 г. рефлекторную реакцию сердца на хлороформирование, нашла, что наблюдаемый при этом у собак так называемый «вагусный рефлекс» впервые появляется у щенков в возрасте 3—3½ мес. Сухова пишет, что примерно к этому же времени у них начинает выявляться и «вагусная аритмия», сходная с наблюдаемой у взрослых собак. Говоря о вагусной аритмии, автор, повидимому, имеет в виду дыхательную аритмию сердца.

В настоящей работе мы поставили задачу установить время возникновения у щенков дыхательной аритмии и тех изменений в зубцах электрокардиограммы, которые свидетельствуют о закреплении стойкого постоянного тонического возбуждения в центрах вагусной иннервации сердца.

МЕТОДИКА

Исследования велись в условиях хронических наблюдений на собаках, начиная с первых дней жизни и до взрослого состояния. Под наблюдением было 12 животных, у которых было произведено 80 электрокардиографических записей деятельности сердца. У 3 из них изменение деятельности сердца было прослежено с первых дней жизни до 4-месячного возраста. У всех животных электрокардиографическая регистрация деятельности сердца производилась в 3 отведениях.

Чувствительность регистрирующей системы была равна 1 мВ-10 мм. Наряду с пластинчатыми серебряными электродами мы пользовались игольчатыми электродами. Во время съемки электрокардиограммы учитывалась частота дыхания. О ритмической или аритмической деятельности сердца мы судили по длительности интервала между желудочковыми комплексами на электрокардиографической кривой.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Ритм сердца у взрослой собаки колебался в пределах от 70 до 120 ударов в 1 мин., в зависимости от ее размеров. Частота дыхания колебалась в пределах от 14 до 20 в 1 мин.

У щенков в возрасте до 10—12 дней ритм сердечных сокращений равнялся 180—200 в 1 мин., частота дыхания — 40—50 в 1 мин. На рис. 1 приведена электрокардиограмма, типичная для щенков этого возраста (в данной работе мы даем во всех случаях электрокардиограммы во 2-м отведении).

На приведенной электрокардиограмме можно видеть относительное постоянство интервалов между зубцами *R* от (0.3 до 0.35 сек.); ритм сердца 185 ударов в 1 мин. На кривой, кроме того, отсутствуют какие-либо признаки дыхательной аритмии сердца.

В электрокардиограммах, полученных на животных этого возраста, обращает внимание относительно большая высота зубцов *P* и *T* по сравнению с высотой их у взрослых собак. На приведенной кривой высота зубца *P* равна 3 мм, высота зубца *R* равна 6 мм, высота зубца *T* 5 мм.

Как показали опыты нашей лаборатории, перерезка блуждающих нервов и атропинизация щенков в этом возрасте не обуславливают учащения

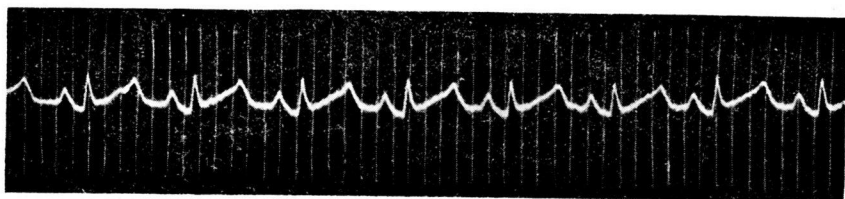


Рис. 1. Щенок в возрасте 4 дней жизни. Ритм сердца 185 в 1 мин.
 $R-R=0.3-0.35$ сек. Дыхательной аритмии сердца нет.

сердечного ритма. Наряду с отсутствием изменения ритма после перерезки блуждающих нервов не меняется также и амплитуда зубцов электрокардиограммы. (См. также Турбина-Шпуга, 1927). Наши исследования показали также, что высокий ритм сердца в этом возрасте определяется тоническими влияниями из центров симпатической иннервации сердца. О преимущественной симпатической регуляции деятельности сердца в этом возрасте свидетельствует также и электрокардиографический анализ.

Ротбергер и Винтерберг (Rotberger и Winterberg, 1910) в эксперименте на собаках обнаружили, что преобладание вагусных влияний на сердце связано с увеличением амплитуды зубца *R* и заметным уменьшением амплитуды зубцов *P* и *T*. Напротив, преобладание симпатических влияний выражается в уменьшении амплитуды зубца *R* и одновременном увеличении амплитуды зубцов *P* и *T*.

Самойловым (1914) было показано, что при раздражении симпатического нерва амплитуда зубцов *P* и *T* увеличивается; при раздражении блуждающего нерва амплитуда зубца *P*, напротив, снижается, а зубец *T* не только снижается и уплощается, но в некоторых случаях может даже инвертироваться. Фогельсон (1948) указывает, что при раздражении блуждающего нерва, в особенности правого, зубец *T* уплощается или превращается в отрицательный.

Первые признаки весьма незначительного урежения сердечных сокращений у щенков можно наблюдать в возрасте 10—12 дней, что совпадает с периодом прозревания. Нормально ритм сердца у щенков этого возраста находится в пределах 170—180 ударов в 1 мин. После перерезки блуждающих нервов можно наблюдать весьма незначительное его учащение. Несмотря на эти первые признаки тонических влияний из центров вагусной иннервации, сердце и в этом возрасте продолжает оставаться под преимущественным регулирующим влиянием из центров симпатической иннер-

вазии. Начиная с 10—12-го дня жизни, при сравнительно небольшом урежении сердечного ритма, зубцы *P* и *T* относительно увеличиваются.

Более стойкое урежение сердечного ритма (до 160—145 ударов в 1 мин.) можно наблюдать уже с 16-го и особенно после 18-го дня жизни, когда химиорецепторы синокаротидной зоны щенков впервые приобретают способность раздражаться при снижении напряжения кислорода в крови (Красновская, 1941; Аршавский, 1945). Наряду с урежением сердечного ритма можно наблюдать и выраженное урежение дыхания до 34—38 в 1 мин.

Начиная с 16—18-го дня жизни ритм сердца после перерезки блуждающих нервов или атропинизации может участиться уже на 30—40 ударов в 1 мин. Хотя этот факт свидетельствует о том, что в этом возрасте тонические влияния из центров вагусной иннервации делаются уже более выраженными, тем не менее это явление еще не находит своего отражения в изменении ритмов сердца в зависимости от входа и выхода; оно заметно

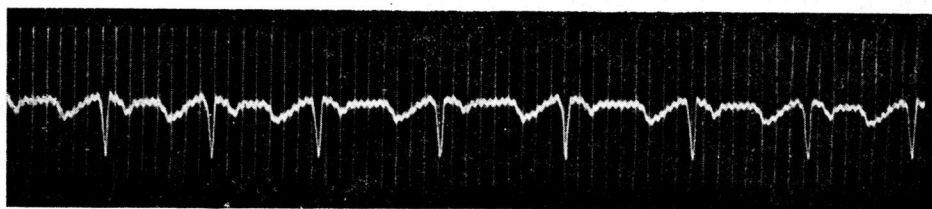


Рис. 2. Щенок в возрасте 34 дней жизни. $R-R=0.37-0.45''$. Ритм сердца 142 в 1 мин. Дыхательной аритмии нет.

не отражается и на изменении амплитуды зубцов *R* и *T*, хотя зубец *R* все же несколько увеличивается.

На рис. 2 приведена электрокардиограмма щенка 34-дневного возраста. На этой электрокардиограмме можно видеть также постоянство интервалов между зубцами *R*, колеблющихся в пределах 0.37—0.45 в мин., и отсутствие каких-либо признаков дыхательной аритмии сердца; ритм сердечных сокращений — 142 в 1 мин.

На электрокардиограмме видно, что высота зубца *R* теперь равна 10 мм, зубца *P* — около 3 мм, а зубца *T* — 4 мм. Хотя по сравнению с электрокардиограммами щенков в возрасте 20—25 дней ритм сердца почти тот же, относительная величина зубцов *P* и *T* несколько снижена. В этом возрасте сердце все еще продолжает находиться под преимущественным влиянием из центров симпатической иннервации.

Впервые отчетливо выраженные признаки дыхательной аритмии сердца возникают в возрасте около 2½ мес. Наряду с появлением дыхательной аритмии сердца в возрасте 2½—3 мес. происходит значительное урежение естественного ритма сердечных сокращений до 120—100 в 1 мин.; амплитуда зубца *R* увеличивается, а зубцов *P* и *T* значительно снижается. Во многих случаях можно наблюдать не только значительное снижение зубца *T*, но и превращение его в отрицательный. В возрасте 2½—3 мес. ритм дыхания снижается до 26—20 в 1 мин.

На рис. 3 приведена электрокардиограмма щенка 3-месячного возраста. Ритм сердечных сокращений здесь 102—105 в 1 мин. Дыхание 20—22 в 1 мин.

Можно видеть, что во время вдоха интервал между зубцами колеблется в пределах 0.5—0.6 сек., а во время выдоха он достигает 0.85 сек. Высота зубца *R* равна 11.5—12 мм, зубца *P* 2 мм, а зубца *T* 2.5 мм.

Начиная же с 2½ мес. у щенков происходит закрепление постоянного тонического возбуждения в центрах вагусной иннервации сердца, и регу-

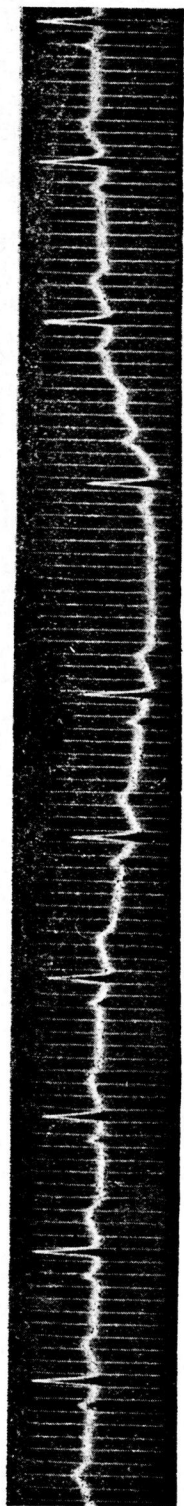


Рис. 3. Щенок в возрасте 3 мес. Ритм сердца 105 в 1 мин. $R-R=0.5-0.85$ сек. Дыхательная аритмия есть.



Рис. 4. Собака в возрасте 10—11 мес. $R-R=0.47-1.1$ сек. Дыхательная аритмия четко выражена.

ляция его ритмической деятельности подчиняется теперь преимущественно вагусным влияниям. Однако в возрасте $2\frac{1}{2}-3$ мес. естественный ритм сердечных сокращений, присущий взрослым собакам, устанавливается не сразу, так же как не сразу устанавливается и естественный ритм дыхательных движений, типичный для взрослых. Начиная с этого возраста происходит дальнейшее постепенное увеличение степени тонического возбуждения в центрах вагусной иннервации сердца. Это находит свое выражение как в постепенном урежении естественного ритма сердечных сокращений, так и в увеличении степени выраженности дыхательной аритмии сердца. Многочисленные наблюдения позволяют считать, что естественный ритм сердечных сокращений, присущий взрослым, устанавливается у собак в возрасте 11—12 мес. В этом же возрасте устанавливается и естественный ритм дыхания, типичный для взрослых.

На рис. 4 приведена электрокардиограмма собаки в возрасте 10—11 мес.

Наряду с дальнейшим урежением ритма сердечных сокращений на приведенной электрокардиограмме отражено и увеличение степени выраженности дыхательной аритмии. В то время как при вдохе интервал между зубцами колеблется в пределах $0.47-0.52$ сек., при выдохе он достигает 1.1 сек. Такая электрокардиограмма, часто встречающаяся у собак после 3-месячного возраста, представляет интерес и в другом отношении. Она показывает, что во время вдоха и выдоха изменяется не только ритм, но и амплитуда зубцов, в особенности P и T .

Амплитуда зубца R (рис. 4) во время выдоха увеличивается до 16 мм, а зубца P уменьшается до 1.5 мм, амплитуда зубца T снижается до 2—2.5 мм. Во время вдоха амплитуда зубца R несколько снижается; из-за сдвига кривой она

не может быть точно определена. Амплитуда зубца *P* увеличивается до 2.5—3 мм, а зубца *T* до 4.5 мм.

Начиная с 2½ мес. атропинизация не только обуславливает ускорение сердечного ритма на 60, а иногда и на 100 сокращений в 1 мин., но одновременно ведет и к исчезновению дыхательной аритмии сердца. Амплитуда зубцов *P* и *T* при этом заметно увеличивается; амплитуда зубца *R* несколько снижается. То же самое в этом возрасте имеет место и в случае естественного учащения сердечного ритма под влиянием тех или иных экстероцептивных раздражений.

Чтобы уяснить себе это изменение, необходимо привлечь наше толкование механизма дыхательной аритмии сердца. Постоянное тоническое возбуждение центров вагусной иннервации сердца возникает рефлекторно с химиорецепторов синокаротидной и сердечно-аортальной зон. Когда под влиянием постепенно нарастающих афферентных влияний из синокаротидной и сердечно-аортальной зон тоническое возбуждение в центрах вагусной иннервации сердца достигает известной степени, тогда впервые центры приобретают способность приходить в состояние торможения под влиянием импульсов, идущих в эти центры из вагусных рецепторов легких, стимулируемых растяжением при каждом вдохе. Возникающее при этом торможение можно мыслить как пессимальное. В зависимости от степени выраженности пессимального торможения ритмическая импульсация из центров вагусной иннервации сердца во время вдоха снижается более или менее значительно, вследствие чего происходит учащение ритма сердечных сокращений и имеет место некоторое увеличение зубцов *P* и *T*. Во время выдоха, когда в связи с спадением легких раздражение рецепторов в них прекращается, тоническое возбуждение в центрах вагусной иннервации сердца вновь возобновляется, вследствие чего ритм сердечных сокращений урежается. Усиление тонических вагусных влияний во время выдоха сказывается также в значительном снижении зубцов *P* и *T*.

ВЫВОДЫ

1. У щенков в возрасте до 10—12 дней интервал между зубцами *R* как во время вдоха, так и во время выдоха является постоянным. Величина зубцов *P* и *T* в этом возрасте относительно высокая.
2. Более или менее значительное урежение ритма сердечных сокращений (до 160—145 в 1 мин.) возникает с 16—18-го дня жизни. В пределах этого возрастного периода еще отсутствует дыхательная аритмия сердца; зубцы *P* и *T* продолжают оставаться еще относительно высокими.
3. Впервые отчетливо выраженная дыхательная аритмия сердца возникает в возрасте около 2½ мес.; естественный ритм сердечных сокращений снижается при этом до 120—100 в 1 мин. Начиная с 2½ мес., наряду с увеличением зубца *R*, значительно уменьшается высота зубцов *P* и *T*.
4. Возникшее у щенков около 2½ мес. тоническое возбуждение в центрах вагусной иннервации сердца с ростом организма продолжает увеличиваться, что находит свое выражение как в постепенном урежении ритма сердечных сокращений, так и в увеличении степени выраженности дыхательной аритмии. Ритм сердечных сокращений, присущий взрослым собакам, устанавливается в возрасте 11—12 мес.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Биомедгиз, 1936; Физиологические основы противохимической защиты детей. Медгиз, 1945.
- Красновская А. А., *Арх. биол. наук*, 64, № 12, в. 3, 46, 1941.
- Никифоровский П. М., *Изв. Военно-мед. акад.*, 2, 221, 1910.
- Сухова Е. Н., *Физиол. журн. СССР*, 20, № 4, 657, 1936.
- Самойлов А. Ф., *Pflüg. Arch.*, 155, 1914.
- Турбина-Шпуга Е. И., *Журн. exper. биол. и медиц.*, 8, № 19, 406, 1927.
- Фогельсон Л. И. Основы клинической электрокардиографии. Медгиз, 1948.
- (Эйнбродт) Einbrodt, *Sitzber. d. Wiener Acad.*, 15, 316, 1860.
- Rotberger C. I. u. H. Winterberg, *Pflüg. Arch.*, 135, 506, 1910.
-

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ФУНКЦИИ ПОЧЕК В УСЛОВИЯХ СОННОГО ТОРМОЖЕНИЯ

В. М. Сенников

Кафедра фармакологии Ивановского Государственного медицинского института

Поступило 28 IX 1953

Наркотические и снотворные средства оказывают различное влияние на процессы мочеобразования в интактных почках. Еще исследователи в XIX в. И. М. Сеченов, Я. Сердечный, В. Н. Дыбковский, Л. Малиновский, Д. Дьяконов, а в начале XX в. Н. П. Кравков, А. Янушкевич и в наши дни Меньшаков (1951) указывали на диуретическое действие алкоголя. Противоположного мнения придерживались А. Могилянский, И. Домбровский, В. Муравский и В. Шендриковский. По данным их опытов на человеке и на лабораторных животных, алкоголь снижал диурез.

Клинические и экспериментальные исследования В. В. Савича (1934, 1935), Николаевой (1940, 1943), Заводской (1951), Меньшакова (1951), Хейфиц (1952), Беркина (1953), Гвоздевой (1953) и Лубенского (1953) показали, что наркотические и снотворные средства (хлоралгидрат, люминал, мединал, пентотал натрия, гексенал и дифенин) вызывают понижение как спонтанного, так и водного диуреза интактных почек. Понижение диуреза проявляется в меньшей степени после введения хлоралгидрата. Это обстоятельство и послужило поводом к тому, чтобы постановкой соответствующих опытов на животных подойти к изучению функций интактных и пересаженных почек в норме и при действии различных доз снотворных средств (люминала, хлоралгидрата и др.).

Настоящая статья содержит экспериментальные материалы о функции почек в условиях сонного торможения, вызванного люминалом (в дозе 0.01 на 1 кг веса животного).

МЕТОДИКА

Опыты проводились на собаках (весом от 8 до 16 кг) натощак, спустя 18—20 час. после последнего приема пищи. Собаки за весь период наблюдения были на постоянном водно-солевом и пищевом режиме. Вес собак определялся один раз в неделю. На протяжении всего нашего исследования вес у некоторых подопытных животных оставался почти без изменений, а у большинства из них отмечалось увеличение веса на 1—3 кг. Общее состояние животных на протяжении всего периода исследования было хорошим.

Все наши опыты (96) были поставлены на 8 собаках с отдельно выведенными на кожу живота мочеточниками по методу, впервые примененному И. П. Павловым и модифицированному Л. А. Орбели и И. С. Цитовичем. Опыты ставились всегда в одном и том же помещении. За 15—30 мин. до начала опыта собак выпускали на прогулку и ставили в станок только после самостоятельного наступавшего у них акта дефекации. Выделяемая моча собиралась в колбочки, подвешенные под отверстиями мочеточников, через каждые 15 мин. в течение 6 час. Наряду с учетом количества выделявшейся мочи (в мл) нами также определялись содержание креатинина в моче и в крови, удельный вес и реакция мочи. Креатининовая проба осуществлялась по методике Е. М. Тареева, без предварительной нагрузки креатинином, а определение креатинина в моче и в крови производилось по методу Фолина. Удельный вес мочи определяли урометром, реакцию мочи — посредством титрования. Спонтанный и водный диурез (водно-молочная нагрузка 50 мл/кг), а также все про-

чие показатели исследовались нами у собак с интактными почками сначала в норме, а затем в условиях сонного торможения, вызванного люминалом (0.01 г/кг). Люминал вводился в организм животных через рот.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние люминала на функцию интактных почек при «спонтанном» диурезе

В контрольных опытах при «спонтанном» диурезе обе интактные почки выделяют в течение 6 час. почти одинаковое количество мочи. Различие в диурезе между правой и левой почками за 6 час. отмечается лишь в пределах от 0.2 до 1.5 мл. К концу 6-го часа в большинстве опытов выделение мочи из обеих почек постепенно уменьшается. Но не у всех собак это уменьшение протекает одинаково. Понижение диуреза зависит от его исходной величины: при высоком диурезе наблюдается большее понижение, при низком — незначительное. Эти изменения в мочеотделении нельзя связывать с условнорефлекторным действием снотворных веществ, так как они наблюдались и в первых опытах, когда снотворные средства еще не вводились.

Количество креатинина в плазме крови одной и той же собаки в течение опыта не изменяется, тогда как у разных собак содержание креатинина в плазме крови колеблется от 0.5 до 2.03 мг%. Концентрационный индекс изменяется в зависимости от скорости мочеотделения. При уменьшении диуреза концентрационный индекс увеличивается, а при увеличении уменьшается. В наших опытах концентрационный индекс при «спонтанном» диурезе колебался от 50 до 126, количество мочи в 1 мин. от 0.057 до 0.468 мл, фильтрация от 8 до 23 мл и реабсорбция от 98.05 до 99.41%. В течение одного опыта изменения этих показателей были незначительны.

Реакция мочи в большинстве опытов была щелочной или нейтральной. Удельный вес мочи в различных опытах колебался от 1.045 до 1.025. Вес собак, не получавших снотворных веществ, на протяжении всего исследования оставался без изменений.

После введения в организм собаки через рот люминала (0.01 г/кг) в большинстве опытов через 45 мин. появлялось дремотное состояние, переходившее к концу 2-го часа в сон. Сон животных продолжался 2—3 часа, после чего снова, до конца опыта, наблюдалось дремотное состояние.

После введения люминала у животных отмечалось понижение диуреза; это понижение также зависело от величины исходного диуреза. Если в контрольных опытах понижение диуреза происходило постепенно к концу опыта, то после введения люминала наибольшее понижение мочеотделения наблюдалось в первые 2—3 часа, с последующим увеличением его к концу опыта. Количество креатинина в плазме после введения люминала к концу 3—4-го часа постепенно понижалось (на 0.2—0.4 мг%), после чего до конца опыта наблюдалось постепенное его увеличение. Концентрационный индекс резко увеличивался до конца 3-го часа. Например, в одном из опытов после введения люминала в 1-й час индекс возрос на 45.01. К концу 3-го часа концентрационный индекс увеличился на 67.07 по сравнению с исходной величиной. Начиная с 4-го часа после введения люминала, концентрационный индекс стал постепенно уменьшаться. При «спонтанном» диурезе в контрольных опытах концентрационный индекс до конца 6-го часа постепенно увеличивался. При этом в течение 1-го часа индекс увеличился только на 4—6 единиц.

В течение 1-го часа после введения люминала фильтрация увеличивалась до 5—6 мл, а в течение 2-го часа — уменьшалась на 1—2 мл по

сравнению с предыдущим часом. В течение 3-го часа фильтрация вновь увеличивалась на 1—2 мл. Начиная с 4-го часа и до конца опыта фильтрация постепенно понижалась. В контрольных же опытах фильтрация в течение 6 час. изменялась только на 1—1.52 мл.

К концу 3-го часа после введения люминала мочеотделение уменьшается, а начиная с 4-го часа и до конца опыта постепенно увеличивается.

После введения люминала реакция мочи была в большинстве опытов кислой или нейтральной. Удельный вес мочи в различных опытах колебался в зависимости от диуреза от 1.020 до 1.050.

Влияние люминала на функцию интактных почек на фоне водного диуреза

После введения через рот водно-молочной смеси у собак наблюдается увеличение мочеотделения уже в первые 15 мин., но не у всех животных оно нарастает в одинаковой степени. Максимальное повышение диуреза в большинстве опытов отмечается через 1 час 45 мин., после чего до конца опыта происходит быстрое уменьшение мочеотделения. Количество мочи, выделяемой из правой и левой почек, почти одинаково. Так, например, в одном опыте до введения водно-молочной смеси левая почка выделяла 15.6 мл, а правая 16 мл мочи. После введения водно-молочной смеси левая почка стала выделять 260.4 мл, а правая 267.3 мл мочи. В этом опыте в первые 15 мин. диурез из правой почки увеличился на 1.5 мл, а из левой на 0.8 мл. К концу 30-й минуты диурез из правой почки увеличился на 17 мл. Увеличение диуреза из левой почки за это же время равнялось 18.1 мл. Максимальных количеств диурез достигал, как уже было сказано, через 1 час 15 мин. За эти последние 15 мин. из правой почки выделилось 49 мл мочи (увеличение на 45 мл), а из левой 48.5 мл (увеличение на 44.6 мл). Спустя 1 час 30 мин. после введения водно-молочной смеси диурез быстро начинает падать, и мочеотделение достигает исходных цифр к началу 4-го часа. К концу опыта из правой и левой почек выделяется мочи в 2 раза меньше, чем в начале опыта (до водной нагрузки) (рис. 1).

При водной нагрузке в большинстве опытов в течение 1-го часа количество креатинина в плазме крови несколько понижается (на 0.1—0.2 мг %), а начиная со 2-го часа и до конца опыта оно постепенно увеличивается, достигая исходных цифр. Концентрационный индекс при увеличении мочеотделения быстро падает. Наибольшее снижение его отмечается в течение 2-го часа, после чего концентрационный индекс начинает быстро увеличиваться и в конце опыта даже превосходит исходную величину.

Далее следует отметить, что в 1-й час увеличение диуреза происходит за счет резкого уменьшения процессов реабсорбции (на 5—15%) и повы-

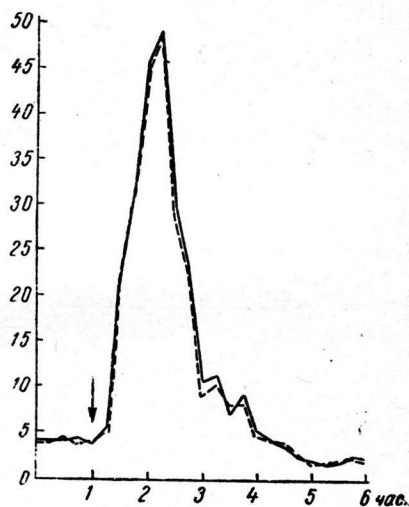


Рис. 1. Изменение диуреза у собак после введения (показано стрелкой) через рот 50 мл/кг водно-молочной смеси (опыт №315, 12 IX 1952).

Сплошная кривая — диурез из правой почки, прерывистая — диурез из левой почки.

шения интенсивности процессов фильтрации (на 5—25 мл в 1 мин.). Увеличение фильтрации, впрочем, было отмечено только в 1-й час действия водной нагрузки, после чего она быстро понижалась. Процессы же реабсорбции продолжали уменьшаться и в течение 2-го часа действия водной нагрузки, а затем начинали быстро повышаться. Следовательно, повышение диуреза во 2-й час после введения водно-молочной смеси происходит в основном за счет уменьшения процессов реабсорбции.

Реакция мочи была в большинстве опытов щелочная или нейтральная. Удельный вес мочи в различных опытах колебался в зависимости от диуреза от 1.001 до 1.007.

После введения через рот люминала на фоне водной нагрузки диурез достигает максимальных цифр к концу 1-го часа. Общее количество мочи, выделяемое за 5 час., значительно меньше, чем при действии водной нагрузки без введения люминала. Так, в одном опыте при исходном состоянии правая почка выделяла 13.5 мл, а левая 13.3 мл мочи в 1 час.

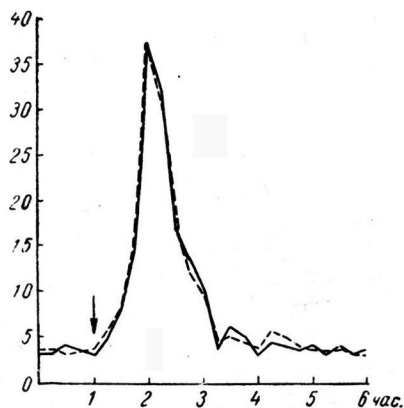


Рис. 2: Изменение диуреза у собак после введения (показано стрелкой) через рот 50 мл/кг водно-молочной смеси и 0.014 кг молинола. Обозначения те же, что и на рис. 1.

отмечается в течение 2-го часа, после чего концентрационный индекс начинает быстро увеличиваться и к концу опыта на 44.938 превышает исходную величину. В то же время в опытах с водной нагрузкой без применения люминала концентрационный индекс к концу опыта лишь на 21.12 превышал исходный уровень.

Фильтрация имеет максимальное увеличение к концу 2-го часа после введения люминала, реабсорбция же, наоборот, в течение этого времени обнаруживает максимальное понижение. Но уменьшение реабсорбции при этом проявляется в меньшей степени, чем при водной нагрузке без люминала. Таким образом, после введения люминала при водной нагрузке фильтрация максимально возрастает к концу 2-го часа, тогда как при водной нагрузке без люминала это максимальное увеличение наступает к концу 1-го часа.

Эти факты показывают, что высшие отделы центральной нервной системы оказывают ведущее регулирующее влияние на процессы мочеобразования.

К. М. Быков считает, что чисто нервный путь регуляции корой головного мозга деятельности почек касается главным образом клубочковой фильтрации путем соответствующих сосудистых изменений; нервно-гуморальная регуляция осуществляется путем регуляции секреции анти-

После введения люминала и водно-молочной смеси правая почка в течение 1-го часа выделила 184.5 мл, а левая 184.3 мл мочи. Общее количество мочи за 5 час. при водной нагрузке составило 368.8 мл, т. е. на 158.9 мл меньше, чем при водной нагрузке без применения люминала. В течение 1-го часа из правой и левой почек выделилось по 37 мл мочи (на 12 мл меньше по сравнению с контрольными опытами), после чего диурез стал быстро падать и достиг исходных цифр в первые 15 мин. 3-го часа (рис. 2).

