

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 XLII, № 5

М А Й



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1956

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 (Москва), 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. П. Полосухин (Алма-Ата), А. В. Соловьев
(Ленинград)

Секретари: П. И. Голодов (Ленинград), Т. М. Турнаев (Москва)

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СВЯЗИ СЛУХОВОГО И ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРОВ ПРИ НАЛИЧИИ ДОМИНАНТНОГО ОЧАГА В КОРЕ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ МОЗГА КРОЛИКА

Л. А. Новикова и Д. А. Фарбер

Лаборатория физиологии и патологии нервной системы Института нейрохирургии АМН СССР, Москва

Поступило 5 I 1955

Вопрос о роли доминанты в возникновении связи между анализаторами являлся предметом многих исследований.

Вырабатывая оборонительный условный рефлекс на ритмические световые раздражения, М. Н. Ливанов (1944) наблюдал установление доминантного очага в той зоне двигательной области, которая являлась центром раздражаемой конечности. При даче условного раздражения (ритмическое освещение) в доминантной области регистрировались четкие колебания в ритме освещения.

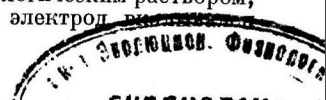
Л. А. Новикова, В. С. Русинов и А. Ф. Семиохина (1952) показали, что при наличии доминантного очага в корковом конце двигательного анализатора, вызванного слабым постоянным током, устанавливается связь между двигательным и зрительным или слуховым анализаторами. При установлении связи между указанными анализаторами в области доминантного очага регистрируется повышение уровня электрической активности.

Задачей настоящей работы являлось изучение роли доминантного очага, созданного в корковом конце зрительного анализатора, в установлении связи между слуховым и зрительным анализаторами. Одновременное отведение электрических потенциалов от зрительной области коры и сетчатки позволило исследовать при этом функциональное состояние как коркового, так и периферического концов зрительного анализатора.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на взрослых кроликах. Одновременно регистрировалась электрическая активность затылочной области коры обоих полушарий, височной области и сетчатки.

Отведение электрических потенциалов от коры в части опытов производилось посредством винтов или игл, вводимых до мозговых оболочек через кость. В некоторых опытах трепанировалась кость, вскрывалась твердая мозговая оболочка, и отведение электрических потенциалов производилось с помощью нитчатых электродов, смоченных физиологическим раствором. Отведение электрических потенциалов мозга во всех опытах было биполярное, при межэлектродном расстоянии 5—7 мм. Потенциалы сетчатки регистрировались как биполярно, так и униполярно. При униполярном отведении один электрод в виде ватного фитилька, смоченного физиологическим раствором, накладывался на глаз; другой индифферентный игольчатый электрод



в кожную складку на шее. Предварительно, до наложения электрода на сетчатку, верхнее, нижнее и третье веко фиксировались с помощью наложенных лигатур.

Регистрация электрических потенциалов мозга и сетчатки производилась на четырехканальном чернилопишущем осциллографе; сквозная пушпульная схема усилителей с реостатно-емкостной связью обеспечивала независимость записи каждой из электрограмм.

Кролик во время исследования помещался в затемненную экранированную камеру. Во всех опытах применялись световые и звуковые раздражения. При световом раздражении всегда освещался только один глаз животного, другой полностью затемнялся. Освещение производилось лампочкой в 20 вт (6 в), находившейся на расстоянии 10—15 см от глаза животного. Звуковые раздражения давались от звукового генератора. Обычно применялся звук частотой 500 гц; сила звука измерялась по шкале в относительных единицах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работы ряда исследователей с одновременным отведением электрических потенциалов от сетчатки и затылочной области коры показали, что во время освещения в затылочной области регистрируются колебания, сходные по форме с потенциалами сетчатки (Ливанов, 1944; Шцильберг,

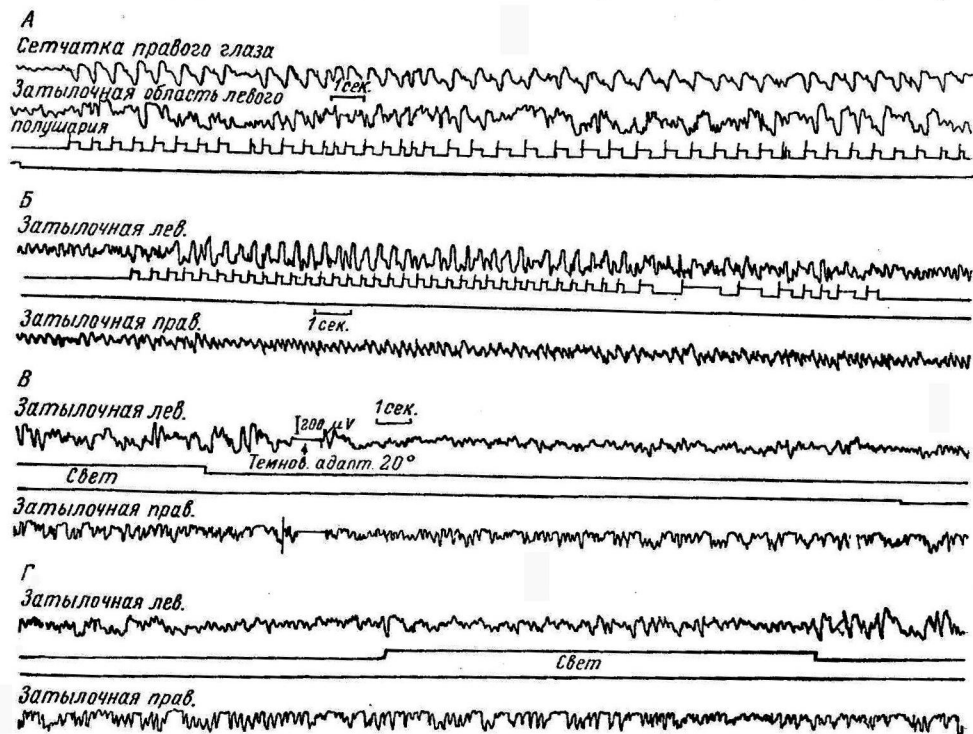


Рис. 1. *А* — одновременная регистрация электрической активности сетчатки правого глаза и затылочной области левого полушария коры головного мозга кролика при прерывистом световом раздражении; *Б* — одновременная регистрация электрической активности обеих затылочных областей при прерывистом световом раздражении правого глаза кролика; *В* и *Г* — одновременная запись электрической активности двух затылочных областей при освещении правого глаза кролика.

1948). Синхронизированный ответ затылочной области и сетчатки приведен на рис. 1, *А*. На этом рисунке видно, как при серии ритмических световых раздражений меняется электрическая активность затылочной области; совпадение ответов затылочной области и сетчатки особенно четко выражено после ряда последовательных ритмических световых раздражений.

Морфологическими исследованиями некоторых авторов было показано, что у кролика бо́льшая часть нервных волокон зрительного нерва перекрещивается. Регистрация электрических потенциалов двух затылочных областей выявила четкое различие в ответе затылочных областей обоих полушарий при освещении одного глаза. На рис. 1, Б приведена электрограмма двух затылочных областей коры мозга кролика. Видны четкие ответы левой затылочной области на каждое световое раздражение правого глаза; при этом электрическая активность правой затылочной области остается почти без изменения.

После ряда световых раздражений наблюдаются изменения характера электрической активности затылочной области главным образом в полушарии, противоположном освещаемому глазу; эти изменения сохраняются на некоторое время и после выключения света. Они выражаются в уве-

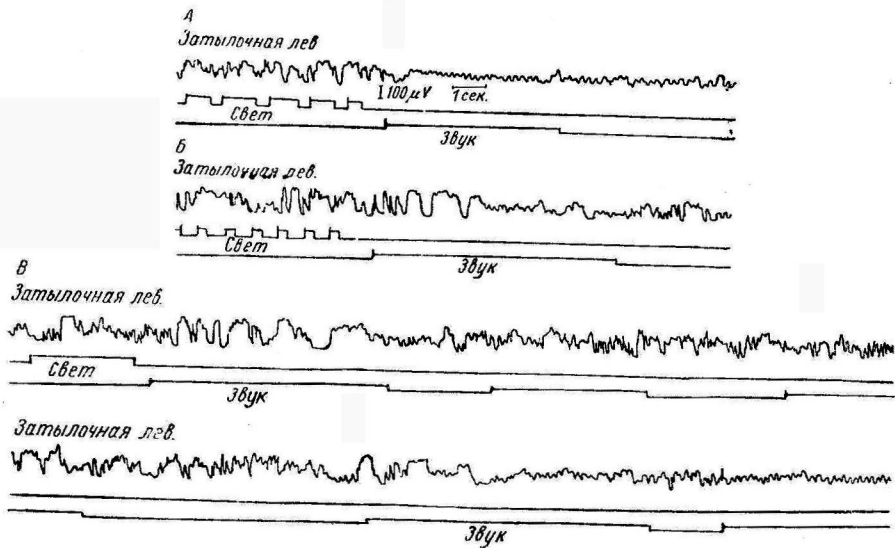


Рис. 2. А, Б, В и Г — становление и угашение доминантного очага, созданного в левой затылочной области частыми световыми раздражениями.

личении амплитуды электрических колебаний, что свидетельствует о возрастании уровня возбуждения затылочной области коры. Длительная темновая адаптация (20 мин.) приводит к восстановлению исходного характера электрической активности (рис. 1, В). После нового светового раздражения в затылочной области, противоположной освещаемому глазу, электрическая активность снова усиливается (рис. 1, Г).

Из приведенных кривых видно, что под влиянием светового раздражения в полушарии, противоположном освещаемому глазу, увеличивается уровень электрической активности, создается очаг возбуждения.

Дальнейшие исследования показали, что этот очаг возбуждения обладает свойствами доминанты и прежде всего основным свойством доминантного очага — повышать уровень своего возбуждения во время раздражений, падающих на другие анализаторы. На рис. 2 приведены осциллограммы затылочной области коры больших полушарий мозга кролика в ответ на звуковые раздражения в момент становления и угашения доминантного очага, расположенного в корковом конце зрительного анализатора. На рис. 2, А видно, что в начале опыта в ответ на звуковое раздражение, данное после нескольких световых раздражений, в затылочной области регистрируется синхронизированный ритм электрических потенциалов с частотой 6 гц. Как показали исследования Новиковой,

Русинова и Семиохиной, синхронизация ритмов электрической активности в затылочной области коры мозга кролика обычно является выражением отрицательной индукции и, как правило, наблюдается при возникновении очага возбуждения в другой области мозга. В данном случае синхронизированный ритм в затылочной области появляется в момент возбуждения слухового анализатора.

После ряда световых раздражений и создания в затылочной области очага стойкого возбуждения звук вызывает значительно менее четкую синхронизацию электрических потенциалов затылочной области. Более

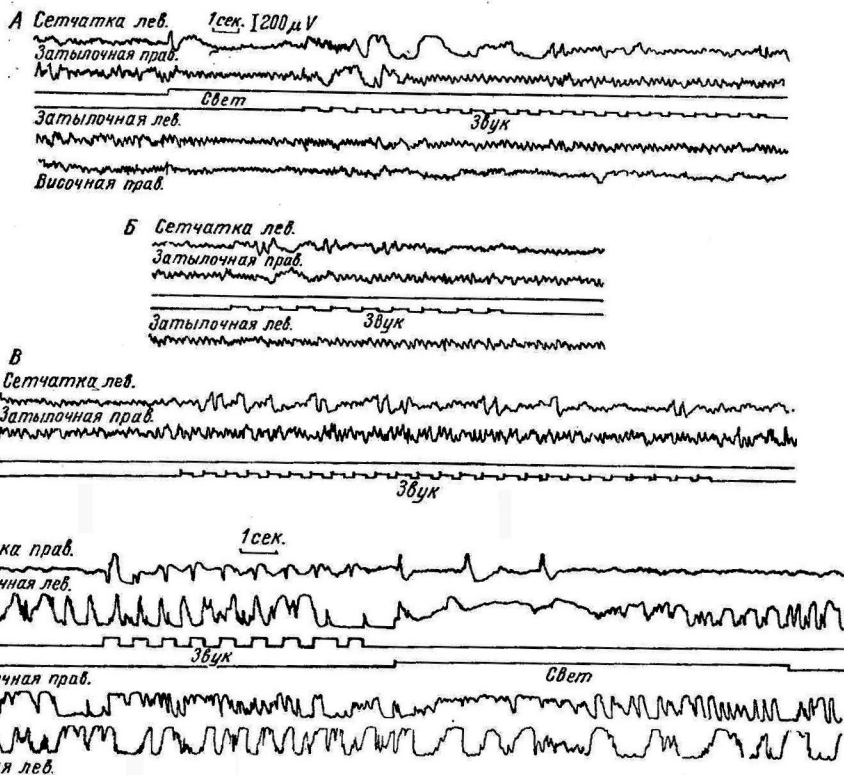


Рис. 3. А, Б, В — доминантный очаг, созданный в правой затылочной области коры мозга кролика длительными световыми раздражениями; Г — доминантный, очаг, созданный в левой затылочной области постоянным током.

того, во время звукового раздражения наблюдается подкрепление доминантного очага, локализованного в затылочной области коры, что выражается в увеличении амплитуды и периода медленных электрических колебаний (рис. 2, Б). Особенно четко видно на этом рисунке подкрепление доминантного очага во время дачи звукового раздражения.

Последовательный ряд звуковых раздражений при отсутствии световых раздражений приводит к угасанию доминантного очага; в ответ на звук в затылочной области снова регистрируется синхронизированный ритм с частотой 6 гц (рис. 2, Г).

Подкрепление звуком доминантного очага, созданного в затылочной области одного из полушарий частыми световыми раздражениями, четко выявляется при одновременной регистрации электрических потенциалов затылочных областей обоих полушарий. На рис. 3 (А, Б) видно, что звуковые раздражения приводят к появлению группы медленных волн

в затылочной области только того полушария, которое противоположно освещаемому глазу.

Особый интерес представляет тот факт, что при подкреплении звуком доминантного очага, одновременно с появлением группы медленных волн в затылочной области, в сетчатке также регистрируется группа медленных колебаний. На рис. 3, А приведена запись электрической активности затылочной области обоих полушарий, правой височной области и сетчатки левого глаза. В момент освещения с сетчатки регистрируется обычная электроретинограмма. Звук, данный на фоне света, приводит к подкреплению доминантного очага в затылочной области правого полушария, который электрографически характеризуется группой медленных волн. Сходная группа медленных волн появляется в это же время и в сетчатке. В некоторых опытах потенциалы, регистрирующиеся на сетчатке в момент подкрепления доминантного очага в затылочной области противоположного полушария, с самого начала по форме своей приближаются к обычной электроретинограмме (рис. 3, Б и В).

Подкрепление звуком доминантного очага, расположенного в корковом конце зрительного анализатора, вызывает изменение электрической активности сетчатки не только на фоне светового раздражения (рис. 3, А), но и при даче звука после ряда световых раздражений (рис. 3, Б и В).

Как это было указано выше, доминантный очаг в затылочной области, вызванный частыми световыми раздражениями, при даче звуковых раздражений постепенно угасает. С целью создания стойкого доминантного очага в части опытов применялся слабый постоянный ток, раздражающий затылочную область одного из полушарий головного мозга кролика. Возможность применения анода постоянного тока для создания стойкого доминантного очага возбуждения в коре мозга кролика была показана в упомянутой выше работе Новиковой, Русинова и Семиохиной.

Поляризация коры анодом постоянного тока производилась униполярно. Точечный раздражающий электрод после вскрытия твердой мозговой оболочки накладывался на одну из затылочных областей коры. Сила постоянного тока была равна 1—5 ма.

На рис. 3, Г можно видеть изменение электрической активности различных областей коры под влиянием раздражения затылочной области анодом постоянного тока. На этом фоне, на протяжении всего опыта звук вызывал закономерное подкрепление доминантного очага, выражавшееся в увеличении уровня возбуждения левой затылочной области. Благодаря тому, что в этом опыте для записи потенциалов мозга применялись фильтры с большой постоянной времени, на электрограмме затылочной области могли быть зарегистрированы и медленные потенциалы. Из электрограммы видно, что в доминантном очаге во время его подкрепления звуком возникает очень растянутая волна потенциала. В опытах с применением постоянного тока особенно четко проявляется как подкрепление доминантного очага, расположенного в затылочной области одного из полушарий, так и сопряженная с этим подкреплением отрицательная индукция (рис. 3, Г, 4, А и Б).

При подкреплении доминантного очага звуком часто можно наблюдать иррадиацию возбуждения из доминантного очага, расположенного в затылочной области одного из полушарий, в височную область того же полушария и реципрокное торможение затылочной области противоположного полушария (рис. 4, А и Б, рис. 5, А и Б). В некоторых случаях при длительном или более сильном воздействии постоянного тока, а также при чрезмерно частых афферентных раздражениях индукционное торможение, сопряженное с подкреплением доминантного очага, сменялось иррадиацией возбуждения по всей коре головного мозга. На правой стороне рис. 4, Б видно, что после звуковых раздражений

в левой затылочной области появляются быстрые разряды, напоминающие эпилептоидные импульсы, распространяющиеся отсюда в правую затылочную область.

На этом же рисунке мы видим, что при появлении потенциалов эпилептоидного характера в области доминантного очага такие же потенциалы регистрируются и в сетчатке противоположного глаза. Изменение электрической активности сетчатки при наличии доминантного очага в корковом конце зрительного анализатора можно видеть также на рис. 5, В, где медленные потенциалы регистрировались в сетчатке в период последействия после ряда звуковых и световых раздражений.

При увеличении скорости прохождения бумаги (увеличение развертки записи отмечено на рис. 5, В стрелкой) особенно четко можно было наблюдать появление группы ритмических потенциалов в сетчатке правого

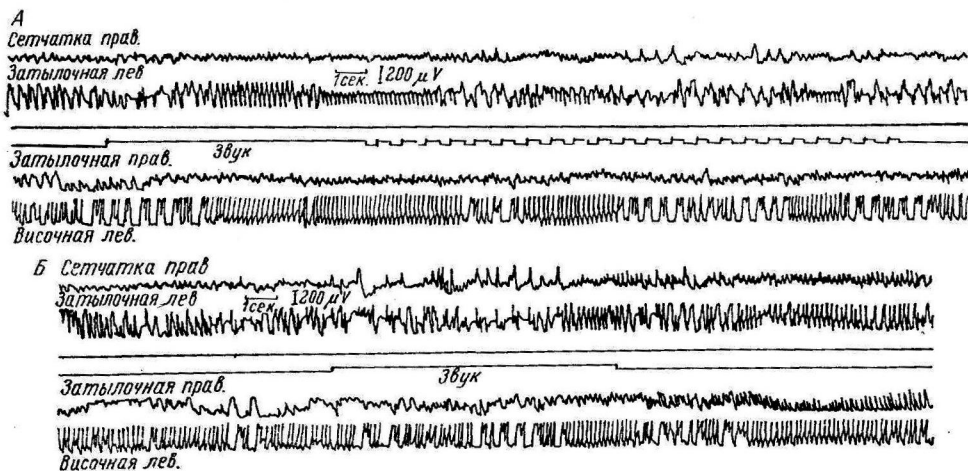


Рис. 4. А и Б — одновременная регистрация электрической активности сетчатки правого глаза, затылочных областей обоих полушарий и правой височной области. Доминантный очаг в левой затылочной области создан анодом постоянного тока.

глаза, напоминающих по форме обычную ретинограмму. Специального внимания заслуживает факт полной синхронизации медленных колебаний в затылочной области и в сетчатке.

Сходство электрической активности сетчатки с электрической активностью затылочной области противоположного полушария наблюдается не только при усилении электрической активности в корковом конце зрительного анализатора, но также и при ее депрессии. На рис. 6, А и Б представлен опыт, в котором во время действия анода постоянного тока наблюдалась периодическая депрессия электрической активности левой затылочной области. Одновременно с депрессией электрической активности в левой зрительной области наблюдается депрессия электрических потенциалов левой височной области; в то же время электрическая активность затылочной области правого полушария, ранее депрессированная, иногда возрастала. На кривой рис. 6, А и Б видно, что во время депрессии электрических потенциалов в левой затылочной и левой височной областях наблюдается также депрессия электрических потенциалов сетчатки. Следует указать, что в данном опыте до момента депрессии электрической активности в сетчатке регистрировались ритмические колебания электрических потенциалов. Такие же ритмические потенциалы сетчатки видны на рис. 4, А и Б.

Появление ритмических потенциалов в сетчатке во время раздражения коркового конца зрительного анализатора анодом постоянного тока

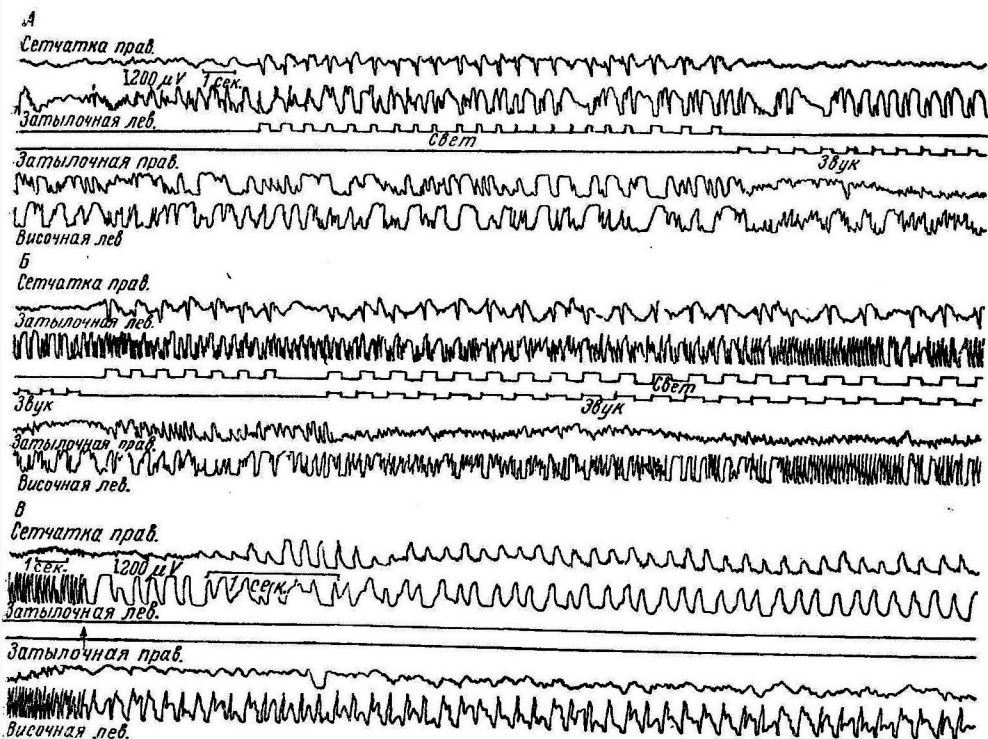


Рис. 5. А, Б и В — доминантный очаг в левой затылочной области создан анодом постоянного тока 0.5 V, 5.4 μ A (электрограммы А, Б и В являются непосредственным продолжением одна другой).

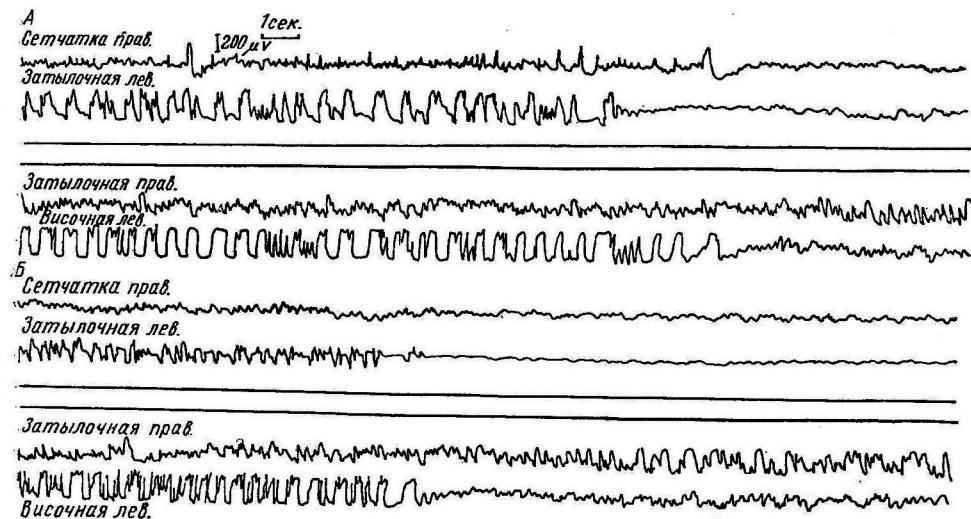


Рис. 6. А и Б — одновременная запись электрической активности сетчатки правого глаза, затылочных областей обоих полушарий и левой височной области при действии анода постоянного тока на затылочную область левого полушария.

было показано в работе Д. А. Фарбер. Ритмические колебания сетчатки, согласно представлениям, высказанным в этой работе, отражают определенное функциональное состояние ее и возникают при наличии очага стойкого возбуждения в корковом конце зрительного анализатора или в самой сетчатке.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из представленных выше кривых видно, что длительные световые раздражения одного глаза приводят к изменению электрической активности затылочной области коры мозга кролика. Последовательный ряд световых раздражений, падающих на один глаз животного, приводит к заметному увеличению уровня электрической активности полушария, противоположного раздражаемому глазу, что выражается в увеличении амплитуды и периода медленных колебаний. В то же время электрическая активность затылочной области одноименного полушария может изменяться значительно меньше и иногда остается почти без изменений. Преимущественное изменение электрической активности затылочной области противоположного полушария при освещении одного глаза обусловлено, как это указывалось выше, почти полным перекрестом зрительных путей кролика.

Проведенные исследования показали, что очаг возбуждения, созданный в корковом конце зрительного анализатора частыми световыми раздражениями, обладает свойствами доминанты. Как известно из работ А. А. Ухтомского, основным свойством доминантного очага является его способность суммировать возбуждения. В наших опытах очаг стойкого возбуждения, созданный в корковом конце зрительного анализатора, повышал уровень своего возбуждения при звуковых раздражениях, т. е. обладал способностью суммировать возбуждения, приходящие к нему от слухового анализатора. На ряде кривых можно было видеть становление и угасание доминантного очага (рис. 2, А, Б, В и Г). При становлении доминантного очага наблюдается все более и более четкое подкрепление его звуком, электрографически выражающееся в виде увеличения амплитуды медленных волн. Вместе с тем часто следующие друг за другом сильные звуковые раздражения постепенно приводят к торможению доминантного очага затылочной области (рис. 2, В и Г).

Подкрепление доминантного очага звуком особенно четко выявилось в опытах, где затылочная область коры мозга, противоположная освещаемому глазу, подвергалась поляризации анодом постоянного тока. В этих опытах доминантный очаг создавался суммарным действием постоянного тока, приложенного к корковому концу зрительного анализатора и частыми световыми раздражениями. Благодаря длительному действию анода постоянного тока на затылочную область коры доминантный очаг, образовавшийся в этой области, отличался большой устойчивостью и не тормозился применяющимися в опыте звуковыми раздражениями. При наличии столь длительно существующего доминантного очага можно было проследить за сложной динамикой возбуждения и торможения, наблюдавшейся в коре головного мозга при становлении доминанты.

В проведенных исследованиях обращает на себя внимание факт иррадиации возбуждения по полушарию при подкреплении звуком доминантного очага, созданного в затылочной области. Как это видно на приведенных выше кривых рис. 4 и 5, при подкреплении доминантного очага, созданного в левой затылочной области, звуком в ней появляются электрические колебания большой частоты и амплитуды; такие же колебания регистрируются в височной области одноименного полушария; в то же время в затылочной области другого полушария наблюдается выраженная депрессия электрической активности. Таким образом, при наличии доми-

нантного очага в затылочной области одного из полушарий выявилась иррадиация возбуждения из затылочной области на височную область одноименного полушария и реципрокные отношения двух затылочных областей. Вопрос о причинах такой реципрокности затылочных областей двух полушарий и преимущественной иррадиации возбуждения по одному полушарию представляет специальный интерес и может явиться предметом особых исследований. Следует выяснить, связан ли обнаруженный нами факт с условиями опыта (наличие доминантного очага в одной из затылочных областей) или он выражает определенные функциональные взаимоотношения различных областей мозга кролика. Необходимо отметить, что в своих исследованиях электрической активности мозга кролика Ливанов неоднократно отмечал иррадиацию возбуждения с затылочных областей на височные области при даче частых световых раздражений.

Наибольший интерес в приведенных экспериментах представляет факт изменения электрической активности сетчатки при подкреплении звуком доминантного очага, расположенного в затылочной области одного из полушарий. На ряде приведенных выше кривых (рис. 3, А, Б, В и Г; 4, А и Б; 5, В) было показано, что при повышении уровня возбуждения в корковом конце зрительного анализатора в сетчатке появляется группа электрических колебаний. Эти колебания в некоторых опытах напоминали по своей форме электроретинограмму (рис. 3, А, Б, В и Г; 4, Б; 5, В). В других опытах наблюдалось сходство медленных волн, регистрирующихся на сетчатке, с медленными волнами, появляющимися в затылочной области во время звукового раздражения (рис. 3, А). Таким образом, при подкреплении звуком доминантного очага, расположенного в корковом конце зрительного анализатора, при повышении уровня его возбуждения устанавливается сходство электрической активности коркового и периферического концов зрительного анализатора.

В проведенных экспериментах с особой отчетливостью выступает положение И. П. Павлова о функциональном единстве анализатора. При подкреплении звуком доминантного очага, созданного в затылочной области коры, при изменении уровня возбуждения коркового конца зрительного анализатора изменяется уровень возбуждения его периферического конца — сетчатки. Зрительный анализатор в этих опытах выступал как единое функциональное образование, причем возбуждение распространялось в обратном направлении — от центра к периферии.

Единое функциональное состояние коркового и периферического концов зрительного анализатора отчетливо выявляется также в эксперименте, приведенном на рис. 6. В этом опыте было показано, как при депрессии электрической активности затылочной области коры депрессируется также электрическая активность сетчатки; отсюда следует, что при наличии стойкого очага возбуждения в корковом конце зрительного анализатора из коры в сетчатку распространяются не только возбуждающие, но также и тормозные влияния.

Физиологический механизм изменения электрической активности сетчатки при подкреплении доминантного очага, расположенного в корковом конце зрительного анализатора, может быть понят в свете учения Н. Е. Введенского о периелектротоне. Исходя из данного учения, можно думать, что появление группы электрических потенциалов в сетчатке в момент повышения уровня возбуждения в затылочной области коры, а также торможение электрической активности сетчатки при развитии процесса торможения в коре обусловлены длительными влияниями периелектротонического характера, распространяющимися из коркового конца зрительного анализатора на сетчатку.

Подкрепление звуком доминантного очага, созданного в корковом конце зрительного анализатора, и изменение при этом электрической активности сетчатки приближают нас к пониманию механизма хорошо известного в физиологии органов чувств взаимодействия слухового и зрительного анализаторов, исследованного в ряде работ П. П. Лазарева (1918), С. В. Кравкова (1948) и других авторов.

ВЫВОДЫ

1. Частые световые раздражения одного глаза кролика приводят к изменению электрической активности затылочной области противоположного полушария и к возникновению в нем очага стойкого местного возбуждения.

2. Очаг возбуждения, возникающий в корковом конце зрительного анализатора при частых световых раздражениях, обладает свойством доминанты: такой очаг увеличивает уровень своего возбуждения при раздражениях, падающих на слуховой анализатор.

3. Очаг стойкого возбуждения, созданный в затылочной области коры мозга кролика частыми световыми раздражениями, так же как и очаг возбуждения, созданный анодом постоянного тока, обладает свойствами доминанты.

4. При подкреплении звуком доминантного очага, расположенного в затылочной области одного из полушарий, в других областях коры больших полушарий могут наблюдаться явления индукционного торможения, выражающегося в снижении уровня электрической активности или в появлении синхронизированного ритма частотой 5—7 кол. в 1 сек.

5. При подкреплении доминантного очага, расположенного в корковом конце зрительного анализатора, звуком в сетчатке регистрируются изменения электрической активности. Эти изменения электрической активности периферического конца зрительного анализатора могут быть обусловлены длительными влияниями периэлектротонического характера, распространяющимися с коркового конца зрительного анализатора на сетчатку.

6. Изменения электрической активности сетчатки при подкреплении звуком доминантного очага, расположенного в корковом конце зрительного анализатора, указывают на то, что при установлении связи между слуховым и зрительным анализаторами зрительный анализатор функционирует как единое целое.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е., Избр. произвед., Л., 1952.
 Кравков С. В. Взаимодействие органов чувств. Изд. АН СССР, 1948.
 Лазарев П. П., Изв. Росс. Академии наук, 1036, 1918.
 Ливанов М. Н., Пробл. физиолог. оптики, 2, 106, 1944.
 Ливанов М. Н. и Т. А. Королькова, Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 3, 1951.
 Новикова Л. А., В. С. Русинов и А. Ф. Семиохина, Журн. высш. нервн. деят., 2, в. 6, 1952.
 Ухтомский А. А., Собр. сочинений, 1, 1950.
 Шпильберг П. И., Пробл. физиолог. оптики, 5, 16, 1948.

ТЕРАПИЯ СНОМ ПОСЛЕДСТВИЙ ТЕПЛОВОЙ ТРАВМЫ СПИННОГО МОЗГА

Е. А. Романовская

Физиологическая лаборатория АН СССР, Москва

Поступило 10 VIII 1953

И. П. Павлов и его ученики показали, что процесс торможения не только обуславливает (наряду с процессом возбуждения) сложную интегративную деятельность центральной нервной системы, но играет также защитную роль для ослабленных клеток коры головного мозга.

Одновременно И. П. Павлов подчеркивал, что торможение выступает также в роли целебного фактора для нервных клеток коры большого мозга при их различных болезненных состояниях.

В основе концепции И. П. Павлова об охранительной и целебной роли торможения лежит большой фактический материал, накопленный в стенах его лаборатории. При этом особый интерес представляют данные по изучению невротических состояний у собак. Эти данные позволили И. П. Павлову перейти к анализу природы ряда нервно-психических заболеваний у человека и создать терапию этих болезней, основанную на охранительно-целебном действии длительного сна. И. П. Павлову принадлежит также мысль о том, что в низших отделах центральной нервной системы, повидимому, имеется аналог запредельного торможения. Дальнейшая теоретическая и экспериментальная разработка учения И. П. Павлова об охранительной и целебной роли торможения имеет место в работах многих физиологов и клиницистов (Долин, 1946; Андреев 1948; Петрова, 1948; Асратян, 1945, 1946а, 1946б, 1951; Иванов-Смоленский, 1940, 1945, 1949, 1951, и др.).

Развивая концепцию И. П. Павлова в этом направлении, Э. А. Асратян выдвинул теоретические положения, расширяющие границы ее приложения. Он считает: «1) Процесс торможения играет роль охранительно-целебного фактора не только в нормальной и патологической деятельности большого мозга, но и в нормальной и патологической деятельности всей нервной системы; 2) процесс торможения вступает в эту важную свою роль не только при функциональных поражениях всех разделов нервной системы, но и при органических ее повреждениях» (Асратян, 1946б, стр. 112—113). Им и его сотрудниками (Сахиудиной, Симуковой, Станкевичем, Гуровой, Ивановой и др.) было также экспериментально показано благотворное влияние снотворных веществ на течение компенсаторных процессов при различных видах функциональных и органических поражений нервной системы у животных, как то: при отеке-набухании мозга, вызванном удалением верхних шейных симпатических узлов и компрессией коры, при коммодии-контузии головного мозга, различных перерезках спинного мозга, ожоговом и тепловом шоке и т. д.

В плане исследований лаборатории, руководимой Э. А. Асратяном, стояла задача — выяснить влияние снотворных веществ на последствия тепловой травмы спинного мозга. Такая работа являлась дальнейшим углублением изучения вопроса о роли охранительного торможения при органическом повреждении низших отделов центральной нервной системы, в частности спинного мозга. Эта задача и была поставлена перед нами. В соответствии с ней мы разработали такие приемы локальной и общей тепловой травмы спинного мозга, которые позволяли осуществлять градуированное поражение его (1956).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основные наши опыты были проведены с изучением влияния снотворных веществ на последствия локальной тепловой травмы спинного мозга у собак и кошек (22 животных), у которых детально исследовались нару-

шения и последующее восстановление функций задних конечностей и тазовых органов (спинной мозг подвергался воздействию горячей жидкости на уровне первых поясничных позвонков). В опыт обычно брались животные с резко выраженными, но обратимыми нарушениями опорной и локомоторной функций (такая глубина травмы условно определялась нами как «средняя»). При этом контрольные и опытные животные подбирались попарно с равной степенью поражения. В тех случаях, когда нарушения были не вполне равными, для лечения оставлялись животные с более тяжелой степенью поражения спинного мозга. Лечение начиналось на следующий день после операции.

В качестве снотворных веществ мы пользовались уретаном как препаратом, не оказывающим токсического действия на организм даже при длительном применении его. Добавлялись также небольшие количества бромистого натрия и веронала. Экспериментально устанавливались оптимальные дозировки. Наилучший эффект у животных достигался в тех случаях, когда вызывался глубокий физиологический сон продолжительностью до 12—14 час. в сутки. В среднем ежедневная доза снотворных составляла для собак 400—1000 мг уретана, 20—30 мг веронала и такое же количество бромистого натрия (препараты давались *per os*).

Животные, подвергавшиеся лечению, получали снотворные вещества систематически в течение длительного периода времени (до 1—1½ мес.). Регулярно делались перерывы в даче снотворных веществ (не реже одного раза в неделю).

В качестве примера приведем данные относительно 2 пар собак. Первая пара — Боксер и Мушка. У обоих животных при равных условиях опыта была вызвана тепловая травма спинного мозга на уровне последнего грудного — пятого поясничного позвонков. Прогревание осуществлялось при температуре 52° в течение 6 мин. Через 2—3 часа после операции, когда наркотическое состояние прошло (травма нанеслась под морфино-эфирно-хлороформенным наркозом), у обеих собак как с передних, так и с задних лап вызывались «живые» рефлексы. Животные могли передвигаться, опираясь на передние конечности, на задние конечности они не наступали, но активно использовали их при передвижении. Детальное обследование собак на следующий день после нанесенной тепловой травмы спинному мозгу (измерение порогов сгибательного рефлекса задних конечностей, тонуса мышц этих конечностей, хронаксии большеберцового нерва) показало одинаковую картину поражения функций задних конечностей у обеих собак. Нарушения в деятельности тазовых органов (со стороны мочеиспускания и дефекации) были выражены незначительно и только лишь в первые дни после операции.

Поскольку у обеих собак была вызвана равная по глубине травма спинного мозга, одну из них, а именно Мушку, как наиболее физически слабую, мы начали лечить; вторая (Боксер) была оставлена в качестве контроля. Лечение было начато, как обычно, на следующий день после операции.

Ежедневная доза снотворных состояла из 400 мг уретана, 50 мг веронала и 50 мг бромистого натрия. Через 25—30 мин. после дачи этих препаратов собака засыпала. Сон был глубоким, и продолжительность его составляла около 14 час. в сутки. На 5—6-й день после операции Мушка могла стоять. К 7-му дню начала ходить. Однако дефекты при ходьбе и в особенности при беге (перекрещивание задних лап, подвертывание пальцев тыльной стороной и т. д.), сохранялись в течение некоторого периода времени и исчезли только к 16—17-му дню после травмы.

Контрольная собака Боксер начала вставать только к 12—13-му дню после травмы, ходить она могла на 15—16-й день. Дефекты при ходьбе,

отмеченные выше, исчезли к 21—22-му дню. обстоятельное обследование состояния чувствительных и двигательных функций задних конечностей у обеих собак, произведенное в различные сроки послеоперационного периода, также показало, что эти функции значительно быстрее нормализовались у леченой собаки.

Другая пара собак — Снежок и Овчарка — была подвергнута тепловой травме спинного мозга в таких же условиях опыта (прогревалась та же область спинного мозга, что и у первой пары собак, но при температуре 48° в течение 4 мин. и при более интенсивном орошении его).