Содержание креатинина в плазме к концу 3—4-го часа понижается в отдельных опытах на 0.3—0.42 мг%, после чего до конца опыта постепенно увеличивается. Концентрационный индекс, при увеличении мочеотделения, быстро падает. Наибольшее уменьшение его

диуретического гормона и соответствующих изменений в процессе канальцевой реабсорбции.

После введения люминала на фоне водной нагрузки реакция мочи была в большинстве опытов кислой или нейтральной. Удельный вес мочи в различных опытах колебался в зависимости от диуреза от 1.005 до 1.015.

Вес собак на протяжении всего исследования с введением люминала возрастал на 1—3 кг.

Полученные нами при изучении функции почек данные соответствуют результатам наблюдений других авторов (Данилов, 1934; Дрягин, 1939, 1940; Лапшин, 1951, и др.). Наши наблюдения над понижающим действием препаратов барбитуровой кислоты на мочеотделение соответствуют данным Савича (1934) и других авторов.

Изучение влияния различных доз люминала на функцию intactных и пересаженных почек будет задачей наших дальнейших исследований.

ВЫВОДЫ

1. Правая и левая intactные почки имеют почти одинаковые функциональные показатели как при «спонтанном» диурезе, так и при водной нагрузке.

2. Количество креатинина в плазме крови при «спонтанном» диурезе не изменяется, тогда как при водной нагрузке отмечается незначительное понижение его содержания (на 0.1—0.2 мг%).

3. Количество креатинина в плазме крови после введения люминала понижается (на 0.2—0.42 мг%) как при «спонтанном» диурезе, так и при водной нагрузке.

4. После введения водно-молочной смеси (50 мл/кг) у большинства собак отмечается увеличение мочеотделения уже в первые 15 мин.; максимальное повышение диуреза отмечается через 1 час 15 мин. После введения водно-молочной смеси и люминала максимальное увеличение диуреза наблюдается через 1 час.

5. После введения люминала на фоне водной нагрузки общее количество мочи, выделяемое за 5 час., значительно меньше (на 150 мл и более), чем при водной нагрузке без применения люминала.

6. Концентрационный индекс при водной нагрузке быстро падает. Наибольшее уменьшение его отмечается в течение 2-го часа. После введения люминала при водной нагрузке концентрационный индекс уменьшается не так резко.

7. Увеличение диуреза в 1-й час после введения водно-молочной смеси происходит за счет резкого уменьшения реабсорбции и повышения фильтрации, тогда как во 2-й час повышенное количество мочи у собак поддерживается в основном за счет дальнейшего уменьшения реабсорбции. При этом фильтрация уже начинает уменьшаться.

8. Увеличение диуреза после введения люминала при водной нагрузке в течение 1-го часа происходит за счет резкого повышения фильтрации и незначительного уменьшения реабсорбции.

ЛИТЕРАТУРА

- Берхин Е. Б., Физиолог. журн. СССР, 39, в. 4, 482, 1953.
Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 238, 1947.
Гвоздева Е. И., Фармаколог. и токсиколог., 16, № 4, 29, 1953.
Данилов А. А., Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 17—18, 23, 101, 113, 1934.
Дрягин К. А., Тр. Казанск. Гос. мед. инст., в. 1—2, 1939; Бюлл. экспер. биол. и медик., 9, в. 1, 44, 1940.

- Заводская И. С., Физиолог. журн. СССР, 37, в. 6, 739, 1951.
Лапшин Н. А., Бюлл. exper. биол. и медиц., 31, в. 6, 418, 1951.
Лубенский Ю. М., Клин. медиц., 31, № 11, 71, 1953.
Меньшаков П. Г., Физиолог. журн. СССР, 37, в. 6, 743, 1951.
Николаева М. М., Фармаколог. и токсиколог., 3, в. 1—2, 38, 1940; 6, в. 2, 20, 1943.
Павлов И. П., Полн. собр. трудов, 2, 363, 1946; Полн. собр. соч., 3, 160, 390 1951.
Савич В. В., Физиолог. журн. СССР, 17, в. 3, 433, 1934; 19, в. 1, 297, 1935.
Хейфиц А. Б., Хирургия, № 3, 15, 1952.
-

К МЕХАНИЗМУ ИННЕРВАЦИИ ЖЕЛУДКА ПТИЦ

Р. З. Богданов и А. В. Кибяков

Кафедра нормальной физиологии Казанского медицинского института

Поступило 5 IV 1954

Двигательная функция желудка зерноядных птиц представляет определенный интерес прежде всего потому, что она приближается к ритмической деятельности сердца. Здесь, так же как и в сердце, имеется правильный ритм, обусловленный импульсами, поступающими из автоматического центра, расположенного в стенке мускулистого желудка. Двойная иннервация желудка птиц полностью укладывается в схему иннервации, предложенную И. П. Павловым для сердца. Одни нервные волокна действуют на ритм, другие на силу сокращений. В железистой части желудка птиц указанное разграничение нервных волокон, в частности блуждающего нерва, выступает и физиологически и анатомически даже более отчетливо, чем в сердце (Nolf, 1936).

Исследования Кибякова и его сотрудников (1949, 1950) обнаружили на сердце как холонокровных, так и теплокровных животных, что влияние динамических волокон осуществляется лишь при обязательном участии так называемых химических посредников (ацетилхолина и симпатина), тогда как действие ритмических волокон возможно и без наличия этих медиаторов или в условиях их резкого уменьшения.

В настоящем исследовании изучался механизм влияния ритмических и динамических волокон блуждающих нервов на моторику железистого желудка.

МЕТОДИКА

Опыты ставились преимущественно на молодых петухах, реже на курицах. В качестве наркоза служил 2.5%-й раствор пентотал-натрия, вводимый внутривенно. Под наркозом вскрывалась брюшная полость. На уровне перехода пищевода в железистый желудок блуждающие нервы перерезались и на периферический конец перерезанных нервов накладывались электроды. Раздражение производилось индукционным током с помощью санного аппарата, питаемого аккумулятором в 2 в. Нарушение синтеза ацетилхолина в организме животных производилось путем частичного удаления ткани поджелудочной железы и перевязки ее протоков.

Опыты на этих животных ставились со 2-го по 20-й день после операции. Через отверстие, проделанное в пищеводе, в железистый желудок вводился резиновый баллон. Последний соединялся посредством водно-воздушной передачи с маревской капсулой, писчик которой записывал кривую сокращений желудка на закопченной ленте кимографа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Как уже было отмечено, железистый желудок зерноядных птиц способен к автоматическим сокращениям, отличающимся выраженной правильностью по своему ритму и амплитуде. Сокращения эти происходят синхронно с сокращениями другого отдела желудка этих птиц — мускулистого желудка.

Парасимпатические (блуждающие) нервы у неоперированных птиц при электрическом раздражении оказывают стимулирующее влияние на мускулатуру железистого желудка. Это влияние выражается в значительном усилении (положительный инотропный эффект) и учащении (положительный хронотропный эффект) автоматических сокращений желудка. Эффект продолжается в течение нескольких минут после окончания раздражения. В момент раздражения нерва обычно развивается сильное тоническое сокращение железистого желудка (рис. 1).

Каждый из указанных эффектов (положительный инотропный и положительный хронотропный) можно получить изолированно не только методом раздельного раздражения веточек блуждающего нерва, но также методом дегенерации, т. е. раздражением ствола блуждающего нерва после предварительной перерезки его выше места раздражения. При этом на 5—9-е

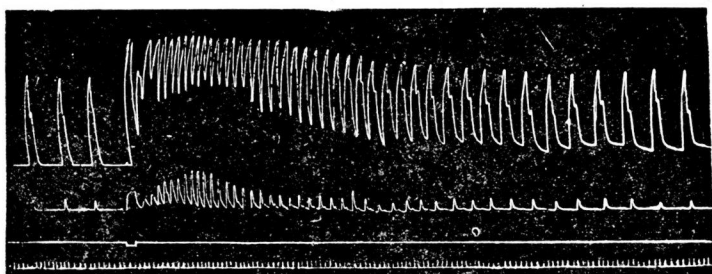


Рис. 1. Кимограмма сокращений желудка петуха. *Сверху вниз:* сокращения мускулистого желудка, сокращения железистого желудка. Видны положительный инотропный и положительный хронотропный эффекты в ответ на раздражение блуждающих нервов. На всех рисунках внизу — отметка раздражения и отметка времени (5 сек.).

сутки после перерезки нерва на шее наблюдается преимущественно положительный инотропный эффект, так как хронотропные (ритмические) веточки к этому времени уже дегенерируют (рис. 2).

После частичной экстирпации поджелудочной железы и перевязки ее протоков полностью выпадает влияние блуждающего нерва на силу сокращений железистого желудка, т. е. выпадает положительный инотропный эффект. Иногда он переходит в отрицательный инотропный эффект. Одновременно значительно уменьшается или полностью выпадает тоническое сокращение, обычно возникающее во время раздражения блуждающего нерва (рис. 3). Влияние блуждающих нервов на ритм автоматических сокращений желудка (хронотропный эффект) после указанной операции сохраняется без заметных изменений за исключением некоторого удлинения латентного периода. Характер автоматических сокращений также не меняется.

Указанные изменения развиваются через 6—7 дней и сохраняются до 11—12-го дня после операции. Уже на 6-й день наблюдается значительное уменьшение положительного инотропного эффекта, а начиная с 7-го дня инотропный эффект полностью выпадает. С 12-го дня намечается восстановление функции блуждающих нервов, и с 15—16-го дня реакция железистого желудка у оперированных птиц в ответ на раздражение блуждающих нервов нисколько не отличается от нормальной (рис. 4).

Эти факты согласуются с данными других работ (Кибяков и Узбеков, 1950; Кибяков, Пенькина, Порховников, 1952) и дают основание предполагать, что в основе нарушения функции парасимпатических нервов желудка птиц после удаления части поджелудочной железы и перевязки ее

протоков лежит нарушение синтеза ацетилхолина в организме этих животных.

Систематическое введение ацетилхолина оперированным птицам, как показали опыты, дает полное восстановление динамического влияния блуж-

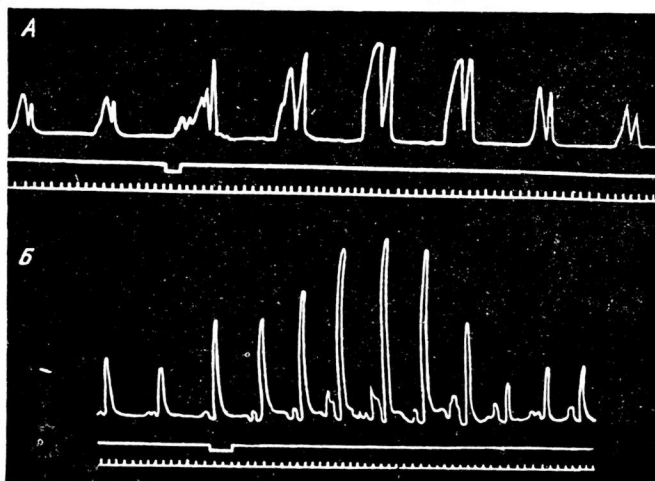


Рис. 2. Кимограмма сокращений железистого желудка. А — в ответ на раздражение «инотропных» ветвей блуждающего нерва (виден только положительный инотропный эффект); Б — в ответ на раздражение блуждающего нерва на 9-й день после его перерезки (виден положительный инотропный эффект).

дающих нервов на железистый желудок и предупреждает указанные выше послеоперационные изменения. Следовательно, введение ацетилхолина

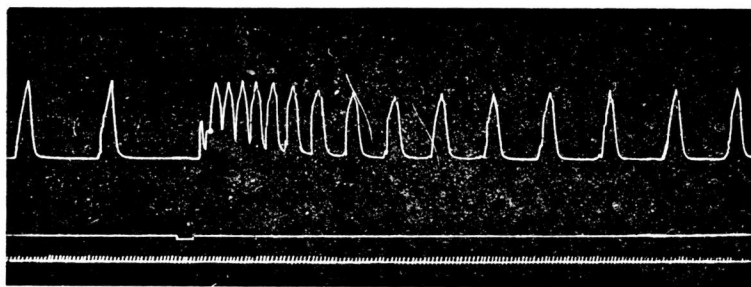


Рис. 3. Кимограмма сокращений железистого желудка в ответ на раздражение блуждающих нервов на 8-й день после удаления ткани поджелудочной железы. Виден положительный хронотропный эффект. Положительный инотропный эффект и тоническое сокращение отсутствуют.

компенсирует недостаток его в организме оперированных животных, что еще раз подчеркивает зависимость между операцией удаления поджелудочной железы и синтезом ацетилхолина (рис. 5).

Иначе обстоит дело с влиянием блуждающих нервов на ритм сокращений железистого (и мускулистого) желудка. Ритм этот после операции удаления поджелудочной железы полностью сохраняется, за исключением небольшого удлинения латентного периода. Повидимому, положительный

хронотропный эффект блуждающих нервов на желудке птиц осуществляется и без участия ацетилхолина или нуждается в весьма малых количествах этого медиатора.

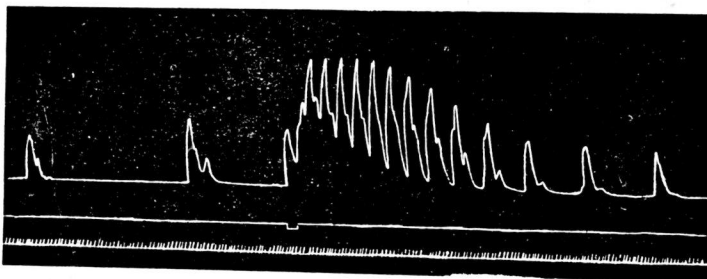


Рис. 4. Кимограмма сокращений железистого желудка в ответ на раздражение блуждающих нервов на 16-й день после удаления ткани поджелудочной железы. Видны положительный инотропный и положительный хронотропный эффекты.

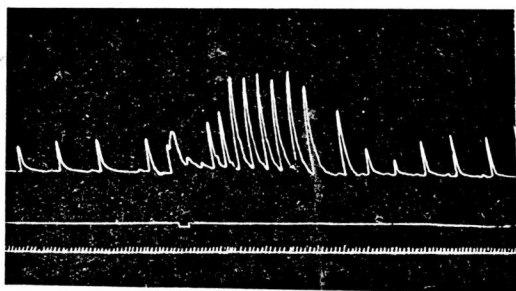


Рис. 5. Кимограмма сокращений железистого желудка в ответ на раздражение блуждающих нервов на 9-й день после удаления ткани поджелудочной железы при компенсаторном введении ацетилхолина. Сохранились как положительный хронотропный, так и положительный инотропный эффекты.

ВЫВОДЫ

1. Удаление части поджелудочной железы и перевязка ее протоков у птиц ведет к нарушениям влияния блуждающих нервов на желудок этих животных.

2. Наши факты полностью согласуются с данными других авторов и дают основание предполагать, что в основе нарушения функций парасимпатической иннервации желудка птиц, лишенных поджелудочной железы, лежит нарушение синтеза ацетилхолина.

3. Инотропное влияние не только на сердце, но и на желудок (птиц) осуществляется посредством медиатора, тогда как хронотропный эффект может развиваться и без участия химического посредника или в условиях резкого уменьшения его в организме.

ЛИТЕРАТУРА

- Кибяков А. В., Усп. совр. биол., 27, 89, 1949; О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы. Казань, 1950.
 Кибяков А. В. и А. А. Узбеков, Бюлл. exper. биол. и медиц., № 3, 202, 1950.
 Кибяков А. В., З. И. Пенькина и Р. Г. Порховников, Бюлл. exper. биол. и медиц., № 8, 24, 1952.
 Nolf P., Arch. internation. de Physiol., 44, fasc. 1, December, 1936.

О СПЕЦИАЛИЗАЦИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ АППАРАТОВ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ

(Исследование тонических мышечных приборов в условиях рефлекторной деятельности)

Р. Р. Шарипова

Кафедра общей биологии Медицинского стоматологического института,
Ленинград

Поступило 9 VII 1953

Нами (Шарипова и Жуков, 1954) было показано, что в ответ на раздражение двигательного нерва четырехглавая мышца млекопитающих дает сокращение, состоящее из тетанического и тонического компонентов.

Оказалось, что тетанический компонент обусловлен деятельностью, главным образом, латеральной головки *m. quadriceps*, тогда как тонический — деятельностью, главным образом, трехглавой ее части. Эти данные позволили прийти к выводу о наличии в двигательном приборе млекопитающих специализированных нервно-мышечных структур — одних, приспособленных к функции быстрых сокращений, других — к функции тонуса.

Возникают вопросы: не являются ли указанные факты артефактами, зависящими от препаровки нервно-мышечных систем, от вызова сокращений путем электрического раздражения нерва и т. п.; будут ли получаться эти факты в условиях естественной стимуляции мышц нервными центрами. Ответу на эти вопросы и посвящено настоящее сообщение.

Опыты ставились на кошках и кроликах. Исследовались сокращения и потенциалы действия четырехглавой мышцы бедра и отдельных ее головок по способу, описанному в предыдущем сообщении. Сокращение мышц вызывалось рефлекторно, путем раздражения *n. tibialis* контралатеральной лапы разрядами неоновых прерывателя. Как во время операции, так и в течение всего опыта применялся эфирно-хлороформенный (4 : 1) наркоз. Глубина наркоза поддерживалась на уровне исчезновения роговичного рефлекса.

ИССЛЕДОВАНИЯ ПО МИОГРАФИЧЕСКОЙ МЕТОДИКЕ

Запись сокращений целой четырехглавой мышцы кошки показывает, что целый *m. quadriceps* не может развивать ни чисто тетанических, ни чисто тонических сокращений в ответ на раздражение чувствительного нерва, какими бы ни были частоты и силы раздражения. Целая мышца развивает, как правило, сокращения смешанные, состоящие из тонического и тетанического компонентов (рис. 1). Чистых тонических сокращений целой четырехглавой мышцы не удавалось получить и при нарочитом углублении наркоза.

Рефлекторная деятельность латеральной головки этой мышцы отличается очень большим разнообразием. Латеральная головка на раздражение чувствующего нерва в основном дает сокращения по типу зубчатого

тетануса с постепенным нарастанием высоты зубцов (рис. 2, а), по типу неправильного зубчатого тетануса (рис. 2, б), по типу слитного тетануса (рис. 2, в), иногда переходящего в пессимум. На редкие частоты раздраже-

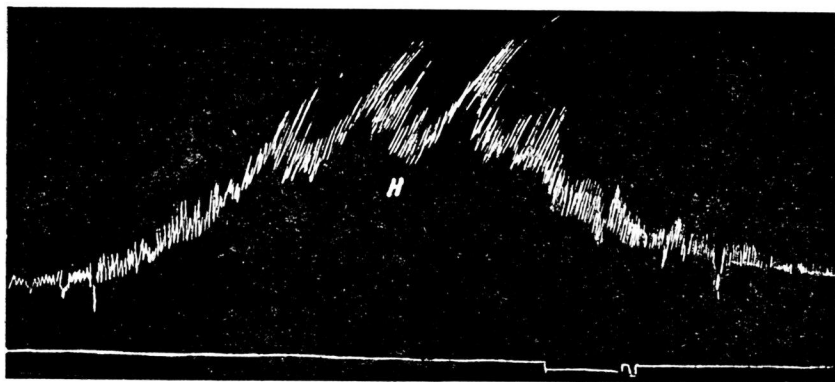


Рис. 1. Смешанное сокращение четырехглавой мышцы при постнаркотическом возбуждении центров. Высокие тетанические зубцы наслаиваются на постепенно нарастающий тонический подъем.

Н — дополнительная дача наркоза.

ния латеральная головка отвечает одинокими сокращениями (рис. 2, г). Лишь в некоторых опытах латеральная головка давала тонусоподобные

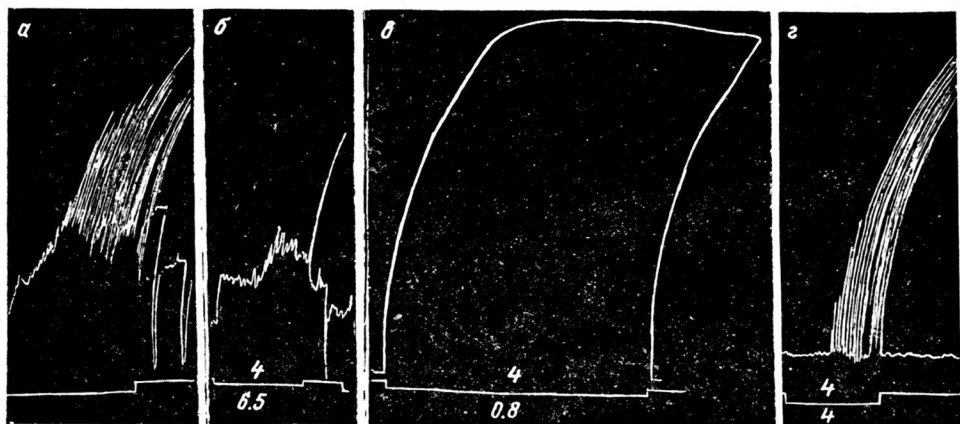


Рис. 2. Формы сокращений латеральной головки в ответ на раздражение контралатерального нерва.

Объяснение в тексте.

сокращения, выражающиеся в медленном ступенчатом подъеме кривой. Однако сократившаяся мышца довольно быстро начинает расслабляться — еще до прекращения раздражения.

После прекращения раздражений, вызывающих оптимальный тетанус, часто наблюдается следовая ритмическая активность мышцы. Аналогичные ритмические одиночные сокращения латеральной головки развиваются также, когда животное пробуждается от наркоза.

Рефлекторная деятельность трехглавой части мышцы по сравнению с латеральной головкой представляет совершенно другую картину. В подавляющем большинстве случаев эта часть мышцы развивает пластиче-

ские тонические рефлекторные сокращения с постепенным тоническим подъемом, с длительным удержанием высоты сокращения, с постепенным ступенчатым расслаблением (рис. 3). В состоянии такого рефлекторного сокращения мышца может находиться в течение 8—10 мин. и более. Однако в условиях неглубокого наркоза трехглавая часть мышцы может развивать также и тетанические сокращения, но лишь при низких частотах раздражения (15—33 в 1 сек.). Эти частоты влекут за собой последствия в виде ритмических одиночных сокращений, как это можно было наблюдать на латеральной головке.

При сопоставлении рефлекторной деятельности латеральной и трехглавой частей *m. quadriceps* у кошек можно отметить следующие особенности:

Латеральная головка

1. В основном сокращения тетанические без тонического последствия.
2. В состоянии повышенной отзывчивости центров имеется ритмическое последствие.
3. Центры быстро утомляются.
4. Просыпание от наркоза сопровождается ритмической активностью.

Исследования над кроликами подтвердили данные, полученные на кошках. Необходимо, однако, отметить, что разница между рефлекторной деятельностью латеральной головки и трехглавой части мышцы у кошек выражена значительно резче, чем у кроликов.

У кроликов различия сводятся лишь к следующему:

Латеральная головка

1. Сокращения тетанические, чаще всего без тонического последствия.
2. Тонических сокращений нет.

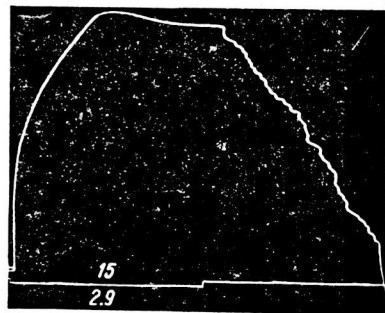


Рис. 3. Тоническое сокращение трехглавой части мышцы со ступенчатым спуском.

Трехглавая часть

1. В основном сокращения тонические с высоким тоническим пластическим последствием.
2. Ритмического последствия нет.
3. Центры могут работать без утомления при непрерывном раздражении в течение десятка минут.
4. При просыпании от наркоза ритмической активности не наблюдается.

Трехглавая часть

1. Сокращения чаще смешанные, состоящие из тетанического и тонического компонентов.
2. Имеются типично тонические сокращения.

Электромиографические исследования

В той и другой части четырехглавой мышцы при рефлекторном сокращении могут возникать 3 вида потенциалов: быстрые двухфазные потенциалы, быстрые однофазные потенциалы, медленные однофазные потенциалы.

Однако наряду с этими общими чертами имеется и ряд особенностей. Для латеральной головки характерно следующее: а) преобладающими являются потенциалы быстрые, высокие и двухфазные; б) потенциалы сильнее в начале сокращения мышцы; за время поддержания мышцей сокращения они постепенно ослабевают; в) форма, сила и амплитуда потенциалов в латеральной головке очень изменчивы. Эта изменчивость проявляется в правильном ритме волнообразного нарастания и ослабления высоких быстрых потенциалов, сменяющихся низкими однофазными быстрыми разрядами. Наблюдается периодическая синхрониза-

дия потенциалов, образующих ритмические пачки высоких разрядов (рис. 4А); при тонусоподобных сокращениях латеральной головки сохраняются в основном редкие асинхронные быстрые и медленные потенциалы; д) медленные потенциалы проявляются как признак пониженной функциональной подвижности центров: при пессимальных и тонусоподобных сокращениях, при ритмической активности.

Для прямой головки *m. quadriceps* характерно следующее: а) преобладают потенциалы однофазные; высокие двухфазные потенциалы появляются редко и лишь при сильном возбуждении и высокой функциональной подвижности центров (при поверхностном наркозе); б) в период поддержания сокращения потенциалы в прямой головке сильнее, чем в латеральной головке. Необходимо при этом различать два вида поддержания мышцы в состоянии укорочения — тетанический (потенциалы

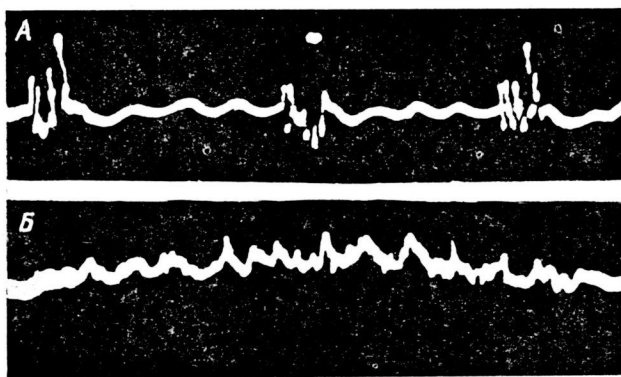


Рис. 4. А — синхронизация потенциалов действия в латеральной головке.
Б — асинхронное протекание потенциалов в прямой головке.

сильные в течение всего периода сокращения) и тонический (потенциалы слабые, однофазные, нерегулярные — рис. 4Б); в) форма, сила и амплитуда потенциалов мало изменчивы при сильном возбуждении; бросается в глаза инерционность протекания высоких разрядов. При слабых процессах возбуждения изменения интенсивности потенциалов происходят нерегулярно, без всякого определенного ритма, г) при тоническом сокращении, так же как и в латеральной головке, в основном идут асинхронные быстрые и медленные потенциалы, но значительно более сильные и с большей частотой.

На основании малой подвижности процессов возбуждения и торможения в центрах прямой головки, что выражается в инерционном длительном их протекании, можно считать, что рефлекторная дуга прямой головки обладает более низкой функциональной подвижностью, чем рефлекторная дуга латеральной головки.

Так же как в миографической картине, различия в биоэлектрической картине рефлекторной деятельности латеральной и прямой головок у кроликов выражены меньше, чем у кошек.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Описанные выше данные исследования показывают, что специализация двигательного аппарата на тетанические и тонические структуры выявляется и в условиях рефлекторной деятельности. Они указывают также

на то, что имеются специализированные рефлекторные дуги — одни, приспособленные к несению функции быстрых сокращений, другие — к несению функции тонуса.

Возникновение рефлекторного тонуса связано не только с условиями раздражения и не только с функциональным состоянием нервных центров. Целая четырехглавая мышца ни у кошек, ни у кроликов не развивает чистого тонического сокращения — при любых частотах и силах раздражения чувствительного нерва и при любом функциональном состоянии нервных центров — от состояния высокой их отзывчивости до глубокого торможения.

Рефлекторная дуга не всякой мышцы может работать по типу чистого тонуса. Исследования показали, что типично тонические и типично тетанические сокращения осуществляются разными рефлекторными дугами. Рефлекторные дуги разных частей одной и той же мышцы также могут быть приспособлены к несению различных функций. В данном случае трехглавая часть четырехглавой мышцы выполняет в основном тоническую функцию, а латеральная головка — тетаническую. Об этом свидетельствуют и электромиографические данные, которые показали существенные отличия в рефлекторной деятельности латеральной и прямой головок.

Однако сказанное выше не означает, что быстрый рефлекторный акт осуществляется только латеральной головкой, а медленный — только трехглавой частью. Как показали электромиографические исследования, любой тип сокращения четырехглавой мышцы с превалированием как тетанического компонента, так и тонического осуществляется обеими частями мышцы. В момент укорочения большее участие принимает латеральная головка, при поддержании же сокращения больше действует прямая головка.

Что же лежит в основе этой специализации? Потенциалы действия при рефлекторном сокращении латеральной головки являются быстрыми, высокими и двухфазными. Они периодически группируются в пачки синхронных разрядов, сменяющихся слабыми асинхронными потенциалами, что, повидимому, свидетельствует о периодической смене процессов возбуждения и торможения в центрах латеральной головки. Напротив, потенциалы действия в прямой головке обычно идут беспорядочно, периодическая синхронизация в пачки разрядов отсутствует. Все это позволяет нам высказать предположение, что нервные центры тонических рефлекторных дуг отличаются более низкой функциональной подвижностью. К аналогичным выводам пришли также Жуков и Тарушкин (1952) в своих исследованиях на амфибиях.

Функциональные особенности «быстрых» и «медленных» двигательных аппаратов не являются абсолютными. Миографические и осциллографические данные показывают, что при углублении наркоза, т. е. при понижении лабильности центров, тоничность сокращений несколько возрастает и латеральная головка начинает производить тонусоподобные сокращения. Очень вероятно, что и в условиях естественной работы четырехглавой мышцы тоничность сокращения всех ее головок постепенно возрастает, чем обеспечивается возможность длительного поддержания определенной позы тела и т. п. Об этом говорит тот факт, что во время длительного рефлекторного сокращения *m. quadriceps* потенциалы действия латеральной головки становятся асинхронными и однофазными, похожими на потенциалы прямой головки.

ВЫВОДЫ

1. Специализация двигательного аппарата млекопитающих на структуры, приспособленные для быстрых (тетанических) движений и для медленных (тонических), выявляется не только в условиях искусственного

раздражения двигательного нерва, но и в условиях рефлекторной деятельности.

2. Осциллографические данные указывают, что к выполнению той или иной сократительной функции приспособлены не только мышечный аппарат, но и связанные с ним нервные центры.

3. Не только мышечная периферия, но и нервные центры тонического прибора характеризуются более низкой функциональной подвижностью.

4. Различия между «быстрыми» и «медленными» двигательными приборами не абсолютны. В известных условиях (во время длительного сокращения или при углублении наркоза) и в «быстром» приборе появляются «тонические» свойства. В основе этой перестройки лежит снижение функциональной подвижности прибора.

ЛИТЕРАТУРА

Жуков Е. К. и О. В. Тарушкин, Бюлл. экспер. биол. и мед., 33, 16, 1952.
Шарипова Р. Р. и Е. К. Жуков, Физиол. журн. СССР, 40, 445, 1954.

РОЛЬ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ПРОЦЕССЕ РЕГУЛЯЦИИ ГЛИКЕМИИ У НОРМАЛЬНЫХ И ДИАБЕТИЧЕСКИХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ПОВТОРНОМ ВНУТРИВЕННОМ ВВЕДЕНИИ ГЛЮКОЗЫ

С. М. Лейтес, Г. Т. Павлов и Т. С. Якушева

Отдел патофизиологии Всесоюзного Института экспериментальной эндокринологии
Москва

Поступило 2 X 1952

Одним из показателей регуляции в области углеводного обмена является тот факт, что по мере увеличения уровня сахара крови действие гипергликемизирующих факторов ослабляется, а действие гипогликемизирующих — усиливается. Так, повторное введение глюкозы на высоте гипергликемии характеризуется меньшим повышением уровня сахара в крови, по сравнению с имеющим место после первой нагрузки. Принято объяснять (Лейтес, 1945) механизм этого явления тем, что повышение уровня сахара в крови стимулирует (как непосредственно, так и через возбуждение вагальных центров) инсулярный аппарат, вследствие чего избыток инсулина тормозит дальнейшее развитие гипергликемии. Не касаясь в настоящей работе того, насколько убедительно обосновано это объяснение, мы хотим подчеркнуть, что до последнего времени большинством исследователей процессов регуляции в обмене недооценивалось значение центральной нервной системы (в дальнейшем ц. н. с.) и ее высшего отдела — коры головного мозга. Исходя из этого, мы в настоящей работе поставили своей целью попытаться выяснить роль ц. н. с. в механизме регуляции гликемии при повторном введении глюкозы у нормальных и диабетических животных.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Подопытными животными служили нормальные собаки и собаки с аллоксановым диабетом. Последние брались в опыт не ранее, чем через месяц после развития у них сахарного диабета. Животным натошак внутривенно вводилось 10 мл 40%-й глюкозы; через 5 мин. повторно вводилось то же количество глюкозы. Содержание сахара крови исследовалось (по Хагедорн—Иенсену) до первого введения глюкозы и через 5 и 10 мин. после введения. В качестве показателя регуляции гликемии нами было взято отношение (в%) прироста содержания сахара в крови через 5 мин. после повторного введения глюкозы к приросту его через 5 мин. после первого введения глюкозы.

Повторное внутривенное введение глюкозы через 5 мин. после первого введения такого же количества глюкозы вызывает, как и следовало ожидать, меньший подъем уровня сахара крови, по сравнению с таковым после первого введения (табл. 1). У одной и той же собаки процент по-

Таблица 1

Изменения уровня сахара при внутривенном введении 10 мл 40%-й глюкозы; через 5 мин. повторное введение того же количества

Сахар в крови (в мг%)			Отношение прироста содержания сахара в крови через 10 мин. к приросту через 5 мин. (в %)	Сахар в крови (в мг%)			Отношение прироста содержания сахара в крови через 10 мин. к приросту через 5 мин. (в %)
до	через			до	через		
	5 мин.	10 мин.			5 мин.	10 мин.	
Собака П у п с и к, вес 9 кг							
90	206	291	72	355	471	530	51
115	231	249	66	540	629	685	63
90	122	249	400	557	600	679	184
95	150	255	191	576	614	706	242
153 ¹	248	305	63				
172 ¹	286	359	64				
106	188	247	72				
109	180	230	70				
Собака А р г у с, ¹ вес 8.5 кг							
				355	471	530	51
				540	629	685	63
				557	600	679	184
				576	614	706	242
Собака З у р х а н, ¹ вес 8.2 кг							
				471	532	566	56
				472	531	547	27
				315	411	453	43

вышения сахара крови через 10 мин. по отношению к повышению через 5 мин. относительно постоянен: разница в отдельных опытах не превышает 10%. Существенно отметить, что в тех опытах, в которых после первого введения глюкозы уровень сахара в крови повышается незначительно, повторное введение глюкозы вызывает значительно большее повышение содержания сахара в крови. Это обстоятельство свидетельствует о том, что высокий уровень сахара в крови определяет собой меньшее его повышение при повторной нагрузке глюкозой на этом фоне.

Из приведенных в табл. 1 данных явствует, что как при легком, так и тяжелом аллоксановом диабете, при котором, как известно, имеет место поражение островкового аппарата поджелудочной железы, процессы регуляции при повторной нагрузке не нарушаются и, пожалуй, даже несколько более выражены, чем у нормальных животных. Большее повышение гликемии после второй нагрузки по сравнению с повышением после первой нагрузки наблюдается у диабетических собак, так же как и у нормальных, тогда как повышение содержания сахара в крови после первой нагрузки относительно незначительно.

Сохранение процесса регуляции гликемии при аллоксановом диабете позволяет заключить, что нормальная функция островкового аппарата не является обязательной предпосылкой для осуществления регуляции уровня сахара крови при повторном внутривенном введении глюкозы и ставит под сомнение значение пробы с двойной нагрузкой глюкозы (проба Штауб—Трауготта—Поллака) для оценки функционального состояния островкового аппарата при сахарном диабете и предиабетических состояниях. Следует оговориться, что сказанное относится к повторному в н у т р и в е н н о м у введению глюкозы. При пероральной нагрузке дело обстоит значительно сложнее, так как при этом важную роль в изменениях гликемии играют рефлексy с интероцепторов полости рта и желудка (Ольнянская, 1951; Риккль, 1952).

Каковы физиологические механизмы регуляции гликемии?

Исследования Бабского и Кирилловой (1943), Беленкова (1945), Беленкова и Сперанской (1948), Митюшова и клинические данные Гордона (1948) позволяют заключить, что при гипергликемии наступает

¹ Аллоксановый диабет.

возбуждение обоих отделов вегетативной нервной системы с преобладанием возбуждения симпатической нервной системы. Исходя из этого, после первого введения глюкозы в период максимального повышения уровня сахара крови мы должны иметь преобладание возбуждения симпатических центров над парасимпатическими. Если бы повторное введение глюкозы вызывало суммацию возбуждения в симпатической нервной системе, мы должны были бы иметь еще большее повышение гликемии. На самом деле при повторном введении глюкозы на высоте гипергликемии имеет место не большее, а меньшее повышение гликемии. Это дает основание предполагать, что при повторном введении глюкозы, в результате суммации возбуждения в симпатических центрах, в них могут развиваться фазовые состояния, близкие к стадиям парабииотического торможения. Благодаря этому наступает относительное преобладание возбуждения парасимпатических центров, что и ведет к меньшему повышению содержания сахара крови при повторном введении глюкозы. Как указывает Иванов-Смоленский (1952), «фазовые явления (уравнительная, парадоксальная и другие, описанные И. П. Павловым и его сотрудниками, фазы) могут... развиваться не только в коре мозга, но и в подкорковых отделах, осуществляющих центральную регуляцию вегетативных функций, что обычно приводит к тем или иным нарушениям функциональных взаимоотношений между симпатической и парасимпатической системой».

Если действительно степень возбуждения симпатических центров, имеющих отношение к углеводному обмену, после введения глюкозы такова, что добавочное раздражение переводит их в парабииотическое торможение, то введение соответствующей дозы адреналина (агента, возбуждающего симпатическую систему), либо одновременно с глюкозой, либо на высоте гипергликемии, должно вызывать меньшее повышение гликемии. Как видно из данных, приведенных в табл. 2, внутривенное введение большой дозы адреналина (0.5 мл 1:10³) на высоте гипергликемии, вызванной предварительным введением глюкозы, не вызывает повышения гликемии. Одновременное введение глюкозы с адреналином также не повышает гликемии. Следует отметить, что при введении одновременно с глюкозой относительно малых доз адреналина (0.25 мл 1:10³) наблюдается суммарное действие этих агентов.

Батрак (1945) обнаружил, что дробное внутривенное введение больших доз адреналина с промежутками в 3—10 мин. между отдельными введениями, т. е. в течение времени, когда сохраняется возбуждение вазомоторных центров от предыдущей инъекции, приводит к падению кровяного давления. Автор рассматривает этот эффект как результат парабииотического состояния симпатических центров с возникающим в связи с этим возбуждением блуждающего нерва.

При эфирном наркозе, как известно, происходит выход адреналина из надпочечников. Поэтому уровень возбуждения симпатической системы при эфирном наркозе после внутривенного введения глюкозы должен быть выше, чем, например, при амиталовом наркозе. Повторное введение глюкозы на этом фоне должно привести к парабииотическому состоянию симпатических центров и, стало быть, к меньшему повышению уровня сахара в крови, по сравнению с тем состоянием, при котором не происходит эндогенного поступления адреналина.

Данные опытов, приведенные в табл. 3, подтверждают это предположение.

При повторном введении глюкозы в выведенную в кожный лоскут сонную артерию феномен регуляции гипергликемии значительно более выражен, чем у того же животного при введении в яремную вену (табл. 3). Это можно объяснить тем, что непосредственное введение глюкозы в сон-

Таблица 2

Изменения уровня сахара при внутривенном введении адреналина на фоне предварительного внутривенного введения глюкозы и одновременно с ним

Что введено	Сахар крови (в мг%)			Что введено	Сахар крови (в мг%)		
	до	через			до	через	
		5 мин.	10 мин.			5 мин.	10 мин.
Собака Лис, вес 11.5 кг				Собака Красавчик, вес 10 кг			
10 мл 10 ⁰ / ₀ -й глюкозы	137	219	195	10 мл 10 ⁰ / ₀ -й глюкозы	92	157	147
То же, через 5 мин. адреналин (0.5 мл 1:10 ³)	113	209	209	То же, через 5 мин. адреналин (0.5 мл 1:10 ³)	82	157	148
Адреналин (0.5 мл 1:10 ³)	141	162	—	Адреналин (0.5 мл 1:10 ³)	94	127	—
10 мл 10 ⁰ / ₀ -й глюкозы, адреналин (0.5 мл 1:10 ³) . .	104	181	—	Собака Белый, вес 10.5 кг			
Собака Бурка, вес 13.5 кг (аллоксановый диабет)				10 мл 10 ⁰ / ₀ -й глюкозы	100	172	162
Адреналин (0.5 мл 1:10 ³)	346	389	—	То же	97	182	—
10 мл 10 ⁰ / ₀ -й глюкозы, через 5 мин. адреналин (0.5 мл 1:10 ³)	397	454	465	То же, через 5 мин. адреналин (0.5 мл 1:10 ³)	105	192	206
10 мл 10 ⁰ / ₀ -й глюкозы, адреналин (0.5 мл 1:10 ³) . .	467	537	—	Адреналин 0.5 1:10 ³	119	172	—
				10 мл 10 ⁰ / ₀ -й глюкозы, адреналин (0.5 мл 1:10 ³) . .	106	191	—
				10 мл 10 ⁰ / ₀ -й глюкозы, адреналин (0.25 мл 1:10 ³) . .	107	232	—

Таблица 3

Изменения уровня сахара в крови при наркозе и при повторном (через 5 мин.) введении глюкозы в яремную вену и в сонную артерию

Что введено	Сахар крови (в мг%)		Отношение прироста содержания сахара в крови через 10 мин. к приросту через 5 мин. (в %)
	до	через	
		5 мин. 10 мин.	

Собака Белый, вес 10.5 кг

Амиталовый наркоз. Внутривенно 10 мл 40%-й глюкозы	96	221	303	65
Амиталовый и эфирный наркоз. Внутривенно 10 мл 40%-й глюкозы	150	257	273	15

Собака Красавчик, вес 10 кг

10 мл 40%-й глюкозы в яремную вену	106	188	247	72
То же в сонную артерию	100	185	213	33

ную артерию как при первой, так и при второй инъекции сопровождается большим раздражением симпатических центров и соответственно более выраженным в них парабриотическим торможением, чем при введении глюкозы в яремную вену.

Совокупность приведенных данных позволяет с большой степенью вероятия заключить, что при повторном введении глюкозы существенное значение имеет развивающееся при этом парабиотическое состояние симпатических центров, имеющих отношение к регуляции углеводного обмена, и наступающее в связи с этим относительное преобладание тонуса центров парасимпатической системы.

Обращает на себя внимание тот факт, что при экспериментальном диабете первое внутривенное введение глюкозы, несмотря на высокий исходный уровень сахара в крови, вызывает повышение гликемии в такой же степени, как у тех же животных до развития диабета при нормальном исходном содержании сахара в крови. Нужно полагать, что раздражение симпатических центров, при котором в случае повторной нагрузки глюкозой развивается парабиотическое торможение, наступает только при быстром изменении уровня сахара крови в сторону повышения. При диабете, когда высокий исходный уровень сахара крови является хроническим состоянием, раздражение симпатических центров развивается так же, как у нормальных животных, только при быстром повышении гликемии в результате внутривенного введения глюкозы. На фоне этого раздражения добавочное раздражение, вызываемое повторным введением глюкозы, может вызвать парабиотическое торможение симпатических центров.

Какие отделы ц. н. с. осуществляют регуляцию гликемии? Опыты с повторным введением глюкозы при амиталовом наркозе свидетельствуют (табл. 4), что в этих условиях регуляция не только сохраняется,

Таблица 4

Изменения уровня сахара при внутривенном введении 10 мл 40%-й глюкозы; через 5 мин. повторное введение того же количества

Сахар крови (в мг%)				Отношение прироста содержания сахара в крови через 10 мин. к приросту через 5 мин. (в %)
до	через			
	5 мин.	10 мин.		
Собака П у п с и к, вес 9 кг				
Без наркоза	90	206	291	72
Амиталовый наркоз	110	228	317	75
То же	122	256	270	10
Собака Б е л ы й, вес 10.5 кг				
Без наркоза	97	182	231	58
Амиталовый наркоз	90	201	256	49
Собака Л и с, вес 11.5 кг				
Без наркоза	104	195	276	89
Амиталовый наркоз	97	155	182	46
Собака А р г у с, вес 8.5 кг (аллоксановый диабет)				
Без наркоза	521	599	655	72
Амиталовый наркоз	567	647	709	75

но в ряде опытов даже более выражена. То же имеет место и при эфирно-амиталовом наркозе. Эти данные указывают, что процессы регуляции гликемии обеспечиваются низшими отделами ц. н. с., повидимому продолговатым мозгом. Большая выраженность ограничения гипергликемии

при повторном введении глюкозы в ряде опытов с наркозом объясняется, повидимому, тем, что при определенной степени торможения высших отделов ц. н. с. имеет место положительная индукция на нижележащие отделы, в связи с чем повышается возбуждение симпатических центров, и при повторном введении глюкозы они быстрее впадают в парабитическое состояние.

Факт регуляции гликемии низшими отделами ц. н. с. не снимает влияния на этот процесс высших ее отделов и, прежде всего, коры головного мозга.

И. П. Павлов (1930) подчеркивал, что «на фоне общей грубой деятельности, осуществляемой подкорковыми центрами, кора как бы вышивает узор более тонких движений, обеспечивающих наиболее полное соответствие с жизненной обстановкой животного». Для выяснения влияния коры головного мозга на процессы регуляции гликемии мы исследовали воздействие на них различных доз кофеина и брома, — этих «двух рычагов», по выражению И. П. Павлова, с помощью которых можно изменять силовые отношения процессов возбуждения и торможения в высших отделах ц. н. с.

Опыты с внутривенной инъекцией разных доз кофеина одновременно с повторным введением глюкозы показывают, что это воздействие определенным образом изменяет характер гликемической реакции (табл. 5). У большинства животных намечается следующая направленность влия-

Таблица 5

Изменения уровня сахара в крови при внутривенном введении 10 мл 40%-й глюкозы; через 5 мин. повторное введение того же количества глюкозы с кофеином

Доза кофеина	Сахар крови (в мг%)			Отношение прироста содержания сахара в крови через 10 мин. к приросту через 5 мин. (в %)	Доза кофеина	Сахар крови (в мг%)			Отношение прироста содержания сахара в крови через 10 мин. к приросту через 5 мин. (в %)
	до	через				до	через		
		5 мин.	10 мин.				5 мин.	10 мин.	
Собака Пупсик, вес 9 кг									
—	90	205	291	72	—	97	182	231	58
—	115	231	308	66	0.1	89	180	210	33
0.05	100	229	310	63	0.2	109	194	245	60
0.05	93	201	256	51	0.3	95	188	215	29
0.1	97	221	298	62	Собака Аргус, вес 8.5 кг (аллоксановый диабет)				
0.2	89	201	274	64	—	540	629	685	83
0.3	95	210	245	31	0.05	635	756	735	—17
					0.1	561	647	683	42
					0.2	543	622	580	—53
Собака Красавчик, вес 10 кг									
—	109	180	230	70	Собака Бурка, вес 13.2 кг (аллоксановый диабет)				
—	106	188	247	72	—	472	531	547	27
0.05	90	152	192	65	0.2	415	508	518	11
0.1	98	194	256	65	Собака Жулъка, вес 10.2 кг				
0.2	91	199	219	18	—	99	197	260	64
					0.05	102	211	293	75
					0.1	104	191	259	78
					0.2	126	208	282	90

ния введения кофеина на регуляцию гликемии: при относительно малых (для данного животного) дозах кофеина (0.05—0.1) регуляция усиливается, при средних (0.1—0.2) не изменяется, при относительно больших (0.2—0.3) значительно усиливается. У диабетических собак усиление регуляции гликемии под влиянием кофеина выявляется особенно отчетливо.

Следует подчеркнуть, что понятия «малая», «средняя» и «большая» дозы кофеина и брома являются относительными при сравнении разных животных. «Малая» доза для животного с одним типом высшей нервной деятельности может быть «средней» для животного с другим типом и наоборот. Иллюстрацией к сказанному могут служить результаты опытов на собаке Жулька — животном с резким преобладанием тормозных процессов. Дозы кофеина в 0.05—0.1—0.2, обычно усиливающие регуляцию гликемии у всех исследуемых собак, у этой собаки не только не усиливали регуляцию, но даже ослабляли ее (табл. 5).

Положение И. П. Павлова о том, что при слабом напряжении процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга наблюдается большая степень иррадиирования, а при достаточно сильном концентрирование и при чрезвычайно сильном опять иррадиирование, дает возможность толковать действие кофеина на регуляцию гликемии следующим образом. Относительно малые дозы кофеина усиливают возбудительный процесс в коре головного мозга. Это способствует иррадиации возбуждения на подкорку, что усиливает возбуждение симпатических центров.

Средние дозы, способствуя концентрированию возбуждательного процесса в коре головного мозга, уменьшают или ограничивают иррадиацию возбуждения на подкорку. Наконец, большие дозы вновь способствуют иррадиации возбуждения на подкорку, что создает, как и при малых дозах, условия для развития более выраженного парабихотического торможения симпатических центров, т. е. тем самым усиления проявления регуляции гликемии при повторном введении глюкозы.

При одновременном внутривенном введении глюкозы и относительно малых (для данного животного) дозах бромистого натрия (0.1—0.5) повторное введение глюкозы вызывает большее повышение уровня сахара крови, чем без введения брома (табл. 6), т. е. относительно малые дозы

Таблица 6

Изменения уровня сахара в крови при внутривенном введении 10 мл 4 %-й глюкозы с бромистым натрием; через 5 мин. повторное введение того же количества

Доза бромистого натрия	Сахар крови (в мг%)			Отношение прироста содержания сахара в крови через 10 мин. к приросту через 5 мин. (в %)	Доза бромистого натрия	Сахар крови (в мг%)			Отношение прироста содержания сахара в крови через 10 мин. к приросту через 5 мин. (в %)
	до	через				до	через		
		5 мин.	10 мин.				5 мин.	10 мин.	
Собака Пуписик, вес 9 кг									
—	90	206	291	72	—	97	182	231	58
—	115	231	308	66	0.1	110	203	279	82
0.1	110	218	306	81	0.5	99	204	301	92
0.5	96	193	272	82	1.0	83	166	208	51
1.0	94	206	252	41	2.0	84	188	222	33
Собака Красавчик, вес 10 кг									
—	106	188	247	72	Собака Бурка, вес 13.2 кг (аллоксановый диабет)				
0.1	93	184	267	91	—	472	508	518	11
0.5	104	197	209	13	1.0	479	525	571	100
					3.0	480	564	594	36

брома препятствуют проявлению регуляции гликемии. Это можно рассматривать как результат усиления тормозного процесса в коре с иррадиацией его на подкорку. Большие дозы бромистого натрия (0.5—3.0), в зависимости от типологических особенностей высшей нервной деятельности, усиливают регуляцию. По всей вероятности, этот факт можно объяснить положительной индукцией на подкорку. Следует отметить, что у собак с аллоксановым диабетом дозы бромистого натрия, вызывающие как торможение, так и усиление регуляции гликемии при повторном введении глюкозы выше, чем у недиабетических животных.

Для выяснения роли сосудистой нервной рецепции в процессе осуществления регуляции гликемии были проведены опыты с исследованием влияния введения растворов новокаина. Изменения характера гликемической реакции на повторное введение глюкозы не имеют, однако, закономерной направленности (даже у одного и того же животного). Повидимому, меняющееся функциональное состояние сосудистой рецепции обуславливает изменчивость их реакции на введение новокаина.

ВЫВОДЫ

1. Повторное внутривенное введение глюкозы на фоне гипергликемии, вызванной предварительным внутривенным ее введением, вызывает меньшее повышение уровня сахара крови, по сравнению с первым введением. Эта же закономерность наблюдается и у собак с экспериментальным аллоксановым диабетом.

2. Опыты с амиталовым наркозом позволяют заключить, что в осуществлении регуляции гликемии при повторном внутривенном введении глюкозы играют роль низшие отделы Ц. н. с.

3. Опыты с одновременным введением адреналина и глюкозы и адреналина на высоте гипергликемии дают основание предполагать возможность парабриотического торможения в симпатических центрах, имеющих отношение к регуляции углеводного обмена.

4. Воздействие на кору головного мозга определенных доз кофеина и брома усиливает проявления регуляции гликемии при повторном внутривенном введении глюкозы.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б. и Л. А. Кириллова, Бюлл. exper. биол. и медиц., 15, 63, 1943.
Батрак Т. Е., Фармаколог. и токсикол., 8, в. 3, 15, 1945.
Беленков Н. Ю., Физиол. журн. СССР, 31, 218, 1945.
Беленков Н. Ю. и Е. Н. Сперанская, Физиол. журн. СССР, 34, 285, 1948.
Гордон О. Л. Клиническое значение нарушений нейрогуморальной регуляции при некоторых патологических состояниях желудка. Изд. АМН СССР, М., 1948.
Иванов-Смоленский А. Г. Учение И. П. Павлова и патологическая физиология. Изд. АМН СССР, М., 71, 1952.
Лейтес С. М., Усп. совр. биол., 19, в. 1, 79, 1945.
Ольнянская Р. П., Тезисы докл. научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, Л., 44, 1951.
Павлов И. П. (1930), Полн. собр. соч., 3₂ 403; 3₂ 196, 1951.
Риккль А. В., Тезисы докл. VII сессии АМН СССР, М., 1952.

К ФИЗИОЛОГИИ РЕКТОАНАЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ

В. Н. Демин

Первое хирургическое отделение Института онкологии АМН СССР
и Ленинградский институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова

Поступило 12 II 1953

За последние годы при раке прямой кишки все чаще производятся такие операции, которые позволяют сохранять в неповрежденном виде сфинктеры заднего прохода. Хорошо известно, что подобные операции являются наиболее желательными для больных. Ведь нередки случаи, когда только из боязни наложения противоестественного заднего прохода (*anus praeternaturalis*) больные категорически отказываются от операции. Однако несмотря на очевидные преимущества резекций перед ампутациями или экстирпациями, при которых удаление сфинктеров заднего прохода является обязательным, многие хирурги еще и теперь довольно часто производят операции, заканчивающиеся наложением противоестественного заднего прохода на брюшную стенку.

В разработке резекций прямой кишки наибольшая заслуга принадлежит в СССР Н. Н. Петрову и С. А. Холдину (1947).

В целях увеличения числа сторонников резекции при раке мы решили произвести физиологическую оценку функции сфинктеров заднего прохода, сохраняемых при такого рода операциях.

Однако прежде чем приступить к исследованиям на больных, необходимо было иметь представление о функции сфинктеров в нормальных физиологических условиях.

Из работ по физиологии акта дефекации известно, что в промежутках между актами дефекации прямая кишка обычно бывает пустой. Каловые массы скапливаются в нижнем отделе сигмовидной кишки и тазовой кишке. По накоплении определенного количества каловые массы переходят в прямую кишку и, достигая ампулярной части ее, производят в последней растяжение стенок. Чувствительные нервные волокна, иннервирующие слизистую оболочку ампулы, воспринимают ощущение полноты и сигнализируют о потребности в испражнении. Ощущение позывов передается в спинной мозг через II, III и IV крестцовые задние корешки, а оттуда к сфинктерам заднего прохода. Часть чувствительных волокон идет к передним рогам спинного мозга, замыкая рефлекторную спинальную дугу, а другая часть поднимается вверх, в головной мозг. На то, что раздражение интероцепторов доходит и до коры больших полушарий, указывал еще И. П. Павлов (1912), говоря, что «у людей и у массы животных акт испражнения совершенно произволен. Это служит доказательством того, что рефлекторная дуга может замыкаться и через большие полушария». Как только ампулярный отдел прямой кишки становится достаточно растянутым каловыми массами или газами, включаются в действие корковые центры дефекации (Бехтерев и Миславский, 1889). В зависимости от обстановки в дальнейшем происходит либо задержка дефекационного рефлекса, либо его осуществление. В начале действия дефекационного рефлекса наступает сокращение продольной и циркулярной мускулатуры прямой кишки (иннервация от *p. erigentes*), расслабляется внутренний сфинктер заднего прохода (иннервация та же), а затем уже «произвольно» расслабляется наружный сфинктер и сокращается подниматель заднего прохода (иннервация от *p. pudendus*). Из сказанного становится ясно, что «для такого ... простого дела, как дефекация, существует ... сложный рефлекторный акт» (Павлов, 1912).

Все изложенное выше составляет сущность ректоанальных рефлексов. Выявление их у здоровых лиц, а затем также у больных мы и положили в основу нашего исследования.

Изучением рефлексов со стороны кишечника и, в частности, прямой кишки занимались многие авторы (Мясоедов, 1948; Никольский, 1948, и др.). Однако все эти исследователи посвящали свои работы в основном вопросу о влиянии раздражений со стороны кишки на деятельность ряда внутренних органов. В отечественной литературе нам не удалось найти работы по изучению ректоанальных рефлексов, т. е. рефлексов со стороны сфинктеров заднего прохода при раздражении стенки прямой кишки.

Близкой к нашему исследованию является работа Колченогова (1949). Последний занимался изучением функции сфинктеров у раненных в кишку. Из двух методов исследования, которые он предлагает, один, казалось бы, мог быть использован

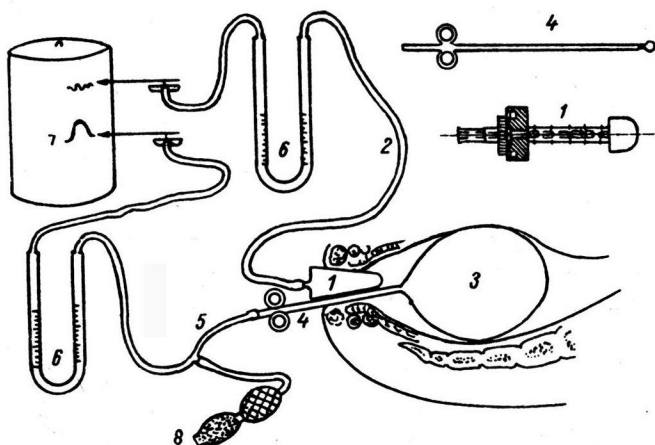


Рис. 1. Схема аппаратуры для исследования ректоанальных рефлексов.
Объяснение в тексте.