При детальном обследовании мы установили, что у этих животных были вызваны нарушения функций такой же степени, как и у предыдущих собак. Через 2 часа после того, как у собак прошло наркотическое



Рис. 1. Опытная собака на следующий день после тепловой травмы спинного мозга.



Рис. 2. Контрольная собака на следующий день после тепловой травмы спинного мозга.

состояние, у них легко вызывались рефлексy с задних конечностей, но ходить они не могли: задние лапы находились в состоянии экстензии. Измерение порогов сгибательного рефлексa задних конечностей на индукционный ток на следующий день после травмы показало, что пороги повысились в равной степени у обеих собак. Одну из них мы начали лечить (Снежка). Ежедневная доза снотворных веществ составляла 700 мг уретана, 70 мг веронала и 70 мг бромистого натрия. В сутки собака спала 13—14 час. Леченая собака начала ходить на 6—7-й день, хорошо ходила и бегала без заметных дефектов к 13—15-му дню, однако при быстрой ходьбе и беге задние конечности скрещивались. На 20—21-й день этот дефект был замечен лишь при быстром беге, и к 28-му дню у собаки полностью восстановились нарушенные функции.

Контрольная собака начала ходить только на 13—15-й день, но даже к 20-му дню было заметно, что при быстрой ходьбе задние конечности скрещивались. Эти нарушения отмечались и при дальнейших наблюдениях (до 30-го дня после травмы, рис. 1—4).

Запись утомляемости рефлексов задних конечностей у обеих собак в послеоперационный период показала, что в первые дни после тепловой травмы спинного мозга утомление значительно быстрее наступило у опытной собаки (а именно на 35-й мин., тогда как у контрольной — только на 60-й мин.). Аналогичная запись, произведенная через две недели после операции, показала, что утомление значительно быстрее наступило у контрольной собаки (почти в 3 раза) по сравнению с леченой.

На 30-й день после тепловой травмы спинного мозга, когда у леченой собаки были полностью восстановлены нарушенные функции, а у контрольной еще сохранились небольшие дефекты при быстрой ходьбе и беге, обе они были забиты с целью изучения морфологических изменений в спинном мозге. Гистологическое исследование участка спинного мозга, подвергнутого непосредственно тепловому воздействию, показало, что у обеих собак поражены были проводящие пути задних столбов спинного мозга (гистологическое исследование было проведено по нашей просьбе доктором биологических наук В. В. Троицким).

Не имея возможности подробно рассматривать динамику нарушения и восстановления функций у остальных животных (собак и кошек), мы должны, однако, констатировать, что во всех случаях, когда вызванные нарушения функций носили обратимый характер (т. е. когда не было полного перерыва или глубокой деформации спинного мозга), про-

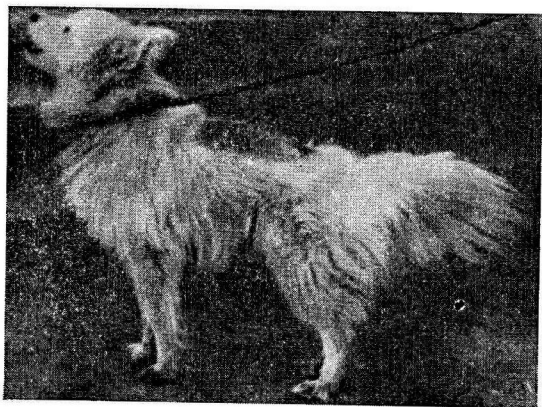


Рис. 3. Опытная собака на 20-й день после тепловой травмы спинного мозга.



Рис. 4. Контрольная собака на 20-й день после тепловой травмы спинного мозга.

цессы восстановления у леченых животных начинались раньше и протекали в более короткие сроки, чем у контрольных. Если леченые животные после тепловой травмы спинного мозга могли стоять на 5—7-й день, а хорошо ходить — к концу 2-й — началу 3-й недели, то контрольные животные могли только стоять к концу 2-й недели и хорошо ходить к концу 3-й — началу 4-й недели.

Кратко остановимся на некоторых дополнительных опытах, проведенных на кошках, крысах и кроликах, у которых мы вызывали глубокое общее тепловое поражение спинного мозга путем инъекции горячей жидкости непосредственно в субарахноидальное пространство. С этой целью физиологический раствор, подогретый до 50—55°, вводился животным на уровне 1—3-го поясничных позвонков в количестве 0.5—5 куб. см (в зависимости от вида и веса животных).

Почти во всех случаях у животных наступало кратковременное «шоковое» состояние. Возникали глубокие, длительные нарушения функций задних конечностей (в виде параличей и парезов), а также нарушения деятельности тазовых органов.

Из шестнадцати крыс, у которых была вызвана тепловая травма спинного мозга (путем введения горячей жидкости в количестве 2 куб. см при 46—48° в субарахноидальное пространство), восемь лечились. Во всех случаях, когда у опытных и контрольных животных нарушения были равной глубины, восстановление функций у первых начиналось и закан-

чивалось раньше. Так, если у леченых крыс заметное улучшение отмечалось к 3-му дню после травмы, а ходить они могли к 5—7-му дню, то у контрольных животных улучшение наступало лишь к 5-му дню, ходить же они могли на 8—10-й день и позже. В тех случаях, когда исходное состояние у опытных крыс было значительно тяжелее, чем у контрольных, восстановление функций у них заканчивалось в одно время с контрольными.

На кроликах и кошках мы поставили своей задачей проследить влияние снотворных веществ на последствия тяжелой тепловой травмы спинного мозга. Под опытом находилось три кролика. У всех животных в момент введения горячей жидкости (при температуре 55°, в количестве около 5 куб. см) наступило кратковременное «шоковое» состояние (общая неподвижность, отсутствие рефлексов с конечностей, отсутствие роговичного рефлекса, замедление дыхания и сердцебиения). Через час после травмы животные были вялы, но могли уже свободно передвигаться, нормально пользуясь передними конечностями, с которых вызывались «живые» рефлексы на механическое раздражение; задние конечности оставались в состоянии глубокого пареза. Двух кроликов с наиболее резко выраженными нарушениями функций мы начали лечить, одного оставили в качестве контрольного. В последующие дни состояние кроликов ухудшилось, они плохо ели, обнаружили нарушения в деятельности тазовых органов. Функции задних конечностей не восстановились. Все животные вскоре погибли. Однако леченые кролики жили дольше один — в два, другой — в три раза, чем контрольный.

Аналогичные, но еще более четкие результаты были получены на кошках. Под опытом находилось 4 животных, у которых была вызвана тяжелая тепловая травма спинного мозга (вводилось около 5 куб. см горячей жидкости при температуре 50—55° на уровне 2—3-го поясничных позвонков). Хотя в описанных опытах у кошек мы не наблюдали выраженного шокового состояния ни в момент, ни после нанесения тепловой травмы спинному мозгу, у них имели место глубокие нарушения функций задних конечностей (паралич) и деятельности тазовых органов (мочиспускания и дефекации). Обе контрольные кошки погибли на 5-й день после опыта без каких-либо признаков восстановления функций. У одной из опытных кошек к 5—6-му дню появились «живые» рефлексы с задних конечностей, и хотя эта кошка также погибла, но жила она дольше, чем контрольные (погибла на 12-й день). Вторая леченая кошка выжила (она наблюдалась нами в течение 3 месяцев), при восстановлении многих из нарушенных и утраченных функций. Так, уже к концу 1-й недели у нее появились рефлексы с задних конечностей. К концу 2-й недели нормализовалась деятельность кишечника и мочевого пузыря. Через 3 недели после травмы кошка активно ползала, пользуясь задними конечностями, но ходить, опираясь на них, не могла. Итак, в опытах с тяжелым тепловым поражением спинного мозга, вызванным инъекцией горячей жидкости в субарахноидальную полость, так же как и в опытах с локальным прогреванием его, мы наблюдали благотворное влияние снотворных веществ на течение компенсаторных процессов и продолжительность жизни животных.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЫТОВ

Каким можно представить себе физиологический механизм, лежащий в основе процессов нарушения и восстановления функций после тепловой травмы спинного мозга, а также благотворное действие снотворных веществ на течение этих процессов? Очевидно, нарушения функций, возникавшие в наших опытах в результате тепловой травмы спинного

мозга, обуславливались, с одной стороны, органическим разрушением части нервных элементов и, с другой стороны, функциональной альтерацией обширных районов, пограничных с пострадавшими, что подтверждается тем скромным гистологическим материалом, который имеется в нашем распоряжении. Повидимому, за счет восстановления функционально альтерированных нервных элементов, а также перестройки функции как их, так и вовсе не пострадавших нервных элементов и протекали компенсаторные явления в организме.

Исследования Э. А. Асратяна и его сотрудников показали, что решающее значение в компенсаторных явлениях, наблюдаемых в организме, принадлежит коре головного мозга, именно условнорефлекторному и трофическому влиянию ее на низшие отделы центральной нервной системы. Можно поэтому думать, что положительный эффект, полученный от лечения последствий тепловой травмы спинного мозга снотворными веществами, объясняется, с одной стороны, тем, что снотворные вещества способны были углублять или даже при необходимости заново порождать охранительно-целебное торможение в пострадавших от тепловой травмы нервных элементах спинного мозга и таким путем улучшать их функциональное состояние; с другой стороны, снотворные вещества, действуя непосредственно на высшие отделы головного мозга, в особенности на кору, очевидно, улучшали их состояние, а следовательно, и трофическое влияние высших отделов центральной нервной системы на спинной мозг, способствуя тем самым наилучшей условнорефлекторной перестройке его функций.

ВЫВОДЫ

1. Длительное, систематическое применение снотворных веществ в оптимальных дозах оказывает благотворное влияние как на процессы восстановления функций, нарушенных в результате тепловой травмы спинного мозга, так и на выживаемость подопытных животных.

2. Положительные результаты, полученные на животных при терапии сном последствий тепловой травмы спинного мозга, находятся в соответствии с данными исследований лаборатории, руководимой Э. А. Асратяном, и могут быть поняты в свете учения И. П. Павлова об охранительной и целебной роли торможения.

ЛИТЕРАТУРА

- А н д р е е в Ф. А., Тр. сесс., посвящ. 10-летию со дня смерти акад. И. П. Павлова. Изд. АМН СССР, 1948.
- А с р а т я н Э. А. Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока. Медгиз, 1945; Физиолог. журн. СССР, 32, 1, 1946а; Военно-мед. сб. III, 1946б; Журн. высш. нервн. деят. 1, 6, 1951.
- Г у р о в а Е. В., Докл. АН СССР, 51, 547, 1946.
- Д о л и н А. О., Вопр. общей и клинич. невропатологии, 1, в. 1—3, 1946.
- И в а н о в-С м о л е н с к и й А. Г., Тр. Психиатрической клиники им. акад. И. П. Павлова, сб. 2, 1940; Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз, 1945; Клинич. мед., 27, в. 3, 1949; Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, 1, в. 3, 1951.
- И в а н о в а С. Н., Рефераты Отд. биолог. наук АН СССР, 1945.
- П а в л о в И. П., Полное собр. трудов, 3, Изд. АН СССР, 1949.
- П е т р о в а М. К., Тр. сесс., посвящ. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова. Изд. АМН СССР, 1948.
- Р о м а н о в с к а я Е. А., Рефераты Отд. биолог. наук АН СССР, 1945; Физиолог. журн. СССР, 42, 3, 1956.
- С а х и у л и н а Г. Т. Ближайшие и отдаленные последствия анемического поражения центральной нервной системы. Дисс., 1949.

СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИПОЛОГИЧЕСКОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ ИХ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

О. С. Куклетина

Отдел физиологии Научно-исследовательского педиатрического института
Министерства здравоохранения РСФСР, Москва

Поступило 24 XI 1953

Задачей настоящей работы являлось изучение секреторной функции желудка у детей в зависимости от типологической направленности их высшей нервной деятельности и функционального состояния коры головного мозга.

В данном сообщении мы приводим фактический материал, который касается первой, нервно-рефлекторной фазы желудочной секреции. К сожалению, в доступной нам литературе мы не нашли работ, имеющих непосредственное отношение к данному вопросу.

Исследования желудочной секреции проводились путем одномоментного или двукратного зондирования тонким зондом натошак, спустя 12—13 часов с момента последнего приема пищи. В качестве раздражителей применялись «сахарный завтрак», состоящий из 25 г черствого белого хлеба и 100 мл воды, и условнорефлекторные раздражения. При даче «сахарного завтрака» зондирование производилось через 35 мин. Методика изучения условнорефлекторного «психического» сокоотделения заключалась в следующем: после предварительного извлечения сока натошак ребенок подготавливался, как обычно, к завтраку — мыл руки, одевал нагрудник и входил в столовую, где сестра раскладывала завтрак по тарелкам. Исследуемый в течение 5—7 мин. видел пищу и ощущал ее запах. Перед приемом пищи производилось повторное зондирование.

При анализе сока учитывались его количество, цвет, имеющиеся примеси, кислотность (общая и свободная в процентах) и переваривающая сила (по Метту).

Исследование высшей нервной деятельности проводилось методом условных рефлексов по двигательной методике с речевым подкреплением, разработанной проф. А. Г. Ивановым-Смоленским. Все исследования высшей нервной деятельности проводились также в утреннее время, через 1½ часа после приема пищи. На каждого ребенка велись истории развития и дневник. Получаемые при исследовании данные анализировались с учетом анамнеза, возраста, состояния здоровья, общего развития и поведения ребенка. Исследования проведены на тринадцати практически здоровых, нормально развивающихся детях в возрасте от 3 до 5 лет.

За невозможностью подробно изложить весь материал в кратком сообщении мы приводим данные исследований трех детей — Вити С-ва, Любы И-вой и Гали К-вой, отличающихся друг от друга по показателям состояния высшей нервной деятельности и реакциям со стороны желудочных желез.

При исследовании желудочной секреции натошак у Вити С-ва (рис. 1) количество желудочного сока колебалось от 6 до 14 мл; общая кислотность составляла 0.09—0.13—0.15%; свободная HCl — 0.02—0.04—0.08%; переваривающая сила — 3—4.5—5 мм (по Метту).

У другого ребенка этого же возраста, Любы И-вой (рис. 2), количество желудочного сока натощак было меньше — от 4 до 9—10 мл, общая кислотность ниже — 0.04—0.07—0.08%, свободная HCl отсутствовала или выявлялась в незначительном количестве — 0.02%; переваривающая сила — 3—3.5—4 мм.

Различная картина секреции наблюдалась и при даче «сахарного завтрака». Количество желудочного сока при этом у Вити составляло 32—55 мл с общей кислотностью 0.29—0.34—0.37%; свободной HCl — 0.14—0.19—0.2%; переваривающей силой 4—5—6 мм.

У Любы же все цифры были значительно ниже: количество желудочного сока не превышало 32—40 мл; общая кислотность 0.17—0.18%; свободная HCl — 0.05—0.07—0.08%; переваривающая сила — 3—4 мм.

При исследовании условнорефлекторного «психического» сокоотделения оставалась та же закономерность — все показатели у ребенка Вити С-ва были значительно выше, чем у Любы И-вой.

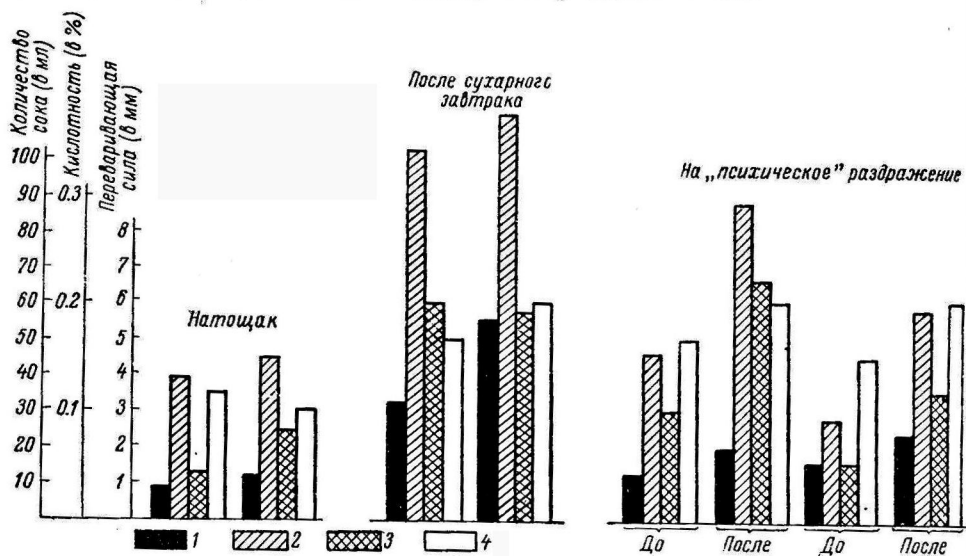


Рис. 1. Секреция желудочных желез у ребенка Вити С-ва. 1 — количество сока, 2 — общая кислотность, 3 — свободная HCl, 4 — переваривающая сила.

Желудочная секреция упомянутых детей представляла собой два крайних варианта. Данные исследований 3-го ребенка, Гали К-вой, имели средние цифровые показатели при исследованиях секреции натощак, на «сахарный завтрак» и при условнорефлекторном «психическом» раздражении.

Сопоставление данных желудочной секреции с результатами исследования высшей нервной деятельности у этих же детей показало, что у ребенка Вити С-ва, имеющего высокие цифры желудочной секреции, в корковой деятельности определялось преобладание возбуждительно-процесса. Условные рефлексы на звуковой и световой раздражители у него образовались быстро (со 2—3-го сочетания) с коротким латентным периодом (в среднем 1.2 сек.) и были прочными. Новый раздражитель, примененный в качестве внешнего тормоза, не затормозил условной связи. Дифференцировочное торможение выработалось с 6-й пробы, но было непрочным. Угашение условной реакции произошло со 2-го сочетания, однако торможение было недостаточно глубоким, так как в паузах между раздражителями отмечалось большое количество «лишних» движений; восстановление угашенного рефлекса произошло самопроизвольно.

Подвижность нервных процессов у этого ребенка была довольно хорошей, переделка тормозного раздражителя в положительный и положительного в тормозной произошла одинаково быстро (со 2-го сочетания), но последняя была очень неустойчивой.

В неврологическом статусе, за исключением повышенных кожных (брюшных) рефлексов, отклонений от нормы не было. При исследовании вегетативного статуса отмечалась дистония с преобладанием симпатических показателей.

Преобладание возбудительных процессов еще больше проявлялось в поведении ребенка. Мальчик жизнерадостный, очень подвижный. Движения его быстры, порывисты. Бывали моменты сильного возбуждения, когда ребенок кричал, замахивался на детей. Успокаивался с трудом.

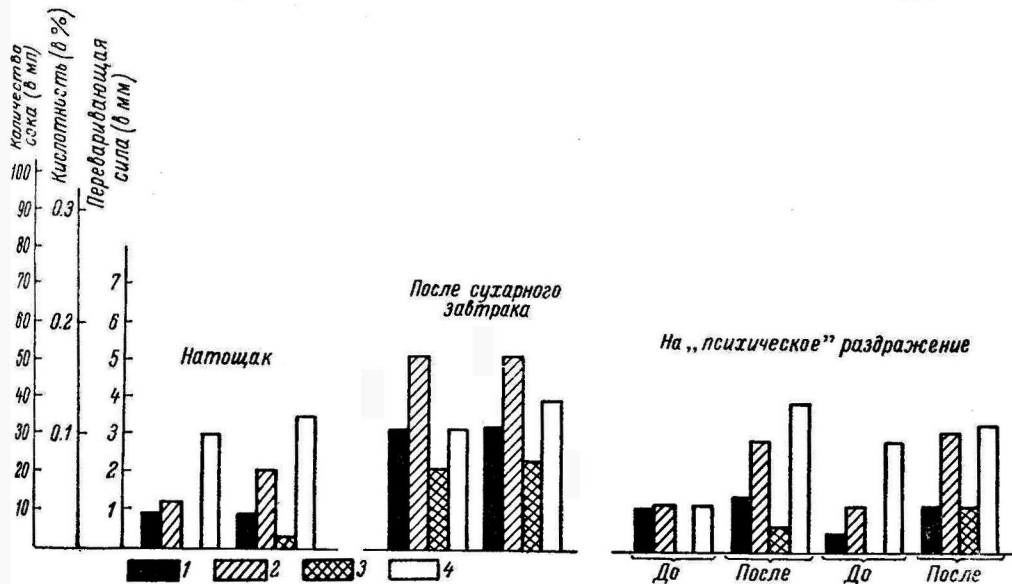


Рис. 2. Секретия желудочных желез у ребенка Любы И-вой. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Ел быстро, с аппетитом. Засыпал медленно, сон был крепким. Просыпался бодрым, веселым. Говорил он невнятно, торопливо.

У 2-го ребенка, Любы И-вой, которая имела низкие цифры желудочной секреции, при исследовании высшей нервной деятельности было выявлено преобладание тормозных процессов. Условные рефлексы у нее образовывались медленно (на тот же звуковой раздражитель, что и у первого ребенка, условный рефлекс образовался с 37-го сочетания, а упрочился с 71-го) и имели большой латентный период (в среднем 4.7 сек.). Новый раздражитель, примененный как внешний тормоз, неполностью затормозил условную реакцию, но вызвал значительное последовательное торможение. Дифференцировочное торможение образовалось быстро — со 2-й пробы, прочное. Угашение условной связи произошло с 5-го сочетания, восстановление протекало медленно и не было устойчивым. Переделка тормозного дифференцировочного раздражителя в положительный произошла только с 9-го сочетания, обратная переделка — быстрая (со 2-й пробы), прочная.

При неврологическом обследовании ребенка отмечались отсутствие кожных (брюшных) рефлексов, резко пониженные сухожильные рефлексы, других изменений не было. Обследование вегетативной нервной системы

выявило дистонию с некоторым преобладанием парасимпатических показателей.

Наблюдения за поведением показывают, что девочка мало активна. Движения ее несколько замедлены и неуклюжи. Любит играть одна. В коллективных играх чаще бывает в пассивной роли. Плаксивая. Сосредоточивается плохо. Легко отвлекается. Ест очень медленно. Засыпает быстро. Сон спокойный. После сна медлительная, вялая. Словарный запас небольшой. Говорит неторопливо, артикуляция плохая.

Данные исследования высшей нервной деятельности третьего ребенка, Гали К-вой, указывали на значительную силу нервных процессов, их уравновешенность и хорошую подвижность.

В неврологическом статусе ребенка никаких особенностей не было. При обследовании вегетативной нервной системы наблюдалась дистония с некоторым преобладанием симпатических показателей.

В поведении девочки преобладало спокойное, уравновешенное состояние. Активная. Усидчивая. Ест медленно, засыпает быстро, сон у нее спокойный. Словарный запас большой, речь громкая, быстрая. Показатели желудочной секреции у этого ребенка колебались на средних цифрах по сравнению с данными, полученными у предыдущих детей.

Таким образом, вышеуказанные исследования свидетельствуют о зависимости желудочной секреции от типологической характеристики высшей нервной деятельности. При этом у детей с преобладанием возбудительных процессов наблюдались высокие показатели желудочной секреции, а у детей с преобладанием процессов торможения — низкие. Указанную зависимость необходимо учитывать при разработке практических мероприятий.

Вторым разделом работы являлось изучение секреторной деятельности желудка в зависимости от изменения функционального состояния коры головного мозга в результате бромирования (0.15% раствор бромистого натрия — 1 чайная ложка 3 раза в день в течение 10 дней). Исследования велись в течение бромирования, а также в период последствия его.

Учитывая, что бром оказывает регулирующее влияние на нервную систему, мы применяли его к детям, имеющим явное преобладание возбудительных или тормозных процессов. Тем самым мы стремились изменить соотношение нервных процессов в благоприятную для ребенка сторону и изучить, в какой мере изменение функционального состояния коры головного мозга отразится на секреторной функции желудка. Бром получали семеро детей; двое из них имели уравновешенность нервных процессов и служили как бы контролем к остальной группе.

Исследования показали, что примененная концентрация брома имела положительное действие. Исследование высшей нервной деятельности выявило, что отмечаемое ранее преобладание возбуждения у ребенка Вити С-ва сменилось уравновешенностью обоих процессов; внутреннее торможение стало более сильным. В период бромирования произошла также нормализация брюшных рефлексов, которые перед этим были повышенными. В вегетативном отделе центральной нервной системы стало менее выраженным преобладание симпатических показателей.

Полученные данные вполне согласовались с поведением ребенка, который в период бромирования и некоторое время после него был более спокойным, послушным, лучше сосредоточивался, быстрее засыпал.

При исследовании желудочной секреции нами было отмечено, что кислотность желудочного сока, которая была высокой у данного ребенка, значительно понизилась уже со 2-го дня бромирования (общая кислотность после сахарного завтрака — 0.21%, свободная HCl — 0.12% против 0.3—0.34—0.37% общей кислотности и 0.14—0.19—0.2% свободной

НСI до бромирования). Количество желудочного сока изменилось незначительно; переваривающая сила не изменилась. Описанные изменения отмечались в течение всего периода бромирования. В период последействия кислотность постепенно увеличилась, однако в течение 10 последующих дней исследования не достигла исходной величины (рис. 3).

Совершенно противоположное действие оказало применение брома на ребенка Любу И-ву, имеющую преобладание тормозных процессов. Исследование высшей нервной деятельности у этого ребенка во время бромирования показало значительное усиление процесса возбуждения. Если раньше условные рефлексы образовывались медленно, имели длинный латентный период, малую величину условной реакции и были неустойчивыми, то в период бромирования условные рефлексы были более постоянными и образовывались быстрее: на 3-й день бромирования —

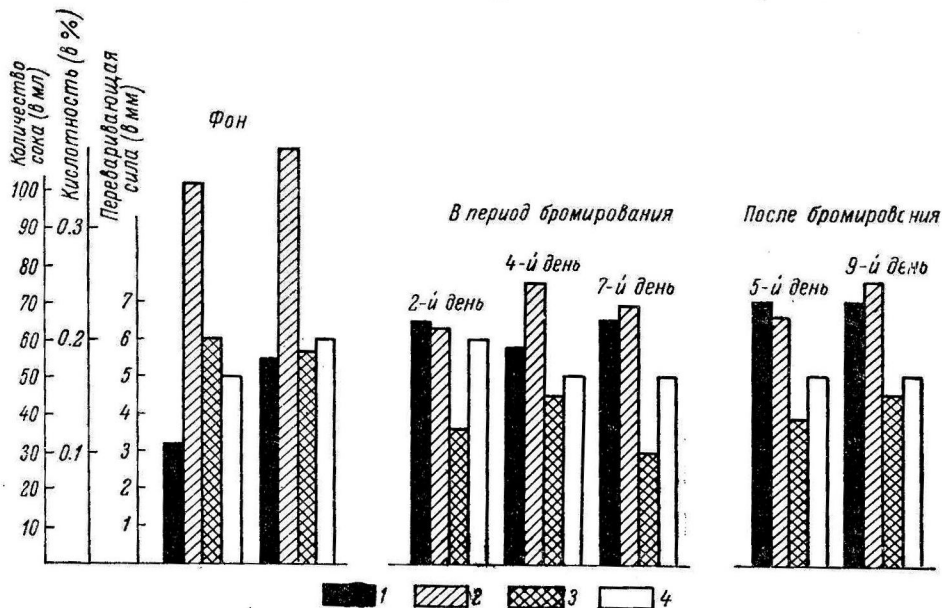


Рис. 3. Секретия желудочного сока на «сахарный завтрак» у ребенка Вити С-ва. 7
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

с 5-го сочетания, а на 9-й день — со 2-го. Латентный период сократился почти вдвое — до 2.8 сек., величина условной реакции стала больше. Процесс торможения стал более концентрированным и сильным. В период бромирования у девочки появились слабые кожные (брюшные) рефлексы, которые раньше не выявлялись, сухожильные оставались резко сниженными. Других неврологических изменений не было. Со стороны вегетативной нервной системы наблюдалась тенденция к уравниванию показателей обеих ее отделов. Девочка стала более веселой и подвижной, активно участвовала в играх. Аппетит оставался хорошим, кушала быстрее, чем обычно. Сон был спокойный, крепкий.

Исследования желудочной секреции ребенка показали, что на 2-й, а еще отчетливее — на 4-й день бромирования общая кислотность желудочного сока при даче «сахарного завтрака» повысилась до 0.21% (против 0.17—0.18% до бромирования), свободная НСI — до 0.12% (против 0.05—0.08%). Количество желудочного сока увеличилось до 65—90 мл (против 40—60 мл до бромирования). Переваривающая сила заметно не изменилась. Через 5 дней после прекращения бромирования показатели желудочной секреции достигли исходных цифр (рис. 4).

У ребенка Гали К-вой, имевшей средние показатели желудочной секреции и уравновешенность нервных процессов, 10-дневное бромирование не оказало заметного влияния ни на корковую деятельность и поведение ребенка, ни на желудочную секрецию.

Как видно из вышеизложенного, одинаковые дозы брома оказали различное влияние на желудочную секрецию детей, имеющих разную типологическую направленность высшей нервной деятельности. А именно: у возбудимых детей применение брома вызвало понижение кислотности желудочного сока до цифр возрастной нормы, а у детей, имеющих преобладание тормозных процессов — отчетливое повышение. Все сказан-

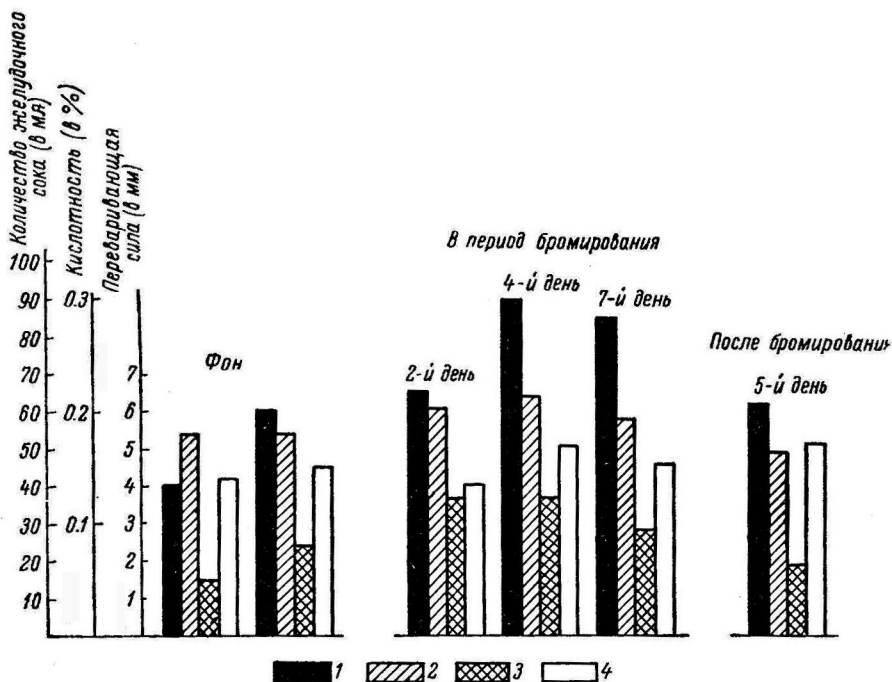


Рис. 4. Секретция желудочного сока на «сахарный завтрак» у ребенка Любы И-вой.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ное относится к желудочной секреции, получаемой на «сахарный завтрак». Аналогичные данные нами получены и при исследовании «психического» условнорефлекторного сокоотделения, поэтому подробно на них мы не останавливаемся.

Отмечаемое своеобразие в деятельности желудочных желез у разных детей следует анализировать с учетом соотношения процессов возбуждения и торможения в коре и подкорковой области, их иррадиации и концентрации, а также зависящего от этого исходного функционального состояния железистого аппарата желудка.

В случаях, когда детям, имеющим преобладание возбудительных или тормозных процессов, давали бром, наблюдалось усиление внутреннего торможения, лучшая его концентрация и повышение общего тонуса мозговой коры; все это способствовало улучшению регулирующей функции коры головного мозга, что благоприятно отражалось на секреторной деятельности желудочных желез.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА

А. М. Бентелев

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

Поступило 28 VII 1954

Анализируя факты, полученные в предыдущей работе, посвященной изучению условий, влияющих на мозговое кровообращение у человека (Бентелев, 1954), мы пришли к заключению, что основные закономерности гемодинамики в сосудах периферических органов полностью приложимы к кровообращению мозга. Однако в количественном отношении существуют резкие различия, что указывает на чрезвычайно высокую степень саморегуляции кровообращения в мозговых сосудах, особенно при трудных условиях опыта (асфиксия, гиперкапния, аноксия). Об этом также пишут А. А. Кедров и А. И. Науменко (1951), изучавшие мозговое кровообращение у животных.

В литературе имеются указания, что объемная скорость кровотока в различных органах, в том числе и в разных областях головного мозга, неодинакова (Истаманов, 1885; Клосовский, 1951). У больных с дефектами черепа наблюдается расширение сосудов мозга и одновременное сужение сосудов предплечья при напряженной умственной деятельности (Истаманов, 1885), сужение сосудов предплечья при решении арифметических задач (Петелина, 1952).

Настоящая работа имеет целью сопоставить изменения мозгового кровообращения у человека с кровообращением в периферических органах при изменении дыхания и показать особенности мозгового кровообращения во время сна и при приеме диуретина.

МЕТОДИКА

Наблюдения производились на человеке, имеющем дефект в лобной области слева после ранения во время Великой Отечественной войны. Запись пульсовых колебаний мозгового вещества осуществлялась с помощью воздушной передачи капсулой Маррея. Одновременно записывались дыхательные движения и плетизмограмма с правого предплечья.

Изменение мозгового кровообращения и кровообращения в правом предплечье при задержках дыхания на вдохе и выдохе

При произвольной задержке дыхания на выдохе продолжительностью 20—30 сек. имеет место увеличение пульсовых колебаний в мозгу в 5—6 раз по сравнению с исходной величиной и повышение мозгового давления с 10 до 40—50 мм вод. ст. На плетизмограмме правого предплечья в это время имеет место уменьшение пульсовых колебаний в 2—3 раза и падение кровенаполнения конечности с 20 до 5 мм вод. ст.

Если произвести произвольную задержку дыхания на высоте вдоха, то с увеличением амплитуды пульсовых колебаний в мозгу имеет место

уменьшение пульсовых колебаний на плетизмограмме правого предплечья. Кровенаполнение мозга при этом также значительно возрастает, а кровенаполнение предплечья — падает (рис. 1). Однако усиленный венозный приток к сердцу во время вдоха сказывается на характере кривой плетизмограммы, которая имеет тенденцию к повышению. Это незначительное последующее повышение кровенаполнения руки связано с увеличением минутного объема сердца и повышением общего кровяного давления. При возобновлении дыхания кровенаполнение руки опять резко падает, что, повидимому, связано с усиленным венозным оттоком крови во время усиленного дыхания после его задержки.

Значительное увеличение амплитуды пульсовых колебаний в мозгу (в 5—6 раз) во время задержки дыхания, повидимому, связано с расши-

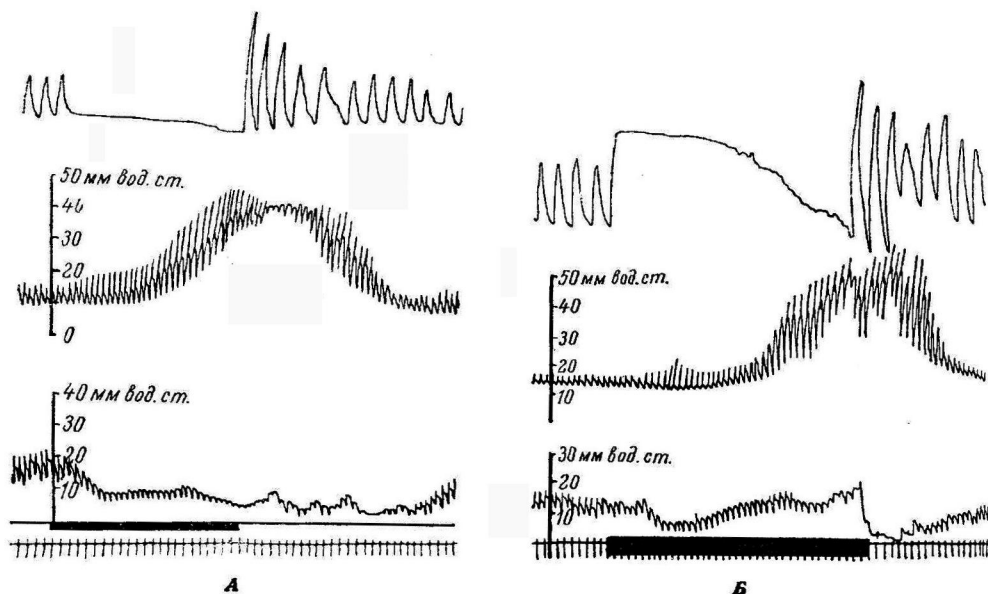


Рис. 1. Изменение мозгового кровообращения и кровообращения в предплечье при длительной задержке дыхания на выдохе (А) и вдохе (В).

Сверху вниз: дыхательные движения грудной клетки, пульсовые колебания мозга, плетизмограмма правого предплечья, отметка времени в секундах. Затусованной линией обозначена продолжительность задержки дыхания.

ряющим действием углекислоты на капилляры мозга. Но, кроме того, это явление еще сопровождается усиленным кровенаполнением мозга. За счет каких ресурсов это происходит?

Факты с уменьшением кровенаполнения руки при задержке дыхания указывают на увеличение объемной скорости кровотока в мозгу за счет уменьшения объемной скорости кровотока в предплечье. Такая тонкая саморегуляция распределения крови, по нашему мнению, имеет очень важное биологическое значение. Во время задержки дыхания происходит не только накопление углекислоты в крови, но и уменьшение степени насыщенности крови кислородом с 19.5 до 15 объемных процентов.¹ Эта гипоксия, повидимому, компенсируется увеличением массы циркулирующей крови и расширением сосудов в мозгу за счет сужения периферических сосудов, а следовательно, и уменьшения объема циркулирующей в них крови.

¹ Анализ газов крови производился прибором Ван Слайка в Клинике госпитальной терапии института.

Изменение мозгового кровообращения и кровообращения в правом предплечье при длительном вдохе и выдохе при закрытых верхних дыхательных путях

Если произвести усиленный и длительный вдох при закрытых верхних дыхательных путях, то в течение первых 3 сек. имеет место значительное падение кровенаполнения мозговых сосудов и сосудов конечности, причем это падение в 2—3 раза больше для сосудов конечности. В последующее время имеет место значительное повышение кровенаполнения мозговых сосудов — с 10 до 60 мм вод. ст. Кровенаполнение предплечья в этот мо-

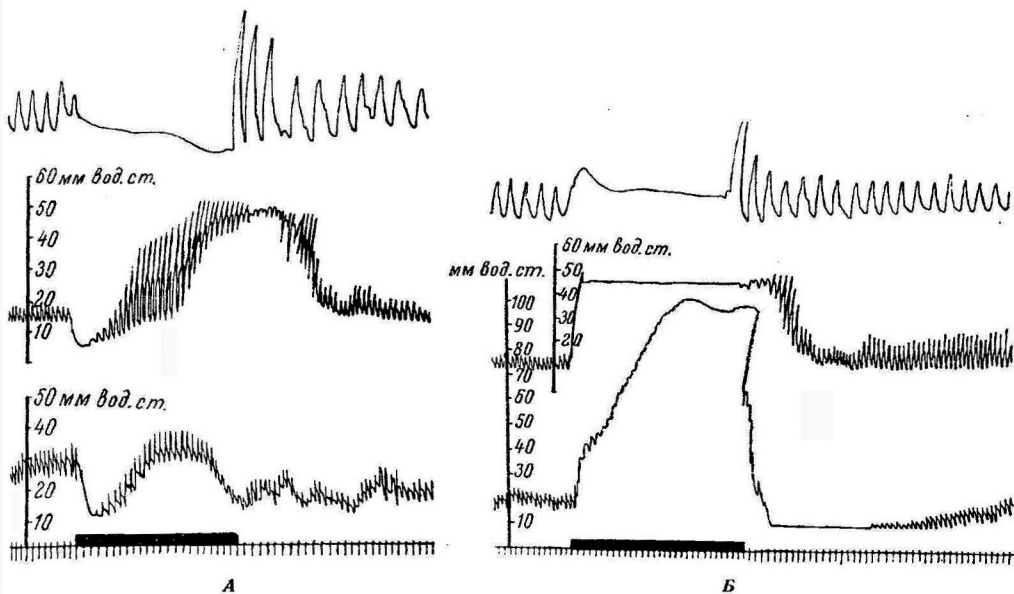


Рис. 2. Изменение мозгового кровообращения и кровообращения в предплечье при сильном и длительном вдохе (А) и сильном и длительном выдохе (Б) при закрытых дыхательных путях.