и нами. Этот метод основан на производстве так называемой воздушной пробы. Заключается он в следующем. В прямую кишку исследуемого, в положении на спине, вводится резиновый баллон, который затем с помощью аппарата Рива-Роччи раздувается. Как только исследуемый чувствует, что не может удержать «давление напирającego на «сфинктеры воздуха», он заявляет об этом. В этот момент исследующий отмечает на шкале аппарата цифру давления. Однако поскольку указанный метод основан на субъективных показаниях, связанных с ощущением раздувания и позыва, мы решили им не пользоваться.

В целях получения совершенно объективных данных мы применили иную методику с использованием особого прибора. Мы ограничились созданием такой аппаратуры, которая дала бы возможность независимо от ощущений больного определить общий эффект сокращения замыкательной мускулатуры заднего прохода.

Для измерения силы сокращения сфинктеров был сконструирован прибор — обтуратор (рис. 1). Обтуратор (1), с диам. головки 1,5 см, обтягивался тонкой резиной и посредством резиновой трубки (2) соединялся с записывающим барабанчиком кимографа. Для раздражения стенок прямой кишки применялся резиновый баллон (3), укрепленный на металлической трубочке (4) диам. около 3 мм с шариком (во избежание повреждения стенки кишки) на конце. Этот баллон был соединен резиновой трубкой (5) как с кимографом (7), так и с баллоном Ричардсона (8). И та и другая системы имели соединения с водяными манометрами (6).

Исследования проводились лишь в тех случаях, когда общее состояние исследуемого было хорошим и когда не было расстройств, которые могли бы существенно отразиться на результатах изучения. Перед исследованием, обычно за 2—3 часа, кишечник исследуемого очищался с помощью клизмы. Слабительное не давалось.

Исследуемый находился в не совсем естественном положении, а именно — на правом боку с приведенными к животу и согнутыми в коленных суставах ногами, но такое положение казалось более удобным, так как во второй части нашей работы приходилось исследовать и больных. Таким образом, одинаковое положение исследуемых во всех случаях позволило нам производить соответствующие сопоставления.

В прямую кишку на глубину 10—12 см вводилась металлическая трубка с резиновым баллоном, а затем в анальный канал помещался obturator. Первоначально измерялась максимальная сила самостоятельного сокращения сфинктеров. Для этого исследуемому предлагалось как можно сильнее сократить мышцы заднего прохода. Верхнее перо кимографа отмечало величину этого сокращения в миллиметрах водяного столба (вод. ст.). После этого начиналось изучение ректоанальных рефлексов. С помощью баллона Ричардсона постепенно раздувался ректальный баллон. Величина раздражения стенки прямой кишки и реакция сфинктеров записывались на кимографе одновременно (рис. 2).

Нами учитывались данные Мясоедова (1948), полученные им при изучении висцеро-висцеральных рефлексов с прямой кишки у человека. Так, им было установлено, что объем ампулы прямой кишки взрослого человека составляет около 300 см³, а растягивание ее 100 мл воздуха следует считать минимальным раздражителем interoцепторов прямой кишки. Никольский (1948), изучавший висцеральный рефлекс с прямой кишки, в качестве раздражителя также применял резиновый баллон, который наполнялся воздухом в количестве от 80 до 200 мл.

Соответствие величины давления в миллиметрах водяного столба объему воздуха, нагнетавшегося в ректальный баллон, выражается следующими цифрами: 10 мм. вод. ст. соответствует 10 мл воздуха, 100 мм — 280 мл, 140 мм — 335 мл. По окончании определения ректоанальных рефлексов у каждого исследуемого устанавливалась продолжительность самостоятельного сокращения сфинктеров, т. е. определялась так называемая кривая утомляемости сфинктеров.

По описанной методике было исследовано 22 практически здоровых лица в возрасте от 17 лет до 81 года (см. таблицу).

Наше исследование ни в коей мере не претендует на полноту, так как получение тех или иных показателей нам нужно было лишь для ориентировки перед исследованиями больных, подвергшихся операциям на прямой кишке с сохранением сфинктера. В целом исследования здоровых лиц позволили получить некоторые данные, которые нам впоследствии удалось сопоставить с данными, полученными у больных.

Исследование практически здоровых лиц показало, что нет заметной разницы в силе максимального сокращения сфинктеров в зависимости от возраста. Оказалось, что сила максимального самостоятельного сокращения сфинктеров у здоровых лиц в среднем равна 17 мм вод. ст.

У здоровых испытуемых реакции сфинктеров на растягивание стенки прямой кишки, или, иначе, ректоанальные рефлексы, оказались в основном положительными, т. е. при раздувании ректального баллона имело место сокращение сфинктеров. В ряде случаев (см. таблицу) этот рефлекс проявляется расслаблением сфинктеров (рис. 2). Расслабление сфинктеров всегда совпадало с появлением у исследуемых позыва к дефекации и ощущения опорожнения. Чаще всего это наступало при давлении в рек-

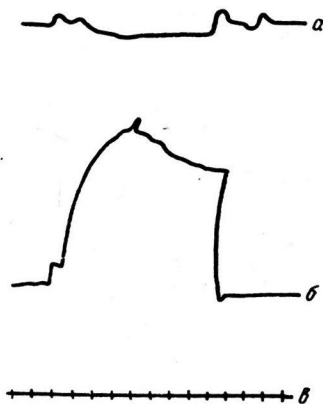


Рис. 2. Верхняя кривая сокращения (по краям) и расслабления (в середине) сфинктеров а; средняя кривая — величина давления на стенку прямой кишки б; внизу — отметка времени (5 сек.).

Объективные показатели функции сфинктеров у здоровых лиц

№№ п. п.	Воз- раст	Пол	Максимальное сокращение сфинктеров (в мм вод. ст.)	Реакция сфинктеров (ректоанальные рефлексы)	Длительность сокращения сфинктеров при раздутом ректоанальном баллоне (в сек.)	Продолжитель- ность самостоя- тельного со- кращения сфинктеров (в сек.)
1	17	м	6	Сокращение	63	135
2	19	ж	10	»	6	180
3	21	м	26	»	40	310
4	23	ж	20	Расслабление	55	150
5	33	ж	7	Сокращение	100	160
6	34	м	16	»	30	110
7	39	м	20	»	48	370
8	42	м	24	»	60	30
9	42	ж	8	Расслабление	40	425
10	42	м	42	»	33	550
11	43	ж	7	Сокращение	7	52
12	45	ж	9	»	14	435
13	45	м	12	Расслабление	19	70
14	46	м	20	Сокращение	45	375
15	48	ж	19	»	5	78
16	51	ж	10	»	5	390
17	53	м	22	Расслабление	0	420
18	57	м	15	»	28	90
19	62	ж	15	»	12	520
20	66	ж	30	Сокращение	25	300
21	73	ж	7	Расслабление	40	80
22	81	м	30	Сокращение	48	540

тальном баллоне свыше 100 мм вод. ст. Минимальным давлением, при котором наблюдался такого рода рефлекс, было давление в 55 мм вод. ст. 45-летнего мужчины (протокол № 13).

Весьма важным разделом исследования было определение длительности сокращения сфинктеров при раздутом ректальном баллоне. Эти исследования позволили выяснить, сколько времени может продолжаться сфинктерное удерживание при настоятельном позыве. Выяснить это было особенно важно для сравнения с данными, которые мы рассчитывали получить при исследовании больных, подвергшихся операции. Колебания времени у здоровых лиц оказались в пределах от 0 до 100 сек., в среднем 37 сек. Наименьшая длительность (0 сек.) наблюдалась у 53-летнего мужчины, а наибольшая (100 сек.) — у 33-летней женщины.

Изучением длительности сфинктерного удерживания занимался и Гастон (Gaston, 1948). Однако он определял это без сочетания с растягиванием стенки прямой кишки, т. е. изучал продолжительность самостоятельной сфинктерной активности или, как он пишет, сфинктерную утомляемость. Мы также довольно тщательно изучали продолжительность самостоятельного сфинктерного сокращения и установили здесь колебания от 30 до 550 сек., но, как впоследствии убедились, существенного значения эти данные не имеют. Оказалось, что наблюдаются лица с продолжительным сфинктерным сокращением, но с моментальным дефекационным рефлексом при раздувании ректального баллона. Таким образом, изучение продолжительности самостоятельного сфинктерного удерживания практически ничего не дает.

Подводя итоги исследованиям у здоровых лиц, можно сказать, что они позволили нам выработать методику, установить величины максимальной мышечной силы сфинктеров, графически изучить характер ректоанальных рефлексов и показать, что сфинктерное удерживание яв-

ляется результатом соответствия между раздражением стенки прямой кишки и тонусом сфинктеров заднего прохода.

Такого рода данные дали возможность перейти к изучению ректоанальных рефлексов у больных, подвергшихся резекциям прямой кишки и сигмы по поводу рака.

ЛИТЕРАТУРА

- (Бехтерев В.) *Bechterev V.*, *Neurolog. Centralbl.*, № 3, 81, 1893.
Бехтерев В. и Н. Миславский, *Тр. Казанск. общ. естествоиспыт.*, 20, 245, 1889.
Колченогов П. Д., *Хирургия*, № 2, 35, 1949.
Мясоедов Е. С., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 25, в. 1, 12, 1948.
Никольский В. Н., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 25, в. 2, 103, 1948.
Павлов И. П. (1912), *Полн. собр. соч.*, 5, 251—254, 1952.
Петров Н. Н. и С. А. Холдин. *Новости медицины. Сб. «Злокачественные опухоли»*, Изд. АМН СССР, 38, 1947.
Холдин С. А., *Хирургия*, № 1, 17, 1951.
Gaston E., *Surg., Gyn. a. Obst.*, 87, 3, 280—290, 1948.

СОДЕРЖАНИЕ ВОДЫ И ОСТАТОЧНОГО АЗОТА В ГОЛОВНОМ МОЗГУ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ТОРМОЖЕНИЯ И ВОЗБУЖДЕНИЯ

О. С. Манойлова и Н. Д. Бакулина

Кафедра биологической химии медицинского института, Куйбышев

Поступило 17 VIII 1953

Изучение влияния возбуждающих и наркотических веществ на содержание в мозгу ряда продуктов углеводного, азотистого и фосфорного обмена производилось А. В. Палладиным с сотрудниками, Г. Е. Владимировым с сотрудниками и некоторыми другими исследователями.

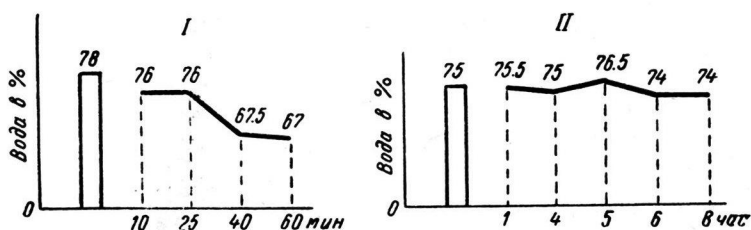


Рис. 1. Содержание H_2O в головном мозгу у кроликов под влиянием эфирного наркоза (I) и у белых крыс под влиянием амитала натрия (II).

На всех рисунках белыми столбиками обозначен контроль.

Нами определялось содержание воды и остаточного азота в головном мозгу животных и его изменения под влиянием эфира, хлороформа, амитала натрия и кардиазола. Опыты были поставлены на 94 животных: кроликах, кошках, белых мышах и белых крысах.

В первой серии опытов у животных (кролики или кошки), находящихся под эфирным наркозом, делалось небольшое круглое трепанационное отверстие в черепе диаметром до 1 см. Через определенные промежутки времени из него извлекались небольшие кусочки мозгового вещества (до 100—200 мг) и в них производилось определение воды и остаточного азота.

Ко второй серии относятся опыты, поставленные с белыми мышами и белыми крысами. При помощи наркотических веществ и снотворного амитала натрия у них вызывали сон. Через различные промежутки времени животные декапитировались и тотчас же в их головном мозгу определялись те же компоненты. Контролем служили животные одного помета, которые находились в совершенно одинаковых условиях.

В третьей серии опытов животным вводился кардиазол в различных дозировках, причем через определенные промежутки времени животные декапитировались.

Из рис. 1 видно, что содержание воды во время сна, вызванного эфирным наркозом и длящегося в течение часа, снижается у кролика на 12% по сравнению исходной величиной.

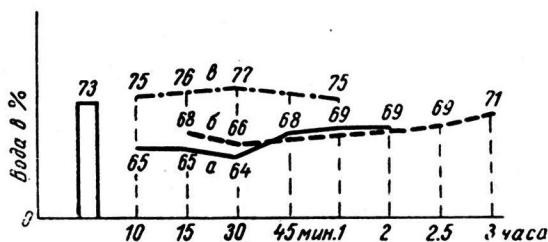


Рис. 2. Содержание H_2O в головном мозгу у белых мышей под влиянием эфирного наркоза (а), хлороформного наркоза (б) и кардиазола (в).

Следует отметить, что под влиянием хлороформа (рис. 2) снижение воды в головном мозгу меньше, чем при эфирном наркозе.

Содержание воды в различных долях головного мозга неодинаково, также неодинаковы и его изменения под влиянием наркотических средств (рис. 3).

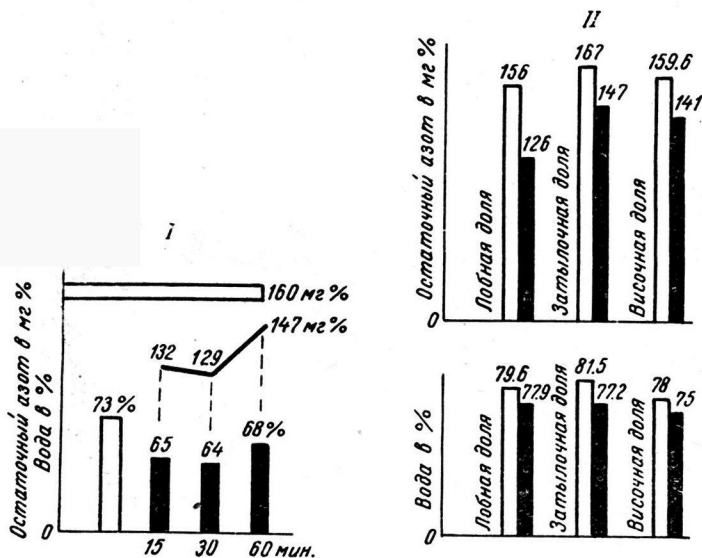


Рис. 3. Влияние эфирного наркоза на содержание остаточного азота и воды в головном мозгу у белых мышей (I), а также хлороформного наркоза на содержание остаточного азота и воды в различных долях головного мозга у кошки (II).

Снижение содержания воды во время сна можно объяснить тем, что в сонном состоянии уменьшается интенсивность процессов окисления и процессов распада, как это показано работами Палладина (1952) и Владимирова (1953). Содержание остаточного азота в головном мозгу у контрольных животных колебалось от 150—154 мг%, что совпадает с данными Городисской (1941).

Во время сна уровень остаточного азота заметно понижался, как это видно из рис. 4. Напротив, в состоянии возбуждения при воздействии кардиазола содержание остаточного азота увеличивалось.

Городисской (1941) также было показано, что во время судорог, вызванных у животных стрихнином, содержание остаточного азота в голов-

ном мозгу заметно повышалось. Особенно резко оно увеличивалось во время судорожного состояния; отсюда следует, что во время возбуждения происходит резкий распад белков.

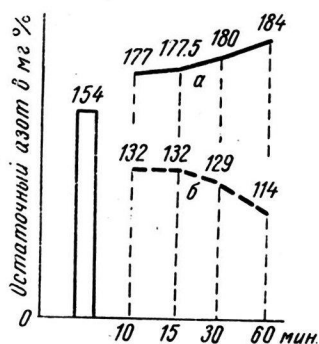


Рис. 4. Содержание остаточного азота в головном мозгу у белых крыс в условиях возбуждения (а) при введении кардиозола и торможения (б) под эфирным наркозом.

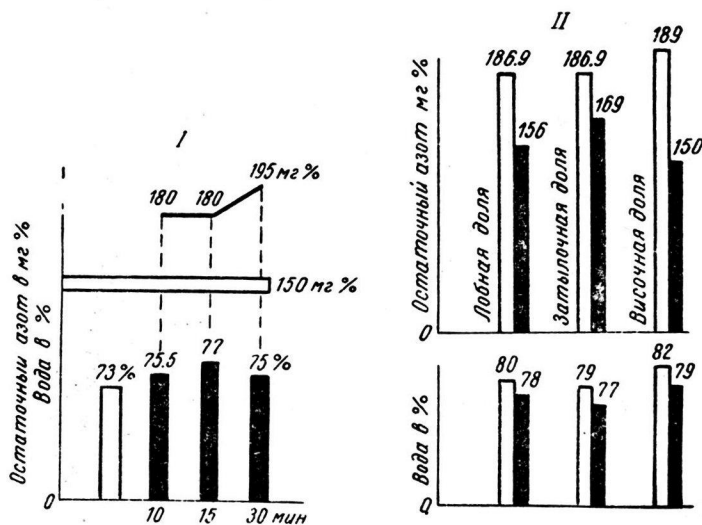


Рис. 5. Влияние кардиозола на содержание остаточного азота и воды в головном мозгу у белых мышей (I) и в различных долях головного мозга у кошки (II).

Содержание воды и остаточного азота в различных долях головного мозга, как это видно из рис. 5, неодинаково.

ВЫВОДЫ

1. Различные наркотические и снотворные средства вызывают снижение содержания воды и остаточного азота в головном мозгу животных.
2. Действие кардиозола вызывает повышение содержания воды и остаточного азота в головном мозгу животных.

ЛИТЕРАТУРА

- Владимиров Г. Е., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 3, 1953.
 Владимирова Е. А., Бюлл. exper. биол. и медиц., 29, № 1, 31, 1950; 31, № 4, 238, 1951.
 Городисская Г. Е. Биохимия мозга. Горький, 1941.
 Палладин А. В., Биохимия, 17, в. 4, 456, 1952.

ЛИПОИДНЫЙ ФОСФОР В ПЕЧЕНИ КРОЛИКА ПРИ ОБЫЧНОМ ПИТАНИИ И ПРИ ГОЛОДАНИИ

А. Ф. Мурчакова

Лаборатория биохимии питания и пищеварения Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 1 VII 1952

Содержание общего, кислотно-нерастворимого и липоидного фосфора в печени кролика в условиях обычного питания.

Исследования периферической крови у собак обнаружили почти одинаковое содержание органического и липоидного фосфора натошак и на высоте переваривания (Недзведский и Александри, 1928). Концентрация лецитина в крови печеночной вены выше, чем в крови воротной вены, как после кормления (Лейтес, 1927), так и после голодания (Лондон и сотр., 1931). Хужё (Hougét, 1933), определяя общий жир, липоидный и общий фосфор в крови, печени и мышцах собак, нашел наибольшее содержание этих веществ в печени. Эксперименты Перлмана, Рубена и Чайкова (Perlman, Ruben a. Chaikoff, 1937) с применением меченого фосфора на фоне питания рыбьим жиром и фосфатами показали, что накопление фосфатидов наступает в печени раньше, чем в других органах. Исследованиями Барбаса и Панащенко (1948) обнаружено, что фосфатиды синтезируются в печени при кормлении рыбьим жиром.

Работы ряда авторов утверждают также изменчивость количества и состава фосфатидов в органах в зависимости от их функции, питания организма и других факторов. Другие авторы, напротив, отрицают метаболическое значение фосфатидов, приписывая им исключительно структурную роль в клетке. В цитированных исследованиях заключения сделаны на основе острых опытов или опыты проводились с применением наркоза, или же, наконец, доказательства имели косвенный характер (по исследованию крови). В нашей работе, как и в цитированной работе Барбас и Панащенко, было применено выведение печени под кожу по Кочневой (1938). Этот метод позволяет подойти к разрешению вопросов обмена печени динамически, в условиях, наиболее близких к физиологическим. После взятия кусочка печени для исследования вес кроликов падает на 1—2, самое большее на 5%. Это изменение веса вызывается, вероятно, отказом животных от пищи в день опыта. В следующие 2—3 дня после опыта все животных снова возрастает.

Предметом настоящей работы является исследование содержания фосфатидов (липоидного фосфора) в печени кролика в условиях обычного питания. Дополнительно нами определялся весь кислотно-нерастворимый фосфор (связанный как липоидами, так и белками) и общий фосфор по методу Неймана. Подопытные кролики длительное время находились на стандартной диете: 75 г овса, 100 г моркови, 50 г свеклы, сена и воды без ограничения.

Исследования ткани печени на фосфор, проведенные у 14 кроликов натошак, показали следующее (табл. 1).

Общее содержание фосфора колебалось в границах 235—279 мг% (среднее из 11 опытов составляет 261 мг%). Количество кислотно-нерастворимого фосфора колебалось от 117 до 143 мг% (среднее из 14 опытов равно 128 мг%). Соединения фосфора, связанные с липоидами и белками, составляют в печени различных кроликов 42—53% (в среднем 49%) от

Таблица 1

Содержание в печени липоидного кислотно-нерастворимого и общего фосфора при голодании (в мг%)

№№ кроликов	Липоидный фосфор			Кислотно-нерастворимый фосфор				Общий фосфор		
	до голо- дания	на 7-й день	на 12- 13-й день	до голо- дания	на 7-й день	на 12- 13-й день	на 19-й день	до голо- дания	на 7-й день	на 12- 13-й день
Первая группа										
25	90	130	119	126	189	206	—	—	—	—
548	96	135	117	122	179	222	—	—	—	—
638	91	130	128	117	171	204	—	—	—	—
34	93	139	127	134	200	241	—	235	288	301
24	105	149	140	130	164	179	—	258	318	290
30	103	150	148	137	210	254	—	252	291	—
446	87	130	—	118	180	—	—	268	330	307
514	95	133	—	124	202	—	—	251	316	—
604	84	113	—	129	176	—	—	265	317	—
Среднее по пер- вой группе	94	134	130	126	186	218	—	255	310	299
Вторая группа										
583	98	127	139	128	181	217	—	270	304	351
646	110	133	148	143	166	181	—	268	291	309
549	96	131	130	128	175	197	208	255	282	301*
626	114	150	153	132	184	187	—	279	315	335
602	104	139	150	126	171	191	—	269	293	358
Среднее по вто- рой группе	104	136	144	131	175	194	—	268	297	331
Среднее по двум группам	98	135	136	128	182	207	—	261	304	319

* На 19-й день — 360 мг%.

общей суммы фосфора, принятой за 100. Следовательно, остальные 50% приходится на кислотно-растворимые соединения фосфора, которых мы не определяли.

Отдельно определяемый липоидный фосфор колебался в пределах от 84 до 114 мг% (среднее из 14 опытов равно 98 мг%). Липоидный фосфор относительно всей кислотно-нерастворимой фракции, принятой за 100, в среднем составлял примерно 75%, варьируя в отдельных опытах от 70 до 85%.

Для проверки, насколько содержание определяемых фракций в печени кролика было постоянным, проведены повторные исследования (до 4 раз) с промежутками в 6 дней. Оказалось, что содержание отдельных фракций фосфора в разные дни опыта довольно постоянно. Изменение к исходному уровню для общего фосфора составляет $\pm 4\%$, для кислотно-нерастворимого $\pm 9.3\%$, для липоидного $\pm 9\%$. Это не превышает колебаний, обнаруженных в различных участках печени в опытах Барбаса и Панащенко (1948) и Хужё (Hougét, 1933).

Уровень липоидного фосфора в печени кроликов, по данным Панащенко (1941), обнаруживал довольно значительные колебания в зависимости от времени года, а именно: от 79 мг% в ноябре до 149 мг% в мае.

Наши опыты проводились в течение зимних месяцев (ноябрь—январь). Величины липоидного фосфора, найденные нами в пределах 84—114 мг%, совпадают с данными ноябрьских опытов Панащенко (79—107 мг%).

Наши данные для уровня липоидного и общего фосфора у кроликов близки к данным для этих же компонентов у кошек в перфузионных опытах Хана и Хевеши (Hahn u. Hevesy, 1938), но ниже данных Хужё (Hougét, 1933), полученных на собаках.

Пастернак и Пейдж (Pasternack u. Page, 1934) наблюдали различное содержание жира и липоидов у кроликов в зависимости от веса (упитанности) животных. Опыты Лазард-Колодни и Майер (Lazard-Kolodny et Mayer, 1937), проведенные на кроликах разного веса, подтверждают вывод приведенных выше авторов. Они наблюдали у кроликов весом около 3 кг колебания в содержании липоидного фосфора от 119 до 165 мг%, для кроликов весом около 2 кг — от 90 до 113 мг%, для кроликов весом ниже 1,5 кг — от 44 до 79 мг%.

Указанные авторы приводят ряд коэффициентов Рише, представляющих собой отношение липоидного фосфора (в мг P_2O_5 в 1 г сухого вещества печени) к весу животного (в кг). Эти коэффициенты увеличиваются по мере уменьшения веса тела у различных видов животных: бык — 0.24; человек — 0.34; собака — 0.41; кролик — 0.61; морская свинка — 0.62; мышь — 0.69. Мы изменили коэффициент Рише, выразив его отношением количества мг фосфора в 1 г свежей печени к весу кролика в кг.

Это отношение обнаруживает тенденцию к увеличению с уменьшением веса тела и для одного вида животных. У наших кроликов данный коэффициент колеблется между 0.37 и 0.52, среднее для 14 опытов равно 0.43.

Данные наших опытов, проведенных на кроликах различного веса в зимнее время года при обычном питании, могут быть резюмированы следующим образом:

1) содержание общего фосфора в печени кроликов колеблется в пределах от 235 до 279 мг%;

2) количество кислотно-нерастворимого фосфора определяется в границах 117—143 мг%, что составляет примерно 50% от общего фосфора в ткани печени;

3) уровень липоидного фосфора, составляющий около $\frac{3}{4}$ кислотно-нерастворимой фракции, варьирует в пределах 84—114 мг%.

Колебания общего, кислотно-нерастворимого и липоидного фосфора в печени кроликов при полном голодании.

Данные литературы о содержании липоидного (фосфатидного) фосфора в печени при голодании разноречивы. Флок, Болман и Мани (Flock, Bollman a. Mann, 1936) не получили никакого изменения в содержании общего, кислотно-растворимого и фосфатидного фосфора в печени собак при голодании в течение 12—21 дня. Костерлиц и Крэмб (Kosterlitz a. Gramb, 1943) в печени крыс, голодавших в течение 24—48 час., обнаружили снижение количества фосфора фосфатидов и нуклеопротеидов. Грунд (Grund, 1910), Кан и Боно (Cahn et Bonot, 1928), Синклер (Sinclair, 1933), напротив, констатировали увеличение общего, белкового и липоидного фосфора в печени голодающих животных (собака, кролик, голубь, курица).

Вследствие противоречивых данных литературы мы считали существенным проследить изменения в содержании липоидного фосфора в печени, а также кислотно-нерастворимого и общего фосфора при отсутствии введения пластических материалов с пищей, в условиях полного голодания животных. Исследования велись на кроликах методом повторных биопсий по Кочневой.

Наши опыты на 14 голодавших кроликах, как и опыты при обычном питании, проводились в течение зимних месяцев. После определения количества фосфора в ткани печени натошак кролики лишались корма и воды вплоть до гибели. Во время голодания кролики обследовались каждые 6 дней, как и контрольные. Продолжительность голодания наших кроликов, как видно из табл. 2, была от 9 до 18 суток, потеря веса достигала 36—52%. Эти данные совпадают с данными Пашугина (1902), Моргулиса (Morgulis, 1923) и других авторов, наблюдавших кроликов, не подвергавшихся оперативному вмешательству при голодании.

Таблица 2

Вес кроликов (в г) в дни исследования и при гибели

№№ кроликов	До голодания	На 7-й день	На 13-й день	В день гибели	Процент потери веса при гибели	Продолжительность голодания (в сутках)
Первая группа						
604	1613	1015 ¹	—	985	39.0	9
25	1925	1525	1159	1159	39.8	12
548	1965	1475	1130	1130	42.5	12
638	1980	1547	1242	1190	39.9	11
34	1990	1413	1145	1145	42.5	11
24	2050	1695	1224	1159	43.5	14
30	2490	1875	1565	1565	37.2	11
446	2320	1830	—	1468	36.7	12
514	2510	1930	—	1360	45.8	12
Вторая группа						
588	2140	1645	1307	1030	51.9	16
646	2465	2016	1540	1514	38.6	14
549	2528	2057	1680 ²	1317	47.9	18
626	2810	2200	1790	1790	36.3	12 ³
602	2820	2384	1935	1628	42.3	18

У всех животных в течение голодания отмечено увеличение содержания в печени общего, кислотно-нерастворимого и липоидного фосфора. Степень этого накопления различна в зависимости от первоначального веса кролика и от длительности голодания.

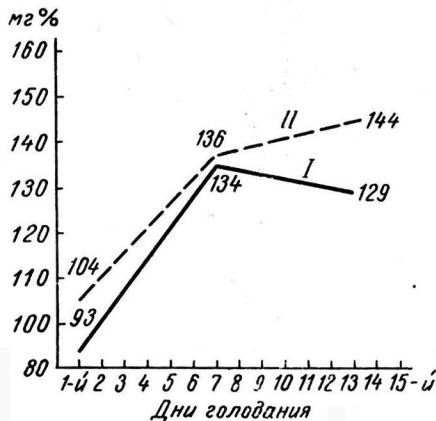


Рис. 1. Изменение по дням голодания количества липоидного фосфора в печени у кроликов первой (I) и второй (II) групп.