Сверху вниз: дыхательные движения грудной клетки, пульсовые колебания мозга, плетизмограмма правого предплечья, отметка времени в секундах. Затухающей линией обозначены продолжительность вдоха и выдоха. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

мент поднимается до 30 мм вод. ст., т. е. до исходной величины. Величина пульсовых колебаний мозговых сосудов возрастает в 6—7 раз по сравнению с исходной величиной, а величина пульсовых колебаний сосудов конечности остается без изменений (рис. 2, А).

Такая закономерность объясняется, очевидно, повышенным венозным оттоком крови от мозга и предплечья в первый момент усиленного вдоха при закрытых дыхательных путях. Это создает уменьшение кровенаполнения органов на короткий срок (2—3 сек.). Повышенный венозный приток к сердцу создает увеличение минутного объема и повышение общего кровяного давления в сосудах, что сказывается на последующем повышении кровенаполнения органов. Однако усиленный вдох при закрытых дыхательных путях опять-таки вызывает гипоксию и гиперкапнию, которые резко изменяют амплитуду пульсовых колебаний и кровенаполнение мозговых сосудов. Таким образом, отмечается отчетливая разница в величине падения кровенаполнения мозга по отношению к величине падения кровенаполнения предплечья в начале усиленного вдоха (в 2 раза) и в повышении кровенаполнения мозговых сосудов во время последующего усилен-

ного вдоха при закрытых дыхательных путях (в 4 раза) по сравнению с кровенаполнением сосудов предплечья.

Усиленный и длительный выдох при закрытых верхних дыхательных путях приводит к резкому повышению кровенаполнения мозговых сосудов (с 10 до 50 мм вод. ст.). Кровенаполнение сосудов предплечья в это время увеличивается более значительно (с 10 до 100 мм вод. ст.).

Таким образом, кровенаполнение мозга по сравнению с кровенаполнением предплечья в этом случае отличается больше чем в 2 раза (рис. 2, Б). Это отличие, повидимому, объясняется наличием костной преграды черепа и отсутствием таковой в предплечье, а следовательно и менее резким колебанием величины кровенаполнения мозга как при сильном вдохе, так и при сильном выдохе. Большая степень постоянства кровенаполнения мозга по сравнению с кровенаполнением предплечья имеет также биологическое значение как защитный механизм, предотвращающий резкие колебания кровенаполнения головного мозга во время вдоха и выдоха, и создает условия для бесперебойного снабжения мозговой ткани кровью при изменяющихся условиях во внешней и внутренней среде организма.

Изменение мозгового кровообращения и кровообращения в правом предплечье при гипервентиляции

В первые 5—10 сек. гипервентиляции имеет место значительное повышение величины кровенаполнения мозга с 15 до 60 мм вод. ст. с увеличением амплитуды пульсовых колебаний.

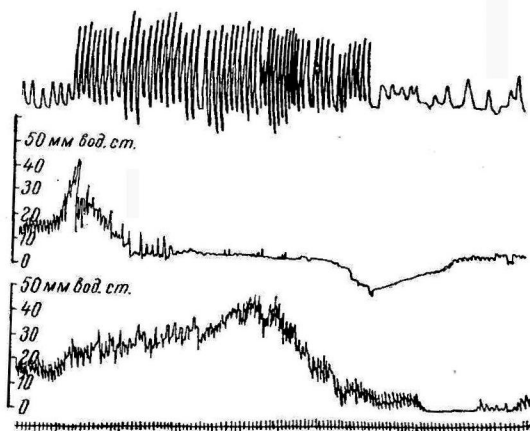


Рис. 3. Изменение мозгового кровообращения и кровообращения в предплечье при гипервентиляции.

Обозначения те же, что на рис. 1.

постепенно повышается и достигает исходной величины через 20—30 сек., тогда как кровенаполнение предплечья длительное время держится на низких величинах и достигает исходной величины через 60—90 сек. (рис. 3).

Изменение мозгового кровообращения в первые часы сна

В состоянии бодрствования пульсовые колебания сосудов мозга и дыхательные движения грудной клетки равномерны. Начиная с первых минут сна, дыхание приобретает периодический характер. Пульсовые

колебаний. Кровенаполнение же правого предплечья в это время понижается. При последующей гипервентиляции имеет место значительное понижение кровенаполнения мозга и прекращение пульсовых колебаний в нем. В это же время кровенаполнение сосудов предплечья резко увеличивается по сравнению с исходной величиной (с 15 до 60 мм вод. ст.). За 5—10 сек. до конца гипервентиляции кровенаполнение предплечья начинает резко падать, спускаясь к концу гипервентиляции ниже исходной величины. После прекращения гипервентиляции кровенаполнение мозга

колебания мозга приобретают еще более выраженную периодичность. Наряду с этим значительно возрастает кровенаполнение мозга — с 10 до 60 мм вод. ст. (рис. 4). Общее кровяное давление при этом претерпевает незначительные колебания (со 114/76 до 120/80 мм рт. ст.). Такая периодичность дыхательных движений и пульсовых колебаний мозга держится в течение всего сна (длительность сна была 1—2 часа).

При рассмотрении записи дыхания и кровенаполнения мозга устанавливается синхронность в периодах пульсовых волн и дыхательных волн.

Как объяснить такой факт, что во время сна имеет место более сильное кровенаполнение мозга, чем во время бодрствования? Повидимому, во время сна тонус мозговых сосудов значительно ослабевает, что создает более благоприятные условия для кровенаполнения органа, чем во время бодрствования, когда тонус сосудов мозга значительно выше. Сердечная деятельность во время сна существенно не меняется. Большая степень

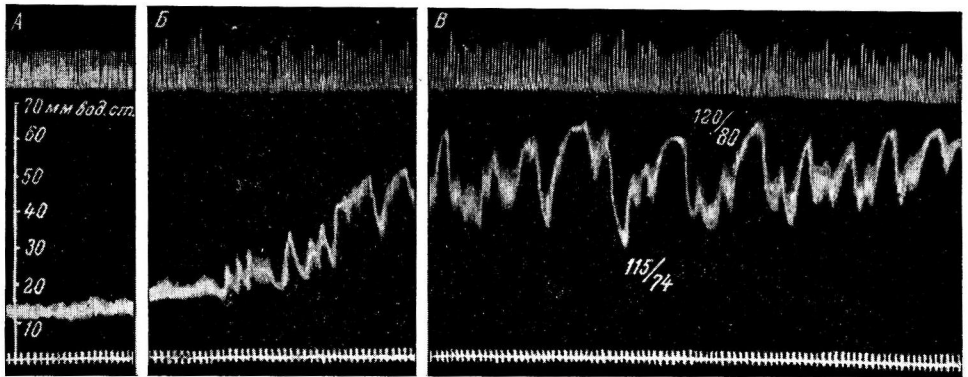


Рис. 4. Мозговое кровообращение до сна (А), в первые минуты сна (Б), через 60 мин. (В) после засыпания.

Сверху вниз: дыхательные движения грудной клетки, пульсовые колебания мозга, отметка времени в секундах.

кровенаполнения мозга во время сна, повидимому, имеет важное биологическое значение в смысле обеспечения нервных клеток головного мозга питательными веществами во время реституционных процессов для возобновления последующей их деятельности.

Если сравнить опыты с одновременной записью плетизмограммы правого предплечья с вышеупомянутыми опытами, то мы увидим, что во время бодрствования пульсовые колебания сосудов мозга и сосудов предплечья и дыхательные движения грудной клетки равномерны. Однако во время сна все они приобретают периодический характер, причем с повышением амплитуды пульсовых колебаний мозга и его кровенаполнения с 10 до 30 мм вод. ст. падает величина кровенаполнения сосудов правого предплечья с 30 до 10 мм вод. ст.

Периодический характер дыхания, кровенаполнения мозга и кровенаполнения предплечья во время сна, очевидно, связан с функциональным состоянием нервных клеток коры больших полушарий и зависит от взаимодействия последних и подкорковых центров дыхания и кровообращения. При пробуждении периодичность в дыхании, кровенаполнении мозга и предплечья исчезает. Кровенаполнение мозга понижается до исходной величины. Следует отметить, что во время сна после периода сильного повышения кровенаполнения наступает период понижения кровенаполнения мозга. Повидимому, в период повышенного кровенаполнения мозга имеет место быстрое возобновление активной деятельности корковых клеток.

Изменение мозгового кровообращения при приеме диуретина

Из фармакологии известно, что диуретин вызывает расширение сосудов почек. Однако, как влияет диуретин на мозговые сосуды, неизвестно. Поэтому мы решили посмотреть, изменяется ли мозговое кровообращение после приема 0.5 г диуретина per os. Таких наблюдений было произведено 6.

Оказалось, что через 30—60 мин. после приема диуретина величина пульсовых колебаний мозга возрастает в 4—5 раз по сравнению с исход-

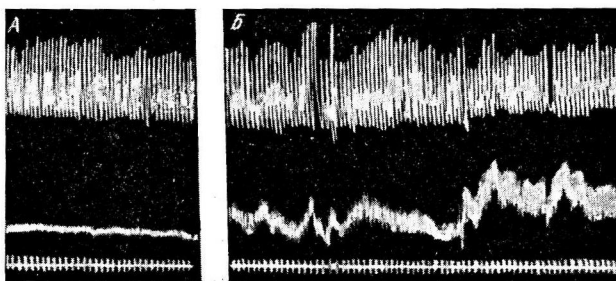


Рис. 5. Мозговое кровообращение до приема диуретина (А) и через 30 мин. после приема диуретина (Б).
Обозначения те же, что на рис. 4.

ной величиной. Величина кровенаполнения мозга несколько увеличивается (рис. 5). На этом основании мы пришли к заключению, что диуретин расширяет сосуды мозга. Кровяное давление при этом не изменяется. Через 1—1.5 часа после приема диуретина отмечается сонливость, что также сказывается на состоянии мозгового кровообращения и дыхания.

ВЫВОДЫ

1. Кровообращение мозга находится в сопряженном состоянии с кровообращением в периферических органах.

2. Увеличение объемной скорости кровотока в мозгу при задержке дыхания сопровождается уменьшением объемной скорости кровотока в предплечье. В основе такого механизма кровераспределения лежит защитный характер, направленный на предотвращение гипоксии и гиперкапнии в нервной ткани головного мозга.

3. Кровенаполнение мозга имеет более выраженную степень постоянства по сравнению с кровенаполнением предплечья при сильном вдохе и сильном выдохе.

4. Мозговое кровообращение имеет более высокую степень лабильности к меняющимся условиям внешней и внутренней среды, обладает меньшей инертностью к изменениям газового состава крови по сравнению с кровообращением в периферических органах.

5. Во время сна тонус мозговых сосудов ослабевает, что вызывает последующее повышение кровенаполнения мозга, в результате которого создаются благоприятные условия для восстановительных процессов в нервных клетках головного мозга.

6. Диуретин оказывает сосудорасширяющее действие на мозговые сосуды.

ЛИТЕРАТУРА

Бентелев А. М., Физиолог. журн. СССР, 40, 274, 1954.

Истаманов. О влиянии раздражения чувствительных нервов на сосудистую систему человека. Дисс., СПб., 1885.

Кедров А. А. и А. И. Науменко, Физиолог. журн. СССР, 37, 431, 1951.

Клосовский В. Н. Циркуляция крови в мозгу. Медгиз, стр. 357, 1951.

Петелина В. В., Физиолог. журн. СССР, 38, 584, 1952.

РЕФЛЕКСЫ С БАРОРЕЦЕПТОРОВ НЕКОТОРЫХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ НА ЛИМФОТОК

М. И. Кожанина

Лаборатория лимфообращения Института физиологии Академии наук Казахской ССР, Алма-Ата

Поступило 15 I 1955

Несмотря на доказательство тесной связи системы кровообращения с системой лимфообращения, физиология последней изучена крайне недостаточно. До сих пор окончательно не выяснены пути, по которым осуществляется регуляция, а также те изменения лимфотока, которые возникают при воздействии агентов внешней и внутренней среды на организм животных и человека.

Вместе с тем, анатомия лимфатической системы в настоящее время благодаря трудам отечественных морфологов изучена достаточно полно (Иосифов, 1904; Жданов, 1940; Привес, 1948). Ими подробно исследовано макро- и микростроение лимфатической системы, описаны механизмы передвижения лимфы и развитие коллатерального лимфообращения. А. С. Догель (1897), Д. А. Жданов (1949), С. С. Павлицкая (1949) изучили иннервацию лимфатических сосудов.

Опираясь на данные морфологии, отечественные физиологи изучили зависимость лимфообразования и лимфообращения от нервной системы (Янковский, 1883; Рогович, 1885; Сявцило, 1898; Привес, 1952). Однако в настоящее время вопросом влияния нервной системы на процесс образования лимфы и на ее ток физиологи почти не занимаются, хотя влияние нервной системы на процесс лимфообразования окончательно не выяснено.

В связи с изложенным еще в 1940 году мы приступили к изучению динамики лимфотока при воздействии на организм некоторых раздражителей. В результате было показано, что ток лимфы зависит не только от кровяного давления и дыхания, но также и от уровня возбудимости вегетативной нервной системы (Кожанина, 1949). Работами академика К. М. Быкова и его учеников доказано наличие баро- и хеморецепторов в сосудах внутренних органов. Ими также установлено, что возбуждение хемо- и барорецепторов сосудов внутренних органов рефлекторно изменяет деятельность циркулярного и дыхательного аппаратов.

В. Н. Черниговский (1940а, 1940б, 1943) доказал наличие баро- и хеморецепторов в сосудах селезенки и кишечника, И. П. Никитина (1948), а затем О. С. Меркулова (1948) установили наличие барорецепторов в сосудах почек и почечных лоханок. В сосудах надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез были найдены хемо- и барорецепторы (Риккль, 1941; Лебедева, 1947; Алексеев, 1944).

И. В. Сергеева и В. Н. Черниговский (1951) обнаружили хеморецепторы в лимфатических узлах брыжейки. Е. Г. Скипина (1951) изучила рефлекторные влияния с рецепторов селезенки, кишечника, почки и мочевого пузыря на венозное давление.

В связи с изложенным мы и решили выяснить влияние интероцептивных импульсов с барорецепторов селезенки, кишечника, почки, почечных лоханок и мочевого пузыря на образование лимфы и ее ток.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на взрослых собаках под морфийно-уретановым и морфийно-пентоталовым наркозом.

В части опытов раздражение барорецепторов изучаемых органов (селезенка, почка) мы производили в условиях сохранения как нервных, так и гуморальных свя-

зей. Раздражение барорецепторов производилось увеличением кровенаполнения указанных органов, вызываемым прекращением оттока крови по венам.

Раздражение барорецепторов почечных лоханок производилось путем введения теплого физиологического раствора от 20 до 100 мл (одновременно в оба мочеточника). Кроме того, мы искусственно создавали застой в мочевыделительной системе путем зажатия обоих мочеточников.

В некоторых опытах раздражение барорецепторов производилось изменением давления в сосудах органов, перфузируемых теплым ($38-38.5^{\circ}$) раствором Тироде или Рингер-Локка, насыщенным кислородом. Величина давления колебалась от 20 до 240 мм рт. ст. и контролировалась ртутным манометром, поставленным на пути тока жидкости.

С целью установления рефлекторной природы изменений лимфотока в ответ на раздражения барорецепторов были проведены опыты с раздражением рецепторов изучаемых нами органов в условиях денервации, а также с раздражением центральных отрезков селезеночного, кишечного и почечных нервов. Чтобы выяснить эфферентные пути, по которым осуществляется рефлекторная реакция на лимфоток, при раздражении барорецепторов изучаемых нами органов были поставлены опыты с перерезкой больших чревных и обоих блуждающих нервов и с экстирпацией солнечного сплетения.

Регистрация капель лимфы, вытекающих из грудного протока, осуществлялась с помощью фистулы. Одновременно регистрировалось кровяное давление (ртутным манометром) и дыхание.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

С целью выяснения влияний на лимфоток с рецепторов селезенки было поставлено 49 опытов с повышением давления в ее сосудах путем прекращения оттока крови. В 41 случае мы наблюдали увеличение лимфотока; в 26, отмечалось увеличение лимфотока как в период зажатия вен, так и после снятия с них зажимов; в 15 случаях в момент зажатия вен наступало уменьшение лимфотока и резкое увеличение после снятия зажимов. Кровяное давление в сонной артерии в большей части опытов почти не изменялось, только в небольшом количестве экспериментов кровяное давление повышалось на 5—10 мм рт. ст. Однако во всех опытах наблюдали уменьшение амплитуды пульсовых колебаний кровяного давления, при снятии зажимов она быстро увеличивалась и также быстро возвращалась к исходной величине. Дыхание в этих опытах чаще всего не изменялось. Для иллюстрации приведем данные, полученные в опыте от 20 XII 1946.

Кровяное давление до наложения зажимов на вену равнялось 100 мм рт. ст., на том же уровне оно оставалось и в период зажатия вен, и только уменьшалась амплитуда его пульсовых колебаний. Лимфоток изменялся следующим образом: до наложения зажима на селезеночную вену из грудного протока вытекло 6 капель лимфы за минуту, а в момент зажатия вены — 4 капли; после снятия зажима из грудного протока вытекло 18 капель лимфы за минуту, что составляет увеличение на 200%.

Поскольку в этих опытах кровяное давление по существу не изменялось, нами было высказано предположение, что наблюдаемые изменения со стороны лимфотока являются результатом рефлекторных воздействий с рецепторов селезенки на сократительные элементы стенок лимфатических сосудов. Для подтверждения высказанного положения о рефлекторной природе изменений лимфотока мы провели дополнительные эксперименты с раздражением центрального отрезка селезеночного нерва (10 опытов) и с денервацией сосудов селезенки (10 опытов). В ответ на раздражения центрального отрезка селезеночного нерва в 7 опытах кровяное давление в сонной артерии повышалось на 20—40 мм рт. ст., в 3 случаях оно не изменялось. Дыхание в 50% случаев незначительно и кратковременно учащалось. Лимфоток увеличивался в 9 опытах из 10 в среднем на 82%, а в отдельных опытах на 200—250%.

В опытах с денервированной селезенкой, сохранившей со всем организмом только гуморальные связи, мы наблюдали резкое падение кровяного давления в сонной артерии с 160—180 мм рт. ст. до 100—80 мм рт. ст. При наложении зажимов кровяное давление снижалось еще больше, а лимфоток в этих опытах оставался без изменений. Проведенные нами контрольные опыты, как нам кажется, подтверждают наше мнение о том, что наблюдаемые изменения лимфотока являются результатом рефлекторных влияний с барорецепторов сосудов селезенки непосредственно на сократительные элементы стенок лимфатических сосудов.

В ответ на раздражение рецепторов почки пониженным давлением (прекращение притока крови по артериям) во всех опытах наблюдалось постепенное падение кровяного давления в сонной артерии, иногда даже на 8—15 мм ниже исходного. Лимфоток, как правило, во всех этих опытах уменьшался на 40—50%. После снятия зажимов с артерий лимфоток увеличивался на 100—200%. При наложении зажимов на почечные вены (прекращение оттока) во всех 10 опытах мы имели увеличение лимфотока как в момент зажатия вен, так и после снятия зажимов с них. Однако наибольшее увеличение наблюдалось в конце действия раздражителя и после снятия его.

В части опытов мы повышали давление в почке путем наложения зажимов на мочеточники. Всего было проведено 26 опытов. В 14 опытах лимфоток увеличивался, в 6 — уменьшался и в других 6 опытах оставался без изменения. В среднем лимфоток увеличивался на 70%. Следует, однако, отметить, что наблюдаемое увеличение лимфотока наступало в некоторых наших опытах не сразу: ему предшествовало уменьшение тока лимфы (в 5 опытах). Со стороны кровяного давления наблюдалась неодинаковая картина изменений: в 12 опытах в момент зажатия мочеточников оно кратковременно повышалось, затем быстро возвращалось к исходному уровню, на котором оставалось в течение всего времени действия раздражителя.

В части опытов при зажатии мочеточников кровяное давление постепенно понижалось, а при снятии зажимов с них быстро возвращалось к исходному уровню.

Для иллюстрации приведем опыт от 7 VIII 1948. До наложения зажимов на мочеточники из грудного протока вытекло 5 капель лимфы за минуту, а при сжатии мочеточников — 11 капель за то же время. Лимфоток в данном опыте увеличился на 120%.

С раздражением барорецепторов почечных лоханок повышенным давлением было проведено 26 опытов. В 15 случаях лимфоток

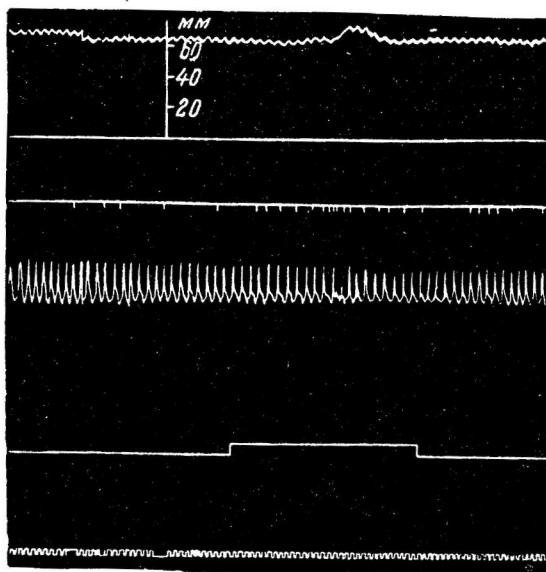


Рис. 1. Влияние повышенного давления в почечных лоханках при введении в почку 50 см³ раствора Тироде на лимфоток.

Сверху вниз: кровяное давление, отметка раздражения интероцепторов, отметка времени (2 сек.).

Библиотека

вался, в 8 случаях наблюдалось уменьшение его и в 3 лимфоток не изменялся.

В опыте от 2 II 1948 при введении в почечные лоханки 50 мл теплого физиологического раствора лимфоток увеличился на 270%. До введения раствора в почечные лоханки из грудного протока вытекло 4 капли лимфы за минуту, а в момент введения — 15 капель за то же время (рис. 1).

В связи с тем, что в описанных опытах мы не всегда получали наглядные изменения со стороны кровяного давления и дыхания, хотя со стороны лимфотока были достаточно выраженные изменения, мы решили проследить за изменениями лимфотока, кровяного давления и дыхания в условиях перфузионной методики. Селезенка, изолированная кишечная петля и почка в этих опытах сохраняли связь с организмом только посредством нервов.

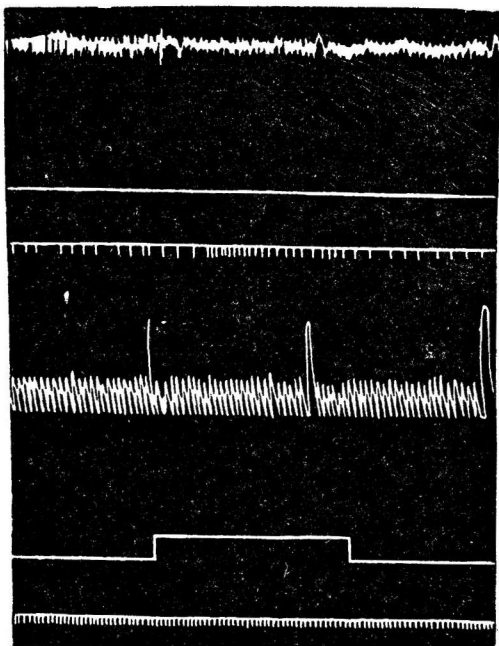


Рис. 2. Влияние повышенного давления (200 мм рт. ст.) в перфузируемых сосудах кишечника на лимфоток.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

наблюдается в ответ на раздражение рецепторов пониженным давлением. В большинстве опытов лимфоток увеличивался незначительно (на 10—50%) и только в некоторых случаях он увеличивался на 200—500%.

Для иллюстрации изменений лимфотока при раздражении рецепторов сосудов тонкого кишечника резко повышенным давлением (200—220 мм рт. ст.) приведем опыт от 28 VIII 1948. Лимфоток в этом опыте увеличился на 127%. До раздражения из грудного протока вытекло 11 капель лимфы, а в момент пропускания раствора — 25 капель лимфы. Кровяное давление и дыхание были без изменения (рис. 2).

В ответ на пропускание раствора Тироде через сосуды кишечника под пониженным давлением (30 мм рт. ст.) лимфоток увеличивался на 260%, а при пропускании раствора через сосуды почки под давлением 40 мм рт. ст. лимфоток увеличивался на 243%. До пропускания раствора из грудного протока вытекло 7 капель лимфы за минуту, а в момент пропускания — 24 капли. При пропускании раствора через сосуды почки под давлением 115 мм рт. ст. лимфоток увеличился на 45%.

Из 30 опытов, проведенных с перфузией селезенки питательным раствором под повышенным давлением (120—240 мм рт. ст.), в 19 опытах кровяное давление повысилось на 20—40 мм рт. ст., в 11 опытах оно оставалось без изменения. Лимфоток увеличивался во всех случаях, даже и в тех опытах, где не изменялось кровяное давление.

Через сосуды кишечника и почки раствор Тироде пропускаться как под повышенным, так и под пониженным давлением.

При раздражении рецепторов кишечника и почки пониженным давлением лимфоток увеличивался в 50% опытов. При пропускании раствора через сосуды кишечника под высоким давлением лимфоток также увеличивался в 50% опытов, а при пропускании через сосуды почки — в 38%.

Следует, однако, отметить, что наибольшее увеличение лимфотока

В последнем разделе работы нами изучалось изменение лимфотока, кровяного давления и дыхания при раздражении барорецепторов мочевого пузыря. Раздражения барорецепторов мочевого пузыря производили только повышенным давлением. Повышение давления в полости мочевого пузыря достигалось введением теплого физиологического раствора от 50 до 600 мл под давлением 40—60—120 мм рт. ст.

В результате проведенных экспериментов были отмечены закономерные изменения со стороны кровяного давления. В опытах, в которых раствор вводился в количестве 50—200 мл под давлением 40—60 мм рт. ст.,

наблюдалось, как правило, падение кровяного давления в сонной артерии. Когда раствор вводился в количестве 300—400—600 мл, кровяное давление в большей части опытов повышалось и только в небольшой части опытов оставалось без изменения. Дыхание изменялось в 50% случаев как в первой, так и во второй группе опытов. В одной части наблюдений отмечалось учащение дыхания, в другой — задержка и урежение дыхания. При введении в полость мочевого пузыря теплого физиологического раствора от 50 до 200 мл в 18 опытах лимфоток увеличивался, в 7 — было уменьшение и в 9 — не изменялся. В среднем в этих опытах лимфоток увеличивался на 86%. При введении в полость мочевого пузыря 300—400 мл физиологического раствора увеличение лимфотока наблюдалось в 40 случаях из 55, в 9 — лимфоток урежался и в 6 опытах не изменялся. В отдельных опытах лимфоток увеличивался от 16 до 150%. В среднем лимфоток увеличивался на 55%.

При введении в полость мочевого пузыря 400—600 мл раствора лимфоток увеличивался от 25 до 75%, в среднем в этих опытах лимфоток увеличивался на 50%.

Для иллюстрации приведем данные нескольких опытов. Так, в опыте от 30 IV 1949 при введении в полость мочевого пузыря подогретого физиологического раствора в количестве 80 мл кровяное давление в сонной артерии кратковременно понизилось на 10—15 мм рт. ст., дыхание незначительно участилось. Лимфоток в этих условиях увеличился с 10 до 12 капель в минуту, т. е. на 30%. В этом же опыте при введении 200 мл физиологического раствора кровяное давление также понизилось, а лимфоток увеличился с 15 до 19 капель в минуту, что составляет увеличение на 26%. В опыте от 15 II 1949 при введении в мочевой пузырь 300 мл теплого раствора кровяное давление повысилось на 20 мм рт. ст., лимфоток увеличился с 4 капель до 11 в минуту, что составляет увеличение на 165% (рис. 3).

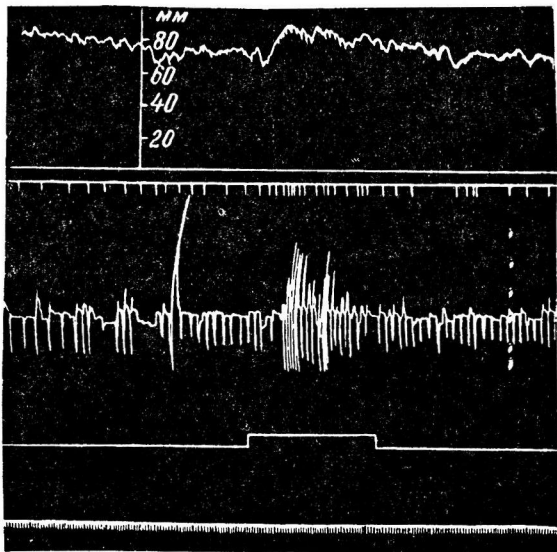


Рис. 3. Изменение лимфотока при введении в мочевой пузырь 300 мл физиологического раствора.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Анализируя полученные данные, мы считаем, что в условиях целого организма импульсы, идущие с барорецепторов сосудов селезенки, кишечника, почки и почечных лоханок, могут оказывать влияние на ток лимфы косвенно — через повышение кровяного давления, а также могут оказывать непосредственное влияние на сократительные элементы стенок лимфатических сосудов, изменяя их просвет и тем самым увеличивая или уменьшая ток лимфы по лимфатическим сосудам. Для того чтобы выявить пути, по которым осуществляются безусловные рефлексы на лимфоток, мы провели опыты с перерезкой обоих чревных, обоих блуждающих нервов и с удалением солнечного сплетения.

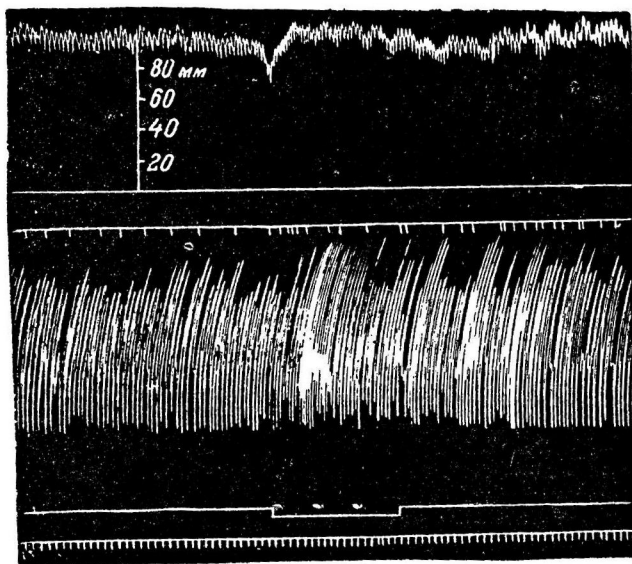


Рис. 4. Влияние повышенного давления (200 мм рт. ст.) в перфузируемых сосудах селезенки на лимфоток в условиях перерезки блуждающих нервов под диафрагмой.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Опыты показали, что как при перерезке обоих блуждающих, так и при перерезке обоих чревных нервов реакция на лимфоток (кровеное давление) и на дыхание полностью не исчезает. В некоторых опытах реакция сохранялась и особенно хорошо была выражена при перерезке блуждающих нервов (рис. 4).

При перерезке чревных нервов указанная реакция была менее выраженной. Рефлекторная реакция на лимфоток полностью исчезала только при удалении солнечного сплетения.

ВЫВОДЫ

1. Увеличение лимфотока в ответ на раздражение барорецепторов сосудов кишечника, мочевого пузыря, сосудов почки и почечных лоханок является рефлекторным.

2. Указанная рефлекторная реакция на лимфоток сохраняется после перерезки как блуждающих нервов (над диафрагмой и под диафрагмой), так и чревных. Реакция на лимфоток полностью исчезает только при дополнительном удалении солнечного сплетения.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев В. А., Тр. Военно-морск. мед. акад., 4, 1, 1944.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1944.
- Догель А. С., Записки Акад. Наук, 5, в. 4, СПб., 1897.
- Жданов Д. А. Функциональная анатомия лимфатической системы. Горький, 1940; Хирургическая анатомия грудного протока и главных лимфатических коллекторов и узлов. Горький, 1945; Тр. V Всесоюзн. съезда анатомов, гистологов и эмбриологов в Ленинграде, 1949.
- Иосифов Г. М., Тр. Общ. научн. мед. и гигиены при Харьковском институте, 1—9, 1904.
- Коханина М. И., Изв. Акад. наук Каз. ССР, № 73, серия физиолог., № 2, 76, 1949.
- Лебедева В. А. Некоторые особенности interoцепции кишечного тракта. Дисс., Л., 1947.
- Меркулова О. С., Изв. АН СССР, сер. биолог., № 4, 493, 1948.
- Никитина И. П., Бюлл. экспер. биолог. и мед., № 5, 329, 1949.
- Павлицкая С. С. Интрамуральная иннервация грудного протока собаки. Дисс., Томск, 1949.
- Привес М. Г. Рентгенография лимфатической системы. Л., 1948; Проблема кортико-висцеральной патологии. Изд. АН СССР, 323, 1952.
- Риккль А. В., Тез. IX Совещ. по физиолог. пробл., 74, 1941.
- (Рогович Н.) Rogowitsch N., Pflügers Arch., 36, 252, 1885.
- Сергеева И. В. и В. Н. Черниговский, Тр. Военно-морск. мед. акад., 29, 23, Л., 1951.
- Скипина Е. Г. Рефлекторные влияния с рецепторов внутренних органов на венозное давление. Дисс., Алма-Ата, 1951.
- Сявцило И., Тр. физико-мед. общ., № 11, 1898.
- Черниговский В. Н., Физиолог. журн. СССР, 24, 1—2, 3, 1940а; 29, 526, 1940б; Аfferентные системы внутренних органов. Киров, 1943.
- Янковский К. В. Влияние перерезки сосудодвигательных нервов на отделение лимфы и образование отеков при воспалении и гидремии. М., 3, 1883.

К ВОПРОСУ О ПОТЕНЦИАЛЬНЫХ ВОЗМОЖНОСТЯХ РАЗВИТИЯ ШЕЙНО-МОЗГОВЫХ КОЛЛАТЕРАЛЬНЫХ ПУТЕЙ КРОВООБРАЩЕНИЯ У МЛЕКОПИТАЮЩИХ ЖИВОТНЫХ

П. В. Васильев

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

Поступило 16 X 1954

Как анатомические, так и физиологические данные (Kussmaul и Tenner, 1857; Hill, 1900; Roberts, 1925; Аничков, 1926; Стрелков, 1926; Веселкин, 1928; Петров, 1929, 1949, 1952; Любомудров, 1929; Gildea a. Cobb, 1930; Андреев, 1935, 1937; Колесников, 1936, 1939; Курковский, 1938; Кунцевич, 1947; Космарская, 1947, и др.) свидетельствуют о широкой возможности развития коллатеральных сосудов после перевязки шейно-мозговых артерий у кроликов, кошек и собак.

Рядом исследователей (Петров, 1929; Смирнов, 1941; Володкевич, 1946 и др.) было отмечено, что у кроликов, кошек и собак наступает раскрытие окольных путей кровообращения уже в условиях острого опыта.

Эти заключения были сделаны, главным образом, на основании характера изменений дыхания и артериального давления при повторно вызываемой анемизации мозга.

Однако все еще недостаточно изучены изменения общего состояния и поведения животных после перевязки шейно-мозговых артерий, позволяющие составить более полное представление о развитии коллатерального кровообращения.

Изучая влияние анемии мозга на млекопитающих животных, мы получили данные, характеризующие развитие шейно-мозговых коллатеральных путей у белых мышей и белых крыс при двухэтапной перевязке 2 общих сонных артерий, у кроликов и кошек при одновременной перевязке 2 общих сонных и 2 позвоночных артерий.

МЕТОДИКА

Для выяснения возможности развития коллатерального кровообращения у подопытных животных мы производили перевязку основных шейно-мозговых артерий в два этапа: у белых мышей и белых крыс сначала перевязывалась одна общая сонная артерия, а затем, через 2—6 недель, вторая; у кроликов и кошек в первый этап перевязывались обе общие сонные артерии и одна позвоночная, а во второй этап — вторая позвоночная артерия.

Под наблюдением было общее поведение животных, отношение их к пище, положение тела, отношение к другому виду животных (например, кошки к собаке и пр.), состояние болевой чувствительности, зрачкового и роговичного рефлексов, температура тела, характер и частота дыхания и вес животных.

Кроме того, у ряда белых крыс производилась рентгенография шейно-мозговых артерий. В качестве контрастного вещества, которым заполнялись артерии, использовался раствор свинцовых белил, приготовленный на бензине.

Для заполнения артерий контрастным веществом производилось вскрытие грудной клетки строго по средней линии, а канюля для заполнения сосудистой системы раствором белил вставлялась в нисходящую часть аорты после наложения у основания ее лигатуры.

Через канюлю с надетой на нее резиновой трубочкой при помощи шприца под легким давлением производилось заполнение артерий белилами. По окончании введения раствора с целью предупреждения его обратного вытекания аорта перевязывалась.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты на белых мышях. Характер и глубина функциональных расстройств после перевязки второй общей сонной артерии представлены на табл. 1.

Таблица 1

Результаты двухэтапной перевязки обеих общих сонных артерий у белых мышей

№ опыта	Последствия перевязки одной общей сонной артерии	Время между перевязкой первой и второй общих сонных артерий (в сутк.)	Последствия перевязки второй сонной артерии
6	Видимых расстройств со стороны поведения не наблюдалось.	13	В 1-е сутки сонливость, ограничение подвижности. На 2-е сутки заметных отклонений не наблюдалось. Выжила.
7	То же	13	Резкое общее угнетение. Судороги. Смерть через 15 часов.
10	» »	22	Резкое угнетение. Одышка. Судороги. Смерть к концу 1-го часа.
12	В первый день менее подвижная. Легкая степень заторможенности.	22	Медленно нарастающее угнетение. Смерть на 6-е сутки.
4	В первые два дня сонлива. Малоподвижна. Одышка. С 3-го дня ничем не отличается от здоровых мышей.	24	Резкая одышка. Повторяющиеся приступы судорог. Смерть через 8 суток.
3	Видимых расстройств со стороны поведения не наблюдалось.	24	Постепенно нарастающее угнетение. Смерть к концу 3-х суток.
14	В течение 3 дней легкое угнетение и сонливость.	30	Общая заторможенность. Одышка. Судороги и смерть через 30 мин. после перевязки второй артерии.
5	Видимых расстройств со стороны поведения не наблюдалось.	40	Медленно нарастающее угнетение. Смерть на 6-е сутки.
11	То же	40	Смерть на 5-е сутки при явлениях общего истощения.
2	» »	42	Сильная одышка. Судороги. Смерть через 10 мин.

Из приведенной таблицы видно, что из 10 мышей, подвергшихся перевязке сонных артерий в два этапа, 9 погибли и 1 выжила.

Этот факт заслуживает внимания, так как в наших опытах (Васильев, 1952) при одновременной перевязке обеих сонных артерий мыши, как правило, погибли в первые сутки. Следует также отметить, что из 9 мышей, павших в первые сутки, двигательное возбуждение наблюдалось лишь у 5 животных, в то время как при одноэтапной перевязке оно отмечалось более чем у 80% всех подопытных животных. Остальные 4 мыши погибли в значительно более поздние сроки (на 3—6-е сутки) после перевязки артерий.