эти животные были уже накануне гибели, содержание липоидного фосфора у них несколько снижалось (на 2—19%). У кроликов второй группы, с большей продолжительностью голодания и большего веса, напротив, увеличение липоидного фосфора в печени на 7-й день голодания выражено меньше (на 21—36%), чем на 13-й день (34—44%).

¹ Обследован на 10-й день, накануне гибели.

² Вес на 19-й день голодания равен 1345 г.

³ Погиб преждевременно от кровотечения после 3-го опыта.

Необходимо принять во внимание, что у кроликов второй группы оба исследования проведены еще задолго до гибели, так же как и у кроликов первой группы, т. е. на 7-й день голодания. Второе же обследование у кроликов первой группы было сделано накануне гибели.

Исходя из приведенных данных, можно заключить, что содержание липоидного фосфора возрастает в течение всего периода голодания примерно на 20—50% и относительно снижается (в среднем на 10%) лишь перед гибелью животного.

Если подсчитать отношение липоидного фосфора на 1 кг печени к весу тела в кг для данных каждого опыта, то окажется, что оно закономерно увеличивается по мере потери веса голодающим животным. У животных с исходным весом до 2 кг этот коэффициент на 7-й день голодания возрастает почти вдвое и близок к единице перед гибелью; у более крупных животных коэффициент, медленно увеличиваясь, удваивается только на 13-й день голодания, приближаясь к единице в состоянии, близком к гибели. Таким образом, данный коэффициент для кроликов разного веса приближается к постоянной величине в конце голодания.

Закономерное изменение количества липоидного фосфора в печени по мере потери веса тела указывает на то, что накопление липоидного фосфора в печени связано с расходом каких-то резервов. Известно, что голодающий организм живет в основном за счет своих жировых запасов. По данным Гордеевой (1952), полученным на органостомированных по методу Лондона животных, количество жира в печени при голодании возрастает в 2—2½ раза. Многочисленные исследования Лейтеса и других авторов устанавливают существенную роль печени в расщеплении как гликогена, так и жира, при этом большое значение приписывается процессам фосфорилирования. Значительное накопление липоидного фосфора в печени при голодании (на 40—50%), по нашим данным, может объясняться переработкой жира, поступающего в данный орган из депо, через образование фосфатидов. Относительное снижение липоидного фосфора в печени накануне гибели кроликов, возможно, соответствует периоду прекращения поступления жира в печень. Установлено, что мобилизация жира в печень происходит тем интенсивнее, чем меньше в ней гликогена. Различным запасом гликогена в печени, который используется в первую очередь при голодании, можно объяснить и различие в степени накопления липоидного фосфора у кроликов 1-й и 2-й групп на один и тот же день голодания.

Кислотно-нерастворимый фосфор. Исследования всей кислотно-нерастворимой фракции фосфора были предприняты нами в качестве контроля к определяемому отдельно липоидному фосфору. В эту фракцию входит фосфор фосфатидов и фосфор, связанный с белками. До голодания количество кислотно-нерастворимого фосфора в печени определено у тех же 14 кроликов в пределах 117—143 мг% (табл. 1). В течение голодания его уровень в печени возрастает у всех животных вплоть до гибели. В отдельных случаях он достигает величин 200—224 мг%. У более устойчивых к голоданию кроликов содержание данной фракции возрастает медленнее (на 16—70%), чем у быстро гибнущих животных (на 26—85%) (рис. 2).

Доля липоидного фосфора в кислотно-нерастворимой фракции до голодания составляет примерно 75%, и в процессе голодания сохраняет то же значение. Только у кроликов, обследованных в агональном состоянии, это отношение падает до 52—58%.

Дальнейший рост кислотно-нерастворимого фосфора в конце голодания обусловлен, повидимому, увеличением фосфорсодержащих белков. Показатели содержания белкового фосфора могут быть нами получены путем вычитания липоидного фосфора из всего кислотно-нерастворимого.

Фракция белкового фосфора в печени увеличивается наиболее интенсивно у более истощенных кроликов: с 32,5 мг% (в среднем) до голодания до 51,3 мг% на 7-й день голодания и до 86 мг% накануне гибели. Значительно медленнее нарастает фракция белкового фосфора у кроликов более упитанных: от 26 до 39 мг% на 7-й день и до 50 мг% на 12—13-й день голодания (средние цифры).

Известно, что уровень белкового обмена зависит как от наличия жирового запаса, так и от количества используемых углеводов. Последние расходуются в основном уже на первом этапе голодания. В дальнейшем вместо недостающих углеводов в энергетический обмен вовлекаются и белки организма, главное назначение которых восстанавливать ткани,

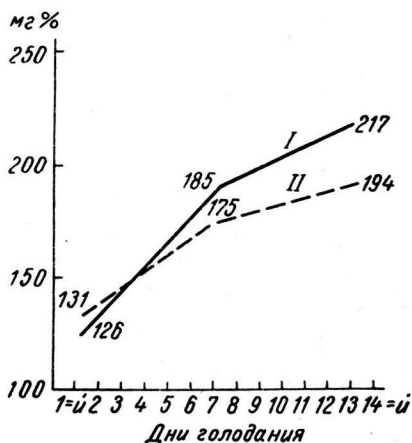


Рис. 2. Изменение по дням голодания количества кислотно-нерастворимого фосфора в печени кроликов первой (I) и второй (II) групп.

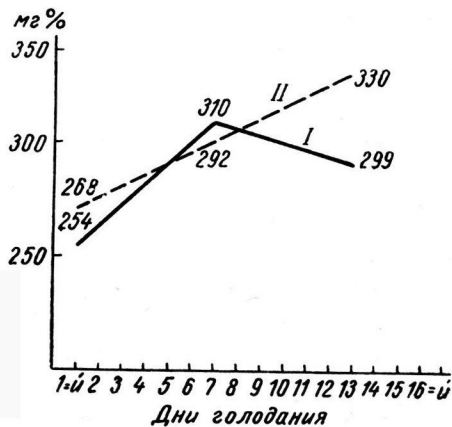


Рис. 3. Изменение по дням голодания количества общего фосфора в печени кроликов первой (I) и второй (II) групп.

подвергающиеся постоянному разрушению. У более упитанных кроликов первой группы, очевидно, имеющих еще углеводные резервы как на 7-й, так и на 13-й день голодания, количество белкового фосфора возрастает не более чем в 2 раза. Резкое увеличение белкового фосфора (в 3—4 раза) у более истощенных кроликов на 12—13-й день голодания заставляет предполагать, что разрушению подвергаются пластические белки тканей и организм быстро приходит к гибели. Это заключение совпадает с выводами Граевской (1941), полученными ею и на кроликах, методом повторных биопсий. Ею установлено, что мочевинообразовательная и дезинирующая функция печени не нарушены в процессе голодания. Эти процессы осуществляются, вероятно, за счет запасного белка. Лишь перед гибелью кролика отмечается скачкообразное увеличение этих продуктов обмена в ткани печени.

Общий фосфор. Общая сумма фосфора в ткани печени кролика натошак при обычном питании определена нами в пределах 235—279 мг%. При голодании количество общего фосфора в печени возрастает у всех животных, достигая в отдельных случаях величины 350—360 мг% (табл. 1).

У кроликов с исходным весом 2—2,5 кг и с устойчивостью к голоданию 14—18 суток (вторая группа) количество общего фосфора возрастает постепенно на 9—41%. У кроликов весом 1,6—2 кг с продолжительностью голодания 11—12 суток (первая группа) содержание общего фосфора на 7-й день голодания возрастает на 15—27%, а перед гибелью обнаруживает тенденцию к снижению. Это различное изменение уровня общего фосфора в печени при голодании иллюстрируется рис. 3.

Рост общего количества фосфора в течение голодания, как мы убедились, происходит в основном за счет кислотно-нерастворимых соединений фосфора, входящих в состав белков и липоидов.

Доля кислотно-нерастворимой фракции фосфора, составляющая до голодания 50% общего фосфора, в процессе голодания относительно возрастает: для второй группы кроликов незначительно (57% на 7-й день и 59% на 13-й день голодания), для кроликов первой группы более значительно (60% на 7-й день, 79% перед гибелью).

Накопление общего фосфора в печени в процессе голодания может объясняться повышенной потребностью в фосфоре для процессов фосфорилирования при использовании запасных резервов (гликогена и жира), а в конце голодания — за счет белкового фосфора. Источником увеличения фосфора в печени могут служить мышцы, кости, кровь, теряющие при голодании до 40% своего веса. За счет какого бы источника в организме ни повышалось содержание фосфора в печени, увеличение его идет параллельно уменьшению абсолютного веса тела.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При полном голодании в печени кроликов наблюдается увеличение содержания общего, кислотно-нерастворимого и липоидного фосфора. Степень накопления фосфорных соединений различна в зависимости от упитанности кролика и от периода голодания.

Количество общего фосфора в печени кролика при голодании постепенно возрастает на 8—41%, обнаруживая тенденцию к снижению только перед гибелью животного.

Увеличение концентрации фосфора в ткани печени идет параллельно уменьшению веса тела в процессе голодания, т. е. связано с потреблением резервов организма (гликогена, жира, белка), переработка которых совершается в печени путем фосфорилирования — образования более лабильных соединений.

Рост общего фосфора обусловлен увеличением кислотно-нерастворимых соединений фосфора, связанных с липоидами и белками.

Кислотно-нерастворимая фракция фосфора в печени кролика возрастает на 16—86% постепенно, по мере течения голодания вплоть до гибели животного. Это происходит как за счет фосфора липоидов, так и фосфора белков. В конце голодания, когда абсолютное и относительное содержание липоидного фосфора уменьшается, рост кислотно-нерастворимого фосфора происходит за счет белкового фосфора. Последний перед гибелью кролика возрастает в 3—4 раза. Очевидно, после истощения резервных материалов голодающий организм расходует жизненно необходимые белки органов и быстро приходит к гибели.

Содержание липоидного фосфора в печени кролика при голодании увеличивается на 20—50%. Увеличение липоидного фосфора накануне гибели животного сменяется его уменьшением (на 2—19%).

Значительное накопление в печени фосфора, связанного с липоидами, осуществляемое без подвоза экзогенных липоидов, служит доказательством того, что фосфатиды являются продуктом эндогенного происхождения. Увеличение липоидного фосфора в печени наряду с мобилизацией жира в ней при голодании говорит в пользу предположения, что переработка жира в данном органе совершается через образование фосфатидов.

ЛИТЕРАТУРА

- Барбас М. И. и А. Д. Панащенко, Физиолог. журн. СССР, 34, № 6, 739, 1948.
- Гордеева К. В., Учен. зап. ЛГУ, № 138, 71, 1952.
- Граевская Б. М. Азотистые фракции печени при эндогенном питании. Дисс., I ЛМИ, 1941.
- Кочнева Н. П., Бюлл. Экспер. биолог. и медиц., 6, 691, 1938.
- Лейтес С. М., Журн. exper. биолог. и медиц., 16, 188, 1927.
- (Лондон Е. С. и сотр.) E. London, N. Kotschneff, A. Alexandry, A. Dubinsky, S. Nedswedsky a. E. Chzutzzy, Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak., 163, 401, 1931.
- (Недзведский С. и А. Александрн) Nedswedsky S. u. A. Alexandry, Arch. f. d. ges. Physiol., 219, 619, 1928.
- Пашутин В. Курс общей и экспериментальной патологии. СПб., 1902.
- Панащенко А. Д. Липонный фосфор в печени в зависимости от различных факторов питания. Дисс. ГИДУВ, 1941.
- Sahn F. et A. Bonot, Ann. Physiol. et Physicochem. Biol., 4, 497, 1928.
- Flock E., I. Bollman a. F. Mann, Journ. Biol. Chem., 115, 179, 1936.
- Grund G., Zeitschr. f. Biol., 54, 173, 1910.
- Hahn L. a. G. Hevesy, Biochem. Journ., 32, 342, 1938.
- Hougét J., Ann. Physiol. et Physicochem. Biol., 9, 245, 1933.
- Kosterlitz H. a. T. Cramb, Journ. Physiol., 102, 18, 1943.
- Lazard-Kolodny et Mayer, Ann. Physiol. et Physicochem. Biol., 13, 557, 1937.
- Morgulis S. Hunger u. Unterernährung. Berlin, 1923.
- Pasternack L. u. H. Page, Biochem. Zeitschr., 274, 122, 1934.
- Perlman J., S. Rubena. J. Chaikoff, Journ. Biol. Chem., 122, 169, 1937.
- Sinclair R., Journ. Biol. Chem., 100, 87, 1933.

К ВОПРОСУ О КИШЕЧНОЙ СЕКРЕЦИИ У СОБАК

Н. П. Говоров, А. Ф. Сеньюшкин и В. Н. Жуленко

Кафедра фармакологии Омского ветеринарного института

Поступило 19 X 1953

Вопросы физиологии секреции кишечника очень сложны, на что указывал еще И. П. Павлов, выступая по докладу В. В. Савича в 1901 г.

Выяснению этих вопросов были подчинены все дальнейшие работы В. В. Савича и его сотрудников, что и позволило В. В. Савичу на V съезде физиологов выступить с заявлением о роли центральной нервной системы в регуляции деятельности кишечника.

Работами В. В. Савича, К. М. Быкова, И. П. Разенкова и их сотрудников позднее была доказана связь работы кишечника с регуляторной деятельностью коры головного мозга. Это обязывало пересмотреть прежние представления о регуляции секреции кишечника с новых позиций.

На основании работ Болдырева, относящихся к 1904 г., считалось, что ведущим фактором в секреции кишечника является механическое раздражение и что кормление животных не отражается на секреции в изолированной петле кишечника. В этих работах Болдырев показал, что при отсутствии механического раздражителя сок из фистулы не выделяется и лишь изредка через $1\frac{1}{2}$ —2 часа у голодного животного наступает незначительное «периодическое отделение», которого не бывает у накормленного животного.

В исследованиях 1925 г. Болдырев, анализируя недостатки своих прежних опытов и вновь полученные данные, заключил, что и в отсутствие механического или какого-либо другого раздражения кишечный сок отделяется и вытекает из фистулы, если петля Тири—Велла не имеет перегибов, при наличии которых сок может задерживаться в кишке и всасываться. Болдырев считал, что исследователи упускали из виду способность тонкой кишки всасывать кишечный сок, и рекомендовал подшивать петлю так, чтобы она имела положение «опрокинутой ижицы», утверждая, что из такой петли сок отделяется постоянно, хотя и в незначительном количестве — около 1 мл в час. Эти работы Болдырева оказались незамеченными и недооцененными, тогда как на прежние его работы некоторые авторы ссылаются, к сожалению, и теперь. Казалось бы, что теперь не может быть места прежним устаревшим представлениям о регуляции физиологических процессов в кишечнике. Однако, как это ни странно, эти устаревшие положения остаются еще и ими в настоящее время даже используются при изложении курса физиологии студентам.

Так, в «Руководстве к практическим занятиям по физиологии», вышедшем под редакцией Г. Н. Зилова (1952), авторы книги — пишут: «Следовательно, нервные и гуморальные влияния на секрецию кишечного сока отсутствуют».

Такого же мнения придерживаются Гуровский и Космолинский (1953). Не принимая по существу вопроса о периодической секреции, эти авторы подвергают сомнению наши данные о постоянстве секреции в изолированной петле и о влиянии кормления на секрецию в кишечнике.

На основании опытов на 2 собаках (часть опытов была проведена на больных животных) они утверждают, что кормление животных и акт еды не влияют на секрецию в изолированной петле, и указывают, что «характер кишечной секреции собаки» (у больных собак) «аналогичен тому, который описан в опытах Говорова, Сеньюшкина и Жуленко».

Появление этой статьи обязывает нас представить фактический материал по затронутому вопросу, так как он не был опубликован в печати, хотя и обсуждался на заседаниях Общества физиологов в Омске еще в 1949 г. и вошел в диссертацию сотрудников нашей лаборатории.

Продолжая на протяжении ряда лет работы, начатые еще в лаборатории В. В. Савича, по изучению секреции кишечника, мы накопили значительный экспериментальный материал, позволяющий считать, что в изолированной петле кишечника сок отделяется постоянно (хотя и в незначительных количествах), с известной периодичностью у голодных собак и при нарушении периодичности у животных на кормленых. Кормление и дразнение собак кормом ведет к увеличению отделения сока в изолированной петле. Наши данные в отношении постоянства секреции совпадают с данными Болдырева, представленными в его работах 1925 г. Наши данные о влиянии кормления на секрецию в изолированном отрезке кишки подтверждают ранее полученные наблюдения Тири, Шеповальникова (1899), Савича (1904, 1934 а, б, 1937), Пономарева (1902), Берлацкого (1903), Гринберга и Золотаревской (1931), Георгиевского и Андреевой (1925), Губаря (1942) и др.

В данной работе мы приводим материал, полученный в специальных сериях опытов с изучением секреции кишечника у собак в различных условиях. Опыты проводились на собаках, оперированных с учетом замечаний Болдырева о необходимости фиксировать при операции верхнюю часть петли во избежание прогибания ее после удаления дренажной трубки. У некоторых собак для контроля петля не подшивалась. Петли кишечника (по Тири—Велла) изолировались из разных отделов кишки и размеры полированного отрезка строго учитывались. В опыт брались только здоровые собаки. Изучались динамика сокоотделения и ферментные свойства сока. Собаки служили в лаборатории по нескольку лет, опыты ставились как на «свежих», так и на «старых» животных (через 2 года после операции).

Секреция сока в количественном отношении оказалась различной в зависимости от длины отрезка кишки, от места изоляции, от того или иного физиологического состояния. Важно отметить, что у собак, имеющих изолированную петлю кишки, шерстный покров нижней части туловища почти постоянно был немного влажным за счет выделяющегося из петли кишечного сока. Достаточно поставить собаку в станок, и уже видно (еще до вставления дренажа), как появляются капельки сока и падают на пол.

Занимаясь изучением влияния фармакологических средств на секреторно-моторную функцию кишечника, мы обратили внимание, что в опытах, производимых непосредственно вслед за кормлением животных, секреция сока была всегда более значительной, чем в опытах, поставленных через много часов после приема пищи. Это обстоятельство обязывало нас изучить влияние различных факторов на секреторные процессы. Изучая влияние некоторых лекарственных веществ, мы иногда вынуждены были давать их животным в куске хлеба или мяса. Поэтому важно было узнать, как влияет на секрецию кишечного сока еда мяса или хлеба. Специальные опыты на собаках Пальма, Пиратка и Рябчик дали определенные результаты, указывающие на влияние приема пищи на характер секреции в изолированной кишечной петле.

Для проведения опытов собаки ставились в станок, и кишечный сок у них собирался без дренажей, через воронку, подвязанную так, чтобы края ее не раздражали отверстий изолированного участка кишки. У собак Пальмы и Пиратки петли изолированного участка были подшиты к брюшине во время операции; у Рябчика петля не подшивалась; на нем ставились контрольные опыты. Петли размером 25—30 см изолировались у всех наших собак из начальной части тощей кишки.

Для иллюстрации положения о влиянии приема пищи на секрецию приводим протоколы некоторых опытов на собаке Пальме.

Аналогичные данные были получены и на других собаках. Как видно из приведенных протоколов, кормление непосредственно перед опытом увеличивает секрецию в изолированной петле. Вместе с тем данные опытов указывают на периодичность секреции, наиболее выраженную при голодном состоянии животного.

Для дальнейшего изучения вопроса о влиянии кормления на секрецию животные выдерживались в голодном состоянии в течение 14 час., а затем, после укрепления воронок к отверстиям петли, им давали обычный корм (250.0 г хлеба и 100—200 г мясного бульона). Результаты опытов приведены на рис. 1 и 2.

В этих опытах наблюдалось искажение обычной периодичности, которая ясно видна у собак, не получавших длительное время корма. Однако и эти опыты показали, что кормление увеличивает секрецию сока в изолированной петле кишечника.

На тех же собаках были поставлены дополнительные опыты с применением дренажей. Сок собирался через 15-минутные промежутки. Результаты этих опытов показали, что кормление и раздражение животных несомненно увеличивают секрецию кишечного сока. Из прилагаемых протоколов видно, что кормление резко повышает размеры часовых порций сока.

Аналогичные данные были получены и на собаке Пиратка.

В опытах с раздражением мы наблюдали увеличение сокоотделения в изолированной петле. Так, в опытах на собаке Пиратка, накормленной

Протокол опыта 45

Собака Пальма, вес 12.5 кг. Накормлена в 9 часов (мясо 200.0 г, бульон 200.0 г)

Время	Количество сока за один час (в мл)	Время	Количество сока за один час (в мл)
10.00	—	17.00	3.9
11.00	2.7	18.00	0.6
12.00	1.3	19.00	2.0
13.00	0.7	20.00	1.4
14.00	3.9	21.00	0.7
15.00	0.8	22.00	1.3
16.00	0.5	—	—

Всего сока за 12 час. 19.8 мл.

Протокол опыта 51

Собака Пальма. Накормлена за 22 часа до начала опыта

Время	Количество сока за один час (в мл)	Время	Количество сока за один час (в мл)
10.00	—	17.00	1.6
11.00	1.3	18.00	1.8
12.00	2.5	19.00	0.3
13.00	0.5	20.00	0.2
14.00	1.1	21.00	0.6
15.00	0.2	22.00	0.3
16.00	0.4	—	—

Всего за 12 час 10.8 мл

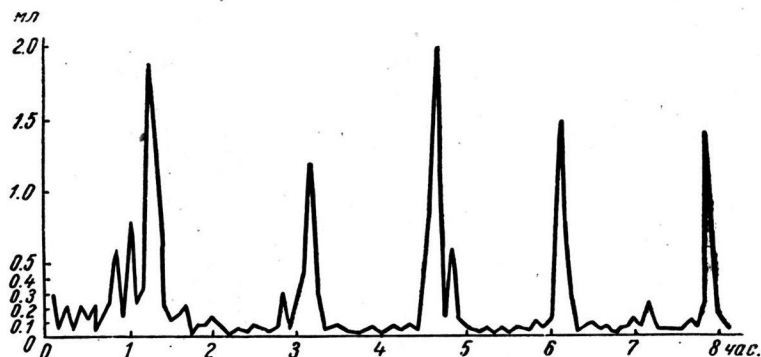


Рис. 1. Выделение сока из изолированной кишечной петли у голодной собаки (сок собирался без дренажных трубок).

По вертикали — количество сока в мл; по горизонтали — время в пятиминутных промежутках. (Кривая по материалам опыта 71).

за 12 час. до начала опыта, за первые 2 часа опыта было собрано 7 мл сока, а за 2 часа после раздражения 11.3 мл, а после кормления 13 мл (рис. 13).

Протоколы опытов

Опыт 48

Собака Рябчик, вес 10 кг. Кормление за 20 час. до начала опыта. Сок соби-
рался с помощью дренажных трубок

Время	Количество сока (в мл) за		
	15 мин.	1 час	4 часа
8.30	—		
8.45	1.5		
9.00	0.3		
9.15	0.7		
9.30	1.0	3.5	
9.45	1.8		
10.10	2.3		
10.15	1.1		
10.30	0.8	6.0	
10.45	1.1		
11.00	0.9		
11.15	2.0		
11.30	0.8	4.8	
11.45	1.0		
12.00	1.1		
12.15	0.4		
12.30	1.5	4.0	18.3
12.35	Дана пища—300.0 г мяса и 100.0 г бульона		
12.45	1.8		
13.00	2.0		
13.15	2.5		
13.30	2.6	8.6	
13.45	2.3		
14.00	1.5		
14.15	1.9		
14.30	2.2	7.9	
14.45	3.7		
15.00	1.8		
15.15	2.0		
15.30	1.8	9.3	
15.45	2.0		
16.00	3.4		
16.15	3.2		
16.30	3.0	11.6	37.4

Опыт 52

Собака Пальма. Кормление за 22 часа до опыта. Сок соби-
рался с помощью дренажных трубок

Время	Количество сока (в мл) за		
	15 мин.	1 час	3 часа
9.30	0.9		
9.45	0.5		
10.00	0.7		
10.15	0.5	2.6	
10.30	0.8		
10.45	0.6		
11.00	0.3		
11.15	0.3	2.0	
11.30	0.6		
11.45	0.7		
12.00	1.2		
12.15	1.1	3.6	8.2
12.20	Дана пища—400 г мяса и 100.0 г бульона		
12.30	2.6		
12.45	2.7		
13.00	3.0		
13.15	2.3	10.6	
13.30	1.8		
13.45	1.2		
14.00	1.2		
14.15	1.2	5.6	
14.30	1.3		
14.45	3.8		
15.00	3.2		
15.15	2.2	10.5	26.7
15.30	1.0		
15.45	0.8		
16.00	2.1		
16.15	2.9	6.0	
16.30	3.6		
16.45	2.2		
17.00	2.6		
17.15	2.5	10.9	
17.30	2.0		
17.45	1.7		
18.00	2.0		
18.15	1.5	7.2	24.9

Приведенные данные многократно воспроизводились в опытах нашей лаборатории на протяжении ряда лет.

При изучении моторной деятельности кишечника мы использовали новую методику одновременной регистрации секреции и моторики для

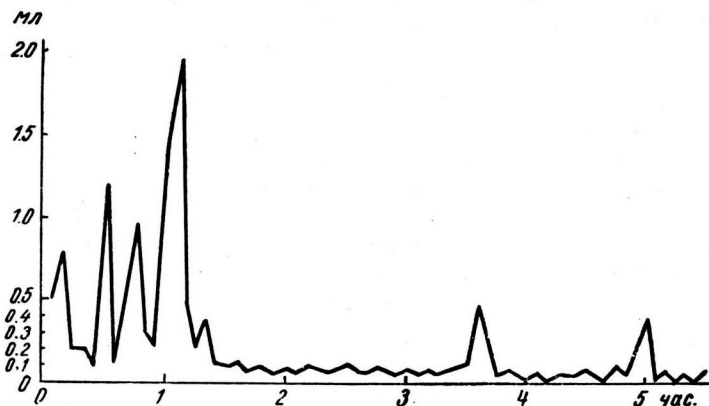


Рис. 2. Выделение сока из изолированной кишечной петли у собаки, получившей корм в начале опыта, после фиксирования воронок (сок собирался без дренажных трубок). Обозначения те же, что и на рис. 1 (по материалам опыта 77).

выяснения вопросов взаимозависимости этих процессов (Жуленко, 1952), исследовали также процессы моторики в изолированном участке и в кишечнике под контролем рентгеноскопии (Королев, 1953). Все эти данные показывают, что прежние представления нуждаются в пересмотре и что необходимо детальное изучение вопросов, касающихся регуляции физиологических процессов в кишечнике.

Механическое раздражение, как фактор, влияющий на секрецию, исключить нельзя, но не он является ведущим в секреции изолированной петли кишечника. Работа Гуровского и Космолинского (1953), направленная на защиту старых положений, не может быть убедительной по ряду обстоятельств. 20 опытов на 2 собаках с различными вариациями экспе-

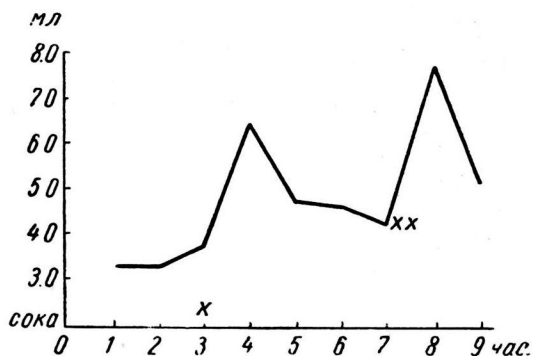


Рис. 3. Выделение сока из изолированной кишечной петли у голодной собаки после дразнения и кормления ее (сок собирался через дренажные трубки).

Крестиком обозначен момент дразнения, двумя — момент кормления. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

риментов мало убедительны при решении столь сложного вопроса, как вопрос о регуляции секреции в кишечнике. Авторы не дают описания методики операции, а известно, что и петля по Тири может принять горизонтальное положение и тем способствовать задержке и всасыванию сока. Авторы не указывают отделов кишечника, из которых брались отрезки для изоляции, и не отмечают размеров отрезков. Нет ссылки у них на работу Болдырева (1925) и, повидимому, они недооценивают

этой работы. Авторы не исследовали влияния акта еды на секрецию, хотя и пишут об этом в тексте, ссылаясь на опыт от 3 IX 1952, но в протоколе опыта это не отмечено. В опыте от 28 VI 1952 авторы не опровергают наших данных, а подтверждают постоянную секрецию в изолированной петле. Авторы не исследовали сок на наличие ферментов, а в опытах с явно больными собаками они, конечно, могли получить усиленную секрецию.