У выжившей мыши непосредственно после перевязки второй общей сонной артерии имело место кратковременное двигательное возбуждение, которое затем сменилось продолжавшимся около суток общим угнетением, сонливостью и пониженной реакцией на звуковые и тактильные раздражители. На следующий день животное уже полностью оправилось, и при наблюдении, продолжавшемся в течение 16 суток, у него не удавалось отметить каких-либо нарушений. Необходимо признать, таким образом, что потенциальные возможности развития коллатеральных путей у белых мышей, в противоположность более высокоорганизованным животным (собака, кошка), резко ограничены.

Опыты на белых крысах. Для выяснения возможности развития коллатерального кровоснабжения после перевязки шейно-мозговых артерий у белых крыс было поставлено 10 опытов на животных весом 150—280 г.

Сначала у животных перевязывалась одна сонная артерия, после чего, как правило, не отмечалось каких-либо изменений со стороны функции головного мозга, а затем, через 2 недели, у всех крыс была перевязана вторая артерия. Несмотря на выключение обеих общих сонных артерий, животные лишь в первые сутки после операции были менее подвижными, сонливыми, а часть крыс не принимала корма. Однако на следующие после перевязки сутки этих животных по поведению трудно было отличить от нормальных (интактных). После одновременной перевязки обеих сонных артерий все крысы погибают либо в течение 24 часов (75%) либо на 2—4 сутки (25%). В течение всего дальнейшего наблюдения, продолжавшегося две недели, крысы были активными, подвижными, адекватно реагировали на внешние раздражители, охотно поедали корм; вес животных оставался без изменения или даже несколько увеличивался.

Лишь 1 из 10 подопытных крыс пала на 5-е сутки после перевязки второй сонной артерии. Однако в отличие от других животных у павшей крысы во время перевязки второй артерии имело место кровотечение. Вероятно, это обстоятельство и явилось фактором, который способствовал развитию тяжелых функциональных нарушений и гибели животного. У 5 крыс после двухэтапной перевязки сонных артерий была произведена рентгенография артериальных сосудов области шеи. Сопоставляя рентгенограммы шейно-мозговых артерий животных с двумя перевязанными общими сонными артериями одновременно и животных с перевязанными артериями в два этапа, можно видеть, что у последних имеется более мощная коллатеральная сеть мелких артерий в области шеи и головы, по которым, очевидно, и компенсируется доставка крови к мозгу (рис. 1 и 2).

Таким образом, приведенные результаты наблюдений позволяют прийти к заключению, что у белых крыс, по сравнению с мышами, имеются большие потенциальные возможности развития коллатеральных путей.

Опыты на кроликах. По данным Н. Н. Аничкова (1926), И. Р. Петрова (1929), П. В. Володкевича (1947) и др., у кроликов хорошо выражены потенциальные возможности развития коллатеральных путей в области шеи и головы.

Аничков в опыте на кролике с выведенными в кожные манжеты сонными артериями при перевязанных подключичных отметил, что в первые 2 дня наложение клемм на сонные артерии вызывало бурные клонические судороги, а на 3-й день судорог уже не наступало, между тем после одновременной перевязки 4 шейно-мозговых артерий все кролики погибают в течение первых 3—4 минут.

По данным Володкевича (1947), подъем артериального давления при многократных зажатиях правой сонной артерии и перевязанных двух позвоночных и левой сонной с каждым разом становился все меньше

и меньше. Эти опыты указывают на возможность развития коллатеральных сосудов, но они не отвечают на вопрос о более отдаленных последствиях полного выключения 4 основных шейно-мозговых артерий.

На 3 кроликах после перевязки *tr. brachiocephalus et art. carotis sinistra* нами было изучено влияние перевязки левой позвоночной артерии, произведенной через 3 недели после первого вмешательства. Во время второй операции было обнаружено, что левая позвоночная артерия резко увеличена в диаметре (приблизительно в 2—2.5 раза) и сильно пульсирует.

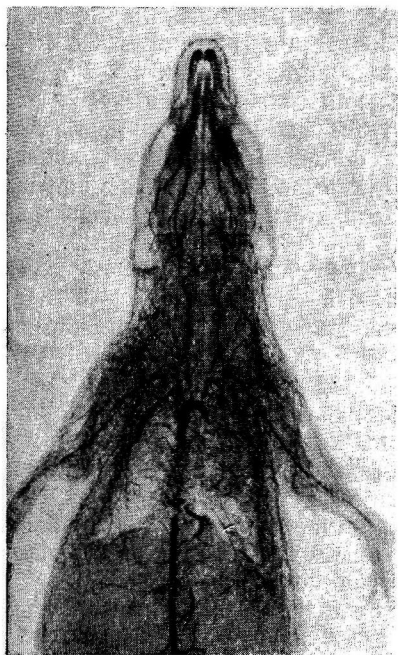


Рис. 1. Артериальная сеть в области шеи и головы у белой крысы с одновременно перевязанными обеими сонными артериями. Заполнение сосудов контрастной массой произведено через 6 часов после перевязки артерий.

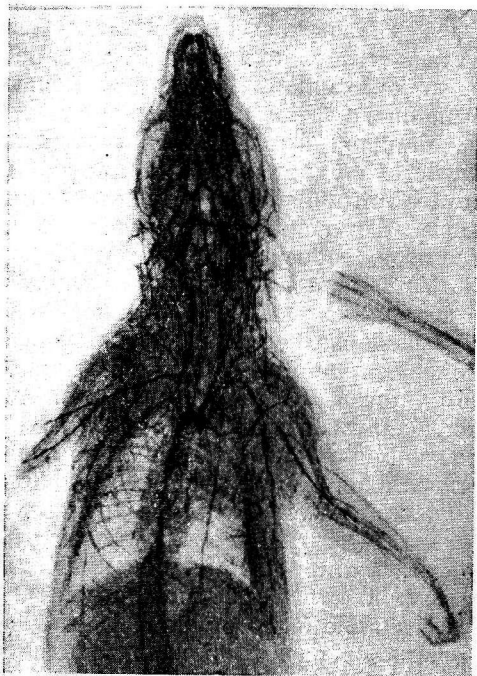


Рис. 2. То же после двухэтапной перевязки сонных артерий. Интервал между перевязкой 1-й и 2-й артерий — 2 недели.

Непосредственно после перевязки 4-го сосуда у 2 кроликов было незначительное урежение дыхания (на 8—10 вдохов), а у 3-го — учащение (на 6 вдохов). После освобождения из станка у всех 3 кроликов отмечалась общая заторможенность, уши свисали, тонус мышц был резко понижен. В дальнейшем у одного кролика явления общего угнетения, мышечной атонии, нарушения терморегуляции и дыхания продолжали нарастать, и он погиб, а у двух других указанные выше явления общей заторможенности в своей интенсивности несколько уменьшились, но не исчезли полностью. Эти кролики продолжали оставаться малоподвижными, сонливыми, пассивными. Даже после небольшого двигательного возбуждения и мышечного напряжения у них резко увеличивалась общая заторможенность. Иногда у кроликов выявлялись симптомы нарушений со стороны центральной нервной системы и, в частности, со стороны подкорковых образований и мозжечка. Они заключались в расстройстве координации движений, интенционном дрожании головы, невозможности

сохранения равновесия в положении сидя, появлении сильной одышки, понижении конъюнктивального рефлекса и пр. Такое состояние обычно продолжалось 3—5 мин., после чего кролики принимали обычную для них позу, одышка уменьшалась, и они долгое время оставались в состоянии глубокой общей депрессии. У одного из этих 2 кроликов к 10-му дню развилась гангрена левого уха, и он погиб, а второй жил в лаборатории более месяца, находясь большую часть времени в угнетенном состоянии.

Опыты на кошках. В литературе нам не удалось найти исследований, на основании которых можно было бы составить представление о последствиях перевязки 4 основных шейно-мозговых артерий у кошек в два этапа.

С указанной целью нами были поставлены 3 опыта на кошках. У кошек первоначально были перевязаны 3 артерии (обе сонные и правая позвоночная). У 2 кошек после 4-дневного наблюдения и у 3-й после 5-дневного была перевязана 4-я артерия (левая позвоночная).

У одной кошки после наложения лигатуры на 4-й сосуд развилась картина функциональных нарушений мозга с явлениями общей депрессии, расстройствами координации движений, терморегуляции, деперебрационной ригидностью и судорогами. Эта кошка погибла через несколько часов после перевязки артерии.

У 2 кошек выраженные мозговые расстройства наблюдались лишь в течение первых 2 суток после перевязки 4-й артерии.

Сразу же после перевязки у обеих кошек наступало учащение дыхания, которое в одном случае увеличивалось на 7 вдохов в 1 мин., а в другом — на 32 (с 48 до 80 вдохов). После освобождения от столика у обеих кошек было ярко выражено общее угнетение, гипотония мышц, нарушение координации движений, дрожание головы и понижение болевой чувствительности. Роговичный и зрачковый рефлексы, а также температура тела оставались без существенных изменений.

На 2-е сутки у обеих кошек отмечались явления общей заторможенности, сонливость, малоподвижность и симптомы мозжечковых расстройств в виде атактической походки и нарушения равновесия.

Дыхание было равномерное, 30—40 вдохов в 1 мин. Реакция на электрокожное раздражение адекватная.

На 3-и сутки кошки свободно ходили, шли на зов, охотно поедали мясо и вообще по своему поведению заметно не отличались от нормальных животных, за исключением полного выпадения реакции на вид собаки и крыс. Крыса, помещенная рядом с кошкой, совершенно не привлекала внимания последней.

Это состояние выпадения такого сложного рефлекса, как ловля мышей и крыс, свидетельствует о значительном и сравнительно длительном (наблюдение за одной кошкой продолжалось 5, а за другой 7 суток) нарушении функций коры и ближайшей подкорки вследствие нарушения кровообращения в головном мозгу.

Опыты на собаках. Исследованиями (Стрелков, 1926; А. И. Любомудров, 1929; И. Р. Петров, 1929; Андреев, 1935; Куцевич, 1947, и др.) показаны большие возможности развития коллатерального кровообращения в области головы у собак. Наши данные, полученные на животных в условиях хронического эксперимента, подтверждают ранее установленные факты.

В самом деле, в опытах на 5 собаках зажатие общих сонных артерий, выведенных в кожные манжеты, при предварительно перевязанных позвоночных вызывало лишь преходящие расстройства со стороны общего состояния и поведения животных в первые дни наблюдений. Они выражались в появлении общего угнетения, сонливости, нарушения координации движений и у 2 собак в усилении перистальтики кишечника.

Следует отметить, что описанные нарушения наиболее четко были выражены у 3 собак, у которых зажатие сонных артерий производилось через 2 недели после перевязки позвоночных сосудов; менее четко эти нарушения были у остальных 2 животных, зажатие артерий у которых впервые было осуществлено через месяц.

Таким образом, результаты наших наблюдений, также как и литературные данные, свидетельствуют о быстром развитии коллатеральных путей у собак в случае выключения из кровообращения основных шейно-мозговых артерий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализируя результаты собственных наблюдений и сопоставляя их с литературными данными, можно прийти к заключению, что потенциальные возможности развития коллатеральных путей кровообращения в области шеи у различных видов животных неодинаковы.

Наибольшими потенциальными возможностями развития коллатералей обладают собаки, несколько меньшими — кошки, еще меньшими — кролики и белые крысы, и чрезвычайно ограничены возможности у белых мышей.

У собак уже в условиях острого опыта при перевязке 2 общих сонных и 2 позвоночных артерий быстро включаются в действие коллатеральные сосуды, которые, обеспечивая доставку необходимого минимума крови к мозгу, предотвращают развитие острых мозговых расстройств вследствие анемии. В наших опытах не удалось вызвать у собак (посредством пережатия выведенных в кожные манжеты общих сонных артерий при предварительном перевязанных позвоночных) резких нарушений со стороны функций мозга. При аналогичной же постановке опытов на кроликах Н. Н. Аничков (1926) наблюдал быстро наступающие глубокие функциональные мозговые расстройства вплоть до остановки дыхания.

По данным ряда исследователей, поэтапное выключение основных шейно-мозговых артерий со значительными интервалами у кошек затрудняет получение острой анемии мозга вследствие быстрого развития окольных путей. В хронических опытах М. В. Лось и В. Е. Шевелева также отмечалось сравнительно быстрое развитие коллатералей у кошек.

Наши данные, полученные в 3 опытах, указывают на большие потенциальные возможности развития окольных путей у кошек.

У кроликов возможности развития коллатералей между системой сонных и позвоночных артерий оказываются значительно более ограниченными, чем у кошек и собак.

Еще меньше потенциальные возможности у белых крыс и мышей. У белых мышей, несмотря на сравнительно большие сроки, прошедшие от момента перевязки одной сонной артерии до момента перевязки другой (от 13 до 42 дней), все-таки достаточного развития коллатералей за это время не произошло, и все мыши, за исключением одной, пали от анемии мозга.

Представленные данные свидетельствуют о том, что потенциальные возможности развития коллатеральных путей с развитием центральной нервной системы становятся более совершенными.

ЛИТЕРАТУРА

- (Андреев Л. А.) Andreev L. A., Arch. Neurol. a. Psych., 34, 3, 481, 1935a;
34, 4, 699, 1935b.
Андреев Л. А., Арх. биол. наук, 45, 2, 203 (1937).
(Аничков Н. Н.) Anitschkow N. N., Ztsch. f. d. ges. exp. med., 49, 45,
1926.
Васильев П. В., Тр. Военно-мед. акад., 47, 19, 1952.

- (Веселкин П. Н.) Wessjolk in P. N., Ztsch. f. d. ges. exp. med., 59, 1—2, 206, 1928.
- Володкевич П. В., Тр. Военно-мед. акад., 40, 67, 1947.
- Голесников В. В., Арх. анат., гистолог. и эмбриолог., 15, 3, 93, 1936; 20, 1, 5, 1939.
- Космарская Е. Н. Объем, условия и последствия коллатерального кровообращения в мозгу при экстра- и интракраниальном закрытии основных артерий мозга, Дисс., М., 1947.
- Кунцевич В. В. О коллатеральном и редуцированном кровообращении после перевязки шейно-мозговых сосудов. Дисс., Л., 1947.
- Курковский В. П., Сов. психоневрология, № 6, 107, 1938.
- (Любомудров А. Н.), Ljubomudrow A. N., Ztsch. f. d. Anat. u. Entw., 91, 4, 452, 1929.
- Петров И. Р., Журн. exper. биол. и мед., 11, 18, 28, 1929.
- Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга (экспериментальные материалы). Медгиз, Л., 1949.
- Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании мозга. Медгиз, Л., 1952.
- Смирнов И. И. Об изменении функции некоторых бульбарных центров при неполной анемии мозга. Дисс., Л., 1941.
- Стрелков С. Я., Пермский мед. журн., 4 (приложение), 1926.
- Gildea a. Cobb, Arch. Neurol. a. Psych., 23, 876, 1930.
- Hill, Philosoph. Trans. Roy. Soc. of London, Ser. B., 193, 69, 1900.
- Kusssmaul u. Tenner, Moleschott Unters. z. Naturlehre, 3, 1, 1857.
- Roberts, J. Physiol., 59, 6, 460, 1925.

ВЛИЯНИЕ ВОЗРАСТА НА РАЗВИТИЕ И ТЕЧЕНИЕ АЛЛОКСАНОВОГО ДИАБЕТА У КРЫС

Э. Р. Гуглин и Г. В. Данилевич

Лаборатория нервной регуляции эндокринных функций Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Факультетская терапевтическая клиника I Ленинградского медицинского института им. акад. И. П. Павлова, Ленинград

Поступило 30 IX 1954

Воспроизведение сахарного диабета в эксперименте является важным этапом на пути к изучению патогенеза этого заболевания.

Несмотря на большое количество работ, посвященных аллоксановому диабету, некоторые вопросы методики его вызывания окончательно не решены. Так, например, дозировки аллоксана, рекомендуемые различными авторами, резко отличаются друг от друга. Я. А. Лазарис и Т. Г. Угодчикова (1946) для вызывания сахарного диабета у белых крыс считают оптимальной дозой однократную внутривенную инъекцию аллоксана из расчета 100 мг на 1 кг веса, А. Лазаров (A. Lazarow, 1946) для тех же животных и при той же методике рекомендует дозу в 2.5 раза меньшую — 40 мг на 1 кг веса. Столь же большие расхождения существуют и у других исследователей.

Эти расхождения в дозировках являются, на наш взгляд, результатом того, что авторы не учитывали возрастного фактора, изучению влияния которого на развитие и течение аллоксанового диабета посвящена настоящая работа.

МЕТОДИКА

Нами изучено возникновение и течение сахарного диабета у 65 белых крыс. По возрасту они разделялись на 3 группы:

I группа (23 крысы)	с весом 130—170 г,	возраст 2—3 мес.
II » (24 »)	» 230—270 г,	» 5—6 мес.
III » (18 »)	» свыше 300 г,	» 1.5 лет.

[Возраст животных пересчитан на основании веса по таблицам К. Л. Ковалевского (1951)].

Сахарный диабет вызывался введением свежеприготовленного 5%-го водного раствора аллоксана. В нескольких первых опытах мы пользовались подкожными инъекциями, затем перешли к внутривенному способу введения. Никаких особенностей последнего способа, по сравнению с подкожным, кроме меньших дозировок аллоксана, отметить не удалось.

У подопытных животных пробы крови брались повторно из надразов хвоста. Для фиксации крыс употребляли металлическую коробку цилиндрической формы, раскрывающуюся на две половинки. В стенке коробки имелось отверстие, через которое выпускался хвост крысы. После закрывания половинок коробка зажималась в штатив так, чтобы хвост свисал вниз. Погружая его в стаканчик с теплой водой на 1—2 мин., удавалось вызвать отчетливую гиперемию хвоста, что облегчало и внутривенные инъекции и взятие проб крови. Сахар крови определялся по методу Хагедорна-Иенсена. На контрольной группе животных (4 крысы) было установлено, что повторные взятия проб (проведенные в течение 6—10 дней) сами по себе не ведут к гипергликемии.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В группе молодых крыс (15 животных) после однократных внутривенных инъекций аллоксана из расчета 50—70 и даже 100 мг на 1 кг веса не удалось обнаружить отклонений уровня сахара крови от нормы в последующие дни.

Применяя многократные введения аллоксана из расчета 80—100 мг на 1 кг веса, нам удавалось вызвать кратковременные гипергликемии у 7 из 10 крыс после четвертой и пятой инъекций. Однако через несколько дней уровень сахара в крови возвращался к нормальным цифрам. С каждой последующей инъекцией степень гипергликемии оказывалась выше, а период возвращения к нормальным цифрам удлинялся. После шестой инъекции сахар крови у обеих крыс поднялся очень высоко, и животные погибли (рис. 1).

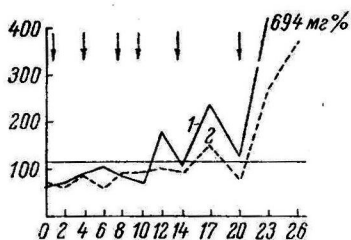


Рис. 1. Динамика сахара крови у крыс малого веса при повторном введении аллоксана (100 мг на 1 кг веса).

Обозначения: по оси ординат — сахар крови в мг%, по оси абсцисс — дни наблюдений; стрелки — введение аллоксана; 1 — вес животного 140 г, 2 — 135 г.

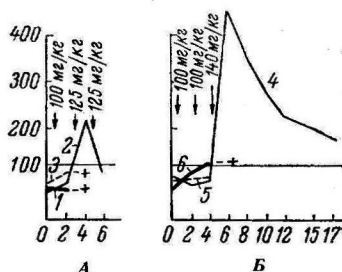


Рис. 2. Динамика сахара крови у крыс малого веса при повторном введении аллоксана. (А и Б). 1 — вес 160 г, 2 — 175 г, 3 — 170 г, 4 — 130 г, 5 — 140 г, 6 — 130 г; + — гибель животного; остальное обозначения те же, что и на рис. 1.

На рис. 2, А видно, что однократное внутривенное введение (3 крысам) аллоксана из расчета 100 мг на 1 кг веса не вызвало изменений сахара крови. Повторная инъекция из расчета 125 мг на 1 кг веса привела к гибели 2 крыс. У 3-й крысы на второй день после второй инъекции сахар крови поднялся до 214 мг% и уже к шестому дню спустился до 94 мг%. После третьей инъекции (из расчета 125 мг на 1 кг веса) крыса погибла в первые же сутки.

На рис. 2, Б видно, что после двух внутривенных инъекций из расчета 100 мг на 1 кг веса сахар крови оставался нормальным у 2 крыс, и лишь у одной поднялся до 124 мг%. После третьей инъекции из расчета 140 мг на 1 кг веса одна крыса погибла через 8 час. (учитывая срок, истекший после затравки, надо думать о смерти в гипогликемической фазе действия аллоксана), 2-я погибла на вторые сутки, у 3-й в это же время сахар крови оказался равным 462 мг%. Однако вызванный диабет оказался нестойким, уровень сахара в крови постепенно снижался, достигнув на семнадцатые сутки 195 мг%. На восемнадцатые сутки крыса погибла.

У крыс более старшего возраста, весом от 200 до 250 г (у 10 из 24) уже однократной инъекцией из расчета 75 мг на 1 кг веса удавалось вызвать повышение сахара крови (рис. 3, А). Однако уже к восьмому дню после инъекции уровень сахара крови у всех выживших крыс возвратился к нормальным цифрам. После двукратной инъекции аллоксана из расчета 75 мг на 1 кг веса (рис. 3, Б) у всех 3 крыс развилась гипер-

гликемия. Из 2 выживших крыс этой группы лишь через 18 дней у одной сахар крови вернулся к нормальным цифрам, у другой оказался равным 133 мг% (при норме в наших исследованиях от 80 до 115 мг%).

Иной характер носил сахарный диабет, полученный у старых крыс, весом от 350 до 410 г (возраст, по табл. Ковалевского, около полутора лет). Введение 8 таким крысам аллоксана из расчета 75—100 мг на 1 кг веса привело к гибели животных. Однократного введения аллоксана из расчета 50—60 мг на 1 кг веса оказалось достаточным, чтобы вызвать у 7 из 10 старых крыс развитие значительно более стойкого диабета (рис. 4 и 7). Уровень сахара крови снижался медленно и к тридцатому дню еще не достиг нормального значения у обеих крыс.

Таким образом, на нашем материале проявилось закономерное влияние возраста на развитие и течение аллоксанового диабета у крыс. По мере перехода от крыс младших возрастов к более старшим диабет удавалось вызывать все уменьшающимися дозами аллоксана. Повиди-

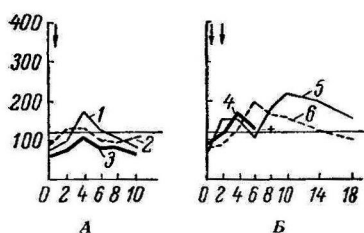


Рис. 3. Динамика сахара крови у крыс среднего веса при однократном (А) и двукратном (Б) введении аллоксана (аллоксан 75 мг на 1 кг веса).

1 — вес 235 г, 2 — 240 г, 3 — 235 г, 4 — 230 г, 5 — 245 г, 6 — 240 г; остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

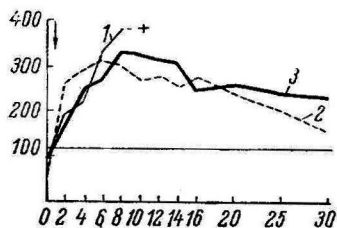


Рис. 4. Динамика сахара крови у крыс большого веса при однократном введении аллоксана (60 мг на 1 кг веса) 1 — вес 370 г, 2 — 385 г, 3 — 360 г; остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

мому, у молодых животных имеется повышенная стойкость островков Лангерганса к повреждающему действию аллоксана, которая постепенно снижается в процессе онтогенеза.

С другой стороны, более быстрый выход из диабетического состояния, более быстрое снижение гипергликемии до нормальных или почти нормальных цифр сахара крови у молодых крыс, по сравнению со старыми, свидетельствует о более быстрых процессах регенерации поврежденной инсулярной ткани у молодых особей. Естественно предположить, что именно у старых животных возможность регенерационных процессов резко ослаблена, и результаты даже однократного токсического воздействия проявляются в течение длительного времени.

Факт повышенной резистентности инсулярного аппарата у молодых животных к аллоксану не представляется необычным. В 1944 г. Ионг (Jong, 1944) обнаружил повышенную резистентность молодых животных к диабетогенному действию экстрактов передней доли гипофиза. Такая повышенная резистентность продолжалась у молодых животных, несмотря на непрерывное введение больших доз гормонов, до наступления зрелости, после чего у них развивался сахарный диабет.

И. И. Случевский (1951) описал резко повышенную устойчивость к аллоксану у крыс в возрасте от 7 до 9 дней. Подкожное введение таким животным больших доз аллоксана (до 500 мг на 1 кг веса) не вызывало развития диабета. Сам автор, правда, видит причины этой резистентности совсем в иных механизмах.

О повышенной устойчивости инсулярной ткани молодых животных свидетельствуют и опыты К. А. Дрель (1950), которому не удалось вызвать у беременных крыс аллоксановый диабет за неделю до родов, т. е. когда в выработке инсулина принимала активное участие и островковая ткань плодов. То, что островки матери были повреждены действием аллоксана, подтверждается развитием сахарного диабета у этих самок сразу же после родов, как только их организм перестал снабжаться за счет инсулярных островков плодов.

Можно сослаться также на опыты Брюкманна (Brückmann, 1947), которому удавалось получить более или менее стойкий аллоксановый диабет лишь у 17% молодых крыс, бывших под наблюдением. Не называя вводимых доз, он, однако, указывает, что при одинаковых дозах у старых крыс наблюдались более высокий уровень сахара крови и большая кетонурия, чем у молодых.

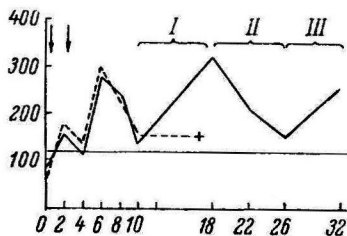


Рис. 5. Динамика сахара крови у крыс малого веса после введения аллоксана и изменения содержания углеводов в пище (аллоксан 120 мг на 1 кг веса), сплошная линия — вес 175 г, пунктир — 165 г; I — диета с прибавлением сахара, II — диета, бедная углеводами, III — диета с прибавлением сахара; остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

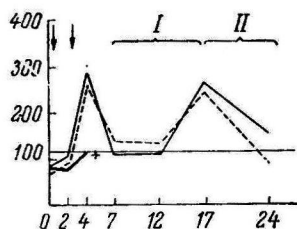


Рис. 6. Динамика сахара крови у крыс среднего веса после введения аллоксана и изменения содержания углеводов в пище (аллоксан 75 мг на 1 кг веса), сплошная линия — вес 240 г, пунктир — 245 г, короткая линия — 240 г; обозначения I и II — как на рис. 5, остальные — те же, что на рис. 1.

Таким образом, результаты работ вышеуказанных авторов вполне укладываются в рамки выявленной закономерности.

Найденная закономерность может до некоторой степени объяснить относительную редкость и большую тяжесть течения сахарного диабета в детском и юношеском возрасте и более частое выявление и доброкачественное течение его в пожилом возрасте.

Однако возвращение уровня сахара крови к нормальным цифрам еще не может свидетельствовать о полном восстановлении функции инсулярного аппарата. Можно поэтому предположить, что этот аппарат, оправившись от токсического действия аллоксана, не восстанавливается полностью и что при некоторой нагрузке можно вновь выявить недостаточность функций островков Лангерганса.

Для проверки этого предположения во всех возрастных группах крыс после снижения сахара крови к нормальному или близкому к нему уровню у отдельных отсаженных животных мы применяли подкормку углеводами. Каждая крыса получала в дополнение к обычному смешанному питанию по 10 г сахара в день. У 9 из 11 животных такая нагрузка вызвала более или менее стойкое повышение уровня сахара в крови.

На рис. 5 изображены результаты опытов на 2 молодых крысах, весом 165 и 175 г. После двукратного внутривенного введения аллоксана (120 мг на 1 кг веса) у обеих крыс появилась гипергликемия, снизив-

шаяся к десятому дню опыта почти до нормальных цифр, после чего обоим животным начали добавлять к пище сахар. Через 8 дней одна из крыс погибла, у другой в этот день сахар крови оказался равным 325 мг%. Эта крыса была переведена на безуглеводистую диету, и в течение последующих восьми дней сахар крови снизился до 152 мг%. Новое добавление к пище сахара вновь вызвало значительную гипергликемию.

На рис. 6 представлены результаты углеводной нагрузки у 2 крыс в возрасте 5—6 мес. Интересно, что действие этой нагрузки проявилось не сразу, а после некоторого латентного периода. Подкармливание сахаром в течение первых пяти дней не дало изменения уровня сахара крови, и только на десятый день была обнаружена значительная гипергликемия. Можно считать, что в течение некоторого времени происходит перенапряжение неполноценных островковых элементов поджелудочной железы со срывом регуляторных функций, с последующим наступлением декомпенсации и появлением гипергликемии.

На рис. 7 приведены данные, полученные у 3 старых крыс. Через месяц после однократной инъекции аллоксана (60 мг на 1 кг веса) и развития диабета сахар крови у 2 из них вернулся к норме, у одной оставался несколько повышенным. Углеводная нагрузка, применяемая в течение десяти дней, вызвала у 2 крыс значительный рост сахара крови; последний начал уменьшаться после перевода животных на бедную углеводами диету. Одна из крыс погибла, у другой через месяц сахар крови оказался нормальным. Спустя еще полтора месяца была начата подкормка ее сахаром, продолжавшаяся пять недель. Через три недели сахар крови был равен 162 мг%, затем постепенно поднялся до 180 мг% и к концу пятой недели повысился до 385 мг%. Через день после этого крыса погибла.

Нам представляется, что эти результаты отчетливо показывают, что углеводистая нагрузка чаще всего ведет к перенапряжению компенсаторных регуляторных механизмов пораженного островкового аппарата с последующим срывом компенсации и выявлению картины тяжелого сахарного диабета. Наоборот, ограничение углеводов в пище — режим щажения, примененный к диабетическим крысам, сопровождался обычно улучшением их состояния и прогрессирующим снижением гипергликемии.

ВЫВОДЫ

1. У старых крыс (весом от 350 г и выше) однократной инъекцией аллоксана внутривенно из расчета 50—60 мг на 1 кг веса, как правило, удается вызвать стойкий диабет, длящийся месяцами и в части случаев склонный к постепенному регрессированию.

2. У крыс среднего возраста (весом от 230 до 270 г) однократной или повторными инъекциями аллоксана в дозах около 75 мг на 1 кг веса удается вызвать менее стойкий диабет, при котором уровень сахара крови снижается обычно до нормы в течение 2—3 недель.

3. У молодых крыс (весом от 130 до 170 г) однократными инъекциями аллоксана в дозах 60—75 мг на 1 кг веса внутривенно не удается выявить

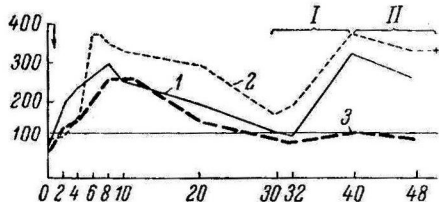


Рис. 7. Динамика сахара крови у крыс большого веса после введения аллоксана и изменения содержания углеводов в пище (аллоксан 60 мг на 1 кг веса). 1 — вес 390 г, 2 — 392 г, 3 — 405 г; обозначения I и II, как на рис. 5, остальные — те же, что на рис. 1.

никаких изменений уровня сахара крови. Однократными инъекциями больших доз аллоксана (120—130 мг на 1 кг веса) у таких крыс удается вызвать кратковременную гипергликемию, достигающую подчас очень высоких цифр, но быстро возвращающуюся к норме, если животное не погибает в первые дни от гипо- или гипергликемии.

4. Повторными инъекциями (3—7) меньших доз аллоксана (100 мг на 1 кг веса) у молодых крыс удается вызвать диабет, который быстро приводит к смерти при высоких степенях гипергликемии или последняя уменьшается до нормальных цифр в течение нескольких дней.

5. Полученные данные позволяют говорить об определенной закономерности: о снижении устойчивости к аллоксану и регенеративных процессов по мере индивидуального развития животных.

6. Перевод крыс-диабетиков после снижения гипергликемии на диету с дополнительной прибавкой углеводов обычно вызывает повышение гипергликемии и даже смерть. Наоборот, перевод крыс на бедную углеводами диету вызывает уменьшение и даже устранение гипергликемии.

ЛИТЕРАТУРА

- Дрель К. А., Сб. научн. тр. Львовск. гос. вет.-зоотехн. инст., 204, 1950.
Ковалевский К. Л. Лабораторное животноводство. М., 1951.
Лазарис Я. А. и Т. Г. Угодчикова, Бюлл. эксп. биол. и мед., 22, 10, 4, 49, 1946.
Случевский И. И., Арх. патологии, 4, 33, 1951.
Vguckmann G., Endocrinology, 41, 2, 201, 1947.
Jong F. G., Brit. med. J., Dec. 2, 716, 1944.
Lazagow A., Proc. Soc. f. exp. Biol. a. Med., 61, 4, 441, 1946.

О НАКОПЛЕНИИ И ВЫДЕЛЕНИИ БРОМА В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ СОБАКИ

Г. Е. Батрак и М. А. Гутина

Кафедра фармакологии Днепропетровского медицинского института

Поступило 30 II 1954

Исследованиями школы И. П. Павлова было показано, что бром при лечении неврозов собак может оказывать исключительно благотворное влияние на их центральную нервную систему. Эти наблюдения явились основанием для использования препаратов брома в клинике при лечении различных заболеваний. В связи с этим, естественно, встал вопрос о механизме действия бромидов на центральную нервную систему.

Известно, что любой фармакологический эффект определяется, с одной стороны, природой и дозой фармакологического препарата, а с другой — сферой приложения его действия и функциональным состоянием биологического субстрата. Из этого следует, что при изучении механизма действия препаратов брома на центральную нервную систему необходимо выяснить динамику накопления его в крови и в различных отделах центральной нервной системы.

М. А. Усиевич и Л. М. Георгиевская (1953а, б), изучая накопление и выделение брома в крови, установили, что колебания его концентрации влияют на возбудимость коры головного мозга. Вопрос о распределении и накоплении брома в различных отделах центральной нервной системы оставался невыясненным.

В нашем исследовании мы поставили себе задачей изучить при различных условиях опыта накопление брома в центральной нервной системе и его выделение в зависимости от содержания брома в крови.

МЕТОДИКА

Наблюдения проводились на 19 собаках обоего пола, весом от 6 до 16 кг. До опыта и во время опыта животные находились в одинаковых условиях. Для точности дозировки бромистый натрий вводился внутривенно из расчета 0.1 и 0.2 г на кг веса в виде 10—20%-го раствора. В зависимости от задачи исследования, бромиды вводились от 1 до 10 дней подряд 1 раз в день.

При изучении накопления и распределения брома определение его в цельной крови и в различных отделах головного мозга производилось спустя одни сутки после последнего введения животному бромистого натрия. При изучении динамики выведения брома из крови и тканей мозга интервал между последним введением препарата и его определением соответственно удлинялся до 2—3—5—8 дней.

При определении крайних показателей содержания брома в цельной крови и в различных отделах мозга средние величины выводились из опытов, проведенных на 3—5 животных, а каждый промежуточный показатель представляет результат наблюдений, проведенных на одной собаке.

Перед взятием тканей для исследования животные убивались путем кровопускания с одновременным промыванием сосудистого русла физиологическим раствором. Промывание считалось законченным при истечении из артерии бесцветной жидкости. Мозг собаки, извлеченный из полости черепа, тщательно освобождался от оболочек и залегающих в нем сосудов.

Для определения брома в коре головного мозга кусочки ткани брались в области *area motogica* (двигательная зона) и *area optica* (чувствительная зона). В подкорковой области с той же целью кусочки ткани брались в *Thalamus opticus* и, наконец, в продолговатом мозгу в области дна четвертого желудочка. Для исследования брались постоянные навески высушенной ткани весом 0,2 г. Количественное определение брома производилось по методу Бергардта и Уко в модификации Батрака (1935).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Наши наблюдения динамики накопления брома в крови и в различных отделах центральной нервной системы представлены в графическом изображении на рис. 1. На рис. 1 показано, что при однократном введении собаке бромистого натрия в дозе 0,2 г на 1 кг

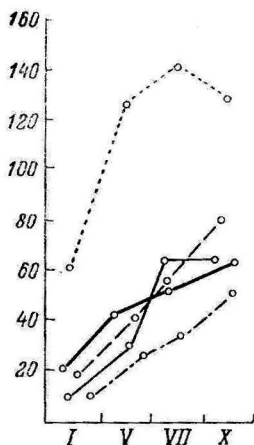


Рис. 1. Динамика накопления брома в крови и различных отделах центральной нервной системы.

веса количество брома в крови в среднем составляет 59,8 мг%. При ежедневном введении указанной дозы в течение 5 дней уровень брома в крови поднимался до 125 мг%. На 7—10-й день после ежедневного введения собаке бромистого натрия его накопление в крови замедляется с тенденцией к стабилизации. Этот момент также подчеркивают в своих исследованиях Усиевич и Георгиевская.

Параллельно с определением брома в крови мы изучали его содержание в различных отделах центральной нервной системы и при различных условиях опыта. Результаты этой части наших наблюдений также представлены на рис. 1. Сопоставляя динамику накопления брома в крови с его накоплением в различных отделах центральной нервной системы, можно заметить, что между этими процессами имеется зависимость. Как видно из рис. 1, накопление брома в различных отделах центральной нервной системы в общем идет параллельно с его накоплением в крови. Правда, эта зависимость является не абсолютной. В некоторых случаях накопление брома в тканях мозга идет относительно независимо от содержания его в крови. Так, например, на 5-й и 10-й день введения уровня брома в крови был примерно одинаковый (125 мг%), а поглощение его тканями мозга заметно отличалось (на 20—40 мг%). Этот и подобные ему факты могут указывать на то, что накопление брома в тканях мозга определяется не только его концентрацией в крови, но, очевидно, и функциональным состоянием центральной нервной системы животного в каждый данный момент.

При изучении зависимости накопления брома в центральной нервной системе от его уровня в крови нас интересовало также его распределение в различных отделах головного мозга. Сравнительный анализ данных, характеризующих распределение брома в различных отделах центральной нервной системы, представлен графически на рис. 1 и в табл. 1.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что распределение брома в центральной нервной системе идет неравномерно. Это различие отчетливо выражено при сопоставлении данных о накоплении брома в коре и продолговатом мозгу. Так, например, после однократного введения содержание брома в коре составляло 20 мг%, а в продолговатом мозгу — 13 мг%. Это различие сохраняется и при повторном введении животному брома (на 5-й, 7-й, 10-й день).

Накопление брома в различных участках коры (*area motogica* и *area optica*) идет одинаково, за исключением одного опыта, где отмечалось значительное преобладание брома в чувствительной зоне. Какой-либо

Таблица 1

Показатели содержания брома в мг% в различных отделах головного мозга собаки (в дозе 0.2 г на 1 кг веса).

Мозговая ткань	Число введений бромистого натрия			
	1	5	7	10
Кора (двигательная зона)	20.4	41.0	50	62
Кора (чувствительная зона)	19	41	56	83
Таламус	10	31	63	62
Продолговатый мозг	13	26	35	50

определенной закономерности в соотношении между содержанием брома в коре и в подкорковых узлах нам установить не удалось. Так, например, в шести опытах преобладало содержание брома в коре над его содержанием в таламической области, в трех опытах, наоборот, превалировало содержание брома в таламической области, и, наконец, в трех опытах — в том и другом отделе содержание брома было примерно одинаковое.

При изучении распределения брома в различных отделах центральной нервной системы нас интересовало также его содержание в белом и сером веществе мозга, при учете, что серое вещество составляют клеточные элементы, а белое вещество — проводящие пути.

Наши наблюдения показали, что в сером веществе коры головного мозга содержится брома больше, чем в белом веществе. Так, в зависимости от нагрузки количество брома колебалось: в сером веществе от 12 мг% до 83 мг%, со средним показателем 39 мг%, а в белом веществе — от 0 до 62 мг% со средним показателем 30 мг%. В этом отношении наши данные совпадают с наблюдениями А. Ф. Шошина (1953).

При изучении накопления брома в различных отделах центральной нервной системы нас интересовала также зависимость этого процесса от величины примененной дозы. В связи с этим 3 собакам в течение 7 дней бромистый натрий вводился внутривенно в дозе 0.1 г на 1 кг веса. Сравнительные данные представлены на рис. 2, из которого видно, что при уменьшении дозы бромистого натрия вдвое его накопление в крови и мозгу замедляется. Так, например, при семикратном введении дозы 0.2 г на 1 кг веса уровень брома в крови равен в среднем 141.7 мг%, а при семикратном введении дозы в 0.1 г на кг веса количество брома в крови составляет в среднем только 90 мг%. Эта зависимость характерна и для процесса накопления брома в различных отделах головного мозга.

Для более полного представления о действии препаратов брома на центральную нервную систему нам казалось необходимым изучить не только динамику его накопления в тканях головного мозга, но также и закономерности, характеризующие его выделение. На важность изучения этого вопроса могут указывать наблюдения И. П. Павлова и его сотрудников (Петрова, и др.), которые показали, что после прекращения введения собакам препаратов брома уже на 2-й день отмечается резкое изменение условнорефлекторной деятельности животного. Усиевич объясняет это снижением концентрации брома в крови. В какой мере снижение концентрации брома в крови отражается на его содержании в тканях мозга, — оставалось неясным.

Для изучения этого вопроса нами была поставлена специальная серия наблюдений. Животные этой серии опытов получали постоянную

нагрузку брома 0.2 г на кг веса ежедневно в течение 7 дней. Ткани мозга для исследования брались через 1, 2, 3, 5 и 8 дней после последней инъекции бромистого натрия. Все остальные условия определения брома в крови и тканях мозга оставались прежними. Результаты наших наблюдений в графическом изображении представлены на рис. 3.

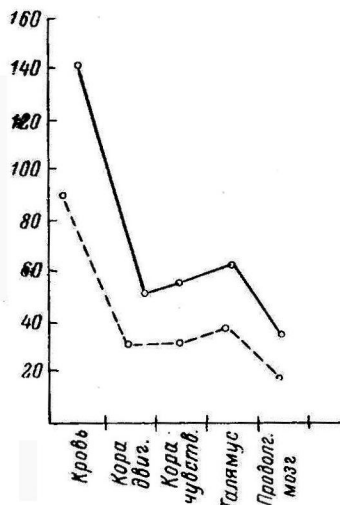


Рис. 2. Зависимость между дозой и накоплением брома в крови и различных отделах центральной нервной системы.

сплошная линия — количество брома при дозе 0.2 г на 1 кг веса; пунктир — количество брома при дозе 0.1 г на 1 кг веса.

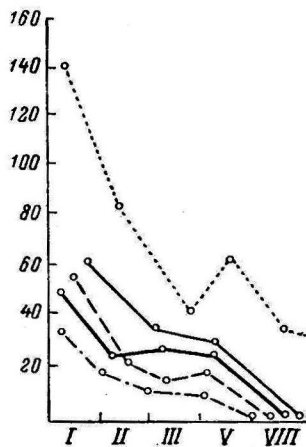


Рис. 3. Динамика выделения брома из крови и из различных отделов центральной нервной системы. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Как видно из рис. 3, после прекращения введения животному бромистого натрия содержание последнего в крови резко падает на 2-е сутки. Так, например, через сутки после последнего введения брома содержание его в крови составляло в среднем 141.6 мг%, через 2 суток — 83 мг%, через 3 суток — 40 мг%, через 5 суток — 60 мг%, через 8 суток — 31 мг%. Рис. 3 показывает также, что параллельно с падением концентрации брома в крови снижается и его содержание в тканях мозга, причем снижение концентрации брома в крови и тканях мозга идет неравномерно. В течение первых 3 дней этот процесс выражен более интенсивно, а затем темпы выделения брома из крови и из тканей мозга замедляются. Количественные соотношения брома в различных отделах центральной нервной системы в фазе выделения остаются примерно такими же, как и в фазе накопления, т. е. содержание брома в коре остается относительно большим, чем в тканях продолговатого мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Батрак Г. Е., Эксперимент. медиц., 2, 1935.
 Усиевич М. А. и Л. М. Георгиевская, Сб. Физиология высшей нервной деятельности, М., 1953.
 Шошин А. Ф., Физиолог. журн. СССР, 28, в. 6, 1953.

О ВЫЖИВАЕМОСТИ КРОЛИКОВ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ОКОЛОЩИТОВИДНЫХ ЖЕЛЕЗ В ДВА ПРИЕМА

П. М. Каплан и Н. М. Турубинер

Украинский институт экспериментальной эндокринологии, Харьков

Получено 13 VII 1954

Вопрос о жизненной важности околощитовидных желез, несмотря на наличие значительного количества исследований, является до настоящего времени спорным. П. Тренделенбург (1936), А. В. Немилев (1938) считают их жизненно необходимым органом. Противоположную позицию занимает В. В. Савич (1936).

А. Н. Студитский (1941) полагает, что на определенной стадии эволюции животного мира, наряду с наличием гормонального механизма регуляции кальциевого обмена — околощитовидных желез, существует и другой, более древний механизм — витаминный, связанный с витамином Д. Значимость каждого из этих механизмов у разных животных неодинакова. У некоторых холоднокровных роль витамина Д в регуляции кальция должна быть признана весьма значительной. В ходе эволюции значение гормонального механизма постепенно возрастает, и на определенной стадии эволюции он становится ведущим.

Эти положения основываются на следующем. Известно, что у рыб нет околощитовидных желез, а между тем соотношение кальция и натрия в их крови примерно такое же, как и у млекопитающих. Кроме того, у рыб отмечается тесная связь между содержанием кальция в крови и скелете с количеством витамина Д.

Околощитовидные железы появляются лишь у позвоночных животных с выходом их на сушу (амфибии). Однако более древний механизм регуляции кальциевого обмена — витамин Д на этой стадии у некоторых из них продолжает оставаться определяющим. А. Н. Студитский (1945) и Р. П. Женевакская (1948а и б) на основании опытов с удалением околощитовидного аппарата у испанского тритона и лягушек приходят к выводу, что у этих амфибий околощитовидные железы не являются жизненно важным образованием (следует подчеркнуть, что у тритона и лягушки дополнительные околощитовидные железы не встречаются) и что регуляция кальция осуществляется у них главным образом с помощью витамина Д. Наличие значительного количества витамина Д в тканях амфибии указанные авторы подтвердили в специальных исследованиях.

Какова же значимость витамина Д у теплокровных животных? Можно допустить, что с эволюцией животного мира роль этого механизма постепенно падает и возрастает роль гормонального механизма. Не исключается, однако, возможность сосуществования обоих механизмов при преобладании гормонального. Степень падения концентрации кальция, возникновение тетании и выживание животных после удаления всех околощитовидных желез могут находиться в зависимости от того, насколько витамин Д берет на себя функцию удаленной гормональной системы. При определенной степени компенсации падение уровня кальция будет незначительным, и смерть животного не наступит. При недостаточной компенсации животное умирает при резком падении уровня кальция.

В литературе приводится ряд случаев выживания животных (овцы, кролики, белые крысы) после удаления всех околощитовидных желез. При этом почти всегда выдвигается предположение о наличии добавочных желез, особенно в тимусе.

Так, Г. П. Сахаров (1929, стр. 82) пишет, что у кроликов «встречаются и добавочные околощитовидные железы, и притом иногда в значительном количестве, в тимусе, вследствие чего для того, чтобы вызвать смертельную тетанию, особенно у старых животных, видимо более восприимчивых к такого рода заболеванию, требуется удалить не только щитовидную железу с наружными эпителиальными тельцами, но и зобную. Странным образом, однако, — добавляет Сахаров, — некоторые животные не гибнут и после такой операции».

Не отрицая возможной роли добавочных желез, мы полагали, что неправильно все случаи выживания животных объяснять только этим фактором — необходимо учитывать и роль витамина Д; это тем более необходимо, что, как показали данные ряда исследователей, между витамином Д и околотитовидными железами существует тесная связь.

Мы поставили перед собой задачу выяснить вопрос о жизненной необходимости околотитовидных желез у кроликов. Наши исходные позиции были следующими.

При одновременном удалении всех околотитовидных желез наступает тетания, которая в большинстве случаев заканчивается смертью. Если же околотитовидные железы удалять в 2 приема — сперва три, а через несколько дней четвертую, то за это время витаминный фактор может получить определенное развитие, в результате чего низкий уровень кальция постепенно повысится и приблизится к исходному; это в свою очередь должно предупредить возникновение тетанических явлений, а может быть и гибель животных. Если же витаминный фактор у кролика по своей значимости слаб, то существенных сдвигов в повышении уровня кальция не наступит, состояние животных и процент выживаемости их не будут отличаться от контрольных, у которых удаление всех околотитовидных желез производится в один прием.

Исследование проводилось на кроликах весом 2—2.5 кг, большей частью — самцах. После установления в течение нескольких дней исходного уровня кальция в сыворотке крови у одной части животных (контрольная группа) производилось удаление всех околотитовидных желез вместе с щитовидным аппаратом в один прием, а у другой части животных (опытная группа) — в два приема.

Учитывая, что по размерам и, нужно полагать, по гормональной активности верхние и нижние околотитовидные железы неодинаковы, удаление этих желез мы производили по двум вариантам: 1) сначала удалялись две верхние околотитовидные железы вместе с щитовидными железами и одна нижняя околотитовидная железа, а через несколько дней — вторая нижняя; 2) сначала удалялись две нижние околотитовидные железы и одна верхняя вместе с щитовидной железой, а во второй прием — вторая верхняя вместе со щитовидной.

Для устранения сезонных факторов, от которых зависит содержание витамина Д и вследствие этого — кальция в крови, контрольная и опытная группы, как правило, исследовались одновременно.

В контрольной группе был 31 кролик; из этого количества после удаления всех околотитовидных желез вместе со щитовидными погибло при явлениях тетании 23 кролика и выжило 8. Смерть наступала в разные сроки после операции: через 1 день — у 11 кроликов, через 2 дня — у 6, через 3 дня — у 4 и через 10—12 дней — у 2 кроликов. За выжившими кроликами наблюдение велось в течение 2—4 месяцев, причем у них систематически исследовалось содержание кальция в сыворотке крови.

Опытная группа состояла из 29 кроликов. Промежуток времени между первой и второй операциями был: у 9 кроликов — 2—3 дня, у 8 кроликов — 7—14 дней, у 11 кроликов — 21—30 дней, у 1 кролика — 46 дней. Из 11 животных, оперированных по первому варианту, выжило 8 и погибло 3 (через 1—3 дня). Из 18 животных, оперированных по второму варианту, выжило 13 и погибло 5 (через 1—3 дня — 3 и через 11—13 дней — 2 кролика).

Судя по этим данным, характер оперативного вмешательства не влияет на выживаемость, так как процент выживших кроликов, оперированных по первому и второму варианту, приблизительно одинаков. Выжившими мы считали тех кроликов, которые жили не меньше 6—7 недель после второго оперативного вмешательства, когда удалялась четвертая околотитовидная железа. В течение этого времени у животных систематически исследовалась концентрация кальция в крови. После этого срока часть животных служила в течение ряда месяцев объектом для других исследований, остальные забивались.

Таким образом, при удалении околотитовидных желез в два приема выживаемость животных выше, чем при одновременном их удалении. Из 31 кролика, у которых околотитовидные железы были удалены в один

прием, 23 погибли, что составляет 72.2%, и выжило 8 (24.8%). Из 29 кроликов, у которых удаление околощитовидных желез было произведено в два приема, выжил 21 кролик (72.4%), а погибло 8 (27.6%).

Весьма возможно, что процент выживших животных после удаления околощитовидных желез в два приема еще выше, так как смерть некоторых из указанных 8 животных была связана со случайными причинами (заболевание легких, вздутие кишечника).

Эта серия опытов также показала, что если промежуток времени между первой и второй операцией составляет 2—3 дня, то процент смертности значительно выше, чем в тех случаях, когда промежуток времени больший: из 9 кроликов с промежутком между операциями в 2—3 дня погибло 4, а из 20 кроликов с большим промежутком времени погибло также 4. Повидимому, за 2—3 дня после удаления 3 околощитовидных желез витаминный механизм и другие факторы не успевают в достаточной степени развиться и компенсировать в отношении регуляции кальция выпавшую часть гормонального механизма.

Необходимо также отметить некоторые особенности, отличающие животных, выживших после удаления всех околощитовидных желез в два приема, от животных, выживших после удаления всех околощитовидных желез в один прием. Исследуя содержание кальция в сыворотке крови, мы могли констатировать, что часто удаление околощитовидных желез в два приема приводит к незначительному снижению этого ингредиента и к быстрому возвращению его к исходным величинам. Степень же снижения уровня кальция при удалении всех околощитовидных желез в один прием более выражена, и даже по прошествии более двух месяцев с момента операции концентрация кальция продолжает оставаться на низком уровне.

Приводим для иллюстрации данные для двух кроликов, у одного из которых околощитовидные железы были удалены в два приема, а у другого — в один прием.

Кролик № 636

Кролик № 687

Дата	Содержание кальция (в мг%)	Дата	Содержание кальция (в мг%)	
28 III	12.6	9 VII	12.6	
2 IV	12.2	13 VII	13.0	
5 IV	Удалены 3 околощитовидные железы	20 VII	Удалены 4 околощитовидные железы	
7 IV		11 IX		6.8
9 IV		13 IX		10.2
12 IV	Удалена 4-я околощитовидная железа	18 IX	7.9	
14 IV		21 IX	8.4	
17 IV	10.3	28 IX	8.4	
20 IV	12.2		Забит 19 XI	
8 V	11.3			
15 V	12.4			
18 V	12.7			
22 V	12.5			
25 V	13.0			
	Забит 3 X			

Исходное содержание кальция в сыворотке крови у кролика № 636 составляет 12.2—12.6 мг%. После удаления трех околощитовидных желез концентрация кальция снижается до 9.7—10.2 мг%. Через 2 дня после удаления четвертой околощитовидной железы уровень кальция не меняется, а по прошествии 5 дней возвращается к исходному. На та-

ком уровне или весьма близком к нему кальций сохраняется в течение всего периода исследования, т. е. 43 дня с момента удаления последней околотитовидной железы.

Исходное содержание кальция у кролика № 687 составляет 12.6—13.0 мг%. 20 VII удалены в один прием все околотитовидные железы. Анализ кальция 11 IX показал 6.8 мг%. В следующем анализе уровень кальция повышается и достигает 10.2 мг%, а по данным анализов от 18 IX и 28 IX концентрация кальция равняется 7.9 и 8.4 мг%, что составляет соответственно 60.8 и 64.6% по отношению к исходному. При таком существенном различии в содержании кальция высокий процент смертности при одновременном удалении всех околотитовидных желез и высокий процент выживаемости при удалении этих желез в два момента не могут трактоваться как случайные.

Приведенные данные могут также служить иллюстрацией и другой особенности. В то время как при удалении околотитовидных желез в два приема уровень кальция после снижения постепенно повышается и приближается к исходному, величины кальция после удаления околотитовидных желез в один прием характеризуются большой лабильностью, что видно по данным кролика № 687 и по данным других кроликов, подвергавшихся такому же воздействию.

Таким образом, нами показано, что при удалении околотитовидных желез у кроликов в два приема имеет место включение компенсаторных механизмов.

Подводя итоги нашим исследованиям, можно сказать, что идея об эволюции функций околотитовидных желез, о взаимосвязи гормонального и витаминного факторов в регуляции кальциевого обмена и о значимости каждого из этих факторов для определенной стадии филогенеза, правильность которой была доказана для амфибий, повидимому, имеет определенное значение и для теплокровного животного, для кролика.

Не исключается, что наряду с витаминным фактором при двухмоментной экстирпации имеет некоторое значение и развивающаяся компенсаторная функция добавочных околотитовидных желез.

ЛИТЕРАТУРА

- Женевская Р. П., ДАН СССР, 10, № 3, 533, 1948а; 10, № 5. 1611, 1948б.
 Немиллов А. В. Эндокринология. 1938.
 Савич В. В. Физиология эндокринной системы. В кн.: В. А. Шерешевский, О. А. Степун и А. В. Румянцев. Основы эндокринологии. 1936.
 Сахаров Г. П. Экспериментальная биология внутренней секреции. В кн.: В. Д. Шервинский и Г. П. Сахаров. Основы эндокринологии. 1929.
 Студитский А. Н., Журн. общ. биол., 2, № 1, 19, 1941; ДАН СССР, 17, № 6, 461, 1945.
 Тренделенбург П. Гормоны. 2, 1936.

ФОТОЭЛЕКТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СТОЙКОСТИ ЭРИТРОЦИТОВ И НЕКОТОРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЕГО ПРИМЕНЕНИЯ

И. И. Гительзон и И. А. Терсков

Красноярский сельскохозяйственный институт и Красноярский медицинский институт

Поступило 18 VII 1954

В норме в общей массе крови одновременно присутствуют эритроциты различного возраста и различных физиологических состояний. В патологии качественные различия эритроцитов должны быть еще резче и разнообразней.

Факт присутствия в крови эритроцитов различной стойкости был обнаружен при изучении резистентности к гипотоническим растворам NaCl по методу М. В. Яновского (1886). Учениками Яновского (Недригайлов, 1897; Паншин, 1900; Скворченко, 1914) метод применялся для изучения резистентности эритроцитов при различных заболеваниях.

Процент распадающихся эритроцитов в гипотонических растворах можно гораздо быстрее и точнее определить путем спектрофотометрического определения вышедшего в раствор гемоглобина (Терсков и Гительзон, 1951, № 6) или количества разрушающихся эритроцитов. При спектрофотометрическом определении стойкости эритроцитов по вышедшему гемоглобину можно производить запись кривых поглощения гемоглобина саморегистрирующим фотоэлектрическим спектрофотометром на широком интервале спектра (Терсков и Гительзон).

Наглядное представление о количестве эритроцитов различной резистентности дает график парциального гемолиза, где процент парциального гемолиза соответствует проценту эритроцитов данной резистентности (рис. 1).

График парциального гемолиза имеет в норме вид одновершинной кривой с острым пиком и пологими ветвями, отходящими от основания пика, от 0.85% до 0.60—0.55% NaCl идет медленно подъем до основания пика (левая ветвь графика); затем следует крутой подъем к вершине, которая располагается в пределах концентрации NaCl от 0.50 до 0.44%. За вершиной следует менее крутой спад до 0.44—0.35%, где этот спад часто переходит в новый, менее значительный подъем (правая ветвь

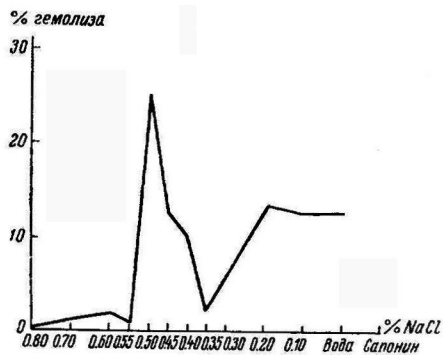


Рис. 1. График процента парциального гемолиза крови человека, определенный спектрофотометрически по гемоглобину.

графика). Ширина основания пика лежит в пределах разности концентраций на 0.20%-й NaCl.

Количественное распределение эритроцитов по группам стойкости, т. е. процесс их последовательного вовлечения в гемолиз при падении солевой концентрации от изотонии до нуля, можно представить следующим образом.

В нормальной крови всегда имеется небольшое количество «готовых» к распаду эритроцитов; они повреждаются в растворах, концентрация которых на сотые доли процента отличается от изотонической. Чем ниже падает солевая концентрация, тем интенсивнее парциальный гемолиз; максимума он достигает в 0.50—0.44%-м растворе NaCl; эта цифра указывает на резистентность основной массы эритроцитов. С дальнейшим снижением концентрации гемолизирующего раствора интенсивность парциального гемолиза падает — здесь разрушаются сравнительно немногочисленные более устойчивые эритроциты. По достижении 0.35—0.25%-й концентрации поврежденными оказываются все эритроциты — при микроскопической проверке обнаруживаются лишь единичные клетки. Однако при падении концентрации гемолизирующего раствора за пределы максимальной резистентности вплоть до воды прирост гемоглобина в растворе продолжается; он происходит за счет дальнейшего повреждения стroma эритроцитов, сопровождающегося отрывом от них новых количеств гемоглобина. Этим объясняется подъем правой ветви графика. Как показали параллельные опыты с химическим гемолизом сапонином, даже дистиллированная вода не в состоянии полностью разрушить гемостроматинный комплекс и перевести в раствор весь гемоглобин; в стомах эритроцитов, гемолизованных дистиллированной водой, остается до 10% исходного количества гемоглобина. Следовательно, осмотический гемолиз эритроцитов здоровых людей никогда не бывает полным (Терсков и Гительзон, 1951, № 5).

Такие же исследования можно проводить и при помощи фотоэлектрического эритрогемметра.

Параллельные измерения одной крови на спектрофотометре и эритрогемметре показали идентичность получаемых графиков в основных деталях. Однако косвенное определение стойкости эритроцитов по вышедшему из них гемоглобину характеризует процесс гемолиза односторонне, так как выход гемоглобина из эритроцита представляет собою конечную стадию процесса гемолиза. Начальные стадии вовлечения эритроцита в гемолиз проявляются изменениями его размера, формы и плотности еще до выхода гемоглобина. Они не улавливаются этим методом. Следует также отметить некоторое искажение, вносимое в количественную характеристику стойкости групп эритроцитов при ее определении по концентрации вышедшего гемоглобина. Дело заключается в том, что прирост гемоглобина в каждом гипотоническом растворе по сравнению с предыдущим раствором ряда идет из двух источников. Во-первых, за счет распада новой группы эритроцитов и, во-вторых, хотя и не в значительной степени, за счет дополнительного выхода гемоглобина из стroma ранее поврежденных эритроцитов.

Наличие в эритроците связанного со стромой гемоглобина было доказано Д. Л. Рубинштейном (1947; Рубинштейн и Рудберг, 1950). Постепенный переход этого гемоглобина в раствор по мере падения концентрации гемолизирующего раствора был показан нами ранее (Терсков и Гительзон, 1951, № 6).

Это обстоятельство вносит в вычисления искажение, которое невелико для нормальной крови, однако в патологии можно ожидать значительных изменений прочности связи гемоглобина со стромой с вытекающими отсюда искажениями.

Влияние рассматриваемых факторов не учтено в работах Сьюсса и др. (Suess a. oth., 1948), которые рекомендуют исследовать стойкость эритроцитов исключительно по количеству выходящего в раствор гемоглобина.

Более полно ход парциального гемолиза может быть охарактеризован путем определения хода гемолиза непосредственно по эритроцитам.

В основание метода нами было положено исследование рассеяния света эритроцитами в зависимости от их числа. Исследование показало возможность фотозлектрического счета эритроцитов в изотонической среде (Гительзон и Терсков, 1952). Между числом эритроцитов и пропусканием света их взвесью при стандартизованных условиях была установлена зависимость, выражаемая формулой: $\lg \frac{1}{T} = Kn_3 + a$, где T — пропускание света взвесью, n_3 — число эритроцитов в млн · на 1 мм³, K и a — коэффициенты, зависящие от прибора и выбранных условий.

Дальнейшее исследование показало, что определение числа эритроцитов возможно при определенных условиях и в гипотонических средах. При этом обнаружено, что на величину рассеяния в этих условиях влияет не только число эритроцитов, но также изменение их объема, формы и плотности. Если бы задачей работы было только определение абсолютного числа эритроцитов, то эти факторы оказались бы помехой. При определении физиологических различий между группами эритроцитов выявление изменения их формы, объема и плотности, которые представляют собою начальный этап гемолиза, не менее важно, чем определение числа полностью распавшихся эритроцитов.

Поэтому в дальнейшей работе была принята методика определения парциального гемолиза непосредственно по измерению рассеянного света взвесью эритроцитов.

Составлялся ряд растворов возрастающей гипотонии (см. таблицу); вода и 0.1%-й раствор соды (Na₂CO₃). Отмеривалось по 5 мл каждого

Концентрация гемолизирующего раствора (в %)	T (пропускание в %)	$E = \lg \frac{1}{T}$ (экстинкция)	ΔE (разность экстинкций)	% ΔE (процент парциального гемолиза)
0.85	37.0	0.432	0.012	3.6
0.80	38.0	0.420	0.022	6.7
0.70	40.0	0.398	0.011	3.3
0.65	41.0	0.387	0.005	1.6
0.60	41.5	0.382	0.025	7.5
0.55	44.0	0.357	0.056	16.8
0.50	50.0	0.301	0.100	30.2
0.48	63.0	0.201	0.085	25.2
0.44	76.5	0.116	0.002	0.6
0.40	77.0	0.114	0.006	1.8
0.35	78.0	0.108	0.002	0.6
0.30	78.5	0.106	0.000	0.0
0.20	78.5	0.106	0.004	1.2
0.10	79.0	0.102	0.001	0.3
Вода	79.2	0.101	0.001	0.3
Сода	79.5	0.100	0.000	—
			0.332	100.0

раствора. В полученный ряд пробирок вводилось по 50 мм³ исследуемой крови. Для гемолиза была установлена 30-минутная экспозиция. Затем

на эритрогемометре определялось пропускание света взвесью эритроцитов во всех растворах ряда. По полученным величинам пропускания (T) находилась экстинкция ($E = \lg \frac{1}{T}$) для каждого раствора ряда. Для характеристики изменения числа эритроцитов и их состояния между соседними концентрациями изотонического ряда определялась разность экстинкции между этими растворами. Полученная разность служит характеристикой парциального гемолиза. Чтобы избавиться от влияния исходного количества гемоглобина и числа эритроцитов, а также возможных примесей в плазме крови и получать сравнимые данные для различных людей, вычислялся процент парциального гемолиза. При этом за 100% принималась разность между экстинкциями в 0.85%-м растворе NaCl (изотония) и 0.1%-м растворе соды (полный гемолиз). Все найденные в опыте разности экстинкции относились к этой величине, называемой расчетным числом, и выражались в процентах. По полученным данным строился график.

Получаемая для эритроцитов картина в виде графика процента парциального гемолиза для краткости может быть названа эритрограммой.

В таблице приводятся результаты одного из опытов по определению эритрограммы крови здорового человека. Содержание гемоглобина составляло 67% по Сали, количество эритроцитов — 3.81 млн в 1 мм³. Антикоагулянт — лимоннокислый натрий.

На рис. 2 представлена эритрограмма, полученная по данным приведенного опыта. На рис. 3 даны эритрограммы, полученные аналогичным методом для 4 здоровых людей.

По форме и положению основного максимума приводимые графики напоминают собою графики, полученные для парциального гемолиза путем измерения количества выходящего в раствор гемоглобина (сравн. рис. 1 и рис. 2).

Вместе с тем, следует отметить и некоторые особенности графиков, получаемых измерением рассеяния. При измерениях по гемоглобину в растворах 0.85—0.65%-го NaCl (до точки минимальной резистентности) количество вышедшего в раствор гемоглобина очень мало и достоверно обнаруживается только спектрофотометрическим исследованием. Поэтому левая ветвь графика от 0.85 до 0.65% проходит полого и близко к нулю. На графике, полученном по измерению эритроцитов, в этой области обнаруживается подъем, после которого левая ветвь спадает, обычно в точке минимальной резистентности, и затем начинает крутой подъем к вершине основного максимума. Этот дополнительный подъем, вероятно, связан с массовым изменением формы эритроцитов (переход в сфероциты), что является начальной стадией их гемолиза. Величина и форма этого максимума варьируют у здоровых людей.

Основной максимум у здоровых людей при определении по эритроцитам более резко выражен и имеет более крутой правый склон, чем при определении по гемоглобину. Более пологий правый склон максимума при определении по гемоглобину (сравн. рис. 1 и 2) может быть объяснен искажением, вносимым дополнительным выходом гемоглобина из стромы ранее распавшихся эритроцитов, о чем было сказано выше.

Подъем конца правой ветви явно выражен при определении по гемоглобину, но не характерен для графика парциального гемолиза, определенного по эритроцитам. Физиологический смысл правой части графика, полученного этими двумя методами, должен трактоваться различно. При определении по гемоглобину, включающему центрифугирование, подъем правой ветви графика связан с углублением распада гемостроматинного комплекса, сопровождающегося выходом в раствор дополнительных количеств гемоглобина. При определении парциального гемо-

лиза непосредственно по эритроцитам (без центрифугирования) парциальный гемоллиз, обнаруживаемый в правой ветви графика, связан, в основном, с продолжающимся в этой области распадом наиболее стойких эритроцитов. Число таких эритроцитов в норме невелико, поэтому правая ветвь графика не имеет подъема, характерного для графика, полученного по гемоглобину.

Сравнение исследования хода гемоллиза с помощью измерений по гемоглобину и по эритроцитам показывает, что эритроцитный метод, исправляя некоторые недостатки гемоглобинового, полнее отражает картину хода гемоллиза. В то же время осуществление этого метода значительно проще и доступнее, так как отпадает необходимость центрифугирования.

Для характеристики воспроизводимых результатов, получаемых этим ме-

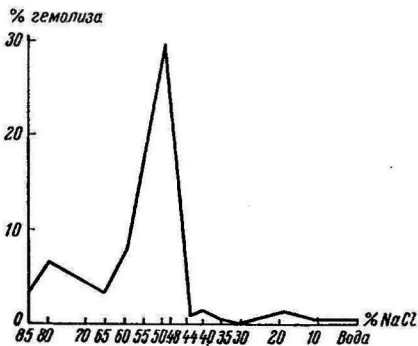


Рис. 2. Типичная эритрограмма крови здорового человека.

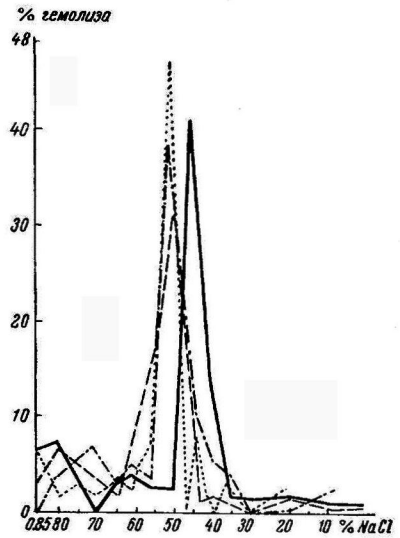


Рис. 3. Эритрограммы крови здоровых людей.

тодом, были проведены опыты взятия и измерения крови у одного человека в течение дня. При этом удалось установить удовлетворительное (в пределах точности измерений) совпадение эритрограмм.

Полученные эритроцитным методом эритрограммы крови здоровых людей, хотя и имеют индивидуальные особенности, но в основных чертах сходны. Это можно объяснить довольно постоянным количественным соотношением между группами эритроцитов различной стойкости. Основная масса, т. е. 30—50% эритроцитов в каждой крови, в норме имеет одинаковую стойкость. У различных людей значение этой стойкости может лежать в пределах от 0.44 до 0.50% NaCl. Эритроцитов, групповая стойкость которых отличается от основной на 1—2 интервала ряда, бывает обычно по 15—20%. Остальные эритроциты небольшими группами распределяются по обе стороны от основного максимума, причем, как правило, чем дальше удалена группа от положения основного максимума, тем меньше эритроцитов к ней относится. Такое распределение эритроцитов по стойкости отражает, повидимому, их закономерное различие в физиологическом состоянии и, возможно, возрастной состав.

Поскольку распределение эритроцитов по группам стойкости, даваемое эритрограммой, отражает физиологическое состояние, то патологические процессы, нарушающие нормальный ход кроветворения и кроворазрушения, изменяя количественный и качественный состав красной крови, должны сказываться на ходе парциального гемоллиза. Наиболее демонстративных изменений эритрограмм можно было ожидать при заболеваниях, связанных с резким нарушением в системе крови.

Примером служит рис. 4, где дана эритрограмма крови больной Т-ой. У этой больной была диагностирована гиперхромная анемия пернициозного типа. Эритрограмма представляет собою полное искажение картины нормы. Вместо нормального максимума, имеется три почти равных по величине максимума. Кроме того, замечается подъем на 0.30%. На этом же рисунке для сравнения приведена эритрограмма крови здорового донора.

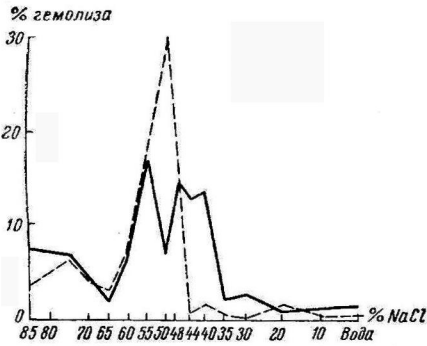


Рис. 4. Сравнительные эритрограммы крови больного человека (сплошная линия) и здорового (прерывистая линия).

Резкие и характерные изменения эритрограмм были обнаружены и при других заболеваниях.

Приведенные данные показывают, что патологическое состояние организма отражается на групповой стойкости эритроцитов, о чем свидетельствуют резкие изменения эритрограмм. Сущность этих изменений заключается в нарушении характерного для нормы количественного соотношения между группами эритроцитов различной стойкости. Ближайшей причиной этих изменений могут быть качественные и количественные нарушения деятельности органов кроветворения, а также изменения в функционировании органов кроверазрушения.

В свете сказанного интересно отметить, что такое заболевание, как пернициозная анемия, характеризующееся периодически наступающими кризисами кроветворения с последующими ремиссиями, дало также и эритрограмму ремитирующего, зубчатого типа. Полный физиологический механизм этих нарушений, несомненно, гораздо сложнее и требует дальнейших исследований.

Изложенное позволяет заключить, что применение дифференциального метода определения стойкости эритроцитов путем построения эритрограмм является небезинтересным в теоретическом и практическом отношениях. В части доступности метода отметим, что при наличии эритрометра получение эритрограмм возможно в любой клинической лаборатории.

ЛИТЕРАТУРА

- Гительзон И. И. и И. А. Терсков. Определение числа эритроцитов на ступенчатом фотометре. Конф. по перелив. крови, Новосибирск, 1952.
 Недригайлов. Сравнительное исследование красных кровяных шариков при брюшном тифе. Дисс., 1897.
 Паншин. К вопросу о стойкости красных кровяных телец при хлорозе и анемии. Дисс., 1900.
 Рубинштейн Д. Л., Усп. соврем. биохимии, 1, 236, 1947.
 Рубинштейн Д. Л. и Р. А. Рудберг, ДАН СССР, № 1, 1950.
 Скворченко Г. О. О количестве красных телец различной осмотической стойкости в крови. Дисс., 1914.
 Терсков И. А. и И. И. Гительзон, ДАН СССР, 79, №№ 5, 6, 1951.
 Яновский М. В., Тр. Общ. русск. врачей, засед. 23, 1, 1886.
 Suess J. a. oth., The J. of Hematology.

ВЛИЯНИЕ АМИТАЛА И КОМБИНАЦИИ ЕГО С ДИБАЗОЛОМ НА ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНУЮ ПИТУИТРИНОВУЮ ГИПЕРТониЮ

А. А. Белоус

Отдел фармакологии Института экспериментальной медицины АМН СССР,
Ленинград

Поступило 4 VIII 1954

Известно, что дибазол при гипертонической болезни оказывает недостаточное стойкое гипотензивное действие. Чтобы усилить это действие, мы попытались применять его в комбинации с веществами, угнетающими центральную нервную систему (снотворные). Для испытания лечебного действия гипотензивных веществ мы использовали разработанный нами метод экспериментальной питуитриновой гипертонии (Белоус, 1952). В качестве снотворного применялся амитал в дозах, не вызывающих у животных глубокого сна.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 4 собаках и 12 кроликах с питуитриновой гипертонией. Животные находились на обычном пищевом режиме. Кровяное давление у животных измерялось тонометром на сонной артерии, выведенной в кожный лоскут (аускультативно). Вещества вводились внутривенно ежедневно (1 раз в день) в течение 13—14 дней. Все животные были разделены на 4 группы.

1-й группе животных (3 кролика и 2 собаки) вводился амитал в дозах 10 мг на 1 кг веса; 2-й (3 кролика и 1 собака) вводился дибазол в дозах 3 мг на 1 кг веса; 3-й (3 кролика и 1 собака) одновременно вводился амитал в дозах 10 мг на 1 кг веса и дибазол в дозах 3 мг на 1 кг веса. 4-я группа животных (3 кролика и 1 собака) служила контролем на стойкость питуитриновой гипертонии.

Отдаленные результаты опытов наблюдались в течение 3—4 месяцев.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Опыты с амиталом. Опыты показали, что при внутривенном введении амитала в дозах, не вызывающих сна (10 мг на 1 кг веса), каких-либо видимых изменений в поведении животных не наблюдалось. При ежедневном измерении кровяного давления обнаружено, что в первые дни после введения амитала у животных наступает кратковременное снижение кровяного давления. При дальнейшем введении амитала гипотензивный эффект становится более продолжительным и остается стойким.

Такая же картина наблюдалась и после прекращения введения амитала. В результате проведенного курса лечения амиталом (13—14 дней) кровяное давление у 2 собак снизилось на 20 мм рт. ст., у 2 кроликов — на 10 и 20 мм, у одного кролика кровяное давление не снизилось (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что амитал в дозах, не вызывающих сна, снижает кровяное давление у животных с питуитриновой гипертонией, но не доводит его до нормального исходного уровня.

Т а б л и ц а 1
Влияние амитала на кровяное давление

Экспериментальные животные	Артериальное кровяное давление (в мм рт. ст.)			Снижение кровяного давления (в мм рт. ст.)	
	в норме	питуитриновая гипертензия	после внутривенного введения амитала	максимальное	минимальное
Собака Элька . . .	140/90	170/130	150/110	20	20
» Блоха . . .	125/70	160/110	140/100	20	10
Кролик № 1 . . .	140/100	170/130	160/120	10	10
» № 2 . . .	165/120	210/160	190/140	20	20
» № 3 . . .	130/80	160/120	170/130	+10	+10

Опыты с дибазолом. В этой серии опытов испытывалось влияние одного дибазола в дозе 3 мг на 1 кг веса. Результаты исследований показали, что при ежедневном внутривенном введении дибазола в течение 13 дней к концу курса наблюдается стойкий гипотензивный эффект, который продолжает оставаться и после прекращения введения дибазола. Гипотензивный эффект дибазола был выражен больше, чем амитала (в примененных нами дозах). Так, например, у собаки Пушка кровяное давление снизилось на 20 мм рт. ст., у кроликов на 50, 40 и 30 мм (табл. 2).

Т а б л и ц а 2
Влияние дибазола на кровяное давление

Экспериментальные животные	Артериальное кровяное давление (в мм рт. ст.)			Снижение кровяного давления (в мм рт. ст.)	
	в норме	питуитриновая гипертензия	после внутривенного введения дибазола	максимальное	минимальное
Собака Пушка . . .	150/90	170/130	150/105	20	25
Кролик № 2 . . .	165/120	190/140	160/120	30	20
» № 6 . . .	150/110	170/130	120/80	50	50
» № 7 . . .	150/110	170/130	130/90	40	40

Из табл. 2 видно, что дибазол снижает кровяное давление у животных с питуитриновой гипертензией до исходного уровня и даже ниже его. Результаты этих опытов согласуются с ранее опубликованными данными (Белоус, 1954).