Анализируя свои наблюдения 1904 года, В. Н. Болдырев в дальнейшем отметил, что была допущена методическая погрешность в оперативной технике по изоляции петли кишечника, и что с новой методикой он пришел к новым выводам о постоянной секреции кишечного сока. Однако этого не хотят признать отдельные исследователи, упорно придерживающиеся устаревших взглядов и игнорирующие работы Савича, Быкова и Разенкова, опровергнувших представление о независимости функции кишечника от высших отделов центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Болдырев В. Н. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс., СПб., 1904; Boldyreff W. N. The bulletin of the Battle creek sanatorium and hospital clinic, 20, 206, 1925.
- Берлацкий Г. Б. Материалы к физиологии толстых кишок. Дисс., СПб., 1903.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
- Георгиевский Б. И. и С. В. Андреева, Журн. exper. биол. и медиц., 10, 1925.
- Говоров Н. П., А. Ф. Сеньюшкин и В. Н. Жуленко, Физиолог. журн. СССР, 37, 736, 1951.
- Гринберг Г. Ю. и А. И. Золотаревская, Физиолог. журн. СССР, 14, 1931.
- Губарь В. Л., Бюлл. exper. биол. и медиц., 14, 000, 1942.
- Гуровский Н. Н. и Ф. П. Космолинский, Физиолог. журн. СССР, 39, 51, 1953.
- Жуленко В. Н., Фармаколог. и токсиколог., № 1, 1952.
- Зилов Г. Н. (ред.). Руководство к практическим занятиям по физиологии. М., 1952.
- Жуленко В. Н., фармакология токсикология № 1, 1952.
- Павлов И. П., Полн. собр. соч., VI, 15, 191, 259, 1952.
- Пономарев З. И. Физиология бруннеровского отдела двенадцатиперстной кишки. Дисс., СПб., 1902.
- Разенков И. П., Сб. «Новые данные к механизмам регуляции деятельности пищеварительных желез» под ред. И. П. Разенкова, М.—Л., 1939.
- Савич В. В. Отделение кишечного сока. Дисс., СПб., 1904; Физиолог. журн. СССР, 17, № 6, 1318, 1934а; Тр. V съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1934б; Тр. VI съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, 1937.
- Шеповальников Н. П. Физиология кишечного сока. Дисс. СПб., 1899.

ВЛИЯНИЕ АНОДИЗАЦИИ И КАТОДИЗАЦИИ МОЗГА НА СПИНАЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ И НА СЕЧЕНОВСКОЕ ТОРМОЖЕНИЕ

З. А. Сосновская

Лаборатория общей нервно-мышечной физиологии Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 18 IV 1952

Регулирующее влияние межучточного мозга на рефлекторную деятельность спинного мозга и при его посредстве на функциональное состояние нервно-мышечных аппаратов является темой, связанной с именем И. М. Сеченова. Вопрос о парабиотической или непарабиотической (анэлектротонической) природе сеченовского торможения до настоящего времени оставался нерешенным.

Первый экспериментальный ответ на этот вопрос был дан Магницким, использовавшим в своих опытах метод, который многократно с различными целями применялся Л. Л. Васильевым под названием «электротонического анализа». Задача опытов А. Н. Магницкого состояла в том, чтобы выяснить, какой полюс постоянного тока, приложенный к поясничному участку спинного мозга, способен ослабить или даже устранить сеченовское торможение, вызванное у лягушки обычным способом. Результаты своих опытов Магницкий выразил следующими словами: «Анод восстанавливал рефлекс, а катод усиливал торможение, что наблюдалось в 80% случаев». В остальных случаях сеченовское торможение ослабляли и анод и катод постоянного тока. Десять лет спустя Магницкий (1938, 1939) опубликовал дополнительный фактический материал в пользу своего взгляда на сеченовское торможение как на функциональный парабиоз.

Можно было предположить, что сеченовское торможение, подобно анэлектрону и анодической депрессии, развивается на фоне чрезмерно повысившейся лабильности спинальных центров и что в этом отношении оно противоположно парабиотическому торможению, связанному с понижением лабильности. Такой род торможения (или угнетения), более или менее выраженный во время начальной электропозитивной (продромической) фазы парабиоза, уже давно выдвигался Л. Л. Васильевым.

В пользу этой же точки зрения высказывается С. Е. Рудашевский, применивший к сеченовскому торможению прием, который можно назвать «фармакологическим анализом». Суть полученных им результатов состоит в следующем. Введение в организм лягушки умеренной дозы стрихнина, повышающей лабильность спинальных центров, способствует осуществлению сеченовского торможения. Общее отравление лягушки малой дозой фенола, снижающей лабильность спинальных центров, оказывает противоположный эффект, т. е. затрудняет возникновение сеченовского торможения (Рудашевский, 1944а, б, 1950). Такой же результат был получен и при местном отравлении (путем смазывания теми же веществами) поясничного участка обнаженного спинного мозга лягушки (Е. В. Соколова). Наконец, С. Е. Рудашевский использовал также и электротонический анализ сеченовского торможения, причем получил результат как раз противоположный тому, который ранее был получен А. Н. Магницким.

Наша работа (выполненная под руководством проф. Л. Л. Васильева) ставила перед собой задачу еще раз испытать действие полюсов постоянного тока на сеченовское торможение спинальных центров и, по возможности, устранить имеющееся в литературе противоречие в решении вопроса о природе сеченовского торможения.

МЕТОДИКА

Работа проводилась на осенних лягушках, причем соблюдалась методическая обстановка классических опытов И. М. Сеченова. Определялся по методу Тюрка скрытый период (время) кислотного рефлекса задних конечностей таламической лягушки, подвешенной к штативу. На поверхность межуточного мозга, очищенную от сгустков крови, накладывался кристалл каменной соли (NaCl). В первой серии опытов раздражение межуточного мозга нами впервые производилось катодом постоянного тока, сила которого регулировалась однострунным реохордом и измерялась микроамперметром. Раздражение межуточного мозга солью или током продолжалось до начала кислотного рефлекса, а если его не было, то не более 60—70 сек.

Неполяризующиеся кисточные электроды (Zn—ZnSO_4) постоянного тока подводились к подвешенной на штативе лягушке. Кисть индифферентного электрода в течение всего опыта находилась под нижней челюстью, частично на груди животного. Активный электрод опускался на поясничную область или накладывался на межуточный мозг.

В первой серии опытов нить активного электрода накладывалась на обнаженный межуточный мозг, во второй и третьей сериях подводилась к освобожденному от кожи позвоночнику на уровне VI—VIII позвонков. Время рефлекса определялось по метроному, отбивавшему 100 ударов в 1 мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Вначале предстояло выяснить влияние катодизации и анодизации межуточного мозга на скрытый период спинального рефлекса, определяемый по Тюрку. В 30 опытах были получены следующие результаты.

При действии на межуточный мозг катода постоянного тока (200—300 мка) скрытый период рефлекса, как правило, удлинялся в 2—3 раза. Примером может служить следующий опыт.

Опыт № 1

10 ч.	— операция	11 ч. 51 м.	— время рефлекса	15
10 ч. 30 м.	— лягушка подвешена	11 ч. 55 м.	— » »	66
11 ч.	— проба действия раствора H_2SO_4 (концентрация 0.2%)			(катод 300 мка)
11 ч. 45 м.	— время рефлекса	15*	12 ч. 05 м.	— » » 40
11 ч. 48 м.	— » »	14	12 ч. 15 м.	— » » 20
			12 ч. 20 м.	— » » 20
			12 ч. 25 м.	— » » 20

Катодизация продолжается до момента появления рефлекса, а если его нет, то не дольше 60—70 ударов метронома.

Опыты показывают, что сеченовское торможение спинномозговых рефлексов может быть вызвано действием катода постоянного тока на межуточный мозг. После выключения тока остается длительное последствие, выражающееся в постепенном уменьшении возросшего скрытого периода рефлекса. Это последствие не полностью устраняется последующим действием анода.

Результаты анодизации межуточного мозга в большой степени зависят от силы применяемого постоянного тока. Сильный анод увеличивает скрытый период тюрковского рефлекса, т. е. действует подобно катоду, хотя и слабее его. Анод меньшей силы не изменяет величины скрытого периода; наконец, анод еще более умеренной силы уже уменьшает скрытый период рефлекса. В следующем опыте представлены все эти три случая.

* Здесь и в других опытах — число ударов метронома.

Опыт № 2

14 ч. 00 м. — произведена операция	15 ч. 30 м. — время рефлекса	15
14 ч. 30 м. — лягушка подвешена	15 ч. 33 м. — »	11
14 ч. 50 м. — проба действия рас-	15 ч. 35 м. — »	10
твор (концентрация	15 ч. 39 м. — »	10
0.2%)	15 ч. 42 м. — »	8
15 ч. 00 м. — время рефлекса		(анод
15 ч. 03 м. — »		200 мка)
15 ч. 06 м. — »	15 ч. 45 м. — »	11
15 ч. 09 м. — »	15 ч. 48 м. — »	11
15 ч. 12 м. — »	15 ч. 51 м. — »	11
	15 ч. 55 м. — »	33
		(катод
15 ч. 15 м. — »		300 мка)
15 ч. 18 м. — »	16 ч. 00 м. — »	17
15 ч. 21 м. — »	16 ч. 05 м. — »	11
15 ч. 24 м. — »	16 ч. 10 м. — »	11
		(анод
		300 мка)

Во второй серии опытов влиянию анодизации и катодизации подвергался спинной мозг, причем активный электрод прикладывался в области VI—VIII позвонков со спинной стороны, а индифферентный электрод накладывался на грудь. Исследовалось влияние катода и анода на скрытый период спинального рефлекса, определяемый по Тюрку. В этой серии было поставлено 35 опытов.

Во время действия катода постоянного тока (250—350 мка) на поясничную область спинного мозга скрытый период рефлекса незначительно удлинялся. Иллюстрацией может служить приведенный опыт.

Опыт № 3

14 ч. 00 м. — произведена операция	15 ч. 26 м. — время рефлекса	19
14 ч. 30 м. — лягушка подвешена	15 ч. 29 м. — »	18
15 ч. 10 м. — проба действия рас-	15 ч. 32 м. — »	20
твор (концентрация		(катод
0.2%)		300 мка)
15 ч. 20 м. — время рефлекса	15 ч. 35 м. — »	19
15 ч. 23 м. — »	15 ч. 38 м. — »	19
	15 ч. 41 м. — »	19

Такой же результат был получен еще в 11 опытах, в 2 опытах скрытый период рефлекса оставался неизменным и в 4 опытах он слегка укоротился.

При действии на поясничную область анода постоянного тока (400—500 мка) скрытый период рефлекса, как правило, уменьшался, в некоторых же опытах оставался без изменения.

Надо заметить, что укорачивающее скрытый период действие анода выступает более заметно после предварительного действия катода. Это наблюдается даже в тех случаях, когда сам катод остается без влияния на скрытый период рефлекса. Вот один из примеров.

Опыт № 4

9 ч. 30 м. — произведена операция	11 ч. 05 м. — время рефлекса	26
10 ч. 00 м. — лягушка подвешена	11 ч. 08 м. — »	17
10 ч. 40 м. — проба действия рас-		(анод
твор (концентрация		400 мка)
0.2%)		
10 ч. 50 м. — время рефлекса	11 ч. 11 м. — »	16
10 ч. 53 м. — »	11 ч. 16 м. — »	20
10 ч. 56 м. — »	11 ч. 19 м. — »	21
11 ч. 02 м. — »	11 ч. 22 м. — »	25
		(катод
		250 мка)

Задачей третьей серии опытов было выяснение влияния катодизации и анодизации поясничной части спинного мозга на протекание сеченовского торможения. Проведено 20 опытов.

Анодизация поясничной области спинного мозга при сеченовском торможении сказывается в укорочении скрытого периода рефлекса. Анод ослаблял в наших опытах сеченовское торможение, что согласуется с данными А. Н. Магницкого.

Опыты ставились следующим образом. лягушка оперировалась и подвешивалась на штатив обычным образом. Затем определялась длительность скрытого периода спинального рефлекса до наложения соли на межуточный мозг и после ее наложения. После этого лягушка снималась со штатива и соль длительно отмывалась путем многократного погружения головы животного в рингеровский раствор. Далее давался отдых на 1—2 часа. Затем опыт повторялся: лягушка снова укреплялась на штативе, снова определялось время рефлекса по Тюрку и во второй раз на межуточный мозг накладывалась соль в сопровождении действующего анода или катода постоянного тока.

Приводим один из типичных опытов этой серии.

Опыт № 5

10 ч. 00 м. — произведена операция	Промывка, отдых	
10 ч. 30 м. — лягушка подвешена	12 ч. 30 м. — лягушка подвешена	
11 ч. 00 м. — проба действия раствора (концентрация 0.2%)	13 ч. 05 м. — время рефлекса	11
	13 ч. 08 м. — »	12
	13 ч. 11 м. — »	11
11 ч. 10 м. — время рефлекса	13 ч. 14 м. — »	17
11 ч. 13 м. — »		(соль + анод 300 мка)
11 ч. 16 м. — »		
11 ч. 19 м. — »	27(соль)	

Такой же результат был получен и в других опытах. В некоторых из них сначала действовала соль совместно с анодом, а затем уже одна соль. В ряде опытов сеченовское торможение испытывалось на одной и той же лягушке 3 раза: с применением одной только соли, затем соли в сопровождении анода и, наконец, спустя 2—3 часа, снова с применением одной только соли. Эти опыты подтвердили уже отмеченный результат.

Наложение на поясничную область спинного мозга катода постоянного тока в наших опытах слегка подкрепляло сеченовское торможение, реже не оказывало влияния и еще реже укорачивало время тюрковского рефлекса. Иногда удавалось испытать действие анода и катода на сеченовское торможение в течение одного и того же опыта.

В 2 опытах катод дал противоположную картину, т. е. подобно аноду укоротил время рефлекса. В обоих случаях лягушка вела себя беспокойно, выдернула лапку из раствора, после чего впала в состояние паралича, который продолжался в течение нескольких часов. На другой день можно было наблюдать восстановление кислотных рефлексов, которые имели, однако, вялый и затяжной характер.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Прежде всего заслуживает обсуждения тот факт, что в классическом опыте И. М. Сеченова наложение на межуточный мозг кристалла NaCl может быть заменено действием катода постоянного тока. И катод, и NaCl, и даже анод чрезмерно сильного тока могут служить раздражителями центров межуточного мозга, т. е. вызывать в них ритмический ряд импульсов возбуждения, которые, спускаясь к спинальным центрам

нижних конечностей, способны создать здесь торможение пессимального типа. Нервные центры обладают длительной константой времени аккомодации (λ), и потому предположение, что катод может вызывать в них целый ряд импульсов возбуждения, вполне вероятно. Другое объяснение этого факта могло бы состоять в том, что катод и NaCl образуют в межуточном мозге доминантный очаг высокой возбудимости, который неимпульсным, перикатэлектротоническим путем создает в рефлекторных центрах спинного мозга очаг сопряженного торможения анэлектротонического типа. В данном случае такое объяснение представляется нам менее вероятным, чем первое. Зато это второе объяснение более применимо ко второму установленному нами факту — укорочению скрытого периода спинального рефлекса при наложении на межуточный мозг анода умеренного по силе постоянного тока. Слабый анод, как известно, не раздражает, не порождает импульсов возбуждения, а напротив, угнетает нервные центры. Если перианэлектротоническое влияние с межуточного мозга способно распространить до спинальных центров нижних конечностей, то оно вызовет здесь очаг катэлектротонически повышенной возбудимости, растормаживание и облегчение рефлекторной проводимости, т. е. именно то, что было установлено нами в опытах первой серии с применением анода.

Однако принятию такого объяснения препятствуют результаты второй серии опытов. В данном случае непосредственное воздействие катода на спинальные центры нижних конечностей не укорачивало скрытого периода рефлекса (как следовало бы ожидать), а слегка его удлиняло. При той же силе тока укорачивающее действие на скрытый период рефлекса оказывал приложенный к поясничной области анод, что опять же не согласуется с воззрением на сеченовское торможение как на сопряженное торможение анэлектротонического типа.

Зато результаты второй серии опытов хорошо согласуются с опытами третьей серии. Анодизация поясничной области спинного мозга сама по себе укорачивала скрытый период спинального рефлекса и вместе с тем та же анодизация, производимая во время сеченовского торможения, заметно его ослабляла. Катодизация поясничной области спинного мозга, напротив, удлиняла скрытый период спинального рефлекса и соответственно этому подкрепляла сеченовское торможение, вызываемое солевым раздражением межуточного мозга.

Эти последние факты ясно свидетельствуют в пользу парабитической теории сеченовского торможения: катодное влияние на спинальные центры суммируется с сеченовским торможением; анодное влияние растормаживает те же спинальные центры, предварительно приведенные в состояние сеченовского торможения.

ВЫВОДЫ

1. Катод постоянного тока (200—300 мка), действуя на межуточный мозг лягушки, вызывал удлинение скрытого периода кислотного рефлекса задних конечностей. По размыкании постоянного тока скрытый период рефлекса оставался замедленным в течение еще многих минут.

2. Действуя на межуточный мозг, анод при той же силе постоянного тока (200—300 мка) вызывал в ряде опытов некоторое укорочение скрытого периода спинального рефлекса. Анод более сильного тока (400—500 мка) увеличивал скрытый период рефлекса, т. е. действовал подобно катоду, но слабее его.

3. Действуя непосредственно на спинальные центры задних конечностей, катод постоянного тока (250—350 мка) незначительно удлинял скрытый период рефлекса. При тех же условиях опыта анод (400—

500 мка), как правило, слегка укорачивал скрытый период рефлекса или же оставлял его без изменений.

4. Анодизация поясничной области спинного мозга током указанной выше силы, производимая при раздражении межуточного мозга солью, укорачивала скрытый период рефлекса, т. е. ослабляла сеченовское торможение, что согласуется с данными А. Н. Магницкого. Наложение на поясничную область катода постоянного тока чаще всего слегка усиливало сеченовское торможение.

5. Полученные результаты подкрепляют заключение о том, что сеченовское торможение по своей природе является функциональным парабриозом спинномозговых центров.

ЛИТЕРАТУРА

- Магницкий А. Н., *Арх. биол. наук*, 51, 90, 1938; 54, 153, 1939.
Рудашевский С. Е. *Бюлл. exper. биол. и медиц.*, 17, 34, 1944а; *Учен. зап. ЛГУ*, 77, 184, 1944б; *Вестн. Ленинградск. унив.*, 9, 83, 1950.
Сеченов И. М., *Избр. труды*, 117, 1935.
-

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ПОЛУЧЕНИЕ ПРЕПАРАТА СУХОГО ГЕМОГЛОБИНА И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ЕГО ИСПОЛЬЗОВАНИЯ

И. Г. Андрианова

Лаборатория по изучению сухих препаратов крови Ленинградского ордена Трудового Красного Знамени научно-исследовательского института переливания крови

Поступило 6 VIII 1953]

Давно уже в литературе был поставлен вопрос об использовании гемоглобина крови как лечебного препарата в первую очередь для лечения анемии и борьбы с острыми кровопотерями (Филатов, 1936). Гемоглобин легко растворяется в физиологическом растворе, будучи растворен, поглощает кислород быстрее, чем когда он заключен в кровяных клетках, обладает высоким коллоидно-осмотическим давлением. В опытах на животных было установлено (Салазкин, Кривский,¹ Амберсон, 1937), что раствор гемоглобина, введенный внутривенно обескровленным собакам, поддерживает кровяное давление. Поглощение кислорода легкими протекает нормально, функция почек остается нормальной. В опытах на собаках, кошках, кроликах, и обезьянах при замене $\frac{1}{3}$ крови раствором гемоглобина был получен хороший эффект.

Клиническое применение раствора гемоглобина к больным с анемией (Gilligan, 1941; O'Shaughnessy a. Mausel, 1939) показало определенный терапевтический эффект. Авторы считают, что раствор гемоглобина хорошо переносится больными и что вводимый гемоглобин используется главным образом для стимуляции ретикуло-эндотелиальной системы. Тем не менее гемоглобин еще не получил широкого распространения в клинической практике. Основным препятствием к этому надо считать сложность способов получения гемоглобина в больших количествах: длительная процедура кристаллизации, очистка полученных кристаллов и их высушивание приводят к низкому выходу готового продукта.

Нами в 1949 г. был разработан простой метод получения достаточно чистого препарата оксигемоглобина. В качестве источника гемоглобина могут быть использованы сгустки крови или эритроциты после слива плазмы. Отмытые эритроциты подвергаются воздействию гипотонических растворов (дистиллированная беспиrogenная вода, 0.1%-й раствор хлористого кальция). Раствор гемоглобина освобождается от стромы фильтрованием через плотные фильтры; при использовании сгустков крови фильтрование не требуется, так как строма задерживается в фибринном сгустке. Полученный яркокрасного цвета раствор содержит оксигемоглобин, что было установлено с помощью спектрофотометрического метода исследования. При стоянии этого раствора начинает появляться примесь метгемоглобина, количество которого увеличивается пропорционально времени хранения раствора. Если хранить раствор в запаянных ампулах, при полном их заполнении, то до 6 месяцев хранения раствор остается в виде оксигемоглобина, но уже через месяц после этого срока он начинает мутнеть, а в дальнейшем в нем выпадает осадок. Такой нестойкий препарат не может найти широкого применения. Наиболее правильным разрешением вопроса о возможности длительного хранения является получение препарата в сухом состоянии.

Попытка использования метода высушивания в вакууме из замороженного состояния в первых опытах потерпела неудачу, так как во время сушки оксигемоглобин частично (до 50%) превращался в метгемоглобин. Исходный раствор оксигемоглобина содержит ряд веществ, которые переходят в раствор при гемолизе эритроцитов: глутатин, каталаза и др. За счет этих веществ, повидимому, идет частичное окисление образовавшегося гемоглобина в метгемоглобин. Если это предположение правильно, то добавка к раствору оксигемоглобина перед сушкой соединений, обладающих восстановительными свойствами, даст возможность избежать образования метгемогло-

бина. В качестве такого легко окисляющегося вещества нами была использована глюкоза. К раствору оксигемоглобина перед сушкой добавляется глюкоза (в виде 40%-го раствора). Раствор замораживается и высушивается в вакууме.

Полученный препарат сухого гемоглобина представляет собой массу, плотно прилипающую к стенкам бутылки, от розового до темнокрасного цвета — в зависимости от концентрации гемоглобина в исходном растворе. Препарат быстро и полностью растворяется в воде, солевых растворах, а также в плазме и сыворотке крови. Спектрофотометрические исследования раствора сухого гемоглобина показали, что он не отличается от исходного до сушки. В течение года препарат сухого гемоглобина не изменяется и не теряет своих биологических свойств. Опыты показали, что раствор сухого гемоглобина не вызывает гемолиза эритроцитов. Раствор с высоким содержанием гемоглобина обладает кислородной емкостью, близкой к крови. Введение раствора в кровяное русло животных в количестве 100—200 мл не вызывало никаких реакций.

Препарат был испытан в Терапевтической клинике Института (Шерман, Куралева, 1949). Больным с анемией вводился внутривенно раствор гемоглобина в количестве 10—20 мл ежедневно в течение 10—12 дней, т. е. всего за курс лечения было введено 100—200 мл раствора с низким содержанием гемоглобина (1—2 г). Эти наблюдения показали, что внутривенное введение таких доз гемоглобина большим вреда не приносит. Со стороны почек никаких патологических отклонений не отмечалось. Однако при таких количествах введенного препарата клинического эффекта почти не было (в отдельных случаях имело место увеличение числа ретикулоцитов).

В нашу задачу не входило дальнейшее испытание этого препарата, и проведенные наблюдения в основном преследовали цель выяснить, не сопровождается ли введение препарата какими-либо нежелательными реакциями со стороны организма.

Имеющиеся литературные данные и наши собственные позволяют считать, что препарат сухого гемоглобина может найти применение и как препарат для лечения анемии, и как составная часть подобных препаратов или как добавка к различным кровозамещающим растворам. При добавлении к солевым растворам он придает им коллоидные свойства и, являясь переносчиком кислорода, делает эти растворы ценным средством в борьбе с шоком и кровопотерями.

ЛИТЕРАТУРА

- Филатов А. Н., Сов. хирургия, № 9, 408, 1936; Вестн. хирургии, № 1; 3, 1937.
 Amberson William R., Biol. reviews, № 12, 48, 1937.
 Gilligan R., Journ. Clin. Invest. 20, № 2, 177, 1941.
 O'Shaughnessy a. O. Mausel, Lancet, № 18, 1068, 1939.

МЕТОДИКА ДЕНЕРВАЦИИ ИЗОЛИРОВАННОГО ЖЕЛУДОЧКА

С. Р. Перепелкин

Всесоюзный Институт патологии и терапии интоксикаций АМН СССР, Москва

Поступило 12 XII 1953

В процессе изучения секреторной функции желудка перед нами возникла необходимость разработки методики относительно полной денервации маленького желудочка. Следует отметить, что изолированный желудочек по Гейденгайну нельзя

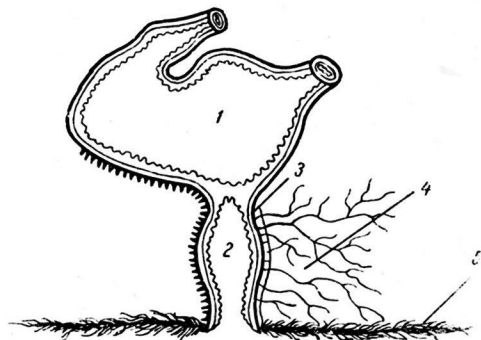


Рис. 1. Схема изолирования маленького желудочка по Павлову.

1 — желудок; 2 — изолированный желудочек по Павлову; 3 — серозно-мышечный «мостик»; 4 — сальник; 5 — брюшная стенка.

считать денервированным, поскольку к нему подходят веточки вегетативных нервов.

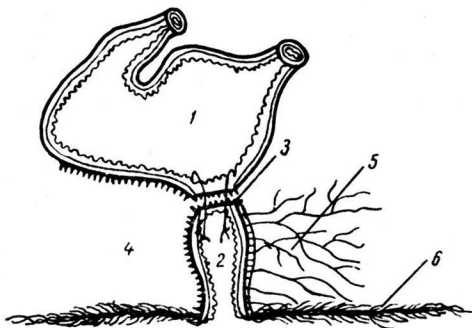
По затрагиваемой проблеме имеется сообщение Айви и Форреля (Ivy, Lim, McCarty, Farrelle, 1925). Им удалось трансплантировать кусочек стенки желудка в молочную железу беременной собаки. Однако подобный способ денервации, по нашему мнению, является грубым и создает

неестественное положение желудка. Поэтому мы вынуждены были отказаться от предложенного указанными авторами метода и заняться разработкой нового приема денервации.

Наша методика денервации заключается в проведении ряда последовательных операций. В одних случаях сначала изолируется маленький желудочек по Павлову (рис. 1) с последующим превращением его в гейденгайновский. Последнее осуществляется путем перерезки серозно-мышечного «мостика» по Орбели (рис. 2).

Рис. 2. Схема перерезки серозно-мышечного «мостика» по Орбели.

1 — желудок; 2 — изолированный желудочек по Гейденгайну; 3 — схема наложения швов, соединяющих желудок с изолированным желудочком; 4 — перерезка серозно-мышечного «мостика» по Орбели; 5 — сальник; 6 — брюшная стенка.



В других случаях сразу же производится изолирование маленького желудочка по Гейденгайну. В последующем этот желудочек приживляется или к большому желудку (рис. 2), или к брюшной стенке (рис. 3). Минимальный период приживания 69 дней.

Заключительный этап оперативных вмешательств связан с проведением полной денервации гейденгайновского желудочка, что осуществлялось перерезкой сальника (рис. 3).

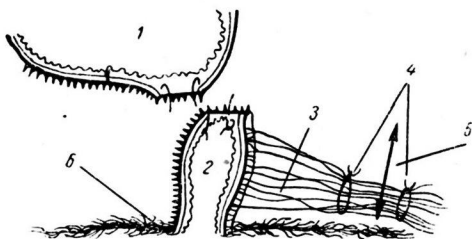


Рис. 3. Схема перерезки сальника.

1 — желудок; 2 — изолированный желудочек по Гейденгайну; 3 — сальник; 4 — перевязка сальника; 5 — перерезка сальника; 6 — брюшная стенка.

Предложенный нами метод, как мы полагаем, обеспечивает относительно полную денервацию маленького желудочка и позволяет сохранять его в естественном положении.

ЛИТЕРАТУРА

- Орбели Л. А., *Арх. биол. наук*, 12, в. 1, 68, 1906.
 Павлов И. П., *Полн. собр. соч.*, 2, кн. 2, 295, Изд. АН СССР, 1951.
 Heidenhain R., *Pflüger's, Arch.* 19, 148, 1879.
 Ivy A. C., R. K. S. Lim and T. B. McCarty, *цит. по: Ivy, Lim, McCarty and Farrele, Amer. Journ. of Physiol.*, 72, 203, 1925.

К ВОПРОСУ О НАЛОЖЕНИИ ФИСТУЛЫ НА КИШЕЧНИК

С. Г. Меликсетян

Ереванский зооветеринарный институт

Поступило 7 XII 1954

Основываясь на принципах павловской фистульной методики, мы разработали ряд новых модификаций наложения фистул на различных отделах кишечника собаки и других животных для изучения моторной и секреторной функции кишечника при различных условиях.

Наложение фистулы на двенадцатиперстную кишку для получения желчи и сока поджелудочной железы

При этой операции мы обычно применяем двойные фистульные трубки, вложенные одна в другую, изготовленные из массы АКР-7. Внешняя трубка длиной 40 мм имеет форму конического цилиндра с наружными и внутренними бортами. Диаметр

отверстия по узкому внутреннему концу 12 мм, по широкому наружному — 16 мм. Внутренняя трубка длиной 60 мм имеет цилиндрическую форму и внутренний куполовидный борт. Наружный диаметр внутренней трубки соответствует внутреннему диаметру внешней трубки по ее узкому краю.

Внутренняя трубка вставляется во внешнюю так, чтобы их внутренние борты плотно прилегали друг к другу, а наружный ее конец выступал за наружный борт внешней трубки на 30 мм.