Опыты с комбинированным действием амитала с дибазолом. Задачей настоящей серии опытов было усилить действие дибазола одновременным применением его с амиталом. Исходя из того, что амитал, вызывая небольшое снижение кровяного давления, может вызвать потенцирование действия дибазола, мы применили вышеуказанную комбинацию. При внутривенном введении дибазола в дозе 3 мг на 1 кг веса животного и амитала — 10 мг на 1 кг веса кровяное давление у животных понижалось, однако незначительно (по сравнению с действием одного амитала). Так, например, у собаки с питуитриновой гипертензией кровяное давление снизилось на 30 мм рт. ст., у 2 кроликов — на 10 и 30 мм, а у 1 кролика кровяное давление от комбинированного лечения не снизилось (табл. 3).

Таблица 3

Влияние комбинированного действия дибазола и амитала на кровяное давление

Экспериментальные животные	Артериальное кровяное давление (в мм рт. ст.)			Снижение кровяного давления (в мм рт. ст.)	
	в норме	питуитриновая гипертензия	после внутривенного введения амитала и дибазола	максимальное	минимальное
Собака Элька	140/90	150/110	120/80	30	30
Кролик № 1	140/100	160/120	150/110	10	10
» № 4	—	230/150	230/160	0	+10
» № 5	140/100	170/130	140/105	30	25

Сравнивая снижение кровяного давления при комбинированном способе лечения (табл. 3) со снижением кровяного давления при действии одного дибазола (табл. 2), мы видим, что гипотензивный эффект от комбинированного способа лечения выражен слабее, чем при лечении одним дибазолом.

К о н т р о л ь н ы е о п ы т ы. Кровяное давление у данной группы животных (1 собака и 3 кролика) измерялось ежедневно наряду с лечеными группами животных и в одно и то же время после прекращения лечения. Результаты исследований контрольной группы животных на стойкость питуитриновой гипертензии показали, что в течение 4 месяцев кровяное давление у собаки Джой и у кролика № 3 изменилось незначительно, а у кроликов №№ 8 и 9 кровяное давление оставалось без изменений (табл. 4).

Таблица 4

Динамика кровяного давления у контрольных животных

Экспериментальные животные	Артериальное кровяное давление (в мм рт. ст.)			Снижение кровяного давления (в мм рт. ст.)	
	в норме	питуитриновая гипертензия	через 4 месяца	максимальное	минимальное
Собака Джой	130/90	160/120	150/110	10	10
Кролик № 3	130/90	160/120	150/110	10	10
» № 8	130/90	160/120	160/120	0	0
» № 9	150/110	170/130	170/130	0	0

После прекращения лечения стойкость гипотензивного действия у животных наблюдалась в течение 3—4 месяцев. В 1-й группе животных, леченных одним амиталом, было 2 собаки (Блоха и Элька) и 3 кролика №№ 1, 2 и 3. Собаке Элька и кролику № 1, после недельного перерыва по прекращении лечения одним амиталом, лечение было продолжено амиталом в комбинации с дибазолом. Кролика № 2 стали лечить одним дибазолом.

У собаки Блоха после лечения амиталом кровяное давление снизилось до 140/100 мм рт. ст. и оставалось на одном уровне в течение 4 месяцев. У кролика № 3 после прекращения лечения амиталом кровяное

давление повысилось до 170/130 мм и на этом уровне оставалось в течение всего периода наблюдения (3 месяца).

Во 2-й группе животных после лечения дибазолом кровяное давление у собаки Пущка за 3 месяца снизилось до 140/100 мм, у кролика № 2, на которого перед тем воздействовали амиталом, кровяное давление после дибазола снизилось до 160/120 мм, а в течение 3 месяцев оно снизилось до 120/80 мм рт. ст. (стало ниже, чем было в норме). У кролика № 6 кровяное давление за 3 месяца повысилось со 120/80 до 140/100 мм рт. ст., а у кролика № 7 кровяное давление в течение 3 месяцев оставалось на одном и том же уровне — 120/80 мм.

В 3-й группе животных при лечении амиталом в комбинации с дибазолом в течение 3 месяцев мы наблюдали следующее: у собаки Элька после применения этих веществ кровяное давление снизилось до 120/80 мм рт. ст., но через 1 месяц оно повысилось до 140/100 мм и на этом уровне держалось до конца наших наблюдений. У кроликов №№ 1 и 5 кровяное давление, так же как и у собаки, повысилось через 1 месяц до 160/120 мм (кролик № 1) и до 150/115 мм (кролик № 5) и держалось на этом уровне в течение 3 месяцев. У кролика № 4 за этот период (3 месяца) кровяное давление снизилось с 230/160 до 170/130 мм рт. ст.

Таким образом, сопоставляя результаты опытов, полученные у леченых животных, с экспериментальной питуитриновой гипертензией, а также учитывая отдаленные эффекты гипотензивного действия, мы можем сделать заключение, что комбинированный способ лечения амиталом и дибазолом не дает ожидаемого потенцирующего действия. Это объясняется, повидимому, тем, что амитал выключает те центральные компоненты, которые, вероятно, участвуют в гипотензивном действии дибазола.

ВЫВОДЫ

1. У животных с питуитриновой гипертензией амитал в дозе 10 мг на 1 кг веса вызывает стойкий гипотензивный эффект, который продолжается и после прекращения применения амитала, однако кровяное давление у животных не снижается до нормального исходного уровня.

2. Применение амитала в комбинации с дибазолом у животных с экспериментальной питуитриновой гипертензией не усиливает гипотензивного действия последнего. Наоборот, гипотензивный эффект от комбинированного действия амитала и дибазола меньше, чем от одного дибазола.

ЛИТЕРАТУРА

- Белоус А. А. и М. А. Гребенкина, Фармаколог. и токсиколог., 15, 4, 35, 1952.
Белоус А. А., Фармаколог. и токсиколог., 17, 4, 1954.

СРАВНЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ ОБМЕНА У КУР РАЗЛИЧНЫХ ПОРОД И РАЗНЫХ ТИПОВ ЭКСТЕРЬЕРА

В. И. Трусов

Всесоюзный научно-исследовательский институт птицепромышленности, Москва

Поступило 30 V 1955

Наблюдения показывают, что среди домашних животных тяжелые мясные породы отличаются от более легких продуктивных пород и по величине тела и по форме его. Животные тяжелых пород спокойнее, менее подвижны и лучше откармливаются, чем животные легких пород.

В данной работе мы поставили задачей выяснить, связаны ли эти различия с интенсивностью обмена. Данный вопрос помимо теоретического имеет и практический интерес, так как интенсивность обмена определяет количество поддерживающего корма. В литературе мы не нашли прямых указаний по интересующему нас предмету.

Решение поставленного вопроса осложняется тем, что трудно уравнивать все факторы, влияющие на обмен, особенно это относится к величине тела, потому что животные мясных пород, как правило, крупнее представителей легких продуктивных пород. Уровень обмена у крупных животных, при расчете на голову, выше, чем у мелких, однако это повышение не пропорционально повышению веса тела, и при расчете на единицу веса тела интенсивность обмена у крупных животных ниже, чем у мелких. Определению зависимости уровня обмена от величины тела посвящено большое количество исследований (Brody, Funk a. Kempster, 1932; Brody a. Procter, 1932; Brody, Procter a. Ashworth, 1934; Kleiner a. Cole, 1939; Lee, 1939, и др.).

Одни исследователи считают, что уровень основного обмена изменяется пропорционально поверхности тела, которая в свою очередь пропорциональна весу тела в степени $2/3$, другие же считают, что уровень обмена изменяется пропорционально весу тела в степени $3/4$. Последнего мнения придерживается Клейбер (Kleiber, 1932, 1947). В своих сводках, охватывающих большое количество работ, он указывает, что в среднем у взрослых животных $Q = 3M^{3/4}$, где Q — теплопродукция в ккал. в час, а M — вес тела в кг.

Вторым фактором, с трудом поддающимся уравниванию, является степень уштанности животных. Бенедикт и Ли (Benedict a. Lee, 1937a и 1937b) указывают, что при откорме гусей уровень основного обмена на единицу веса не снижается. Так как привес при откорме идет почти исключительно за счет отложения жира, количество же активных тканей практически не изменяется, то на единицу веса активной ткани у жирных животных теплопродукция выше, чем у тощих.

МЕТОДИКА

Мы провели сравнение интенсивности обмена у двух типов пород домашних птиц — яйценоских и мясных. В качестве яйценоских были выбраны белые деггорны и минорки, в качестве мясных — фавероли и виандоты. Выбор мясных пород обуславливался

желанием иметь животных, не отличающихся сильно по размерам тела от яйценосных. С целью избежать влияния процессов роста и процессов яйцекладки опыты проводились на переерых петухах. В литературе имеется ряд указаний, что во время роста уровень обмена изменяется (Mitchell, Card a. Haines, 1927; Данилова, Постникова и Карлсен, 1933; Brody a. Procter, 1932b; Barott с сопр., 1938), но у взрослых животных он держится на постоянном уровне в течение длительного времени (Lusk a. Du Bois, 1924).

Главным показателем в наших опытах служил уровень основного обмена, кроме того в двух опытах определялось выделение эндогенного азота.

До начала опытов по газообмену и в период опытов животные держались на смешанном рационе, по составу близком к хозяйственному, который давался в таком количестве, чтобы вес петухов не изменялся или только слегка повышался.

Определение газообмена проводилось в аппарате Штейбера (Steuber, 1930) с постоянным объемом, равным 1045 л. Леггорнов и беспородных петухов помещали в аппарат по 4, а более тяжелых петухов — по 3. Каждый опыт по газообмену продолжался около 5 час., начинаясь в 10 час. утра, через 18 час. после кормления. Теплопродукция вычислялась по соответствующим таблицам (Лаббе и Стевенсон, 1931). Дыхательные коэффициенты ниже 0.7 принимались при вычислении за 0.7.

Под эндогенным азотом мы понимаем весь азот, выделяемый птицей на безазотистом рационе. Применяемый нами безазотистый рацион имел следующий состав: крахмала — 88%, сахара — 2%, масла сливочного — 2%, яиц свежих — из такого расчета, чтобы сухое вещество их составляло 2%, мелконарезанной соломы, прокипяченной с серной кислотой и щелочью и промытой водой, — 2%, минеральной смеси Уессона (Wesson, 1932) — 3%. Совершенно готовый рацион содержал 0.13% азота или 0.81% сырого протеина. Яйца в рацион вводились с целью сделать его лучше поедаемым и повысить усвояемость. Белки яиц обладают пищевой ценностью, близкой к 100, и не вызывают выделения неусвоенного азота (Mitchell, 1924; Mitchell a. Carman, 1924, 1926; Terroine, 1937). Этот рацион давался с таким расчетом, чтобы количество сухих веществ было не меньше того, что получают животные при обычном кормлении. Если петухи не поедали этого количества пищи, то применялось насильственное кормление. На безазотистый рацион животные переводились за 5 дней до начала сбора помета, который собирался на протяжении 3 дней. Помет помещался в резиновые мешки, подвешиваемые к петуху, заливался соляной кислотой, высушивался при 60—70°, после чего производили его анализ на содержание азота.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В первой серии опытов сравнивались петухи породы белый леггорн с петухами породы фавероль. Результаты определений основного обмена приведены в табл. 1.

Таблица 1

Уровень основного обмена у петухов пород белый леггорн и фавероль (приведены средние цифры для нескольких опытов)

Порода	Группа	Число опытов	Средний вес петухов (в кг)	Температура в респираторной камере (в °)	Потребление кислорода (литр на 1 кг веса в час)	Дыхательный коэффициент	Теплопродукция в час		Теплопродукция на голову в час, вычисленная по формуле $3M^{3/4}$
							на 1 голову (в кал.)	1 кг живого веса (в кал.)	
Белые леггорны	1	5	1.881	22.1—27.0	0.773	0.64—0.72	6.83	3.63	4.82
	2	4	2.054	21.5—28.4	0.885	0.50—0.67	8.54	4.16	5.15
		Среднее	—	—	0.823	—	7.59	3.85	—
Фавероли	3	3	3.431	19.5—22.4	0.646	0.59—0.73	10.39	3.03	7.56
	4	3	3.444	21.1—23.9	0.594	0.58—0.68	9.66	2.78	7.58
	5	1	2.432	25.2	0.598	0.65	6.75	2.77	—
	Среднее	—	—	0.617	—	9.56	2.89	—	

Полученные нами величины теплопродукции у петухов породы белый леггорн совпадают с результатами опытов Лобина (1947) на петухах той же породы; величины же, полученные нами в опытах с петухами породы фавероль, близки к данным опытов Митчела, Карда и Хейнса на петухах породы белый плимутрок.

В большинстве наших опытов величины дыхательного коэффициента были ниже 0.7. Мы не смогли найти объяснения этому явлению. Низкие величины дыхательного коэффициента наблюдались и в других опытах с птицей, проведенных разными исследователями (Mitchell с сотр., 1927; Лобин, 1947; Dukes, 1937). В опытах Герцога (Herzog, 1930) дыхательный коэффициент спускался до 0.529, что, по его сообщению, согласуется с литературными данными для птиц.

Вторая серия опытов проведена на беспородных петухах. Для этих опытов было отобрано 8 взрослых петухов; близких по своему экстерьеру к яйценоским породам, и 4 петуха, близких к мясным породам. Результаты определений основного обмена у этих птиц приведены в табл. 2.

Таблица 2

Уровень основного обмена у беспородных петухов (приведены средние цифры для нескольких опытов)

Тип	Группа	Число опытов	Средний вес петухов (в кг)	Температура в респираторной камере (в °)	Потребление кислорода (литр на 1 кг веса в час)	Дыхательный коэффициент	Теплопродукция в час		Теплопродукция на голову в час, вычисленная по формуле $3M^{3/4}$
							на 1 голову (в кал.)	на 1 кг живого веса (в кал.)	
Яйценоские породы	1	3	2.067	14.7—19.2	0.623	0.67—0.73	6.07	2.93	5.17
	2	3	2.034	15.3—20.7	0.604	0.67—0.69	5.76	2.83	5.11
Мясные породы	Среднее	—	—	—	0.614	—	5.91	2.88	—
	6	2.295	15.0—19.3	0.559	0.65—0.72	6.01	2.61	5.60	

У части подопытных петухов было определено также выделение эндогенного азота (табл. 3).

Таким образом у беспородной птицы интенсивность обмена и количество выделяемого эндогенного азота были ниже, чем у леггорнов и фаверолей. Это понижение возможно объясняется осенним временем, когда у петухов наблюдается понижение половой активности.

Третья серия опытов проведена на минорках и белых виандотах. Возраст этих петухов был 7—9 месяцев. Так как у них ко времени опытов еще не закончилось развитие, то количество корма им не ограничивалось. Результаты определения основного обмена по этой серии опытов приведены в табл. 4.

Четвертая серия опытов была поставлена с целью выяснить взаимосвязь основного обмена и размеров тела. Для этого мы сравнили интенсивность обмена у тяжелых кучинских и обычных легких леггорнов. Эти две разновидности может быть и нельзя считать за одну породу, но они очень близки одна к другой, имеют общее происхождение и, самое главное, приблизительно одинаковы по продуктивности и различаются

лишь размерами тела. Результаты опытов с этими петухами приведены в табл. 5.

Таблица 3
Выделение эндогенного азота петухами

Порода петухов	Вес петухов (в кг)	Выделено азота (в мг)	
		на голову в сутки	на 1 кг живого веса в сутки
Белый леггорн	2.060	267	129
» »	2.250	422	187
» »	1.980	361	182
» »	1.980	250	126
Фавероль	3.610	485	134
»	3.260	451	138
»	3.380	475	141
»	3.450	514	149
Беспородные тяжелые	2.515	283	112
То же	2.455	225	92
Беспородные легкие	2.040	196	96
То же	2.280	233	102

Таблица 4
Уровень основного обмена у петухов минорок и белых виандотов (приведены средние цифры из нескольких опытов)

Порода	Группа	Число опытов	Средний вес петухов (в кг)	Потребление кислорода (литр на 1 кг веса в час)	Дыхательный коэффициент	Теплопродукция в час.		Теплопродукция на голову в час, вычисленная по формуле $3M^{3/4}$
						на 1 голову (в кал.)	на 1 кг живого веса (в кал.)	
Минорки	1	3	2.327	0.857	0.70—0.81	9.47	4.07	5.65
	2	2	1.941	0.886	0.72—0.90	8.26	4.26	4.93
Белые виандоты	1	4	2.395	0.819	0.66—0.73	9.19	3.84	5.78
	2	2	2.070	0.851	0.66—0.71	8.26	3.99	5.17

Таблица 5
Уровень основного обмена у тяжелых и легких леггорнов

Порода	Число опытов	Средний вес петухов (в кг)	Потребление кислорода (литр на 1 кг веса в час)	Дыхательный коэффициент	Теплопродукция в час		Теплопродукция на голову в час, вычисленная по формуле $3M^{3/4}$
					на 1 голову (в кал.)	на 1 кг живого веса (в кал.)	
Тяжелые леггорны	5	2.390	0.691	0.67—0.71	7.73	3.23	5.77
Легкие леггорны	6	2.036	0.738	0.69—0.73	7.02	3.41	5.11

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты наших опытов показывают, что интенсивность обмена у одних и тех же животных подвержена колебаниям, которые, повидимому, зависят от факторов, пока не поддающихся точному учету.

Наши данные позволяют считать, что поглощение кислорода и теплопродукция в единицу времени при расчете на голову у крупных животных больше, чем у мелких, причем это увеличение не пропорционально увеличению веса тела, а отстает от него. При расчете на единицу веса у крупных животных поглощается меньше кислорода и вырабатывается меньше тепла, чем у мелких, что подтверждается и многочисленными литературными данными. Уровень теплопродукции в наших опытах всегда был выше, чем это следует из формул, предложенных для выражения зависимости уровня обмена от величины тела. В соответствующих таблицах приведены величины теплопродукции на голову в час, вычисленные по формуле $Q=3M^{3/4}$, предложенной Клейбером. Эти величины всегда ниже полученных в опытах. Результаты вычислений по другим формулам будут еще ниже. Наши опыты не позволяют решить вопрос о том, идет ли увеличение теплопродукции пропорционально степени $3/4$ или $2/3$ веса тела, но при допущении любого из этих показателей предложенные различными авторами коэффициенты пропорциональности будут слишком низки. Если показатель степени принять равным $3/4$, то коэффициент пропорциональности почти во всех наших опытах выше 4, а в некоторых случаях поднимается даже до 5, и только в опытах с беспородными петухами он ниже 4; при этом у яйценокских пород коэффициент всегда больше, чем у мясных.

При решении вопроса о связи между уровнем обмена и продуктивностью породы мы считаем возможным сравнивать между собой только те породы, опыты над которыми проводились одновременно.

Опыты показали, что при наличном отношении между весом тяжелых и легких леггорнов, одинаковых по продуктивности, у первых теплопродукция на голову должна быть в 1.13 раза больше, чем у вторых. Другими словами, при уровне обмена у легких леггорнов, равном 7.016 кал. в час, у тяжелых следовало бы ожидать 7.93 кал., а наблюдалось 7.73 кал., т. е. совпадение достаточно близкое. Другое наблюдается при сравнении птиц разных пород. В первом опыте с белыми леггорнами и фаверолями при теплопродукции леггорнов в 7.594 кал. у фаверолей следовало бы ожидать 11.47 кал., а наблюдалось только 9.56. У тяжелых беспородных ожидаемая теплопродукция 6.44 кал., а наблюдалось 6.01; у виандотов ожидаемая теплопродукция 9.75 кал., а наблюдалось 9.19 (принимались во внимание только результаты, полученные в опытах с первыми группами минорок и виандотов, так как петухи вторых групп были слишком молодыми).

Если уровень обмена у легких леггорнов из последнего опыта принять за 100, то у тяжелых, исходя из разницы в весе, следовало бы ожидать 112, а наблюдалось 110, т. е. имеется достаточно хорошее совпадение. Если же за 100 принять теплопродукцию яйценокских пород в других опытах, то у фаверолей следовало бы ожидать 151, а наблюдалось только 133. Соответственно у мясных беспородных следовало бы ожидать 109, а наблюдалось 102, у виандотов ожидаемая величина 103, а наблюдаемая 97.

Из полученных результатов мы делаем вывод, что интенсивность обмена у кур яйценокских пород выше, чем у кур мясных пород. Правда, наблюдаемая нами разница очень мала и едва выходит за пределы ошибок опыта, но больших различий мы и не могли ожидать.

Относительно эндогенного азота Теруан и Сорг-Матер (Terroine a. Sorg-Matter, 1928; Sorg-Matter, 1928) нашли, что у разных видов живот-

ных отношение количества азота к основному обмену постоянно и составляет около 2.2—2.5 мг азота на килокалорию основной теплопродукции и что у кур выделяется 10.6 мг эндогенного азота на 1 кг живого веса в час. Смутс (Smuts, 1935) подтвердил факт постоянства отношения эндогенного азота к основному обмену у различных животных. По его данным, на калорию основной теплопродукции выделяется в среднем 1.99 мг азота (он учитывал только азот мочи). Однако Ашуорт и Броди (Ashworth a. Brody, 1933) и Ашуорт (Ashworth, 1935) нашли, что данные по эндогенному азоту, полученные эмпирически, изменчивы и обычно слишком высоки, а отсюда слишком высоко и отношение эндогенного азота к основному обмену. В их работе при самом низком выделении эндогенного азота отношение его количества к основной теплопродукции у крыс было 1.4, а у очень молодых крыс опускалось даже до 0.7.

В наших опытах количество эндогенного азота у леггорнов не превышало 8 мг на 1 кг живого веса в час, у фаверолей составляло около 5 мг и у беспородных около 4 мг. При расчете на единицу теплопродукции у леггорнов и фаверолей получилось около 2 мг азота на кал., а у беспородных около 1.6 мг. Полученные в наших опытах величины ниже величин, полученных в опытах Теруан и Сорг-Матер, которые также определяют азот фекалий и мочи вместе. Однако уровень основного обмена и выделение эндогенного азота этими исследователями определялись на разных животных и в разное время так, что на отношение между этими величинами могли влиять различные факторы.

ВЫВОДЫ

1. Формулы, предложенные для выражения зависимости уровня обмена от величины тела у различных животных, дают величины ниже, чем получают в опытах с петухами.
2. Уровень основного обмена у петухов яйценоских пород выше, чем у мясных.

ЛИТЕРАТУРА

- Данилова А. К., А. Н. Постникова и Г. Г. Карлсен, Тр. Инст. птицепромышленности, в. 4, 29, 1933.
- Лобин Н. В., Докл. ВАСХНИИ, в. 9, 11, 1947.
- Лаббе М. и А. Стевенсон. Основной обмен. Госмедиздат УССР, 1931.
- Ashworth U. S., Agric. Exp. Stat. Univ. Missouri Res. Bull., № 222, 20, 1935.
- Ashworth U. S. a. S. Brody, Ibid. Res. Bull., № 189, 190, 1933.
- Barott H., J. Fritz, E. Pringle u. H. Titus, J. Nutrit., 15, 145, 1938.
- Benedict F. u. R. Lee, Biochem. Ztschr., 293, 405, 1937a; Lypogenesis in the animal body. Washington, 1937b.
- Brody S., E. Funk a. H. Kempster, Agric. Exp. Stat. Univ. Missouri Res. Bull., N 166, 67, 1932.
- Brody S. a. R. Procter, Ibid. Res. Bull., 166, 189, 1932; 176, 1, 1932b.
- Brody S., R. Procter a. U. Ashworth, Ibid. Res. Bull., 220, 1934.
- Dukes H., J. Nutrit., 14, 341, 1937.
- Herzog D., Wiss. Arch. f. Landwirtschaft. Abstr., 3, 601, 1930.
- Kleiber M., J. Agric. Sci., 6, 315, 1932; Physiol. rev., 27, 511, 1947.
- Kleiner M. a. Cole H., Amer. J. Physiol., 125, 747, 1939.
- Lee R., J. Nutrit., 18, 489, 1939.
- Lusk G. a. E. Du Bois, J. Physiol., 59, 213, 1924.
- Mitchell H., J. Biol. Chem., 58, 873, 1924.
- Mitchell H. a. G. Carman, Ibid. 60, 613, 1924; Ibid. 68, 183, 1926.
- Mitchell H., L. Card a. W. Haines, J. Agric. Res., 34, 945, 1927.
- Smuts D., J. Nutrit., 9, 403, 1935.
- Sorg-Matter, Arch. Internat. Physiol., 30, 126, 1928.
- Steuber M., Wiss. Arch. Landw., B. 2. 507, 1930.
- Terroine E., Biochem. Ztschr., 293, 435, 1937.
- Terroine E. et Sorg-Matter, Arch. Internat. Physiol., 29, 121, 1927; 30, 115, 1928.
- Wesson L., Science, 75, 339. 1932.

ВЛИЯНИЕ ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ ЦИНКА В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ НА ИНТЕНСИВНОСТЬ ТЕПЛООБМЕНА ЛЯГУШЕК

Е. В. Черкасова

Кафедра нормальной физиологии Туркменского медицинского института, Ашхабад

Поступило 18 XII 1953

Среди многих химических факторов внешней среды весьма важную роль в жизни растений и животных организмов играют микроэлементы, в особенности из группы тяжелых металлов (Cu, Zn, Mn, Co). Входя в структуру различных ферментативных систем некоторых витаминов, гормонов, давая комплексные физиологически активные соединения с белками, они тем самым приобретают значение биотических факторов.

С целью выяснения значения для животного организма изменения содержания цинка в окружающей среде мы избрали в качестве показателя его действия изменение интенсивности теплообмена лягушек. Помещая животных в естественную для них водную среду, в последней нетрудно по желанию экспериментатора менять количество содержащегося цинка и вслед за этим производить наблюдение за его действием в условиях поступления цинка в организм через кожу.

Если цинк рассматривать как биотический элемент, то имеется основание ожидать, что его влияние на ход некоторых физиологических процессов должно проявляться и в тех весьма малых количествах, в каких он встречается в самом организме. Но при этом само действие может быть незначительным и внешне отмечаться лишь в весьма слабой степени.

В силу этого для наблюдения подобного рода явлений возникла необходимость применить особо чувствительный метод. Решение поставленной задачи было осуществлено нами при помощи прибора «термоэлектрического калориметра» (Вепчиков, 1955).

МЕТОДИКА

Сущность метода заключалась в одновременном измерении температуры воды в двух отделениях специального термоэлектрического калориметра с помещенными в них двумя лягушками одного пола и возраста (расхождение в весе обычно не превышало десятых долей грамма).

После этого на одну из лягушек действовали исследуемым веществом, и по истечении того же срока времени опять определялась разница температур воды. Наступавшее изменение разницы температур указывало на характер действия данного вещества на теплообмен животных.

Практически это осуществлялось следующим образом: две лягушки помещались одновременно, но каждая порознь, в два «калорических» отделения камеры термоэлектрического калориметра. В эти камеры наливалось по 80 см³ воды с температурой, равной температуре помещения, в котором предварительно выдерживались подопытные лягушки в течение 2—3 дней. Образующееся в организме лягушек тепло передавалось непосредственно воде. По истечении 1 часа вода из каждого калорического отделения переводилась путем открытия пробки в перегородке в соответствующее «термобатарейное» отделение прибора, где она соприкасалась со спаями термобатарей. Отмечавшаяся при этом разница температур двух порций воды, полученных одновременно от двух лягушек, позволяла судить о сравнительной величине отдачи воде того тепла, которое образовалось в организме. Затем на лягушку, отстающую в теплообразовании, точнее, теплоотдаче, действовали в течение 1 часа водным раствором хлористого цинка, после чего определялось тем же путем, что и раньше, изменение в разнице температур. Оно относилось за счет действия исследуемого вещества.

Для проверки правильности работы термобатарейной установки в обе калорические камеры наливалась из одного общего сосуда вода в количестве 80 см³, и затем, по

истечении одного часа, она перевалилась в термобатарейные отделения камеры. В этих случаях установка, которой мы пользовались, как правило, не показывала температурной разницы, а если она и была, то столь небольшая по величине (в пределах десятитысячных или тысячных долей градуса), что не могла идти в сравнение с температурными разностями, которые наблюдались у подопытных лягушек.

Параллельно основным ставились дополнительные контрольные опыты на лягушках, находившихся в калорических отделениях тот же срок и в тех же условиях, в воде, но без добавки исследуемого вещества. Необходимость этого вытекала из того, что сам процесс перемены воды у лягушек в камерах, т. е. выпускание ее и вливание новой порции, хотя бы и прежней, производит все же некоторый сдвиг температурной разницы. Это может зависеть от незначительных движений той или иной лягушки в течение опыта, взятия их в руки и других неучитываемых воздействий на них, которые происходят в момент смены воды.

Устанавливая в контрольных опытах границы изменчивости температур, мы в дальнейшем при исследовании действия соответствующего вещества принимали за истинные только те колебания разниц температур, которые после вариационно-статистической обработки полученного материала могли считаться за достоверные.

Нами были исследованы водные растворы хлористого цинка 200 мг%, 5 мг%, 0.125 мг%, 0.003 мг%. Всего было поставлено (на парных лягушках) с водным раствором хлористого цинка 89 опытов, со стрихнином — 55 и с родниковой водой — 22.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Опыты с чистой водой. Парные лягушки, помещенные в камеры термоэлектрического калориметра, как уже указывалось, всегда дают некоторую разницу температуры воды, в которой они находятся (табл. 1).

Таблица 1

Разница в теплообмене лягушек

(Контрольные опыты с лягушками, находящимися в чистой воде)

№ опыта	Дата опыта	Температура помещения (в °C)	Вес лягушек (в г)		Разница в температуре (в °C)				Температурная разница между первым и вторым измерениями
			левая	правая	первый опыт с водой		повторение того же опыта с водой		
					левая	правая	левая	правая	
80	26 II 51	8	50	50	0.120		0.078		-0.042
81	27 II 51	8	49	49		0.083		0.144	+0.061
82	28 II 51	8	43	43	0.165		0.139		-0.026
83	2 III 51	8	43	43		0.174		0.174	0
84	2 III 51	8	53	53.4	0.056		0.079		+0.023
85	3 III 51	8	42	42	0.107		0.107		0
86	7 III 51	9	35	35		0.137		0.085	-0.052
87	7 III 51	9	47	47			0.012		-0.012
88	8 III 51	8	42	42	0.114		0.157		+0.043
89	8 III 51	8	39.4	39.4	0.121		0.114		-0.007

Среднее арифметическое температурной разницы $M = -0.0012^\circ$, средняя ошибка $m = \pm 0.0110$.

Повторение тех же опытов в 1952 г. при температуре 17° дало из 12 измерений $M = +0.0049^\circ$, $m = \pm 0.023$.

Среднее арифметическое суммарных данных за 1951 и 1952 гг. — $M = +0.00217^\circ$, $m = \pm 0.0138$.

Все цифровые данные этой и последующих таблиц пересчитаны на 100 г веса лягушек, находившихся в течение одного часа в камере. Под разницей в температуре лягушек подразумевается изменение в температуре той воды, в которой они находились.

Как видно из табл. 1, опыты, поставленные в разные годы и при различных температурах (при 8° в 1951 г. и при 17° в 1952 г.), дают индивидуальные колебания, однако в пределах тысячных долей градуса: в 1951 г., например, было среднее арифме-

гическое $M = -0.0012^\circ$, средняя ошибка $m = \pm 0.011$, а в 1952 г. $M = +0.0048^\circ$, $m = \pm 0.023^\circ$.

Имея в своем распоряжении такой вариационный ряд (контрольные опыты с чистой водой), мы в дальнейшем сравнивали с ним наши опытные данные с цинком, пользуясь для этого суммарными данными контрольных опытов за 1951 и 1952 гг.

Опыты с растворами хлористого цинка — 200 мг%, 5 мг% и 0.125 мг%

Из табл. 2 видно, что у лягушек, находящихся в указанных растворах, отмечается общая для них тенденция к снижению интенсивности теплообмена. На это указывают преобладающие числом отрицательные величины как в отдельных опытах, так и их средние арифметические M по соответствующим группам. Для раствора 200 мг% коэффициент достоверности во всех этих случаях был ниже трех, что позволяет говорить в основном лишь об общей тенденции теплообразовательного процесса в сторону его снижения.

Таблица 2

Действие раствора хлористого цинка в концентрации 200 мг% на теплообмен лягушек

№ опыта	Дата опыта	Температура (в °C) помещения	Вес лягушки (в г)		Разница в температуре (в °C) лягушек				Температурная разница, относимая за счет действия хлористого цинка
			левая	правая	до действия хлористого цинка		после действия хлористого цинка		
					левая	правая	левая	правая	
70	14 II 51	8	50.1	50.5		0.118	×	0.070	+0.048
71	15 II 51	8	56.3	57	0.031			0.124 [×]	+0.155
72	16 II 51	8	49.5	49.5	0.006			×	-0.006
73	19 II 51	8	42.5	42.5		0.049	×	0.098	-0.049
74	19 II 51	8	44	44		0.013	×	0.019	-0.06
75	21 II 51	7	45	45	0.053			×	-0.073
76	21 II 51	7	47	47		0.037	×	0.105	-0.068
77	22 II 51	7	50.9	50.9	0.147			×	-0.019
78	23 II 51	7	43	43	0.104			×	-0.138
79	23 II 51	7	47	47		0.044	×	0.119	-0.075

Среднее арифметическое $M = -0.0285$, средняя ошибка $m = \pm 0.026$, коэффициент достоверности разницы $K_d = 1.05$.

Того же порядка опыты, но а) с $ZnCl_2$ — 5 мг% дали среднее арифметическое $M = -0.031$, среднюю ошибку $m = \pm 0.020$, коэффициент достоверности разницы $K_d = 2.09$; б) с $ZnCl_2$ — 0.125 мг% дали среднее арифметическое $M = -0.025$, среднюю ошибку $m = \pm 0.019$, коэффициент достоверности разницы $K_d = 1.19$.

В этой и последующих таблицах знак \times обозначает действие на данную лягушку раствором исследуемого вещества; K_d — коэффициент достоверности разницы между средним арифметическим данной группы опытов и контрольными с родниковой водой.

Опыты с раствором хлористого цинка — 0.003 мг%

Однако иные результаты получены при действии на лягушку раствора хлористого цинка в концентрации 0.003 мг%. Из табл. 3 видно, что из 12 опытов только в одном случае наблюдалось понижение теплообразования, в остальных же было повышение его. Среднее арифметическое $M = +0.05236^\circ$, средняя ошибка $m = \pm 0.010$, коэффициент достоверности разницы с контрольной $K_d = 3.74$.

Таким образом, при помещении лягушек в раствор хлористого цинка — 0.003 мг% последний оказывает стимулирующее влияние на теплообмен.

Таблица 3

Действие раствора хлористого цинка в концентрации 0.003 мг% на теплообмен лягушек

№ опыта	Дата опыта	Температура (в °C) помещения	Вес лягушек (в г)		Разница в температуре (в °C) лягушек				Температурная разница, относимая за счет действия хлористого цинка
			левая	правая	до действия хлористого цинка		после действия хлористого цинка		
					левая	правая	левая	правая	
21	27 XII 50	10	54	54	0.1	×	0.027	+0.073	
22	6 I 51	10	57.5	57.5	0.052	0.067 [×]		+0.0119	
23	6 I 51	10	67	67	0.052	0.044 [×]		+0.096	
30	11 I 51	9	64	64	0.140		×	+0.047	
38	16 I 51	7	60	60	0.045		0.052 [×]	+0.097	
39	17 I 51	7	63.4	63.4	0.023		0.046 [×]	+0.069	
40	17 I 51	7	62.5	62.5		0.028	×	+0.021	
41	18 I 51	7	52.7	52.7	0.096		0.033	+0.063	
42	20 I 51	7	50.5	50.5	0.017		0.025 [×]	+0.042	
44	23 I 51	8	61	61		0.039	0.000 [×]	+0.039	
45	23 I 51	9	48	48	0.093		0.124	-0.031	
46	24 I 51	9	46	45		0.066	×	+0.020	
47	24 I 51	9	55	53.8		0.027	0.015 [×]	+0.045	
49	25 I 51	9	63.2	63.1			0.027 [×]	+0.019	

Среднее арифметическое $M = +0.05236^\circ$, средняя ошибка $m = \pm 0.010$, коэффициент достоверности разницы $K_d = 3.74$.

Опыты с растворами азотнокислого стрихнина

Относительно новый метод, примененный нами к исследованию теплообмена лягушек, побудил нас поставить проверочные опыты с веществом, действие которого на общую теплопродукцию считается установленным — со стрихнином (Кравков, 1933).

Опыты, поставленные с раствором азотнокислого стрихнина — 0.003 мг%, показали, что лягушки, находящиеся в нем в течение 1 часа, не дают достоверных сдвигов в сторону повышения интенсивности теплообмена. Из 28 опытов в 15 случаях было повышение теплообмена, а в остальных — понижение или отсутствие эффекта. Среднее арифметическое $M = -0.0364^\circ$, средняя ошибка $m = \pm 0.022$, коэффициент достоверности $K_d = 1.31$. Отсутствие в этих случаях достоверного действия стрихнина могло происходить и оттого, что его концентрация в организме не достигала порога, необходимого для возбуждения систем, оказывающих свое влияние на образование тепла у лягушек. Данное явление могло зависеть от деятельности почек, выводящих непрерывно с мочой поступающий извне чуждый организму стрихнин. В результате этого его концентрация при всасывании через кожу не могла достигнуть должной величины.

С целью проверки подобного предположения были поставлены опыты с тем же раствором стрихнина, но на лягушках с предварительно перевязанными обоими мочеточниками. После такой операции кожная рана зашивалась, протиралась ватой и заливалась коллодием.

Итоги таких наблюдений со стрихнином показали во всех без исключения случаях сравнительно значительный эффект повышения образования тепла у тех лягушек, которые находились в растворе стрихнина — 0.003 мг% в течение одного часа. Среднее арифметическое $M = +0.232^\circ$, средняя ошибка $m = \pm 0.027$, коэффициент достоверности $K_d = 7.21$.

Опыты с подкожным введением азотнокислого стрихнина (1 см³ — 0.003 мг%) также показали сдвиги в сторону повышения образования тепла у лягушек. При этом среднее арифметическое $M = +0.1696^\circ$, $m = \pm 0.034$, $K_d = 4.65$ (см. рисунок).

Высокая чувствительность многих организмов к тяжелым металлам — явление, сравнительно давно известное. В наших опытах обращает на себя внимание не сам по себе этот факт, но то, что лишь при содержании цинка в определенных «физиологи-

ческих» концентрациях в окружающей среде (около 0.003 мг%) он является стимулятором теплообмена, т. е. сложного комплекса биохимических процессов, связанных с ходом окислительно-восстановительных процессов.

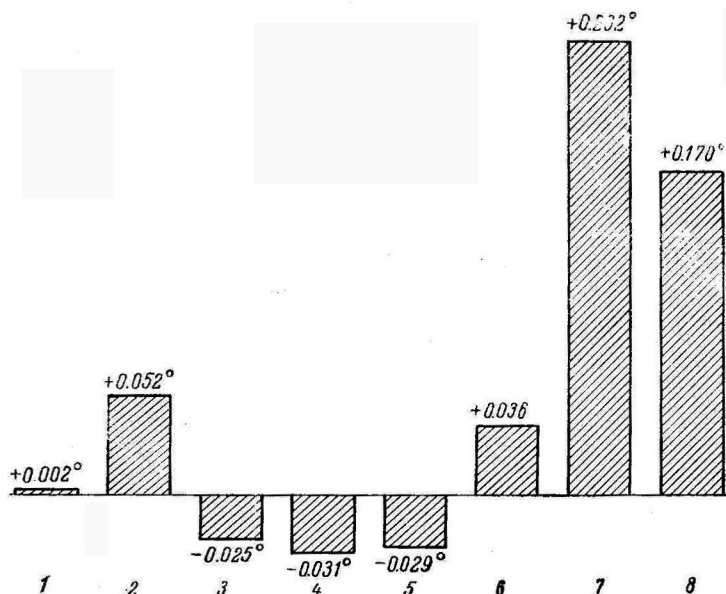


Рис. 1. Разница в температурах между контрольными и подопытными лягушками, помещенными на 1 час в раствор хлористого цинка: 1 — чистая вода (контроль); 2 — раствор хлористого цинка 0.003 мг%; 3 — 0.125 мг%; 4 — 5 мг%; 5 — 200 мг%.

Разница в температурах у контрольных и подопытных лягушек, помещенных на 1 час в раствор стрихнина — 0.003 мг%: 6 — одночасовое пребывание лягушек в растворе стрихнина; 7 — то же, после предварительной перевязки мочеточников; 8 — после подкожного введения 1 мл азотнокислого стрихнина — 0.003 мг%.

ВЫВОДЫ

1. Изменение содержания хлористого цинка в окружающей водной среде оказывает влияние на интенсивность теплообмена лягушек.

а. Как общее закономерное явление отмечается повышение теплообмена (в среднем на 0.052°) при часовом пребывании лягушек в растворе хлористого цинка — 0.003 мг% (коэффициент достоверности разницы с контрольными 3.74).

б. При нахождении животных в тех же условиях, но в более концентрированных растворах хлористого цинка (200 мг%, 5 мг%, 0.125 мг%) имеет место снижение теплообмена: в растворе 200 мг% — в среднем на 0.029°, в 5 мг% — на 0.03° и в 0.125 мг% — на 0.025°.

2. Повышение теплообмена (в среднем на 0.170°, коэффициент достоверности 4.65) отмечается также при подкожном введении лягушкам 1 см³ раствора азотнокислого стрихнина — 0.003 мг% или при помещении их в такой раствор сроком на 1 час после предварительной перевязки мочеточников (повышение на 0.232°, коэффициент 7.21).

ЛИТЕРАТУРА

- Венчиков А. И., Физиол. журн. СССР, 41, 292, 1955.
Кравков Н. П. Основы фармакологии. Ч. 1, 255, 1933.

К ВОПРОСУ О МЕТОДОЛОГИИ ИЗУЧЕНИЯ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ЖЕЛЕЗ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Е. Н. Сперанская

Лаборатория физиологии желез внутренней секреции Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 20 XI 1954

Эндокринология в системе биологических наук занимает несколько своеобразное положение, так как она тесно соприкасается со всеми ее отраслями, что не должно, однако, рассматриваться как обособление и выдвижение эндокринологии как какой-то доминирующей дисциплины. Железы внутренней секреции включаются во все сложно-рефлекторные реакции организма, и гормоны участвуют в процессах, связанных с обменом веществ.

Неизбежно наступающие глубокие изменения в организме при поражении желез внутренней секреции породили неправильные представления об обособленности этих органов. Появились грубые схемы, характеризующие автономность системы желез внутренней секреции внутри организма, а также взаимоподчиненность, замкнутую внутри только эндокринной системы. Исследователи увлеклись отдельными железами и забыли об основном, т. е. о значении желез внутренней секреции в жизни целостного организма.

Как было сказано, эндокринология тесно связана со всеми разделами биологии. Однако следует напомнить, что истоки научных изысканий по вопросам физиологии желез внутренней секреции выходят из клинической медицины. Клиника заболеваний человека, связанная с поражением преимущественно одной из желез внутренней секреции, заставляла фиксировать внимание на данном органе и изучать его в лаборатории.

Неудачи, а подчас и полные разногласия в полученных данных при изучении физиологии желез внутренней секреции у исследователей-экспериментаторов зависят в основном от двух причин: во-первых, эндокринные железы у различных представителей лабораторных животных часто находятся в различных морфологических, а иногда и несколько иных функциональных взаимоотношениях. Особенно эти отношения являются другими у человека. Во-вторых, не все модификации эндокринной патологии, которые наблюдаются в клинике заболеваний человека, могут быть воспроизведены в экспериментальных исследованиях на животных. В жизни нередко происходят совершенно своеобразные сдвиги в работе эндокринных желез, которые исследователь, ограниченный методом эксперимента на железах внутренней секреции, воспроизвести не может.

Изучение функции желез внутренней секреции только в одном аспекте не дает правильного и полного представления об их работе в теле животных и человека и об их роли в жизни всего организма в целом.

Правильное представление о функции эндокринных желез и их роли в организме можно получить только при изучении и сопоставлении данных лабораторного эксперимента и данных, полученных при изучении клинической патологии, наступающей в результате нарушения функции преимущественно одной из эндокринных желез. В отношении последних данных мы располагаем почти исключительно только патологией в клинике человека, так как те изменения эндокринных желез, которые возникают у животных в природных условиях, обычно не попадают в поле зрения эндокриологов.

Из изложенного следует, что эндокринолог не должен ограничивать свои наблюдения ни рамками лабораторной работы, ни рамками наблюдений над больными с эндокринными нарушениями.

Невольно вспоминаются слова И. П. Павлова: «Мне представляется желательным, чтобы физиологи были более знакомы с клиникой и специально с клинической казуистикой. Сколько можно указать случаев, где клинические наблюдения вели к откры-

тию новых физиологических фактов. С другой стороны, в интересах той же науки о человеческом организме было бы очень выгодно, если бы медики были полнее проникнуты физиологическим знанием. Вот это — первое положение, которое и надо учитывать при правильной методологической постановке вопросов изучения функции желез внутренней секреции.

Специфичность возникающих изменений в организме, связанная с различиями сторонами нарушения обмена веществ при поражении эндокринных органов, породила представления об их автономности и самоуправлении, тогда как железы внутренней секреции и продукты их деятельности — гормоны — являются лишь промежуточными звеньями в сложнорефлекторных реакциях организма.

В связи с этим следует вспомнить, что, чем филогенетически выше стоит организм животного, тем сложнее и многообразнее железы внутренней секреции. С усиленным развитием и совершенствованием центральной нервной системы приобретают большее развитие и эндокринные железы. Это можно проследить на примере развития передней доли гипофиза у животных, а также у человека в эмбриогенезе и в постнатальном периоде.

Нервная система с ее высшим отделом — корой головного мозга — имеет в железах внутренней секреции особые, «специализированные органы», которые она использует для осуществления нервной регуляции жизненных функций организма.¹ Функция желез внутренней секреции направлена на осуществление жизненно важных сложнорефлекторных реакций обмена веществ, связанных с приспособлением организма к внешним и внутренним воздействиям. Только что сказанное может быть особенно четко проиллюстрировано на следующих примерах: на терморегуляции, где участие эндокринных желез очень ярко выражено; на сложных процессах поддержания химизма внутренней среды организма на уровне, соответствующем его физиологическим потребностям в отдельные, подчас очень короткие, моменты жизни; на процессах трофики организма и т. п.

Игнорирование некоторыми исследователями-эндокринологами изучения целостного организма, как уже говорилось, привело к распространению в эндокринологии неправильных концепций, к схематизму и метафизичности взглядов на изучение эндокринных проблем и обособлении желез внутренней секреции в автономную систему органов, независимую от нервной системы или даже стоящую над ней.

Кратко остановимся на критике этих неправильных методологических концепций. Отрыв регуляции работы эндокринных желез от высшего отдела нервной системы, замкнутость взаимодействий только внутри самой системы эндокринных органов, схематизм представлений о процессах регуляции физиологических функций, граничащий с метафизикой, — мы находим, например, в книге М. Я. Брейтмана (1949). Брейтман предлагает таблицу взаимодействия желез внутренней секреции в организме человека, которая имеет 264 сочетания и в которой четные номера означают действие суперфункции, четные — субфункции. Автором устанавливается этот «определенный порядок» в таблице, в которую, как в прокрустово ложе, укладываются все физиологические взаимоотношения в организме между железами внутренней секреции, вне зависимости от отделов нервной системы, расположенных выше гипоталамической области.

Следует указать, что книга М. Я. Брейтмана «Семиотика и диагностика эндокринных заболеваний» является не только не пригодной как руководство, но и вредной; кроме ошибочности общих положений, в ней имеется ряд грубых искажений фактического материала.

Методологически ошибочными являются представления некоторых исследователей о параллелизме нервной и гормональной регуляции физиологических функций. Иногда они и не исключают наличия влияния нервной системы на эндокринные органы, но в представлении этих исследователей нервная система не является ведущим фактором в реакциях организма. Как пример можно привести следующие высказывания А. В. Немилова в книге «Эндокринология» (1938). Немилов указывает на два способа регуляции: «нервный» и «гуморальный», он говорит, что «... мы располагаем в настоящее время большим количеством фактов, которые как бы стирают грань между нервными и гуморальными процессами» и т. п. Н. А. Шерешевский в предисловии к книге «Клиническая эндокринология» (1946) пишет: «... требуется самое детальное изучение эндокринной системы, являющейся наряду с центральной нервной системой ведущим регулятором различных биологических процессов в организме и, в частности, обменных функций». Из приведенного ясно видна неверная методологическая установка авторов в изучении разбираемых вопросов. В книге Н. В. Медведевой «Экспериментальная эндокринология» (1946) подробно описаны взаимоотно-

¹ Предлагая термин «специализированные органы», хочу подчеркнуть специальное назначение желез внутренней секреции в теле животных и человека как органов, которыми нервная система пользуется для осуществления своей регулирующей функции в организме.

шения между железами внутренней секреции, но в полном отрыве их функции от нервной системы и ее регулирующей роли в организме.

Несколько слов о книге А. Т. Камерона «Достижения современной эндокринологии» (1948), являющейся хорошей сводкой последних достижений зарубежной эндокринологии. К сожалению, редакторы перевода в своем предисловии не уделили никакого внимания вопросам методологии изучения эндокринных проблем и не осветили исследований отечественных авторов в этом направлении, показавших роль желез внутренней секреции в нервной регуляции функций организма, участие гормонов в сложнорефлекторных реакциях и значение коры головного мозга в регуляции функций желез внутренней секреции. Работы в указанных направлениях в 1948 году были уже опубликованы (Быков, 1954; Иванов-Смоленский, 1952).

За рубежом вопросы эндокринологии усиленно разрабатываются; получено большое количество интересных данных, особенно успешно изучаются вопросы химии гормонов, в чем у нас имеется отставание. Однако в основном там методологическая постановка исследований по эндокринологии неправильна. Как можно судить по литературе, за границей вопросы общего биологического значения для целостного организма желез внутренней секреции (я говорю о клинических и об экспериментальных исследованиях) как органов, подчиненных высшему отделу нервной системы, в основном не изучаются. Вопросы иннервации желез, их кровоснабжения и т. д., можно сказать, почти не исследуются, а если и исследуются, то часто в отрыве от живого организма как единого целого.

Здесь следует вспомнить американского исследователя Селье (Selye), который уже много лет работает в области гуморальных регуляций и работы которого широко распространены за рубежом и известны также в СССР. Селье собрал по эндокринным проблемам большой экспериментальный материал, с трактовкой которого, однако, согласиться нельзя. Придавая исключительно большое значение гормональным факторам в жизненных функциях организма, он ограничивает сферу взаимодействия желез внутренней секреции с нервной системой только гипоталамической областью. Селье в обильных публикациях уже свыше 15 лет выдвигает теорию «общей адаптации» организма к окружающей среде. В последние годы он переименовал термин *g-a-s* (general-adaptation-syndrom) в термин «stress», которым и назвал свою обширную монографию (1950—1953). В переводе «stress» следует понимать как общее «сопротивление», «напряжение» организма против действующих на него воздействий, в том числе и патогенных. В развитии «stress» Селье отдает исключительно большое место гуморальным факторам, среди которых гормоны коры надпочечных желез и передней доли гипофиза как ее основного регулятора имеют ведущее значение. В этой концепции ошибочно то, что в основной жизненно необходимой биологической реакции организма, а именно — приспособлении организма к изменениям во внешней среде, ведущее значение имеет не нервная система и ее высшие отделы, а гуморальные факторы и, в первую очередь, гормоны передней доли гипофиза и коры надпочечных желез.

Остановимся на принципах, которые должны быть руководящими во всех без исключения работах, посвященных исследованиям в области изучения желез внутренней секреции (Сперанская, 1949, 1950).

Материалистические принципы учения И. П. Павлова являются руководящими при постановке изучения эндокринных проблем.

Первое, на что следует указать, это на то, что ни при какой патологии у человека и у животных так ярко не выступает целостность всего организма, как при нарушении функций желез внутренней секреции. Эндокринные нарушения — это не расстройство какой-либо одной эндокринной железы, а заболевание всего организма в целом, в котором исключительное значение имеют изменения центральной нервной системы с ее высшим отделом — корой больших полушарий. Из сказанного не следует, что при изучении эндокринных проблем может быть применен только один синтетический метод исследований. Нет, аналитические исследования необходимы, но синтетический метод должен быть ведущим, так как эндокринные железы являются специализированным приспособлением в нервной регуляции функций организма, звеном в сложных рефлекторных реакциях, в частности, в тех, с помощью которых он приспосабливается к окружающим условиям. И. П. Павлов (1926) писал, что, как только «уравновешивание» организма и среды серьезно нарушается, организм перестает существовать как данная система.

Изучение физиологии желез внутренней секреции никак не может быть оторвано от данных, полученных в условиях патологии, и здесь принцип павловского учения о связи практики и теории, т. е. клиники и экспериментальной лаборатории — развертывается наиболее широко (Павлов, 1899).

Нервная система в жизни животных и человека и принцип нервизма, выдвинутый И. М. Сеченовым, введенный в клинику С. П. Боткиным и поднятый на огромную высоту И. П. Павловым, а также разрабатывавшийся другим учеником Сеченова — Н. Е. Введенским, в эндокринологии имеет ведущее значение. Методологические основы изучения эндокринологических проблем должны базироваться на принципах материалистического учения И. П. Павлова.

Теперь следует остановиться на некоторых важных вопросах, которые приобрели особую остроту после сессии двух академий — АН СССР и АМН СССР — в 1950 году и постоянно по сей день подвергаются дискуссионному обсуждению. Первый вопрос: о гуморальных связях в организме или, если вопрос поставить более остро, о гуморальной регуляции в организме. Второй вопрос: о регуляции секреции гормонов нервной и гуморальной и о роли коры головного мозга в этом процессе. Третий вопрос: о месте приложения действия гормонов в организме, т. е. действуют ли гормоны непосредственно на эффекторные ткани на периферии или их действие осуществляется только через нервную систему и ее высший отдел — кору головного мозга. И последний, четвертый, вопрос: о механизме действия гормонов на эффекторные ткани, т. е. внутренние интимные процессы, связанные с обменом веществ тканей; этот последний вопрос тесно переплетается с предыдущим.

Каждый из перечисленных вопросов очень важен с методологической стороны при изучении регуляции физиологических функций организма.

Первый вопрос. Существует ли в организме чисто гуморальная регуляция? Считаю, что такая постановка вопроса для высших животных неверна. У них изолированной гуморальной регуляции не существует. О гуморальной регуляции можно говорить только в отношении примитивных организмов, стоящих на низких ступенях филогенетического развития. С появлением нервной системы низшие формы регуляции вытесняются новой, более совершенной, которая, однако, использует старые механизмы. У высших животных и у человека имеется нервно-гуморальная регуляция функций организма.

Какие же имеются обоснования для утверждения этого положения? Во-первых, передача возбуждения с одного нейрона на другой, а это — неотъемлемое свойство нервного процесса: он не может происходить без гуморального фактора медиатора. Поломка или временное нарушение на этом уровне приводит к прекращению передачи возбуждения как внутри самой нервной системы, так и нервных воздействий на органы-эффекторы. Во-вторых, все сложнорефлекторные реакции организма протекают только при участии «специализированных органов», т. е. желез внутренней секреции, гормоны которых являются промежуточными звеньями и посредниками для осуществления более сложных рефлекторных реакций. О значении химизма крови, т. е. опять-таки гуморального фактора, для протекания рефлекторных реакций говорил И. П. Павлов.

Мне кажется, вывод ясен: не может быть и речи о самостоятельной гуморальной регуляции, так как гуморальные и гормональные факторы являются лишь участниками и посредниками для осуществления функций высокоорганизованной нервной системы. Считаю, что понятие нервно-гуморальной регуляции является понятием, отвечающим внутреннему содержанию физиологических процессов, протекающих в организме животных и человека.

Второй вопрос: о регуляции инкретии гормонов и роли коры головного мозга в этом процессе.

Как следует из изложенного, железы внутренней секреции регулируются нервно-гуморальным путем. Иннервация желез внутренней секреции изучена мало. Известно, что все железы обильно снабжены вегетативными и чувствительными нервными волокнами и имеют большое количество сложных рецепторов (например, хромафинная ткань), но действие эффекторных волокон изучено очень слабо, этот отдел физиологии желез является отсталым.

Гуморальные воздействия на железы внутренней секреции более сложны, чем на другие органы тела. Как известно, передней долей гипофиза вырабатываются специфические тропные гормоны, действующие строго направленно на функцию лишь одной определенной железы. Установлены гормоны: тиротропный, кортикотропный, гонадотропный.

Гуморальные факторы в отношении желез внутренней секреции также имеют в ряде случаев более специфический характер. Так, например, повышенное содержание сахара в крови вызывает повышение инкретии инсулина островковым аппаратом поджелудочной железы, что зависит, с одной стороны, от возбуждения центров блуждающего нерва и импульсов, поступающих по этому нерву к островкам, и, с другой, от усиленной работы островков, омываемых кровью с повышенным содержанием сахара. Таким образом, гуморальный фактор — сахар крови — по отношению к регуляции уровня сахара крови приобретает специфический характер. Здесь имеется двойной механизм: возбуждение центров секреторного блуждающего нерва и возбуждение на периферии самого эффекторного органа.

Итак, железы внутренней секреции регулируются нервно-гуморальным путем. Могут ли функционировать эндокринные железы при денервации, и какое значение имеет кора больших полушарий головного мозга в регуляции работы этих желез?

Ответ на первый вопрос мы получим при исследованиях в самых примитивных условиях физиологического эксперимента. Изолированные из организма эндокринные органы теплокровных, поставленные в условия перфузии, продолжают продуцировать гормоны, которые можно определять в собранном перфузате, причем количество выделяемых гормонов может быть увеличено при стимулирующих воздействиях на железу.

Эндокринные железы, лишённые иннервации и оставленные в теле животного, продолжают работать и выбрасывать секрет. Здесь экспериментаторы пользуются двумя методами: пересаживают железу в другой участок тела с ее приживлением или же перерезают все подходящие к ней нервные волокна, оставляя железу на месте. Оказывается, что денервированная эндокринная железа продолжает инкретировать гормон. В частности, мной совместно с В. Г. Барановым (Баранов и Сперанская, 1953) изучалось влияние иннервации гипофиза на выработку его передней долей тиреотропного гормона. У собаки полная денервация гипофиза достигалась рядом операций: перерезкой ножки гипофиза, по которой к нему идет основная масса нервных волокон, затем удалением обоих верхних шейных и обоих звездчатых симпатических узлов, устранялись нервные симпатические волокна, идущие по кровеносным сосудам. У такой собаки с возможно более полно денервированным гипофизом удалось наблюдать, что продукция тиреотропного гормона не только не прекращалась, но могла значительно нарастать в связи с физиологическими потребностями организма, на что указывали установленные гистологическим путем гиперпластические изменения в цитовидной железе при даче 6-метилтиоурацила.

На основании большого литературного материала и ряда собственных наблюдений следует считать, что железы внутренней секреции продолжают инкретировать гормоны в условиях отключения их от центральной нервной системы, причем секреция их может известным образом изменяться в зависимости от физиологических потребностей организма.

И здесь сразу же должен быть поставлен вопрос: полноценно ли функционируют такие эндокринные железы, отключенные от центральной нервной системы? Нет, они работают неполноценно. Многочисленные факты показывают, что функции денервированных желез внутренней секреции является глубоко нарушенной. При устранении прямых нервных связей с центральной нервной системой утрачивается тонкая регулировка работы эндокринных желез, необходимая при сложных приспособительных рефлекторных реакциях организма, имеющих место каждый момент, для уравновешивания его с окружающими условиями, т. е. приспособления его к изменениям внешней и внутренней среды.

Какое же значение имеет кора головного мозга в регуляции работы желез внутренней секреции? Кортико-висцеральные взаимоотношения (а эндокринные железы являются внутренними органами) имеют здесь в основном те же закономерности, как и в отношении всех органов тела.

В регуляции эндокринных функций организма кора больших полушарий, управляющая работой как подкорковых узлов, так и нижерасположенных нервных центров, обладает у высших животных исключительно большим значением.

Вначале уже указывалось, что развитие эндокринных желез нарастает с совершенствованием нервной системы организмов; поэтому и регулирующая роль коры головного мозга у различных животных различна; у высших животных она приобретает большое значение, у человека в этом отношении занимает особое положение.

После 1950 г. заметно увеличилось исследование значения коры головного мозга для функции эндокринных желез. В этом направлении имеется ряд литературных указаний. По данному разделу работ в нашей лаборатории получены материалы, указывающие, что секреция инсулина, а также гормона околощитовидных желез находится в зависимости от функционального состояния коры головного мозга и регулируется также ею (Митюшов, 1953, 1954; Баранова, 1953, 1954).

При проведении указанных исследований нельзя забывать, что нервная система, а особенно кора головного мозга, крайне чувствительна к изменениям химизма крови, в том числе к гормонам. В зависимости от функционального состояния центральной нервной системы или отдельных ее центров действие гормонов на нее не идентично и может широко варьировать, а в некоторых случаях и извращается (В. В. Савич, 1927; Е. Н. Сперанская, 1928).

Исследования, проведенные в лабораториях И. П. Павлова (Вальковым, Фурсковым, Розентам, Петровой и др.), установили значительные сдвиги высшей нервной деятельности собак при нарушениях и изменениях гормональных воздействий в организме. Полученные нами за последние 2—3 года данные показали, что изменения в организме количеств инсулина, тироксина и гормона околощитовидных желез резко сказываются на работе больших полушарий (Баранова, 1953; Митюшов, 1954; Баранов, Сперанская и Тендлер, 1954).

Таким образом, высший отдел нервной системы имеет регулирующее значение для эндокринных функций, но и сам он, подвергаясь гормональным воздействиям, претерпевает функциональные сдвиги. Здесь кортико-висцеральные взаимоотношения ярко выражены и являются более сложными, чем в отношении других органов тела.

Нельзя обойти молчанием неправильные тенденции сводить все сдвиги и нарушения, возникающие в организме, к функциональным изменениям коры головного мозга. Такое упрощенное понимание сводит на нет стимулы изучения всех физиологических функций организма и тормозит дальнейшее развитие биологической науки, в частности физиологии и медицины. «Полломки в организме», применяя выражение И. П. Павлова, могут быть в любом органе и на любом уровне нервной системы.

Перехожу к последним двум вопросам: о месте приложения действия гормонов в организме и об их интимном механизме действия на эффекторные ткани.

На что должен подействовать гормон в целом организме, чтобы получился соответствующий сдвиг в обмене веществ? На кору больших полушарий мозга, на ниже-расположенные центры, на периферический раздел нервной системы или же на эффекторные ткани организма?

Такое грубое расчленение вопросов помогает до некоторой степени разобраться в рабочем порядке и уточнить их.

Одна констатация фактов действия гормонов на организм и зависимость этих воздействий от центральной нервной системы с ее высшим отделом не может нас больше удовлетворять. Мы должны изучать механизмы этих физиологических реакций и вникать во внутреннюю сущность протекающих процессов. Владея глубоким знанием самих механизмов физиологической реакции, мы максимально приблизимся к возможности управлять ими.

Вопрос о месте приложения действия гормонов в организме — сложный, и упрощать его, сводя все к действию гормонов только на кору больших полушарий или ниже-расположенные отделы нервной системы, неправильно. Нет сомнения, что гормоны действуют на кору головного мозга очень интенсивно, но единственный ли это путь воздействия гормональных факторов на физиологические функции обмена в организме?

Из ранее сказанного известно, что организмы, лишенные коры головного мозга, а также органы денервированные, в том числе и эндокринные, реагируют соответствующим образом на гормоны, но в этих условиях является утерянной тонкая регуловка их приспособительных реакций.

Мне думается, что решение вопроса лежит в сложных и еще мало изученных процессах, а именно в витимных механизмах участия гормонов в биохимических превращениях при обмене веществ. Вот почему неразрывно связаны эти два вопроса — вопрос о месте приложения действия гормонов (нервная ли система или ткани эффекторных органов) и вопрос об интимном механизме действия гормонов. И разрешать их следует вместе и одновременно.

В указанном направлении литературные данные пока ограничены, однако в отношении некоторых гормонов мы все же кое-что знаем.

Если взять как пример углеводный обмен, то известно, что он осуществляется рядом ферментативных реакций и что для полного сгорания глюкозы в тканях организма необходимо как наличие витаминов: тиамин — B_1 и никотиновой кислоты, так и гормона инсулина. Тиамин и амид никотиновой кислоты входят в состав коферментных группы, обеспечивающих углеводный обмен (тиамин входит как молекула в фермент кокарбоксилазу, необходимую для окислительного превращения пировиноградной кислоты в животных тканях). Имеются также данные, которые указывают на понижение ответной реакции организма к инсулину при недостаточности витамина B_1 . Кроме того, наличие витамина B_1 значительным образом сказывается на активности холинэстеразы — ферменте, имеющем ведущее значение в ацетилхолиновом обмене, который играет важную роль в процессе передачи нервного возбуждения.

Сложность излагаемого вопроса усугубляется еще тем, что активность ферментов, и, в частности, ферментов обмена веществ, не является стабильной, а изменяется, с одной стороны, под влиянием импульсов, поступающих со стороны нервной системы, а с другой — претерпевает сдвиги в зависимости от химизма окружающей среды. В этом направлении имеется достаточно литературных данных.

Картина механизма действия гормонов получается чрезвычайно многообразной и крайне подвижной. Нервная система с ее сложной биохимией является тем полем, где разыгрываются все те сложные реакции, о которых только что была речь. Но такие реакции имеют место и на периферии, в тканях эффекторных органов. Повидимому, в действии гормонов на организм роль нервной регуляции в большой степени заключается в импульсах, обеспечивающих сдвиги химизма тканей на периферии (изменении активности ферментов, обеспечивающих обмен в тканях), т. е. в трофическом действии нервной системы на ткани и весь организм в целом. Вопросы трофики тканей и участия гормонов в этих процессах подлежат специальному обсуждению.

Таким образом, неправильны мнения, что гормоны при воздействии их на организм действуют только через кору больших полушарий и более периферические разделы нервной системы. Несомненно, гормоны действуют в первую очередь на самые реактивные клетки, т. е. первые, но действие гормонов на периферические эффекторные ткани, определенно, очень велико. Основную роль в активности действия гормона на периферии играют химизм ткани эффекторного органа, активность ферментов межточного обмена и т. д., изменение которых на периферии зависит от трофических воздействий со стороны нервной системы и ее высшего «распорядителя и распределителя» — коры больших полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

- Баранов В. Г. и Е. Н. Сперанская, Бюлл. эксп. биол. и мед., 36, 11, 1, 1953.
- Баранов В. Г., Е. Н. Сперанская и Д. С. Тендлер, в кн.: Тезисы докладов на объединенной сессии Всесоюзного и Украинского Институты экспериментальной эндокринологии, посвященной 300-летию воссоединения Украины с Россией. Харьков, 6, 1954.
- Баранова Н. Ф. Сопещение по проблеме кортикальной регуляции желез внутренней секреции. Тез. докл. Инст. физиологии им. И. П. Павлова, АН СССР, Л., 14, 1953; в кн.: Тезисы докладов на объединенной сессии Всесоюзного и Украинского Институты экспериментальной эндокринологии, посвященной 300-летию воссоединения Украины с Россией. Харьков, 7, 1954.
- Брейтман М. Я. Семiotика и диагностика эндокринных заболеваний. Медгиз, 1949.
- Быков К. М. Избранные произведения, II, Медгиз, 1954.
- Иванов-Смоленский А. Б. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз, 1952.
- Камерон А. Т. Достижения современной эндокринологии. Гос. изд. иностр. литературы, 1948.
- Медведева Н. Б. Экспериментальная эндокринология. Изд. Акад. наук Укр. ССР, 1946.
- Митюшов М. И., Труды Инст. физиологии им. И. П. Павлова, III, АН СССР, Л., 576, 1954; в кн.: Шестнадцатое сопещение по проблемам высшей нервной деятельности. Тезисы и рефераты докладов, М., 144, 1953; Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, IV, в. 2, 206, 1954.
- Немилов А. В. Эндокринология. Сельхозгиз, 1938.
- Павлов И. П. Полн. собр. соч., II, кн. 1, 245, 1894; II, кн. 2, 247, 1899; IV, 1926. (Савич В. В. и Е. Н. Сперанская) S a v i c h V. V. a. E. N. S p e r a n s k a j a. Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 217; 3/4 H., 413, 1927.
- Сперанская Е. Н. Русск. физиолог. журн., I, в. 6, 1928; Вестн. Ленингр. унив., № 3, 16, 1949; № 5, 80, 1950.
- Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология. Медгиз, 1946.
- S e l y e. Stress. Montreal, Canada, 1950—1953.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

АНЕМИЗАЦИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАК МЕТОДОМ НАЛОЖЕНИЯ ПОДВИЖНЫХ ЛИГАТУР НА СОСУДЫ, ПИТАЮЩИЕ ГОЛОВНОЙ МОЗГ, В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ОПЫТА

Г. А. Ионкин и А. Н. Леонов

Кафедра патологической физиологии Сталинградского медицинского института

Поступило 19 VII 1954

Основным методом изучения физиологии и патологии высшей нервной деятельности, разработанным И. П. Павловым, является метод условных рефлексов. Из других методических приемов, применявшихся в лаборатории Павлова с целью изучения патологии высшей нервной деятельности, надо назвать методику экспериментального повреждения (путем удаления, разрушения, раздражения) различных отделов головного мозга. Однако, при оперативном вмешательстве повреждаются нервная ткань, кровеносные сосуды, возможно образование гематом, рубцов и других осложнений, почему и выводы при применении метода частичного разрушения нервной ткани, как полагал И. П. Павлов, «не могут быть вполне обеспечены против вероятности быть ошибочными». Серьезным недостатком этого метода является и то, что при его применении не представляется возможным последующее полное структурное и функциональное восстановление той или иной удаленной или разрушенной части головного мозга.

В отношении метода анемизации головного мозга Л. А. Андреев писал: «При удаче метод анемии имел бы все преимущества перед хирургическим вмешательством, которое всегда является методом грубым по сравнению с органом такой тонкой организации и функции, каковым является мозг». Анемия создает условия недостаточного питания нервной ткани, в результате чего нарушаются нейродинамические процессы, т. е. нарушаются функциональные отправления головного мозга.

Применяя метод анемизации головного мозга, можно создавать в эксперименте на животных модели некоторых патологических состояний, встречающихся в клинической практике. Следовательно, метод анемизации головного мозга может быть использован в качестве ценного вспомогательного приема для изучения патогенеза ряда патологических состояний организма. Большую роль этот метод должен сыграть в дальнейшем изучении процессов умирания животного организма, наступающего в результате его обескровливания, и в решении проблемы оживления организма.

При анемии головного мозга, в первую очередь, нарушается высшая нервная деятельность, а в связи с этим и функциональные отправления других систем, органов и тканей и организма в целом.

Изучением влияния анемии головного мозга животных на высшую нервную деятельность и разнообразные функциональные отправления животного организма занимались многие советские исследователи (см. литературу). Большинство исследователей с целью анемизации головного мозга животных применяло метод перевязки и перерезки кровеносных сосудов, питающих головной мозг, в остром опыте. Так А. О. Любимудров (1927) перевязывал у собак 6 артерий, а именно: обе общие сонные, обе позвоночные и обе внутренние сонные артерии. Л. Андреев (1937) перевязывал поэтапно у собак от 10 до 12 артерий, питающих головной мозг, а именно: обе общие сонные, обе наружные и обе внутренние сонные, обе затылочные, обе позвоночные и заднешннные. По данным Андреева, после перевязки основных артерий, питающих головной мозг, в первые сутки погибает до 40% оперированных животных. У животных, которые не погибают, в течение 2—6 недель развивается мощное окольное кровообращение головного мозга за счет ветвей, отходящих от подключичных, наружных сонных артерий и артерий спинного мозга. Чтобы исключить коллатеральное кровообращение головного мозга у собак, Андреев перевязывал одновременно обе общие сонные, обе позвоночные, безымянную и левую подключичную артерии.

Метод анемизации головного мозга путем перевязки и перерезки кровеносных сосудов, питающих головной мозг, применяемый в остром опыте, дает значительные искажения в результатах исследования вследствие наносимой животному оперативной травмы, болевых раздражений и действия применяемых при этом наркотических средств. Если пытаться применять этот метод в условиях хронического опыта, то во избежание гибели животных необходимо повторное оперативное вмешательство с целью последовательной перевязки или перерезки кровеносных сосудов, питающих головной мозг, а за это время у животных развивается коллатеральное кровообращение в головном мозгу. Для того, чтобы (в случае надобности) потом восстановить нарушенное кровообращение в головном мозгу у животного, необходимо снова прибегать к оперативному вмешательству для снятия наложенных лигатур или же для сшивания кровеносных сосудов, если они у животного перед тем были перерезаны. Нетрудно видеть, что при этом методе анемизации головного мозга последующее восстановление кровообращения в головном мозгу у животных в ряде случаев по техническим причинам может быть совсем невозможным.

Метод анемизации головного мозга животных путем перевязки безымянной артерии (Колесников, 1935) не свободен от отмеченных недостатков. Рядом недостатков страдает и метод анемизации головного мозга, при котором анемия вызывается путем сдавливания шеи животного резиновой манжеткой. Таким путем достигается сжатие шейных сосудов, снабжающих кровью головной мозг животного. Однако, если при этом не применять искусственного дыхания, то животное погибнет от удушья.

Некоторые исследователи вызывали анемию головного мозга у животных путем эмболии сосудов головного мозга сажей или ликоподием (Веселкин, 1933; Гончаров и Петров, 1934, и др.). Нетрудно видеть недостатки и этого метода. Во-первых, при применении его не представляется возможным судить, равномерно ли вызывается анемизация различных отделов головного мозга; во-вторых, вводимые в кровь частицы ликоподия или сажки вызывают не только анемизацию, но и механическое раздражение высоко реактивных клеток головного мозга, и, наконец, в-третьих, последующее восстановление нарушенного кровообращения в головном мозгу в случае надобности при этом методе также не представляется возможным.

П. К. Анохин и А. П. Анохина-Иванова (1930) разработали метод хронической анемизации головного мозга у животных путем наложения сосудистого анастомоза между периферическим концом общей сонной артерии и центрального отрезком яремной вены, благодаря чему в значительной степени выключается кровообращение в головном мозгу. Недостатком этого метода является то, что при его применении имеется большая возможность для образования коллатерального кровообращения в головном мозгу, развивающегося, повидимому, раньше, чем произойдет срастание сосудистых анастомозов, и затем трудность (и может быть невозможность) восстановления нарушенного кровообращения в головном мозгу.

Э. А. Асратян (1949) предложил метод анемизации головного мозга животных, основанный на повышении статического давления в субдуральном пространстве путем вливания в него под давлением рингеровского раствора. При применении этого метода, помимо анемии, имеет место и механическое сдавливание головного мозга вливаемой в субдуральное пространство жидкостью. При этом трудно сказать, что преобладает в каждом конкретном случае; отсюда вытекают и трудности оценки получаемых при применении этого метода результатов. К тому же, по данным Бирюкова и других авторов, раздражение твердой мозговой оболочки головного мозга, само по себе, ведет к брадикардии, падению кровяного давления, одышке и другим патологическим явлениям.

Некоторые исследователи применяли метод анемизации головного мозга животных путем охлаждения хлорэтилом, угольной кислотой тех или иных участков коры. Этот метод основан на сосудосуживающем действии низкой температуры, однако при его применении необходимо учитывать, помимо анемии, действие на головной мозг также термических и химических раздражителей. Кроме того, данный метод изолированной анемии того или иного отдела головного мозга возможен только в условиях острого опыта с применением оперативной травмы.

Анемизацию головного мозга у животных можно вызывать также и путем общего обескровливания организма (Петров, 1929). Однако при применении этого метода следует иметь в виду, что изменения, наступающие в организме, должны быть связаны не только с анемизацией головного мозга, но и с обескровливанием организма как целого.

Б. Н. Кюсовский и Е. Н. Космарская (1952) разработали метод анемизации продолговатого мозга путем наложения серебряных клипсов на заданые соединительные, основную и передне-спинальную артерии.

Оригинальным является метод анемизации головного мозга животных путем зажатия обеих сонных артерий, предварительно выведенных под кожу в виде кожного стебля (Аничков, 1929). Этот метод отвечает основным требованиям хронического опыта, однако вывести под кожу артерии, питающие головной мозг (за исключением общих сонных) технически трудно, а некоторые вообще невозможно. Применяя этот метод,

можно получить любую по продолжительности анемию головного мозга с последующим (в нужный момент) восстановлением кровообращения в головном мозгу, однако анемия при этом получается не полной.

* *

После экспериментальной проверки некоторых из перечисленных методов мы поставили перед собой задачу — разработать метод анемизации головного мозга животных в условиях хронического опыта, который бы позволял вызывать анемию головного мозга (различную по глубине и продолжительности) с возможным последующим (в любой нужный момент) восстановлением в нем нарушенного кровообращения, причем как анемия головного мозга, так и восстановление нарушенного в нем кровообращения достигались бы без боли, оперативной травмы и применения наркотических средств.

Этим требованиям в основном отвечает разработанный нами метод анемизации головного мозга путем наложения на кровеносные сосуды, питающие головной мозг, подвижных лигатур.

Сущность нашего метода состоит в следующем. На кровеносные сосуды, питающие головной мозг животного (например, собаки), накладываются лигатуры из эластиче-

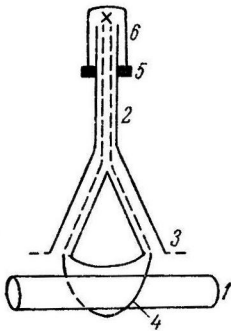


Рис. 1. Схема взаиморасположения подвижной лигатуры и кровеносного сосуда:

1 — кровеносный сосуд, 2 — трубочка (тройничок), 3 — пластинка, 4 — подвижная лигатура, наложенная на кровеносный сосуд, 5 — шайбочка для закрепления трубочки поверх кожи, 6 — резиновый колпачок.

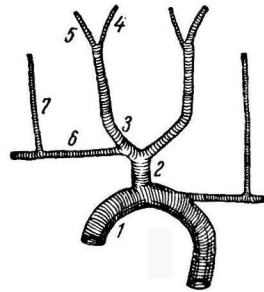


Рис. 2. Схема расположения артерий, питающих головной мозг собаки.

1 — аорта, 2 — плече-головной ствол, 3 — правая общая сонная артерия, 4 — правая внутренняя артерия, 5 — правая наружная сонная артерия, 6 — правая подключичная сонная артерия, 7 — левая подключичная сонная артерия.

ского материала. Свободные концы лигатур по специальным трубочкам выводятся через ткани и кожу наружу. Каждая из трубочек представляет собой тройничок (рис. 1), к двум коротким концам которого припаивается пластинка (основание) с двумя отверстиями в ней для подшивания трубочки к апоневрозу или мышце в области накладываемой на сосуд подвижной лигатуры. Эти трубочки изготавливаются из неокисляющегося материала. С целью предохранения от попадания через трубочки в рану инфекции наружные концы трубочек заклеиваются коллодием и затем на них надеваются резиновые колпачки. Для лучшей фиксации эти трубочки закрепляются поверх кожи шайбочками. Такого рода подвижные лигатуры могут быть наложены как в отдельности, так и одновременно при одном предварительном оперативном вмешательстве у одного и того же животного на общие сонные, наружные и внутренние сонные, позвоночные, подключичные артерии и плече-головной ствол. Другими словами, у одного и того же животного возможно одновременное наложение подвижных лигатур (что нами технически освоено) на сосуды, питающие головной мозг, в количестве от одной до одиннадцати (рис. 2). Для защиты накладываемых трубочек с лигатурами от повреждений, возможных в результате расчесов, желателно подвешивать на шею животным широкие шейники на первое время после операционного вмешательства. В этом случае заживление оперативной раны обычно протекает без особых осложнений, а трубочки с лигатурами, если и вызывают иногда некоторые местные явления, то обычно лишь в те-

чение первых послеоперационных дней, а затем совсем исчезают. Примерно через 2—3 недели после такой предварительной подготовки животное оказывается пригодным для постановки основного опыта с анемизацией головного мозга. Анемизация может быть вызвана в любой нужный момент (без боли и применения наркотических средств), различная по глубине и продолжительности в зависимости от того, какие сосуды и на какое время пережимаются.