Подготовка животного к операции обычная. Разрез брюшной стенки, длиной 7—8 см, производится справа от белой линии, параллельно реберной дуге.

После послыоного рассечения брюшной стенки из правого подреберья извлекают начальный отрезок двенадцатиперстной кишки, определяют место впадения желчного или панкреатического протока в просвет кишки. Затем спереди и сзади от этого места на кишку накладывают жомы таким образом, чтобы не повредить поджелудочной железы. На противоположной от места впадения протока стенке кишки делают продольный разрез с таким расчетом, чтобы через разрез в просвете кишки был виден проток. После этого внутренние борты фистульных трубок вставляют в просвет кишки и фиксируют кисетными швами. Наружный борт трубки выводится в кожный разрез, и брюшную рану зашивают обычным путем.

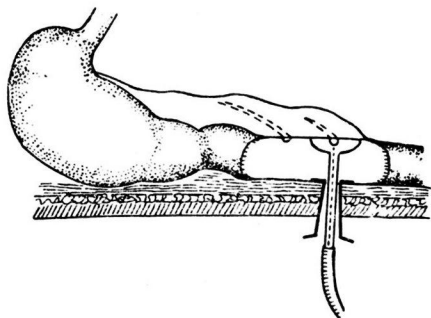


Рис. 1. Фистула двенадцатиперстной кишки для получения панкреатического сока.

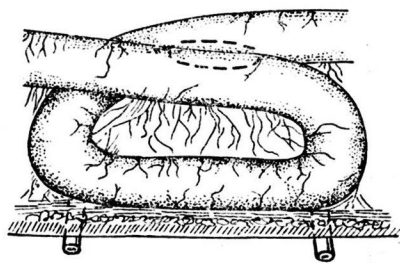


Рис. 2. Фистулы «выключенной» петли кишки. Пунктиром показано место энтеростомоза.

Желчь или сок поджелудочной железы получают следующим образом. На выступающий (наружный) конец внутренней трубки надевают резиновую трубку и затем вставляют ее на место так, чтобы ее внутренний борт плотно подходил к слизистой оболочке противоположной стенки кишки, куда впадает проток. В таком положении трубка хорошо фиксируется. Выделяемая желчь (или панкреатический сок) попадает в купол внутренней канюли и через ее отверстие вытекает наружу (рис. 1).

Наложение фистулы для получения смешанного кишечного сока и регистрации моторной функции кишечника

Подопытное животное под наркозом фиксируется на операционном столе. Разрез брюшной стенки длиной 8—10 см у собаки проводится в предпупочной области по белой линии, у цельнокопытных — в области левой голодной ямки параллельно реберной дуге. После рассечения брюшной стенки извлекают нужный участок тонкой кишки, складывают его в виде петли и у корня ее производят боковой энтеростомоз. На петле кишки по обе стороны энтеростомоза вставляют фистульные трубки и фиксируют их кисетными швами. Наружные борты этих трубок выводят через края кожного разреза и зашивают его обычным способом.

Созданная таким образом петля кишки теперь является уже как бы придатком кишки, частично выключенным из процесса пищеварения. Для получения сока просвет кишки томпонируется позади энтеростомоза путем введения резинового баллончика с последующим нагнетанием в него воздуха. При этом все содержимое переднего отрезка кишки вытекает через фистульную трубку (рис. 2). Для получения сока (без примеси химуса) животное содержится на голодной диете. Регистрация движений кишки производится с помощью баллончика, вводимого в просвет петли.

Операция изолированной слепой кишки у цельнокопытных

Для изучения функции слепой кишки цельнокопытных животных в норме и патологии мы создали по принципу павловского изолированного малого желудка оперативным путем на верхушке слепой кишки изолированную от общего просвета кишечника малую слепую кишку с сохранением ее иннервации и кровоснабжения.

Через 24 часа после приема пищи подопытное животное под общим хлоралгидратным наркозом фиксируется на операционном столе на правом боку.

Обработанное операционное поле изолируется стерильной простыней. Лапаротомия производится разрезом брюшной стенки слева, параллельно белой линии, отступая от нее на 8—10 см. Длина разреза не превышает 10—12 см. Извлекают верхушку слепой кишки и изолируют ее марлевыми салфетками. После выжимания содержимого эвентрированной части верхушки кишки, отступая на 20—25 см от ее слепого конца, поперек кишки накладывают 2 прямых кишечных жома на расстоянии 5—7 см друг от друга. Посередине между жомами стенки кишки продольно разрезаются по всей толщине (кроме мышечных лент — *taeniae musculares*), а там, где проходят тении, разрезают только слизистую оболочку и с двух концов отслаивают ее. Затем отсепарованную слизистую оболочку и стенки кишки зашивают портняжными швами, а сверху накладывают швы по Альберту, тем самым малая слепая кишка отделяется от большой. Иннервация и кровоснабжение малой слепой кишки осуществляются по тениям (серозно-мышечным лентам), которые как перемычки связывают между собой малую и большую слепую кишку.

После этого ставятся фистульные трубки на изолированную малую и большую слепую кишку и фиксируют их кистетными швами. Наружные концы этих трубок выводят через кожный разрез и на брюшную стенку накладывают швы в обычном порядке.

Фистульная трубка, вставленная в основную (большую) часть слепой кишки, закрывается наглухо, а фистула изолированной малой кишки оставляется открытой.

После заживления операционной раны наружные концы фистульных трубок основной (функционирующей) и изолированной части этой кишки соединяют между собой резиновой трубкой, чтобы пища частично поступала в изолированный отрезок. В противном случае последний подвергается атрофии (рис. 3).

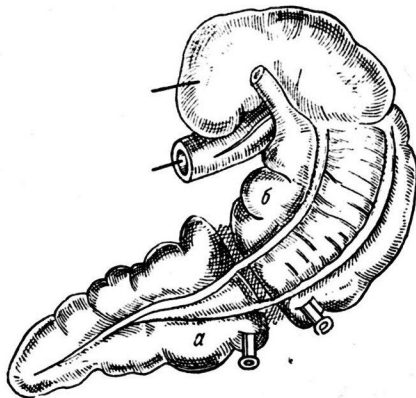


Рис. 3. Малая изолированная (а) и большая (б) слепые кишки.

МЕТОДИКА ИЗУЧЕНИЯ ИНТЕРОЦЕПТИВНЫХ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ У РЫБ

Н. Н. Тимофеев

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

Поступило 29 XII 1954

Вопрос о развитии и формировании интероцепторов внутренних органов высокоорганизованных животных может быть решен только в аспекте эволюционного изучения. В плане сравнительно-физиологического исследования интероцепторов мы остановились на изучении их у карповых рыб. В литературе работ подобного рода нам найти не удалось, а имеющиеся данные относятся главным образом к изучению моторики и сокоотделения (Сулима, 1919; Пегель, 1950; Бодрова и Краюхин, 1952).

Приступая к исследованию, мы встретились с рядом трудностей методического порядка, связанных с водной средой обитания, с малым размером подопытных объектов, а также с трудностями, связанными с условиями содержания оперированных рыб.

Все это заставило нас разработать методику, которая могла бы устранить указанные препятствия и являлась бы наиболее адекватной.

Нами использовался принцип электрооборонительной методики (Фролов, 1941), по которой удалось выработать интероцептивный условный рефлекс на механическое раздражение переднего отдела пищеварительного тракта (соответствующего желудку у данного вида рыб), используя для этой цели резиновый баллончик.

Операция производилась на столике, имеющем сток воды. С помощью специального приспособления рыба на столике удерживалась в положении спинных плавников вниз. В полость рта рыбы вводилась тонкая ниппельная трубка, через которую непрерывно поступала слабая струя воды или 1.5%-я взвесь эфира, что создавало

возможность постоянного орошения жаберных щелей. Затем приступали к операции наложения фистулы желудка.

Изготовление и вставление фистульной трубки производилось по методу, описанному Бодровой и Краюхиным (1952). Для изготовления фистульных трубок мы использовали обычный аптечный АКР-7. После операции наружное отверстие фистулы закрывалось марлевой пробкой, обильно пропитанной вазелином. На спинной плавник укреплялся поплавок и рыба помещалась в общий аквариум. Поплавок представлял собой легкую длинную, обладающую плавучестью стеклянную трубку, которая с

серфином присоединялась к маленькому колечку, привязанному к первой лучинке спинного плавника рыбы (рис. 1). Такой поплавок, во-первых, создает постоянные условия легкого натяжения плавника (эти условия не изменяются и во время эксперимента), во-вторых, дает возможность извлекать рыбу из общего аквариума в любой момент без повреждения области фистулы. Перед опытом поплавок снимался и на его место прикреплялась тонкая нитка, связывающая плавник рыбы с эластичной гофрированной резиновой капсулой (гармошкой). Гармошка через воздушную систему соединялась с капсулой Маррея, регистрирующей движения рыбы на кимографе.

Большие затруднения возникают при введении через фистулу в желудок рыбы резинового баллончика, так как внутренний диаметр фистулы равнялся 3.5—4 мм, а вводимый баллончик должен был иметь размер не менее 15×8 мм. Меньший размер баллончика не дает возможности легко и равномерно раздувать его в желудке рыбы во время опыта. При решении этой задачи мы в качестве стержня, на котором укреплялся баллончик, использовали отрезок иглы от шприца (08×30 мм). На один из концов металлической трубки надевалась пробка и к тому же концу присоединялась тонкая нипельная трубка (рис. 1, 5, 6), через которую во время опыта подавался сжатый воздух. На противоположный конец трубки (3) надевалась короткая мягкая хлорвиниловая, или нипельная трубка (2) с несколькими отверстиями, которые необходимы для равномерного раздувания и спадания баллончика, надетого поверх хлорвиниловой трубки. Кроме того, хлорвиниловая трубка придает устойчивую удлиненную форму баллончику, что облегчает введение его через фистулу узкого диаметра. Поверхность баллончика хорошо смазывается вазелиновым маслом и легко вводится через фистулу в «желудок» рыбы. После вставления баллончика трубка, подводящая сжатый воздух или баллон, содержащий сжатый воздух. Рыба, как указывалось выше, фиксировалась за плавник ниткой, соединенной с резиновой гармошкой (6), которая подвижно укреплена на кольцах на натянутой над аквариумом струне (11). Такая фиксация дает возможность вести опыт в большом аквариуме,

Рис. 1. I—общий вид прикрепления поплавка; II—вставленный в фистулу баллончик в разрезе.

1 — баллончик; 2 — хлорвиниловая трубка с отверстиями; 3 — тонкая металлическая трубка; 4 — фистула; 5 — резиновая пробка; 6 — нипельная трубка.

что увеличивает подвижность рыбы. Раздувание баллончика в «желудке», служившее основным сигналом, регистрировалось ртутным манометром (5), что позволяло дозировать силу раздражения. Одновременно с подачей сжатого воздуха специальным приспособлением (4) производилось замыкание контактов отметчика (2). В качестве безусловного раздражителя применялся электрический ток частотой 70 гц, длительностью импульса 0.5 мсек. и амплитудой 3 в. Условный агент действовал 12—15 сек., затем производилось подкрепление электрическим током.

Опыты проводились на следующий день после операции. У 2 контрольных рыб, после выработки прочного условного рефлекса с интeroцепторов «желудка», при вскрытии оказалось, что фистула выросла в ткань брюшной полости и удерживалась в стенке «желудка».

Используя данную методику, нам удалось образовать интeroцептивный условный рефлекс с «желудка» на 30—60-м сочетании. В случаях предварительной выработки экстероцептивного условного рефлекса на свет последующее образование интeroцептивного условного рефлекса происходило на 9—30-м сочетании (рис. 3).

Таким образом, предлагаемая методика дает возможность изучать интероцепторы у рыб, причем принцип этой методики может быть применен при изучении интероцепторов и у других животных.

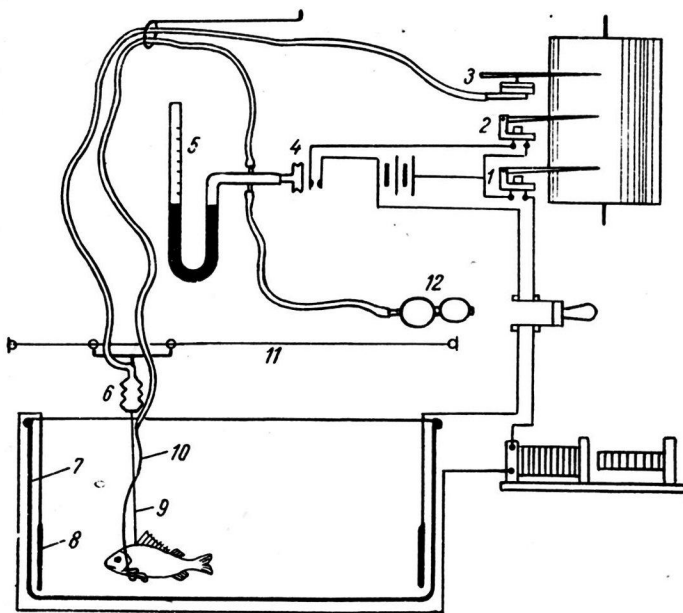


Рис. 2. Общая схема методики.

1 — отметчик безусловного раздражителя; 2 — отметчик условного раздражителя; 3 — капсула Маррея; 4 — приспособление для замыкания контактов; 5 — ртутный манометр; 6 — гармошка, регистрирующая движения рыбы; 7 — аквариум; 8 — электроды; 9 — тонкая нитка; 10 — нипельная трубка; 11 — натянутая струна; 12 — резиновая груша.

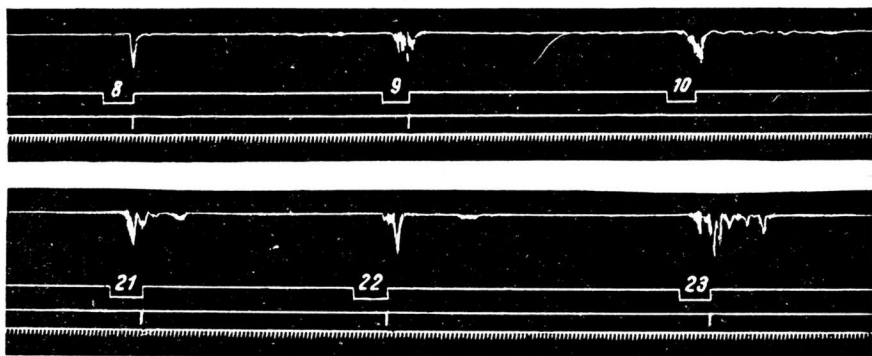


Рис. 3. Кимограммы опытов, демонстрирующие двигательный условный рефлекс с интероцепторов пищеварительного тракта рыб.
Цифры — количество сочетаний.

ЛИТЕРАТУРА

- Бодрова Н. В. и Б. В. Краюхин, Физиолог. журн. СССР, 38, 640, 1952.
Пегель В. А. Физиология пищеварения рыб. Томск, 1950.
Сулима А. Ф., Русск. физиолог. журн., 2, 170, 1919.
Фролов Ю. П., Тр. физиолог. лабор. им. акад. Павлова, 10, 156, 1941.

ТЕРМОЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ КАЛОРИМЕТР

А. И. Венчиков

Кафедра физиологии Туркменского Государственного медицинского института

Поступило 18 XII 1953

Предлагаемый прибор построен по принципу дифференциальной термобатареи и служит для сравнения количества тепла, отдаваемого в окружающую среду (в данном случае воду) двумя водными животными одного вида, веса и пола. На одно из этих животных обычно действуют исследуемым агентом (фармакологическим, биотическим) и затем определяют, насколько этот агент изменил у него отдачу тепла в окружающую среду по сравнению с другим, контрольным животным.

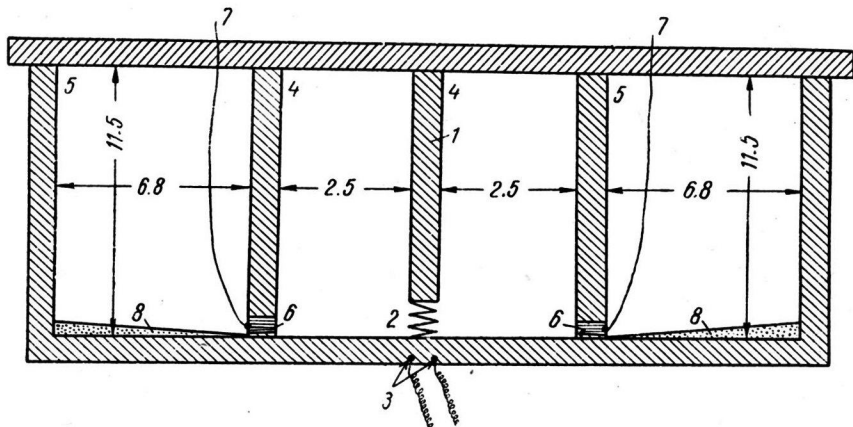


Схема термозлектрического калориметра (вертикальный разрез).
Описание в тексте.

Остовом термозлектрического калориметра служит деревянная коробка, разделенная перегородкой (1) на две половины (см. рисунок). В этой перегородке внизу, перпендикулярно нижнему краю, вставлена термозлектрическая батарея (2), спай (3) которой выходит у дна в правой и в левой половине коробки. Таким образом, термобатарея позволяет сравнивать температуру обеих половин прибора. Каждая половина прибора в свою очередь делится на две части: «термобатареиную» (4), расположенную ближе к центральной перегородке, и «калорическую» (5) для помещения в ней животного (лягушки). Между термобатареинной и калорической частями прибора внизу, в перегородке, имеется отверстие, затыкаемое пробкой (6), с привязанной к ней нитью (7); нить выводится наружу через крышку прибора. Все четыре отделения прибора (кроме самой термобатареи) покрываются изнутри парафином, причем на дне по парафину делается скат (8) в сторону термобатареи для лучшего перехода воды из калорического отделения в термобатареинное.

Необходимость устройства перегородок, отделяющих спай термобатареи от животного, вызывается тем, что расстояние, на котором животное находится от термобатареи, отражается на ее показаниях, в силу чего нельзя получать постоянные данные. Фиксация же животного в определенном месте также не достигает цели, так как, с одной стороны, довольно трудно точно учитывать расстояние животного от термобатареи, а с другой — производимые при этом излишние манипуляции являются раздражителями, влияющими на величину теплообмена подопытного животного.

Самодельные термобатареи (из константана и меди) имели число спаев от 25 до 50, диаметр проволок — около 0.2 мм: чрезмерная толщина металлических проводов, с одной стороны, увеличивает теплоемкость термобатареи, а с другой — облегчает проведение тепла и выравнивание температур в обеих половинах прибора, тем самым снижая точность его показаний. Для предохранения от действия воды спай покрывают лаком. От качества последнего зависит продолжительность работы термобатареи. Прибор либо обивается снаружи войлоком, либо помещается в термостат. Щели между крышкой прибора и его стенками замазывают смесью воска и вазелина.

Градуировка прибора производится путем наливания в оба термобатареинных отделения (отдельно в каждое) 80 мл воды разной температуры. При этом температура воды измеряется чувствительными ртутными термометрами.

Чувствительность прибора зависит от гальванометра и качества термобатарей. Вообще она может быть исключительно высокой, но ее подбирают соответственно поставленной цели. Мы обычно снижали чувствительность прибора, шунтируя гальванометр так, чтобы он показывал на шкале отклонение светового зайчика, равное 1 мм на 0.003 (расстояние от гальванометра до шкалы равнялось 1 м).

При работе необходимо учитывать, что между нормальными лягушками равного веса, пола и вида в преобладающем числе случаев имеется температурная разница. В среднем у нас она давала колебания $m = +0.014^\circ$ (суммарные данные за 1951 и 1952 гг.). Поэтому после часового пребывания подопытных лягушек в калорическом отделении между ними устанавливают температурную разницу. Затем на одну из них действуют исследуемым агентом и через час снова определяют температурную разницу.

Если между исследуемыми объектами имеется незначительная разница в температуре, то для ее измерения можно не применять метода компенсации, а соответствующие отсчеты производить на шкале непосредственно по показаниям гальванометра. При изменчивости процесса достоверность полученной разницы в температурах до и после воздействия агента определяют по общепринятым правилам вариационно-статистического метода.¹

¹ В техническом осуществлении данного варианта прибора принимал участие И. В. Худяков.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

III ОБЩЕГОСУДАРСТВЕННЫЙ СЪЕЗД ФИЗИОЛОГОВ, ФАРМАКОЛОГОВ И БИОХИМИКОВ ЧЕХОСЛОВАКИИ

С 19 по 21 октября 1954 г. в Праге происходил III съезд чехословацких физиологов, фармакологов и биохимиков. На съезд было представлено около 125 докладов; сверх этого было заслушано 10 докладов иностранных делегатов (СССР, демократических республик Германии, Польши, Венгрии, Румынии).

Дать исчерпывающий обзор обширной работы съезда в краткой статье трудно, поэтому последующее изложение следует рассматривать как очерк, но не как отчет.

Доклады съезда заслушивались как на пленарных, так и на секционных заседаниях. Были созданы секции неврофизиологии, физиологии, фармакологии и биохимии. Охарактеризуем некоторые доклады.

Большая часть физиологических докладов (около 50) относилась к различным проблемам физиологии центральной нервной системы.

Многие доклады (16) отражали интенсивно развернувшиеся в Чехословакии исследования по проблеме взаимоотношений коры головного мозга и внутренних органов.

Обширный материал о нервной регуляции функции почек представил Корт. Указав на эфферентные нервные связи, автор рассмотрел эфферентную сигнализацию со стороны сосудистых рецепторов. Расширение сосудистого русла головы и тела вызывает снижение обратного всасывания натрия и воды в канальцах и сопровождается нарастанием импульсации эфферентных потенциалов в почечном нервном сплетении. Автор считает это доказательством активного нервного торможения деятельности канальцев. Имеются факты, позволяющие считать, что заднее ядро гипоталамуса является подкорковым центром соответствующего рефлекса на почку. При повреждении этого ядра всасывание воды и солей нарушалось.

В докладе Гудлички было сообщено о нервной регуляции проницаемости поперечнополосатой мышечной ткани. Изучалось проникновение в мышцы из крови изотопов натрия и фосфора в условиях денервации, миелотомии, рабочей нагрузки. Автор пришел к заключению, что регуляция осуществляется не за счет аксон-рефлексов, а за счет рефлекторных центральных воздействий.

Иванчо, Корпаш и Томари остановились на вопросе об interoцепции дыхательных путей. В опытах на кошках (диаловый наркоз) авторы показали, что порог раздражения механорецепторов гортани и бифуркации трахеи резко различаются: наиболее низок порог рецепторов гортани и наиболее высок — трахеи у бифуркации. При внутривенном введении кодеина кашлевой рефлекс с бифуркации исчезает, в то время как с бронхов и гортани сохраняется.

Ценный экспериментальный материал о корковых влияниях на уровень сахара в крови сообщил Седлачек. Условные и безусловные рефлексы (пищевые и оборонительные) повышают уровень сахара. При включении в стереотип дифференцировочного раздражителя происходит резкое падение уровня сахара. При развитии экспериментального невроза с преобладанием тормозного процесса наблюдалось глубокое длительное понижение сахарного уровня.

В докладе Травничка и Травничковой освещалась роль коры головного мозга в быстрой компенсации больших потерь крови. Опыты проводились на собаках; определялась степень разжижения крови, уровень белков плазмы, постгеморрагический лейкоцитоз.

Авторы показали, что комплексные условные раздражители (условные рефлексы на обстановку опыта) вызывают такие же изменения в крови, как и большие кровопотери. В другом докладе эти же авторы представили данные о корковой регуляции деятельности костного мозга у собак. Были получены условнорефлекторные изменения образования эритроцитов.

Новые данные по изучению рефлекторных механизмов, регулирующих мочеиспускание в раннем постнатальном периоде, доложили Чапек и Елинек. Исходя из того, что у новорожденных крыс мочеиспускание не появляется без раздражения промежности, авторы выполнили эксперименты на щенках с фистулами мочевого пузыря и выведенными наружу мочеточниками.

Они установили, что раздражение промежности у щенят не вызывает изменения в мочеобразовании. Вместе с тем происходит активное сокращение мочевого пузыря, сопровождаемое (главным образом в раннем постнатальном периоде) повышением напряжения брюшных мускулов. Сон и наркоз полностью подавляют этот мочеиспускательный рефлекс. С возрастом рефлекторная рецепторная зона промежности постепенно уменьшается и рефлекс исчезает.

Своеобразную реакцию в виде повышения желудочной секреции у собак при погружении их конечностей в горячую воду (45°C) описали Корбова и Когоут. Авторы почему-то удержались от заключений о природе этой реакции, хотя применявшиеся ими нагрузки антигистамином (Spofa, 325) показали, что даже при тройных дозах антигистамина желудочная секреция нарастает. Это дает право, как нам кажется, считать, что повышение желудочной секреции при воздействии горячей воды на конечности собак представляет собой рефлекс.

Мелка представил данные о действии механорецепторов мочевого пузыря на деятельность почек. Повышение давления в пузыре до 70 мм рт. ст. понижает количество выделяемой мочи и уменьшает в ней содержание азотистых веществ. Эти изменения, из которых первые не всегда наблюдаются, длятся не более 3 час. В дальнейшем наступает компенсационное повышение азота в моче. Понижение количества азотистых веществ мочи можно получить также условнорефлекторным путем. Автор использовал для этого звуковые сигналы, подкрепляя их механическим воздействием на рецепторы мочевого пузыря.

Условнорефлекторное изменение легочной вентиляции и сердечного ритма (дыхательная аритмия) наблюдали Селигер и Голубарж.

Испытуемые — мужчины, работали на велоэргометре. Наступавшие сдвиги затем полностью были воспроизведены условнорефлекторно.

Большое сообщение, прекрасно иллюстрированное таблицами и кинофильмом, о рефлекторной деятельности во время мышечной работы и утомления сделал Антал (Словакия).

Опыты были проведены на 14 собаках, у 10 были наложены слюнные фистулы, у 3 — слюнные и желудочные. Разработанная методика по-

зволюла изучать различные безусловные и условные секреторные и двигательные рефлексы в покое во время бега животного по транспортеру и сразу же после прекращения бега. Автор исследовал также образование интероцептивных условных рефлексов во время бега.

Форманек, Хорват и Тигелькова изучили влияние мышечной работы на двигательные условные рефлексы крыс. Использовалось плавание крыс при погружении их в воду. После продолжительного плавания (от 1½ до 2 час.) наблюдались значительные нарушения корковой динамики. Отмечалось удлинение латентного периода и времени реакции, проявлялись фазовые состояния. Подобные нарушения частично могли сохраняться и на другой день, обычно же норма корковой деятельности восстанавливалась через несколько часов.

Несколько докладов было посвящено изучению взаимодействия второй и первой сигнальных систем в условиях мышечной работы и отдыха.

Голубарж и Селигер сделали сообщение об условнорефлекторных изменениях частоты пульса и дыхания во время мнимого физического труда. Авторы отмечают, что дыхание и работа сердца при воображаемой работе на велоэргометре изменяются резче, чем при действии «внешнего условного раздражителя». Полученные интересные результаты авторы не истолковывают, к сожалению, физиологически — в плане взаимодействия двух сигнальных систем корковой деятельности, а вводят понятие, подчерпнутое из субъективной психологии.

Селигер представил также доклад о частоте пульса в условиях бега и старта.

В докладах Ейсельта и Храстека, а также Айсельта и Храстека обсуждались вопросы об активном отдыхе и условнорефлекторных факторах его. Авторы специально подчеркнули роль второй сигнальной системы.

Моравек использовал учение о второй сигнальной системе для трактовки явления усталости, вызываемой гипнотическим внушением.

В ряде докладов были рассмотрены отдельные вопросы физиологии высшей нервной деятельности.

Гутман и Врбова изучали условный рефлекс в виде раздвигания пальцев у крыс, вызываемый падением животного. Наложение жгута на лапку задерживало выработку рефлекса.

Прошек сообщил материалы об условном мигательном рефлексе. Он использовал весьма точный прием регистрации рефлекса в виде записи мышечных потенциалов мигания. Пользуясь речевым подкреплением, автор, говоря о представлениях, прибега, к сожалению, к психологической терминологии.

Результаты исследования взаимоотношения первой и второй сигнальных систем были представлены в докладе Мысливичека. Автор наблюдал стереотип условных рефлексов, сопровождая один из раздражителей речевым подкреплением. При закреплении стереотипа световой раздражитель одной и той же силы определяется то как более сильный, то как более слабый. Можно получить также за счет словесного подкрепления оценку сильного светового раздражителя как слабого. При помощи речевого подкрепления удалось легко получить запаздывающее торможение.

Бонди методикой речевых условных рефлексов установил нормализацию корковых функций у гипертоников после применения лечебного сна.

Пржикрылова и Эрлих поделились соображениями о возможности использования анамнеза больных для изучения свойств высшей нервной деятельности; «силы высшей нервной деятельности», сравнительной силы торможения, подвижности и уравновешенности двух сигнальных систем.

Несколько работ касались проблемы влияния нервной системы на образование антител (Кратохвилова, Рашкова и др.).

В докладе Герс, Кратохвилевой и Дробковой было указано, что в зависимости от способа применения наркотических веществ, их количества и режима сна, можно наблюдать не только торможение выработки антител, но и повышение титра антител, проявляющееся длительное время.

Сайнер сообщил о том, что глубокое наркотическое торможение центральной нервной системы крыс ухудшило течение экспериментальных формалиновых артритов.

С различных сторон был освещен вопрос о нервно-рефлекторных влияниях на тканевой обмен. Некоторые из представленных работ (Врбова) повторяли уже в основном известные факты относительно влияния денервации на метаболизм в мышце. В других же докладах сообщалось о новых и оригинальных наблюдениях. Так, Водичка, Гутман и Басс изучали рефлекторные изменения тканевого обмена, наступающие в результате повреждающего (ноцицептивного) раздражения. Повреждающее раздражение глубоко расположенных тканей конечности крысы вызывало сгибательную контрактуру. В мышцах, расслабленных после контрактуры, обнаруживались существенные изменения химизма по сравнению с контрольными денервированными мышцами: понижение веса, понижение содержания общего азота, падение уровня гликогена, уменьшение проницаемости для радиоизотопов. Указанные изменения не являлись результатом рефлекторной симпатической дистрофии, так как могли быть вызваны и у симпатэктомированных животных. Авторы рассматривают эти изменения как рефлекторную атрофию, вызванную ноцицептивным раздражением. Другой доклад, который представили Басс, Гутман и Водичка, касался процессов восстановления в нормальных и денервированных мышцах после рабочей нагрузки. Весьма интересные результаты сообщили Мысливичек, Илек и Гошкова относительно корковых влияний на тканевый обмен в постнатальном развитии. У крыс в возрасте 5 дней разрезались связи между неопалиумом и остальным мозгом и затем прослеживалась динамика обмена и терморегуляции. Оказалось, что у оперированных животных вес тела ниже, чем у контрольных. Поглощение кислорода тканями из расчета на 100 г веса тела сначала протекает на повышенном уровне, но затем выравнивается. Кривая поглощения кислорода тканью печени носит несколько иной характер, чем в контроле. Примитивная терморегуляция, выражающаяся в способности после изъятия из гнезда удерживать свою температуру в течение получаса, запаздывает в развитии, хотя впоследствии протекает нормально. Таким образом, функциональное выключение у новорожденных крыс неопалиума, наиболее позднего в эволюционном отношении отдела больших полушарий головного мозга, вызывает лишь преходящие нарушения тканевого обмена.

Группа докладов из лаборатории Сервита была посвящена разрабатываемой в течение ряда лет проблеме судорожного припадка. Сворад сообщил о результатах анализа механизма «пароксизмального торможения». Состояние пароксизмального торможения животного он вызвал, изменяя положение тела животного, рассматривая это как результат вестибулярного раздражения. Под влиянием охлаждения организма время «торможения» значительно удлинялось, что автор объяснил функциональным выключением среднемозговых отделов центральной нервной системы. Это приводит к заключению, что подкорковые центры участвуют в возникновении указанной формы торможения. В эволюционном ряду по мере развития неокортекса, реакция пароксизмального торможения ослабляется, то же наблюдается и в онтогенезе. Электроэнцефалографические наблюдения показали, что торможение возникает в подкорковых отделах, откуда распространяется на кору больших полушарий.

Фальгова, Поупа и Сервит изучили влияние диеты (соотношения углеводов и белков) на «готовность к судорогам» у мышей. По нашему мнению, приведенный термин и термин, употреблявшийся Сервитом ранее, — «судорожная готовность», — не совсем удовлетворителен. Может быть правильной говорить о пороге судорожного припадка.

Авторы изучали порог судорожного припадка на раздражение электричеством и на звуковые раздражители (аудиогенная эпилепсия).

Применявшиеся диеты были изокалоричны. Слишком низкое (5.5%) и слишком высокое (42.4%) содержание белка повышает «готовность к судорогам».

Малчик в докладе о значении вестибулярного аппарата в авиамедицине подчеркнул, что роль отолитов до сих пор недооценивалась при анализе причин, вызывающих тошноту при воздушной болезни.

В группе докладов были сообщены данные по проблеме парабриоза и некоторым общим вопросам нервной физиологии. Следует отметить, что учение Введенского пользуется в Чехословакии большой популярностью и признанием (Первый съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, созданный в 1952 г., был посвящен памяти Н. Е. Введенского).

Доклад Сервита о факторах времени и пространства в динамике раздражения и торможения центральной нервной системы открывал серию сообщений этого направления.

Таковы доклады Буреша об отношении наркотического действия поляризации, в электротонически вызванной депрессии электроэнцефалограммы, Перегринна и Шкранца о секреции подчелюстной слюнной железы в разных условиях раздражения барабанной струны, Захара о механизме возникновения изменений возбудимости в околопарабиотических зонах.

К этим докладам примыкали сообщения Мосингера, Миндауера, Лукача и Галовой о влиянии электротонического изменения нервных центров на безусловный и условный рефлексы, Эккерта и Захаровой о физиологических различиях возбуждающего и тормозящего волокон клешни рака. Вавра, рассматривая природу биотоков, затронул вопрос об отношении их к парабриозу.

Большое удовлетворение вызывает широкая методическая работа, проводимая в чехословацких лабораториях. Это получило достаточное отражение в упомянутых выше докладах. Однако необходимо остановиться еще на некоторых сообщениях, имеющих специальный методический интерес. В первую очередь следует назвать доклад акад. Лауфбергера, в котором были освещены методические приемы исследования высшей нервной деятельности человека, разработанные в лаборатории Академии наук Чехословакии. Акад. Лауфбергер известен как тонкий методист и глубокий знаток электрофизиологии. Он осветил, а затем и продемонстрировал многие весьма интересные приборы и способы исследования.

Среди них надо отметить стимулятор новой конструкции для изучения кожного анализатора человека, новую конструкцию хронаксиметра, позволяющую провести измерение в течение нескольких секунд; прибор по «электрической плетизмографии» (измерение кожно-гальванического рефлекса по терминологии советских физиологов) и др. Усовершенствована регистрация мигательного рефлекса, позволяющая производить точный учет латентного периода рефлекса и записывать форму его в виде «потенциограммы» или «вектопьезограммы». Предложенная ранее «спациокардиография» доведена до высокого совершенства (одновременно регистрируется примерно 10 отклонений в 5 отведениях). Описать более или менее подробно методические предложения лаборатории Лауфбергера в пределах данной статьи невозможно.

Ряд докладов был посвящен специально электроэнцефалографии. Таковы сообщения Буреша о функциональном значении стационарных потенциалов в центральной нервной системе. Вивра представил результаты по векторной диаграмме потенциалов мозга; он же сообщил о методе векторетинографии у людей. Третье методическое сообщение Вавры касалось биотоков сердца и было посвящено векторной топографии сердечных камер.

Примерно 40 докладов на съезде были посвящены различным вопросам биохимии.¹ В докладах нашли отражение общепарафизиологические проблемы, специальные вопросы физиологической химии, медицинские аспекты биохимии, пути усовершенствования методов исследования.

Проблема белка была затронута в нескольких сообщениях. Интересные данные об изменчивости белков кровяной плазмы при переходе птиц от эмбрионального к постэмбриональному развитию представили Градец и Лемеж. Анализируя белковый спектр плазмы с помощью электрофореза на бумаге, авторы показали, что развитие белков куриного зародыша следует биогенетическому закону. Развитие характеризуется постепенным увеличением числа белковых фракций, исчезновением составных частей эмбрионального типа и заменой их фракциями, которые преобладают у взрослой птицы. Вопрос о связи между физиологической функцией и химической структурой белка, представляющий одну из основных проблем химии белка, был затронут в докладе Кейла. Обычный анализ аминокислотного состава гидролизатов белка во многих случаях не позволяет выявить эту связь. Поэтому изучение вопроса в настоящее время ведется путем выяснения последовательности расположения аминокислот в пептидной цепи или путем физико-химического исследования морфологии белковой макромолекулы. Кейл разработал метод анализа участков пептидных цепей, расположенных по соседству с остатками аргинина. Таким способом автору удалось обнаружить тонкое различие строения родственных между собой, но функционально разнородных белков, таких, как вырабатываемые поджелудочной железой одного и того же животного протеолитические ферменты, химотрипсиноген и трипсиноген или альбумин сыворотки разных видов животных. Выяснение связи между структурой и функцией белка является вместе с тем и задачей энзимологии. В поисках «реактивного центра» в молекуле ферментного белка энзимологи сопоставляют активность фермента с наличием в нем некоторых атомных групп и с их пространственной конфигурацией. При этом используются кристаллически чистые ферменты. В докладе Рыхлика были представлены некоторые новые данные относительно природы «реактивного центра» трипсина и химотрипсина, не подтверждающие распространенного представления об этих ферментах как о металлопротеидах. К этой же проблеме примыкает и вопрос о химии бактериальных и растительных токсинов, являющихся белками или их дериватами и благодаря особенностям химической структуры обладающих столь высокой биологической активностью. Своими успехами в этой области поделился Мелоун, представивший почти полную расшифровку строения циклопептида «фалоидина» — токсического начала зеленого мухомора.

Ряд интересных сообщений был посвящен вопросам азотистого и углеводного обмена. Изучая на крысах баланс аминокислот, Елинек показал, что аминокислоты при парентеральном их введении используются организмом на 40—50% для регенерации тканевых белков и в таком же количестве вступают в метаболизм как пластический и энергетический материал для других процессов. Лишь 5—10% введенных аминокислот

¹ В составлении этой части обзора принял участие проф. С. А. Нейфах.

выделяется с мочой в неизменном виде. Эти данные могут представить интерес с точки зрения проблемы парентерального питания, которая для клиницистов продолжает сохранять свою актуальность. Изучая процесс обезвреживания аммиака в мозгу, Врба обнаружил, что при тяжелой физической нагрузке (длительное плавание в воде) в мозгу не изменяется уровень аммиака, но явственно повышается содержание глутамина. Автор склонен приписывать этот эффект только усиленной работе мышц. Едва ли с этим можно согласиться, учитывая данные Е. А. Владимировой (Ленинград), обнаружившей значительное возрастание аммиака в мозгу крыс при возбуждении. Есть основание полагать, что в опытах Врба имело место усиленное образование аммиака в мозгу, который не накапливался только благодаря параллельно протекавшему синтезу глутамина из аммиака, глутаминовой кислоты и аденозинтрифосфорной кислоты.

Акад. Шорм представил новые данные о механизме действия хлорамфеникола (хлоромипетина) на метаболизм микробов и высших растений. Этот антибиотик, больше известный у нас под названием левомицетина, имеет широкое применение в лечебной практике и вместе с тем механизм его действия все еще остается невыясненным. В лаборатории Шорма изучалось наступающее под действием левомицетина изменение энзиматической активности в клетках *B. coli*, как чувствительного к действию антибиотика, так и резистентного штамма. На чувствительном штамме было найдено, что левомицетин даже в дозах 0.1—0.3 микрограмма на 1 мл вызывает значительное торможение синтеза декарбоксилаз глутаминовой кислоты, аргинина и лизина. На синтезе других ферментов действие этого антибиотика сказывается лишь в большей концентрации. В микробных клетках чувствительного штамма содержание аминокислот возрастает, и клетки начинают выделять аминокислоты в окружающую среду. В микробных клетках резистентного штамма аномалия аминокислотного обмена обнаруживается, даже если они растут в отсутствие антибиотика. Интересно также, что левомицетин специфически тормозит прорастание и развитие ряда растительных видов (пшеницы, гороха, и др.), и при этом в ростках растений происходит накопление огромных количеств некоторых аминокислот. Сходные изменения в растениях могут быть вызваны тяжелыми металлами, в особенности никелем. Автор считает, что первичным моментом действия левомицетина на микробную клетку является подавление синтеза ферментного белка декарбоксилаз аминокислот.

Заслуживающие внимания данные о биосинтезе тиаминокислот в дрожжевых грибах сообщили Клейнцеллер и Ковач. Авторы показали, что ассимиляция серы дрожжевыми грибами происходит только на основе окислительных превращений глюкозы и в присутствии источника азота и что аминокислоты цистеин и метионин могут подвергаться взаимным превращениям. Клейнцеллер с сотрудниками сообщили и о своих наблюдениях по биосинтезу гликогена в переживающей *in vitro* мышечной ткани. В обогащенной кислородом Кребс-Рингер-фосфатной среде синтез гликогена в скелетных мышцах крысы и лягушки протекал более интенсивно при низком первоначальном уровне гликогена в мышце, чем при высоком. В переживающей диафрагме крысы синтез гликогена достигал еще более значительного размера (до 400% за 2 раза инкубации). Действие ионов среды отчетливо сказывалось на синтезе гликогена. Ионы калия в малых концентрациях способствовали, а в больших — препятствовали синтезу. Ионы магния повышали синтез в противоположность ионам кальция, которые всегда препятствовали синтезу.

Как это часто бывает, ряд интересных фактов обнаруживается в тех пограничных областях науки, в которых скрещиваются интересы смеж-

ных дисциплин. На съезде были доклады, в которых вопросы биохимии переплетались с вопросами фармакологии, иммунологии, гематологии, и эти доклады представляют несомненный интерес. Поупа и Паржизек изучили влияние различных факторов на рост проксимальных канальцев нефрона, стремясь выяснить, в каких отношениях находятся нутритивные, гормональные и нервные влияния на развитие почек («рено-трофные влияния»). Им удалось установить в культуре ткани, что мочеви́на оказывает наибольшее влияние на рост эпителия канальцев. Известный факт ренотрофного влияния стероидных гормонов авторы объясняют способностью гормонов ряда андростана активировать участвующий в образовании мочевины фермент анги́назу. Эта мысль получила подтверждение в докладе Швейцара, Бельска и Лодковой, показавших усиливающее действие тестостерона на активность аргиназы. Интересно, что тестостерон — пропионит оказался эффективным средством при лечении тяжелых форм дистрофии грудных детей. Любопытные данные относительно гаптенных свойств дезоксикортикостерона (ДКС) сообщил Вацек. Введением ДКС и 1%-го раствора поваренной соли у кроликов удается вызвать своеобразную форму гипертонии. Если кроликов иммунизировать ДКС в эмульсии с чужеродным белком, то у таких кроликов вызвать гипертонию ДКС не удастся. Автор получил иммунную сыворотку и показал, что эта сыворотка в поразительно малых дозах снижает кровяное давление у кроликов с гипертонией, вызванной ДКС. Среди сообщений по вопросам эндокринологии следует отметить и работу Кореча, который показал, что с помощью серноокислых солей кобальта, окисного железа и никеля удается вызвать у кроликов гипергликемию с повреждением клеток А островков Лангерганса. Такую гипергликемию удается ослабить внутривенным введением глутатиона или цистеина, связывающих тяжелые металлы.

В Чехословакии ведутся работы по изысканию новых стабилизаторов, препятствующих свертыванию крови. Достижения в этом направлении связаны с именами Прохазки и Фучика, синтезировавших ряд производных дикумарола. Наиболее активным из этих веществ оказался этиловый эфир хромонил (3) — 4-гидроксикумарин (3)-уксусной кислоты, именуемый дезоксипелентаном. По данным Трчка, минимальная действующая доза дезоксипелентана 1—2 мг на кг веса кролика. Доза 5—10 мг/кг вызывает удлинение «протромбинового времени» до 3—5 суток. Витамин К₁ в дозах 5—10 мг/кг сокращает удлиненное «протромбиновое время» до нормального, что указывает на конкурентные отношения этих соединений в их действии на энзиматические системы, вырабатывающие протромбин. Ганс и Ледвинова разработали метод количественного определения дезоксипелентана в крови и моче, основанный на его выделении с помощью бумажной хроматографии и применении специфической реакции Фучика.

Таковы основные направления исследований в области биохимии и пограничных дисциплин, представленные на Пражском съезде.

При всей несомненной научной значимости этих исследований нельзя все же не отметить некоторую раздробленность их по многочисленным проблемам, что едва ли можно считать оправданным, учитывая небольшое число научных центров Чехословакии. Благодаря этому, ряд острых проблем биохимии остается едва затронутым (химия ферментов, витаминов, гормонов, иммунохимия, выяснение химических этапов тканевого обмена в связи с функциональной деятельностью тканей). При высоком индустриальном потенциале Чехословакии, обращает на себя внимание и недостаточное использование новейшей аппаратуры и методов биохимического исследования (физико-химические методы исследования белков, радиоактивные изотопы, спектрофотометрический анализ,

полярнографический анализ, родиной которого является Чехословакия, и т. д.).

Около 25 докладов было посвящено разным вопросам фармакологии.

Рашкова, опираясь на исследования советских физиологов, представила новые данные по вопросу о фармакодинамике интероцепторов. Были использованы, как методический прием, изотопы и гистологические исследования. Установлено влияние барбитуратов на интероцептивные и экстероцептивные рефлексы.

Фармакологическое действие различных веществ испытывалось также в условиях раздражения интероцепторов рядом чужеродных антигенов.

Гере, Собек и Шлонцева сообщили об изменениях рефлекторных реакций под воздействием разных доз наркотических веществ. Изучались интероцептивные рефлексы на кровяное давление при растяжении прямой кишки или мочевого пузыря, рефлексы на перистальтику при растяжении отрезка кишечника и изменение латентного периода сгибания конечности (модификация методики Закусова). При небольших дозах первоначально изменялось действие экстероцептивных раздражений, позже — интероцептивных. Большие дозы производят общее угнетение рефлексов.

Гросман, Градил, Достал представили доклад о действии прокурана на центральную нервную систему. Авторы заключают, что прокурран в малых дозах раздражает двигательную область коры, в больших — вызывает ее торможение, при этом происходит повышение возбудимости подкорковых центров вследствие накопления CO_2 , вызванного расслаблением диафрагмы.

В докладе Гораковой, Пеймае и Матушковой были приведены результаты изучения биологического действия ряда антиэпилептических веществ. Изучалось влияние на кровь, дыхание и на способность противодействовать припадкам, искусственно вызываемым у мышей и крыс. Из трех изученных веществ — мезантоина (3-метил-5,5-фенилэтилгидантоин), милонтина (N-метил-фенилсукцинимид) и фенурона (фенацетилмочевина) наиболее сильное действие оказал последний.

Вотава и Ваничек, применяя методику слюноотделительных условных и безусловных рефлексов, регистрацию движений кишечника, пнеймографию и электрокардиографию, исследовали действие спазмолитических веществ. Было изучено влияние атропина, тиоспазина (2-фенилциклогексенил-этил-диметил-сульфониум иодид), папаверина, трасентина *H* и его дериватов III/1678 на собаках. Действие исследуемых веществ изучалось в нормальных условиях или после стимуляции холиномиметическими веществами (пилокарпином, мехолилом и энтеротонином).

Ванечек и Вотава изучали методикой пищевых и оборонительных условных рефлексов на крысах действие атропина на центральную нервную систему. В дозах от 10 г до 1 мг/кг веса никаких изменений в пищевых условных рефлексах замечено не было. При дозе в 1 мг и выше наблюдалось угнетение реакций, усиление условного торможения и во многих случаях гипнотические фазы. Торможение оборонительных рефлексов проявлялось только после применения 25 мг/кг.

При пероральном применении атропина наблюдались те же явления, однако при значительно больших дозах. Так, на пищевых рефлексах угнетающее влияние атропина сказывалось при дозе от 40 мг/кг, а на оборонительных условных рефлексах даже при 300 мг/кг.

Каких-либо признаков возбуждающего действия атропина при малых дозах авторы не обнаружили.

Хорват, Микиска, Бенезова и Паричек изучили изменение электроэнцефалограммы при остром и хроническом отравлении сероуглеродом и трихлорэтиленом кроликов. Изменение ритма корковых потенциалов и

снижение их амплитуды наблюдались при отсутствии каких-либо нарушений в поведении животных.

Пиша и Фронек сообщили о влиянии кальция на тормозное действие пентотала на сердечную мышцу.

Рашкова, Гава, Мраз и др. показали, что соли аденозинтрифосфорной кислоты обладают дезинтоксикационным действием при отравлении бактериальными ядами.

На съезде были также сообщены результаты исследований, направленных на изыскание новых антиревматических и противораковых средств.

Мраз, Рашкова, Янку и др. обнаружили продолжительное гипотензивное действие фракции МР10, полученной Люти при фракционированной экстракции веществ из можжевельника. Испытание проводилось на модели питуитриновой гипертонии, предложенной А. А. Белоус (Ленинград).

Сведения по фармакологии некоторых чистых веществ, полученных из ромашки, представили Янку, Шкробал и Зита. Ими обнаружено седативное и наркотическое действие флавоновых производных. На изолированной кишке было установлено спастическое действие, однако не проявившееся на собаках с кишечными фистулами по Тири—Велла.

Развивая исследования о стимулирующем влиянии на моторику кишечника молочной кислоты, Полак установил различное действие лево- и правовращающей и рацемической молочных кислот. Наиболее эффективной оказывалась левовращающая, наименьший эффект производила рацемическая молочная кислота.

Небольшое количество докладов было посвящено фармакологии витаминов и гормонов.

Штепан и Крулих установили, что холиновая соль никотиновой кислоты понижает кровяное давление кроликов подобно ацетилхолину. Помимо понижения давления крови, у животных возникает гипогликемия.

Сваточи вызвал у крыс экспериментальную язву желудка. Язвы возникали при перевязке привратника у предварительно голодавших в течение 72 часов животных, а также введением в подслизистый слой стенки желудка 0.1 мл 8%-го раствора формола.

В первом случае спустя 18 часов нередко образуются перфорирующие эрозии. Подкожное введение секретина, как правило, предотвращает их появление. При формоловом способе через четыре дня после введения формалина образовались язвы. После введения секретина язва зажила.

Не имея возможности остановиться на других докладах по фармакологии, мы можем отметить как положительное явление, что чехословацкие фармакологи с успехом внедряют в практику своих исследований павловские методы изучения. Обращает на себя внимание также интенсивная работа по синтезу новых лекарственных средств.

В 1952 г. мне пришлось провести шесть недель в Чехословакии. За это время я посетил почти все физиологические институты и лаборатории республики и подробно ознакомился с тематикой, методами научной работы, преподаванием и воспитанием научных кадров. Попутно возникло личное знакомство со многими физиологами страны. Надолго запомнится наша дружная работа, представлявшая первые шаги по введению павловских физиологических приемов и тематики в научную жизнь Чехословацкой республики. В тот период была построена операционная на кафедре проф. Гепнера. При сердечном содействии шефа кафедры и участия большого коллектива сотрудников разных лабораторий были выполнены впервые в Чехословакии операции наложения слюнных и желудочных фистул, выведения мочеточников, удаления полушарий головного мозга. Ассистировавшие на операциях Малек, Голу-

бец и др. много содействовали успеху дела. С особой теплотой вспоминается забота д-ра Голубец, который денно и нощно, как говорится не отходя от оперированных собак, обеспечил хорошие исходы операций. Многочисленные лекции, семинары, собеседования способствовали усвоению основных теоретических положений павловского учения. Свое пребывание в Чехословакии я завершил докладом на созванной в феврале 1952 г. общегосударственной конференции физиологов в Либлицах.

Там не было собственно научных докладов. Цель конференции заключалась в консолидации разбросанных тогда еще сил и выработке общей точки зрения по вопросу о задачах перехода чехословацкой физиологии на пути павловского учения. В докладе я высказал уверенность в том, что Либлицкая конференция будет переломным моментом в развитии чехословацкой физиологии.

Посетив страну через два с половиной года и приняв участие в III съезде физиологов Чехословакии, по существу международном, если иметь в виду широкое участие специалистов других стран, я с радостью убедился в том, с какой решительностью и эффективностью произошла за это время перестройка чехословацкой физиологической науки.

Во время пребывания в 1952 г. бросалось в глаза значительное несоответствие между техническими возможностями физиологов, располагавших хорошими лабораториями и совершенным оборудованием, особенно электрофизиологическим, и содержанием исследований. Исследования в большинстве имели подражательный характер.

Проводившиеся главным образом на крысах эксперименты уже этим самым ограничивали рамки развития исследований. Знакомство с приемами наблюдений и содержанием учения И. П. Павлова было в то время еще незначительно. Некоторые исследователи искали теоретической опоры в американских теориях; в частности, была довольно популярной теория Селье о так называемом «Stress'e». Совершенно иные впечатления вынесли мы, советские делегаты, от работы III съезда физиологов в Праге.

Уже этот короткий очерк с несомненностью свидетельствует о ряде существеннейших сдвигов. Важнейшим из них является широкое распространение павловских приемов исследования (условные рефлексы и хирургический метод хронических фистул). Наряду с исследованиями в области проблем павловского учения и идей Введенского, чехословацкие физиологи выдвигают целый ряд самостоятельных вопросов и оригинально решают их. Намеченные вне этих ведущих линий проблемы заслуживают внимания и являются актуальными. Представляют большой интерес методические достижения чехословацких физиологов. Особенно отрадно крупные успехи физиологов Словакии, где несколько лет назад состояние исследований было довольно слабым.

Все шире и шире входят в науку молодые кадры — талантливая и энергичная смена.

Советские физиологи искренне, от всей души желают дальнейшего расцвета и укрепления физиологической науки в Чехословацкой республике.



Д. А. Бирюков.

ОПЕЧАТКИ

Страница	Строка	Напечатано	Должно быть
114	4 сверху	углерода и в-третьих— смешанным	углерода и смешанным
114	10 снизу	$= \frac{E_{\text{денат. НН}O_2 + \text{СОН}b}}{E_{\text{НН}O_2 + \text{СОН}b}} - 81.$	$= 132 \frac{E_{\text{денат. НН}O_2 + \text{СОН}b}}{E_{\text{НН}O_2 + \text{СОН}b}} - 81.$

Статья Л. Э Горн. Физиологический журнал СССР, № 1 за 1955 г.

СОДЕРЖАНИЕ

К. А. Чукарина. Изменения электрической активности мозга при экспериментальных невросах	161
П. И. Гуляев. Электрическая активность коры больших полушарий головного мозга человека во время сна	168
П. И. Шпильберг. Электроэнцефалограмма человека во время сна и гипноза	178
Н. П. Бехтерева. Электрофизиологическая характеристика условнорефлекторных процессов у больных с опухолями и опухолеподобными заболеваниями головного мозга	187
В. А. Кожевников. Сравнительная характеристика кожно-гальванических рефлексов, наблюдаемых при измерении разности кожных потенциалов и кожного сопротивления	195
Н. Е. Василевская. О зависимости условных кислотных пищевых рефлексов от состояния внутреннего анализатора	204
Л. А. Исаакян. О сезонных изменениях химической терморегуляции и специфического динамического действия пищи у гетеротермных животных	210
В. И. Войткевич. Влияние мышечной нагрузки на насыщение артериальной крови кислородом в нормальных и гипоксических условиях	219
С. И. Еникеева. Дыхательная аритмия и изменение зубцов электрокардиограммы как показатель возникновения вагусной регуляции деятельности сердца в онтогенезе	227
В. М. Сенников. Об изменении функции почек в условиях сонного торможения	233
Р. З. Богданов и А. В. Кибяков. К механизму иннервации желудка птиц	239
Р. Р. Шарипова. О специализации двигательных аппаратов у млекопитающих	243
С. М. Лейтес, Г. Т. Павлов и Т. С. Якушева. Роль центральной нервной системы в процессе регуляции гликемии у нормальных и диабетических животных при повторном внутривенном введении глюкозы	249
В. Н. Демин. К физиологии ректоанальных рефлексов	257
О. С. Манойлова и Н. Д. Бакулина. Содержание воды и остаточного азота в головном мозгу животных в условиях торможения и возбуждения	262
А. Ф. Мурчакова. Липоидный фосфор в печени кролика при обычном питании и при голодании	265
Н. П. Говоров, А. Ф. Сенюшкин и В. Н. Жуленко. К вопросу о кишечной секреции у собак	273
З. А. Сосновская. Влияние анодизации и катодизации мозга на спинальные рефлексы и на сеченовское торможение	279

Методика физиологических исследований

И. Г. Андрианова. Получение препарата сухого гемоглобина и возможные пути его использования	285
С. Р. Перепелкин. Методика денервации изолированного желудочка	286
С. Г. Меликсетян. К вопросу о наложении фистулы на кишечник	287
Н. Н. Тимофеев. Методика изучения интероцептивных условных рефлексов у рыб	289
А. И. Венчиков. Термоэлектрический калориметр	292

Научные съезды и конференции

Д. А. Бирюков. III Общегосударственный съезд физиологов, фармакологов и биохимиков Чехословакии	294
---	-----

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. В „Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова“ публикуются статьи проблемно-теоретического и методологического характера по вопросам физиологии, физиологической химии и фармакологии; экспериментальные исследования, выдвигающие обобщения на основе достаточно широкого фактического материала; статьи по истории отечественной науки, критические статьи, библиография, рецензии, отчеты о научных конференциях.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Не принимаются к печати предварительные сообщения по незаконченным экспериментальным работам.

2. Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем лаборатории, отдела или кафедры и сопровождена направлением от учреждения, где выполнялась работа.

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

3. Размер рукописи не должен превышать 0,5 авторского листа (11 машинописных страниц текста). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией. Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать пяти.

4. Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п. посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах. Фотоснимки следует присылать обязательно в 2 экземплярах.

5. При наличии ссылок на литературу желательно достаточно полное упоминание современных советских авторов; к рукописи должен быть приложен список литературы. Список литературы помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 19, 137, 1935; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

6. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: „Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц...“. Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки — четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 593, 1895.

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

7. Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

8. В случае возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 3 месяцев.

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

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой адрес, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В. О., Менделеевская лин., 1. Издательство Академии Наук СССР, Редакция „Физиологического журнала СССР“. Телефон А-279-72.