В зависимости от задачи исследования пережатие сосудов, питающих головной мозг, может быть как последовательным, так и одновременным, а значит, при применении этого метода возможно варьирование в вызываемой анемизации как по глубине, так и по ее продолжительности, что делает его очень ценным при решении некоторых специальных физиологических и патофизиологических задач.

Если подвижные лигатуры при предварительном оперативном вмешательстве наложить не только на артерии, питающие головной мозг, но и на вены, отводящие кровь от головного мозга, то у животного можно вызвать в условиях хронического опыта не только различной степени и продолжительности анемию головного мозга, но также и различной степени и продолжительности застойную гиперемия головного мозга.

Настоящий метод анемизации головного мозга животных путем наложения подвижных лигатур на сосуды, питающие головной мозг, в опытах на собаках успешно применяется сотрудниками нашей кафедры.

Так, А. Н. Леонову при помощи этого метода удалось отдифференцировать изменения в дыхании и гемодинамике, наступающие у собак в результате кратковременной (1—3-минутной) анемии головного мозга животных от изменений в состоянии тех же систем, наступающих в результате раздражения синокаротидных рефлексогенных зон. Эту задачу удалось разрешить путем одновременного двухстороннего пережатия сонных артерий то выше, то ниже каротидных синусов, то одновременно выше и ниже их. Двухстороннее пережатие сонных артерий выше каротидных синусов вызывает у животных анемию головного мозга и одновременно с этим раздражение каротидных рефлексогенных зон повышенным артериальным давлением. Пережатие сонных артерий ниже каротидных синусов вызывает анемию головного мозга животных с одновременным раздражением каротидных рефлексогенных зон пониженным артериальным давлением. Одновременное двухстороннее пережатие сонных артерий выше и ниже каротидных рефлексогенных зон вызывает лишь одну анемию головного мозга, без сопутствующего ему раздражения каротидных рефлексогенных зон повышенным или пониженным артериальным давлением и кислородным голоданием, поскольку во временно изолированных подвижными лигатурами отрезках сонных артерий в области бифуркаций (т. е. в области каротидных синусов) артериальное давление, химический состав и физико-химические свойства крови практически остаются в пределах нормы.

Указанным методом Леонову удалось также получить данные, характеризующие изменения в дыхании и гемодинамике (сердечная деятельность, артериальное и венозное давление, скорость тока крови, общий объем циркулирующей крови), наступающие у животных в результате и более длительной (от 1 до 2 час.) анемии головного мозга.

Сотрудниками нашей кафедры А. И. Федотовой и В. П. Яковлевой метод анемизации головного мозга путем наложения подвижных лигатур на сосуды, питающие головной мозг, был применен с целью выяснения в условиях хронического опыта влияния анемии головного мозга на мочеотделение.

Нетрудно видеть, что метод наложения подвижных лигатур может быть применен в условиях хронического опыта с целью временного выключения кровообращения и получения анемии или гиперемии и в других органах и тканях животного организма. Так, Федотовой и Яковлевой подвижные лигатуры накладывались на почечные артерии и вены у собак с выведенными наружу устьями мочеточников с целью выяснения в условиях хронического опыта влияния на диурез анемизации и гиперемии самих почек. Сотрудником кафедры Н. Н. Поповой метод наложения подвижных лигатур разрабатывается применительно к получению у собак динамической прямой и обратной фистул Павлова-Экка в условиях хронического опыта. Это достигается одновременным наложением сосудистого соустья между портальной и полой веной и подвижных лигатур выше сосудистого соустья на портальную и нижнюю полую вены. При пережатии портальной вены у такого животного на некоторый отрезок времени создается прямая фистула Павлова-Экка; при пережатии нижней полую вены создается обратная фистула Павлова.

Как нам представляется, наш метод наложения подвижных лигатур на различные кровеносные сосуды с целью временного выключения кровообращения и получения анемии (или, наоборот, для получения гиперемии в различных сосудистых областях) в условиях хронического опыта может быть с большой пользой применен при решении ряда важных вопросов физиологии и патофизиологии, в частности при изучении патофизиологии и терапии терминальных состояний организма, связанных с обескровливанием головного мозга и других органов и тканей животного организма.

ЛИТЕРАТУРА

- ндреев Ф. А., Вопр. научн. мед., № 2, 1913.
 ндреев Л. А., Арх. биолог. наук, 45, в. 2, 1937.
 ничков Н. Н., Вестн. хирург. и погр. обл., 16—17, 48, 105, 1929.
 нохин П. К. и А. П. Анохина-Иванова. Русск. физиолог. журн., 13, 3, 1930.
 сратян Э. А., Физиолог. журн. СССР, № 5, 1949.
 ыков К. М. Учение И. П. Павлова и современное естествознание. М., 1952.
 рюхоненко С. С. Тр. Научн. хим.-фарм. инст., в. 20, 1928.
 еселкин П. Н., Арх. биолог. наук, в. 33, 1933.
 ончаров П. П. и И. Р. Петров, Физиолог. журн. СССР, 17, № 4, 1934.
 авыдов И. Н., Бюлл. exper. биолог. и мед., № 11, 1952.
 лосовский Б. Н. и Е. Н. Космарская, Физиолог. журн. СССР, 38, № 3, 1952.
 олесников В. В., Арх. биолог. наук, 39, в. 2, 1935.
 юбомудров А. О., Тр. III Всеросс. съезда зоологов, анатомов и гистологов, 1927.
 еговский В. А. Патофизиология и терапия агонии и клинической смерти. М., 1954.
 авлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Изд. 1951.
 етров И. Р., Журн. exper. биолог. и мед., 11, 1929.
 нковский В. Д., Медицинский журн., № 1, 1954.

СПОСОБ ВЫВЕДЕНИЯ ПРОТОКА ОКОЛОУШНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КОЗ

М. Н. Маньковская

Кафедра физиологии животных Полтавского сельскохозяйственного института

Поступило 28 IV 1955

Методика наложения фистулы слюнного протока у сельскохозяйственных животных существенным образом отличается от классического метода, разработанного в лаборатории И. П. Павлова на собаках, сущность которого заключается в том, что папилла стенонова протока перемещается с внутренней стороны щеки на ее поверхность. Сохранение целостности слюнного протока обеспечивает нормальное выделение слюны в последующий период.

Эта классическая методика была перенесена на сельскохозяйственных животных, но претерпела ряд изменений, связанных с особенностями строения их ротовой полости.

А. В. Квасницкий (1955) разработал методику выведения естественного отверстия протока околоушной слюнной железы на свиньях. Эту методику мы применили к козам и получили хорошие результаты.

Техника операции состоит в следующем. Коза фиксируется и подвергается наркозу. На наружной поверхности щеки готовится операционное поле. В защечное пространство ротовой полости вводится шпатель, при помощи которого контролируется направление разреза. Разрез кожи и нижележащих тканей производится параллельно деснам, на 3—5 мм выше линии рта. Длина разреза у взрослых коз должна составлять 3—3.5 см. После рассечения кожи тупым способом раздвигается подкожная соединительная ткань и фасции мускулов вплоть до слизистой оболочки, которая вскрывается как можно ближе к месту перехода слизистой щеки в слизистую десны верхней челюсти, чтобы не повредить папиллу слюнного протока.

Чтобы вывести папиллу, необходимо с помощью пинцетов вывернуть через разрез слизистую оболочку наружу (рис. 1). У коз обнаружить папиллу слюнного протока несколько труднее, чем у собак и свиней, так как на слизистой оболочке ротовой полости у них имеется большее количество сосочков, очень сходных между собой. Сосочек, на котором открывается отверстие протока, у основания шире других и имеет 3 разной высоты отростка; на меньше из них сбоку, ближе к основанию, находится отверстие протока, из которого выделяется слюна. Для того, чтобы легче было обнаружить папиллу, следует протереть слизистую оболочку тампоном, затем произвести легкий массаж слюнной железы, в результате чего слюна из папиллы выделяется интенсивнее. В отверстие протока, на глубину 3—4 см, вводится зонд.

Вокруг папиллы накладываются 4 лигатуры, при помощи которых слизистая оболочка приподнимается, и остроконечными ножницами отсекается небольшой

диск диаметром в 1—1.3 см. Осторожно, чтобы избежать ранения сосудов, проток отсепаровывается на расстоянии 2—3 см (рис. 2). Затем из протока извлекается зонд. Кружок вырезанной слизистой поддерживается лигатурами, а на остальную ее часть накладываются швы; затем закрывается вся рана, а диск слизистой с папиллой протока вшивается 4—6 швами в каудальный угол раны с наружной поверхности щеки. При этом следует обратить внимание, чтобы проток не сдавливался тканями, а слизистая оболочка с папиллой не выступала бы над кожей, а была бы ровень с ней.

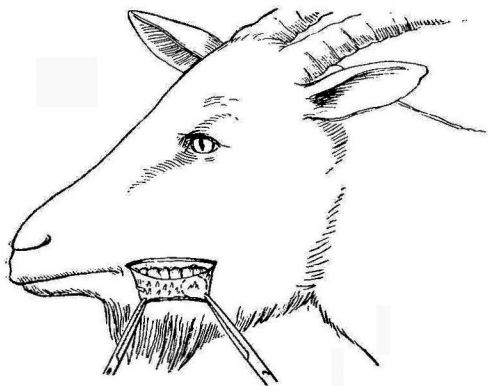


Рис. 1. Объяснение в тексте.

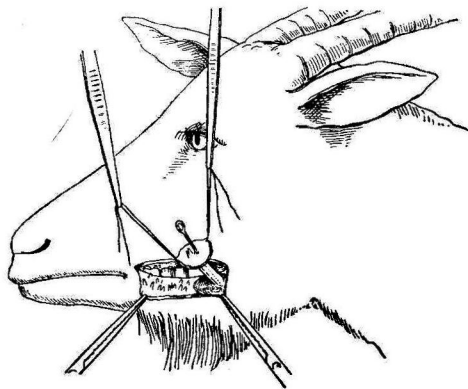


Рис. 2. Объяснение в тексте.

Выведенный наружу кусочек слизистой смазывается вазелином, накрывается кружком из марли, который по краям приклеивается менделеевской замазкой. Через 3—4 дня марля снимается.

Заживление раны проходит быстро, без осложнений. Слюнная железа при таком методе наложения фистулы функционирует нормально неограниченное время.

ЛИТЕРАТУРА

К в а с н и ц к и й А. В., Физиологичний журн. Изд. АН УССР, № 1, 1955.

НОВЫЙ МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ ПЕРЕВАРИВАНИЯ УГЛЕВОДОВ, БЕЛКОВ И ЖИРОВ У ФИСТУЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Т. П. Протасени

Кафедра патологической физиологии Новочеркасского зооветеринарного института

Поступило 4 VIII 1955

Павловские фистульные методики, применяемые у крупных сельскохозяйственных животных, открывают большие перспективы для изыскания таких сочетаний кормов и такой ритмичности кормления, которые обеспечивают повышение продуктивности сельскохозяйственных животных. Это, в свою очередь, требует дальнейшей разработки новых, более приближенных к естественным условиям жизни организма, методик изучения переваривания углеводов, белков и жиров *in vivo*, а не в соке или химусе, отъединенных от организма.

Как показали наши исследования на фистульных и бифистульных лошадях и олах, при нормальном пищеварении в их желудок через каждые 15—42 мин. забрасывается дуоденальное содержимое — желчь и поджелудочный сок. Поэтому переваривание только в среде желудочного сока, в пробирке (*in vitro*) не отображает истинных процессов пищеварения.

Для определения переваривания белков, кроме способа С. Г. Метта (1889), разработанного для изучения переваривания белков и углеводов *in vitro*, других способов в практику подобных исследований не вошло. Метод определения сахара в химусе после гидролиза в водяной бане оказался довольно условным, а для определения жиров в химусе метода не предложено.

Мы разработали и успешно применяем метод изучения переваривания углеводов, белков и жиров в палочках Метта, вводимых в подвижных, пористых эбонитовых капсулах обтекаемой формы в различные отделы пищеварительного тракта фистульным животным: свиньям, крупному рогатому скоту, лошадям. Через определенные промежутки времени, открыв фистулу, можно извлекать капсулу, брать несколько палочек для исследования, а остальные опять вводятся в полость пищеварительного тракта.

По меттовскому способу получения белковых палочек мы разработали методику получения палочек с углеводом и жиром. Кроме того, несколько упростили и методику получения белковых палочек.

Приготовление углеводных палочек

Амилолитическую силу ферментов принято определять по их способности переваривать 10%-й крахмал в единицу времени. Испробовав разные концентрации крахмала, мы признали наиболее удобным 20%-й раствор крахмала, из которого палочка получается наиболее твердая, с постоянным составом и концентрацией во всех участках палочки. Прибор для приготовления белковых, углеводных и жировых палочек представлен на рис. 1.

20%-й раствор крахмала готовили обычным способом, немного подсинив его метиленовой синькой. Раствор крахмала, хорошо взболтанный, без пузырьков, вливают в склянку 1. В цилиндрическую делительную воронку с крапом или в толстостенную широкую пробирку 2, соединенную со склянкой 1 и контрольной колбой 3, соединенной с отрицательным насосом 4, помещают стеклянные трубки-капилляры с внутренним просветом в 1 мм. Соответственно перекрыв краны, выкачивают воздух из пробирки 2, в которую затем, открыв кран, постепенно пускают раствор крахмала из склянки 1 до верхнего уровня капилляров, которые при этом постепенно и равномерно заполняются крахмалом. Закрыв краны по обе стороны пробирки 2, ее отъединяют и опускают в кипящую водную баню на 10 мин. Открывают пробку; благодаря тому, что стеклянные палочки были все вместе обернуты фильтровальной бумагой, их без труда извлекают из пробирки, очищают поверхность капилляров и концы их хорошо запаивают менделеевской замазкой. Получается углеводная палочка синего цвета, хорошо сохраняющаяся в течение 3 месяцев. Перед опытом ее разрезают на куски соответствующей длины.

Белковую палочку готовили по Метту из белка куриного яйца, предварительно сбитого в стеклянной колбе в однородную массу до пенообразного состояния и затем в течение 10 час. отстоянного в холодном месте. Заполняли им стеклянные палочки так же, как и при получении углеводных палочек.

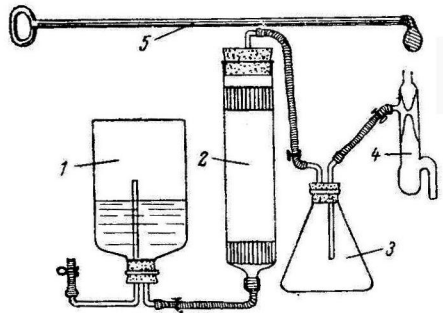


Рис. 1. Прибор для приготовления белковых, углеводных и жировых палочек (объяснение в тексте).

Приготовление жировой палочки

Для приготовления жировой палочки наиболее подходящим оказался бараний или говяжий жир. Наиболее постоянен состав курдючного бараньего жира, но можно брать и внутренний жир. После вытапливания его разогревают до жидкого состояния, наливают в склянку (рис. 1), а затем, как и при приготовлении углеводных и белковых палочек, им заполняют стеклянные капилляры, обернутые фильтровальной бумагой и помещенные в пробирку 2. После их заполнения жиром пробирку 2 также отъединяют и быстро помещают на 10 мин. в холодную воду. После застывания палочки легко извлекают при помощи шпателя 5, очищают сверху и запаивают концы менделеевской замазкой. Палочки такие сохраняются до 6 месяцев.

Мы учитывали, что температура плавления бараньего жира 44—51°, а говяжьего 41—49°. Следовательно, ни бараний, ни говяжий жир не расплавятся в химусе пищеварительного тракта свиньи, лошади, коровы, овцы, собаки. Как показали наши исследования, даже и после 48-часового пребывания в просвете тонкого кишечника у здоровой лошади жир в палочке не плавится, сохраняет конфигурацию, пока не переварится. По мере переваривания с краев жировая палочка растворяется, укорачивается. Смежные же, не переваренные участки жировой палочки сохраняют обычную консистенцию.

Наши неоднократные попытки приспособить полизонд для изучения переваривания белков, углеводов и жиров в желудке, толстом и тонком кишечнике лошадей,

крупного рогатого скота не дали положительного результата. Мешает его жесткое крепление к фистуле, вследствие чего во время перистальтики и перистолы на него надавливает стенка желудка, кишки и проявляются симптомы колик, извращающих картину пищеварения. В процессе экспериментов полностью себя оправдала сконструированная нами пористая капсула цилиндрической, закругленной на концах, формы, сделанная из кислото- и щелочустойчивой пластинки, применяемой для изоляции пластин в автомобильном аккумуляторе (рис. 2).

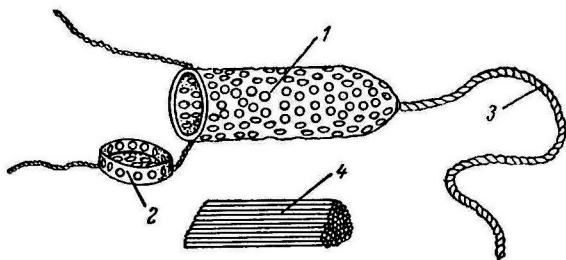


Рис. 2. Пористая капсула для введения палочек в просвет пищеварительного тракта.

1 — пористая кислото- и щелочустойчивая капсула с крышкой 2 и шнурком из капрона 3; 4 — белковые, углеводные и жировые палочки.

можно вместить до 20 палочек, по 3 см длиной. Стенка капсулы имеет отверстия величиной в 1,5 мм, отстоящие одно от другого на 1,5 мм. Это обеспечивает полный доступ пищеварительным сокам к введенным в капсулу углеводным, белковым и жировым палочкам. На рис. 3 показана схема положения пористых капсул с палочками в двенадцатиперстной и слепой кишках фистульной лошади. При помощи капроновых ни-

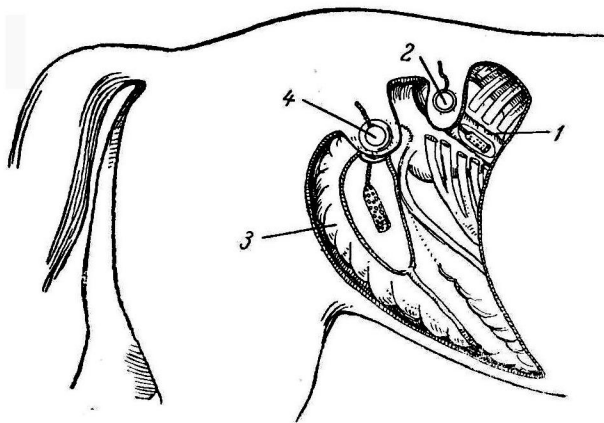


Рис. 3. Схема положения пористых капсул с палочками в двенадцатиперстной и слепой кишках лошади. 1 — двенадцатиперстная кишка, в которой находится пористая капсула с палочками; 2 — металлическая фистула, закрытая пробкой, на которой виден кусок капроновой нити, фиксирующей капсулу к фистуле; 3 — слепая кишка, вскрытая по длине, видно положение капсулы с палочками; 4 — металлическая фистула, закрытая пробкой.

тей капсулы можно запускать на разную длину и через разные промежутки времени извлекать для исследования, однако нельзя применять хлопчатобумажные нити, так как они подвергаются перевариванию в толстом кишечнике.

Капсула¹ при помощи капронового поводка герметически фиксируется к стенке фистулы. Обычно мы помещаем по 5 палочек, белковых, углеводных и жировых. По мере переваривания через разные промежутки времени палочки извлекают для исследования. О темпах переваривания судят по величине столбиков, переварившихся с обоих концов каждой палочки. Подвергающаяся амилолизу часть столбика углевод-

вой палочки обесцвечивается, а потом исчезает из капилляра. Белковые же палочки сперва желтеют с переваривающихся концов, а затем растворяются и исчезают из просвета капилляра. Цвет жировых палочек не меняется, по мере переваривания выкрашивается из капилляра и исчезает. Непереваренная часть остается плотной.

Наши наблюдения показали, что у лошадей верхового и упряжного типа при стойловом конюшенном режиме и обычном кормовом рационе (4 кг овса, 7 кг сена, 25 г поваренной соли и вода вволю) переваривание углеводов, белков и жиров колебалось в зависимости от времени суток. В двенадцатиперстной кишке переваривание 10%-го крахмала в разные дни и часы суток колебалось от 2 мм до 4.4 мм, а в среднем составляло 2.92 мм. В слепой кишке лошади переваривание 10%-го крахмала за 24 часа и в разные дни колебалось от 2.2 до 6, а в среднем составляло 3.3 мм.

Переваривание белков в двенадцатиперстной кишке в разные дни колебалось от 0.3 до 1.2 мм, а в среднем составляло 0.8 мм. В слепой кишке переваривание белков показывало колебания в разные дни от 0.2 до 1.5, а в среднем — 0.6 мм.

Переваривание жиров колебалось в разные дни в двенадцатиперстной кишке от 0.1 до 0.8, а в среднем — 0.45; в слепой же кишке — от 0.2 до 0.8, а в среднем — 0.5 мм.

Переваривание белков в двенадцатиперстной кишке лошади протекает в среднем в 3.6, а в слепой — в 6 раз менее интенсивно, чем углеводов. Значительной разницы в темпах переваривания белков в двенадцатиперстной и слепой кишках лошади не наблюдается. Повидимому, в слепой кишке продолжается переваривание белков ферментами предыдущих отделов пищеварительного тракта.

Темпы переваривания жиров в двенадцатиперстной и слепой кишках не показывали существенной разницы, однако они в 7—12 раз слабее темпов переваривания углеводов и в 1.5 раза слабее темпов переваривания белков.

ВЫВОДЫ

1. Предлагаемый нами метод изучения переваривания углеводов, белков и жиров весьма удобен, достаточно точен, отображает истинное состояние пищеварительных процессов и позволяет изучать их в различных отделах пищеварительного тракта.

2. Переваривание углеводов в слепой кишке лошади осуществляется несколько активнее, чем в двенадцатиперстной. Разницы в активности переваривания белков и жиров в двенадцатиперстной и слепой кишках не обнаруживается.

3. Переваривание белков в двенадцатиперстной кишке лошади осуществляется в 3.6, а в слепой — в 6 раз слабее, чем переваривание углеводов.

ЛИТЕРАТУРА

Метт С. Г. К иннервации поджелудочной железы. Дисс., СПб., 1889.

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ НАУКА В КИТАЙСКОЙ НАРОДНОЙ
РЕСПУБЛИКЕ

(По личным впечатлениям)

Д. Г. Квасов

Ленинград

Поступило 22 III 1956 г.

Культура китайского народа создавалась на протяжении тысячелетий. Китайская наука прошла большой и сложный путь развития. Ученым Китая принадлежат в далеком прошлом многие выдающиеся открытия. Но феодально-бюрократический строй китайского государства не способствовал росту научных знаний, а в XIX и в первой половине XX в. к внутреннему гнету прибавился гнет империалистических государств. Великая страна чрезвычайно отстала в экономическом и культурном отношениях.

В результате победы революции и изгнания из Китая империалистов и их реакционных пособников — гоминьдановцев в 1949 г. была провозглашена Китайская Народная Республика. Этот год явился годом Освобождения. С него начинается эпоха возрождения китайской нации.

В современном Китае под руководством народного правительства и коммунистической партии проводится в гигантских масштабах работа по поднятию благосостояния и культурного уровня населения. При этом очень большое внимание уделяется развитию науки, в частности — медицины. За прошедшие после Освобождения несколько лет значительно увеличилось число высших учебных заведений, а существовавшие до этого институты были расширены в несколько раз. Возникли новые научно-исследовательские учреждения.

Большую работу проводит министерство здравоохранения КНР. Построено много прекрасных больничных зданий, а также корпусов для кафедр медицинских институтов, приобретено много нового научного и учебного оборудования, приняты энергичные и эффективные меры к переподготовке и подготовке профессорско-преподавательского состава институтов. В 1955 г., в ноябре и декабре, автор этих строк посетил Китай вместе с делегацией советских ученых-медиков и познакомился с большой и интересной работой китайских физиологических лабораторий и кафедр. Характеристике этой работы и посвящен настоящий очерк.

В старом, буржуазном Китае физиологическая наука разрабатывалась ограниченным числом небольших лабораторий. В настоящее время физиологические исследования ведутся на всем громадном пространстве страны — в Пекине и Шанхае, в Мукдене и Кантоне, в Ухани и Чанчуне, в Харбине и Чэнду, в Чанша и Дальнем. На севере и на тропическом юге, на востоке, у вод Тихого океана (Тайпиньяна, по-китайски), и на западе, среди предгорий Тибета, расположились медицинские институты,

университеты, педагогические институты, исследовательские лаборатории, научная работа которых в большей или меньшей степени связана с проблемами физиологии.

Не везде деятельность китайских физиологов полностью развернута; кое-где она еще не вышла из стадии освоения методик. Не совсем еще ясна проблематика исследований. Чувствуются недостаток исследовательского опыта, слабость исследовательских навыков, недостаточное знание современного состояния разрабатываемых разделов физиологии. Вместе с превосходными исследованиями и совершенной техникой встречаются ученические работы.

Китайская Народная Республика имеет физиологов очень высокой квалификации, исследовательского таланта, эрудиции, но в недостаточном количестве. Повсеместно испытывается острая нужда в кадрах квалифицированных специалистов, хорошо знакомых с разными отделами физиологической науки.

До Освобождения экспериментальная физиология Китая в основном была занята изучением пищеварения; известный интерес вызывал обмен веществ и нервно-мышечная физиология. Тематика исследований ориентировалась на англо-американские и, в меньшей мере, германские лаборатории. Нередко темы работ были случайными (обмен веществ у пекинских уток), научная работа не планировалась, к проведению научных исследований привлекались единичные сотрудники институтов.

После Освобождения произошли коренные изменения в самом характере физиологической науки Китая. Раньше разрозненные исследования объединились вокруг концепций и идей старейшины физиологов мира — И. П. Павлова. Этому способствовал ряд мероприятий, проведенных по инициативе министерств здравоохранения и высшего образования, Академии наук и других учреждений КНР. Надо указать на изучение трудов И. П. Павлова, начавшееся в 1953 г. медицинскими работниками 20 городов Республики. Для обсуждения основных проблем павловского физиологического учения в Пекине в 1955 г. была созвана конференция, в которой приняло участие свыше 150 представителей физиологии и клинических медицинских наук. Китайская медицина приняла учение Павлова на свое теоретическое вооружение. Были осуществлены переводы трудов современных советских физиологов на китайский язык. В 1955 г. стал переводиться (выборочно) «Журнал высшей нервной деятельности». Изучение русского языка сделало доступным многим китайским специалистам советские физиологические труды в оригинале. Китайские ученые (Дзо И-бин, Джан Си-дзюн, Фэн Де-пе, Ди Цун-цу и др.) стали посещать научные съезды, совещания, физиологические институты, лаборатории в СССР и странах народной демократии.

За годы после Освобождения значительно выросло число членов общества физиологов, патологов, биохимиков и фармакологов КНР. Общество (основанное в 1926 г.) объединяет сейчас 1200 специалистов, в том числе 500 физиологов. Оно имеет 12 местных отделений. Самыми крупными отделениями являются пекинское, насчитывающее 273 члена, и шанхайское, имеющее 201 член (по другим данным, полученным нами в Шанхае, 280). В текущем году намечен съезд общества. Обществом издается журнал «Acta physiologica sinica», который является продолжением журнала «Chinese Journal of physiology», издававшегося на английском языке с 1927 г. (вышло 19 томов). К сожалению, на страницах «Acta physiologica sinica» пока не находят достаточного отражения поиски новых путей в физиологии, научная деятельность физиологов КНР, работа по организации физиологических исследований, недостаточно учитываются и требования китайской медицины, народного просвещения, сельского хозяйства, спорта.

Основными центрами физиологической жизни Китая являются Пекин (по-китайски Бэйцзинь) и Шанхай. Пекин — бурно развивающийся город. За последние годы в нем построено много прекрасных зданий для исследовательских институтов и высших учебных заведений.

Широкой известностью пользуется пекинский государственный университет. В нем работает много крупных ученых. Для плодотворной работы им созданы хорошие условия.

В отдельном двухэтажном здании, среди зеленого парка, расположены научные кабинеты и лаборатории кафедры физиологии животных и человека. Руководит кафедрой проф. Дзо И-бин. Это — энергичный, инициативный, высокоэрудированный исследователь, хороший организатор научного дела. На кафедре научную работу ведут больше 20 сотрудников (в том числе аспиранты). Весь коллектив увлеченно работает над проблемой нервной регуляции деятельности внутренних органов. Изучается роль головного мозга во всасывании сахара кишечником, афферентная импульсация с внутренних органов и т. п. Также подвергается изучению развитие координационного торможения у животных, стоящих на разных ступенях эволюционной лестницы (рыба, голубь, кролик, собака, обезьяна). В плане исследований находится тема о развитии реакций ребенка на раздражители 1-й и 2-й сигнальных систем и многие другие. В работах широко применяются биохимические и биофизические приемы изучения, методика слюноотделительных и двигательных условных рефлексов, плетизмография. Кафедра располагает хорошими звуконепропускаемыми камерами для изучения условных рефлексов.

Большая и целеустремленная работа в области физиологии пищеварения и обмена энергии ведется на кафедре физиологии Медицинского института в Пекине. Институт существует (сперва как медицинский факультет) 43 года, но в действительности это совсем новый институт. Кафедра физиологии занимает обширное и удобное помещение. Она хорошо оборудована и может решать сложные научные задачи. Значительный интерес представляют работы кафедры (под руководством проф. Ван) по исследованию взаимоотношений между пищеварительным аппаратом, с одной стороны, и активностью островков панкреатической железы, с другой. В сущности, изучается важный вопрос о роли пищевого центра в регуляции углеводного обмена. Опыты ставятся на эзофаготомированных собаках. Проф. Ван установил, что в крови после мнимого кормления падает процент сахара. У животных с предварительно удаленным мозговым веществом надпочечников снижение концентрации сахара особенно заметно, и оно отсутствует, если панкреатическая железа денервирована. Растяжение желудка препятствует появлению гипогликемии, возникающей при мнимом кормлении. Тормозящий эффект растяжения желудка наиболее значителен, если растяжение производится перед кормлением. При этом обогревание желудка изнутри (до 38°) усиливает торможение гипогликемии. Попутно на кафедре решается вопрос о том, как действует инсулин на секрецию желудочных желез и каким образом вовлекаются в реакцию при мнимом кормлении надпочечники.

Проводится работа по образованию условного рефлекса на выделение инсулина (на 3 собаках). Действие соляной кислоты на слизистую оболочку тонкого кишечника, вызывающее выделение инсулина, взято в качестве безусловного подкрепления. Получить устойчивый условный рефлекс на выделение инсулина, однако, до сих пор не удалось.

В связи с проводимыми работами живо обсуждается вопрос о характере изменений активности пищевого центра под действием интероцептивных импульсов с желудка.

В работе одного ассистента была сделана попытка «затормозить» активность (понизить возбудимость) пищевого центра с помощью обильного

кормления животного. Возбудимость пищевого центра, определяемая по количеству выделяющейся на мясосухарный порошок слюны, однако, в результате закармливания повысилась.

Кроме работ по физиологии пищеварения, интересных по замыслу и методике, укажем на проводимые профессором Ма в пекинском медицинском институте (на кафедре гистологии) исследования действия лецитина на кожу. Под действием лецитина, кроме разрастания эпидермиса, отмечено усиление фагоцитарной активности макрофагов.

Большое место в научной медицинской жизни Пекина занимает Центральный научно-исследовательский институт медицинских наук КНР. Работа этого института весьма разнообразна, широка и заслуживает высокой оценки. Возник институт в 1950 г. на базе переведенного из Нанкина санитарного экспериментального института. Научный коллектив института принимал участие во многих важных государственных и общественных мероприятиях. Он откликнулся на призыв «учиться у передовой советской медицины», участвовал в помощи Корею, в помощи войским соединениям, которые вступили в Тибет.

Основные работы института связаны с областью эпидемиологии, паразитологии и сопредельных дисциплин (борьба с шистозоматозом, вирусным энцефалитом, урсовской — кашин-бековской — болезнью и др.), с областью промышленной и санитарной гигиены, с областью диететики (определение питательной ценности китайских пищевых продуктов, работы по заменителям молока, изучение витаминов и др.).

Плодотворно разрабатываются в институте и вопросы физиологии и биохимии пищеварения, а также физиологии производственного труда. Изучается влияние пищи на ферментативную активность пищеварительных желез, причем для изучения фосфатазы, аденозинтрифосфатазы и АТФ использована гистохимическая методика. Обнаружено, что после раздражения блуждающего нерва или введения гистамина в главных и обкладочных клетках слизистой оболочки желудка (кролик) изменяется активность аденозинтрифосфатазы. Между секрецией пепсина и свободной HCl, с одной стороны, и активностью аденозинтрифосфатазы, с другой, имеется некоторое несоответствие.

Показаны возрастные изменения активности большинства пищеварительных ферментов (белые крысы). Именно, если амилаза поджелудочной железы обладает одинаковой активностью как у новорожденных, так и у взрослых крыс, то в постнатальном онтогенезе повышается активность пепсина желудка, липазы панкреатической железы и амилазы слюнных желез, достигая максимума в течение 4 недель роста. Рост активности пепсина идет параллельно с увеличением секреции соляной кислоты. Гистологически установленное изменение зерен пепсиногена соответствует данным, полученным с помощью биохимического изучения. В процессе онтогенетического созревания несколько изменяется реакция пищеварительных желез на кислую аденозинтрифосфатазу. Будучи вначале резко положительной, она по мере созревания ослабляется, хотя в разной степени для разных желез.

В настоящее время изучается связь между жировым перерождением печени, липотрофным фактором и островковым аппаратом Pancreatis. Для блокады альфа-клеток островков панкреатической железы применяется хлористый кобальт. Работа ведется преимущественно гистологическим методом.

Специальное внимание Центральный институт медицинских наук Китая уделил изучению физиологии производственного труда. Раньше, до Освобождения, такие исследования, конечно, не проводились. Сейчас же изучение физиологических процессов при работе на производстве живо интересует многих исследователей и за пределами Пекина

(проф. У Сян в г. Дальнем, работы которого близко связаны с работами Центрального научно-исследовательского института медицинских наук; вице-проф. Джэн Дцы-пин в Ухани).

Обследование рабочих сталелитейного завода в г. Тайюань (провинция Шанси) показало, что артериальное кровяное давление у них равно 100—120 мм рт. ст., диастолическое — 70—75 мм рт. ст.; после 40 лет кровяное давление не имеет тенденции к подъему. Процент гемоглобина в зимнее время 15.9 г/100 мл, а в летнее — 14.3 г/100 мл. Среднее значение основного обмена зимой равняется 40.6 кк/час/м², а летом — 37.5 кк/час/м². В летнее время, при 8 час. работе в горячих цехах, рабочими выделяется от 4—7 л пота (максимум около 9 л).

Высокая температура тормозит отделение желудочного сока на безусловные раздражители (опыты на собаках, находившихся не менее 2 час. при температуре 40°).

Центральный научно-исследовательский институт медицинских наук КНР — молодой институт, но он уже сейчас обладает удовлетворительным оборудованием и помещением. Кадры его могут решать ответственные научные задачи. В институте — прекрасная библиотека. К сожалению, советская литература до 1950 г. отсутствует.

Одним из видных медицинских институтов Пекина является институт «Шэ-хэ» (или «Сэ-хэ»). Возник он давно — в 1906 г., имеет длинную и своеобразную историю, отражающую историю Китая в его отношениях с империалистическими государствами. К нему в прошлом имели отношение и английские религиозные миссии, и американская рокфеллеровская организация (с 1919), и японские оккупанты (с 1934). В настоящее время, с 1951, он перешел «в объятия родины» и служит народу, являясь базой для усовершенствования врачей. Если при империализме «Шэ-хэ» ежегодно выпускал 14 специалистов (!!), то сейчас выпуск его воспитанников увеличился в 20 с лишним раз.

Научная работа в «Шэ-хэ» усилилась, в особенности в последние два года, после того как была завершена учебная реформа, потребовавшая, как и в других учебных заведениях страны, большой работы со стороны профессорско-преподавательского состава.

Кафедра физиологии в этом институте интересуется в особенности ролью химических посредников в деятельности центральной нервной системы. Под руководством проф. Джан Си-дзюн, исследователя большого опыта и эрудиции, изучается роль ацетил-холина в развитии и протекании травматического шока, исследуется связь торможения рефлексов (по И. Сеченову) с ацетил-холином, выясняется влияние ацетил-холина на изменение лабильности рефлекторных структур. Также изучается действие жень-шеня (*Panax ginseng*) на экспериментальные неврозы у собак, влияние коры мозга на диурез и др. На кафедре имеются электрофизиологический кабинет, камера условных рефлексов, плетизмографический кабинет, установка-лабиринт для изучения поведения мышей (по модели В. К. Федорова). Кроме физиологических, ведутся интересные исследования по онкологии (проф. Ли).

Общие вопросы физиологии высшей нервной деятельности наиболее систематично и целеустремленно разрабатываются психологической лабораторией Академии наук КНР в Пекине. Руководит лабораторией одаренный и энергичный исследователь проф. Динь Дзянь. Задача лаборатории — развивать психологию на основах учения И. П. Павлова. Коллектив под руководством Динь Дзяня предварительно должен был провести огромную работу по освоению идей и методов Павлова. С этой целью были построены с умелым использованием местных условий (старинных китайских построек) камеры условных рефлексов для исследования высшей нервной деятельности собак и созданы экспериментально-психологи-

ческие кабинеты. Методика выработки условных рефлексов изучена весьма тщательно, что позволило лаборатории получать некоторый собственный экспериментальный материал, несовпадающий кое в чем с литературными данными. Например, при изучении скорости выработки условных рефлексов на пищевом и кислотном подкреплении сотрудники пекинской лаборатории смогли показать, что кислотные рефлексы вырабатываются быстрее, чем пищевые, тогда как в институте физиологии им. Павлова в Ленинграде М. Алексеева (Тр. инст. физиологии, 1, 1954) таких различий не нашла. Затем, определив типологические особенности щенят по методу В. А. Трошихина, в лаборатории обнаружили, что у некоторых из животных, когда они выросли, тип нервной деятельности изменился. Определение типа у взрослых животных было сделано по классической методике со слюноотделительными условными рефлексами. Возник вопрос: не зависят ли эти несоответствия типологических характеристик в разные возрастные периоды от различия методик определения типов?

Основными задачами научного плана лаборатории являются следующие проблемы: развитие речи и мышления у детей в связи с деятельностью сигнальных систем; двигательные восприятия (уже получены ценные факты); развитие нервно-психических функций (генетическая психология).

Хотелось бы, чтобы отдельные сотрудники этой лаборатории (проф. Динь Дзянь и др.) посетили советские лаборатории по физиологии высшей нервной деятельности и психологии, детально познакомились с их работой и вместе с тем передали опыт китайских психологов советским ученым.

Большой интерес к физиологии проявляют народные врачи Китая в связи со стремлением подвести рациональную базу под лечебные мероприятия древнейшей в мире китайской медицины. Китайский народ за тысячелетия своей культурной и государственной жизни накопил огромный опыт в области лечения самых различных заболеваний. Отобрать в нем ценное, правильное, достоверное, разработать и рационально обосновать самобытное, новое, неизвестное мировой науке — долг и задача китайских ученых, как получивших «западное» медицинское образование, так и являющихся знатоками народной лечебной мудрости Дальнего Востока. Организовать эту большую работу должен институт Китайской народной медицины, недавно созданный в Пекине. Большое внимание в клиниках этого института, как мы могли убедиться, уделяется методам пунктуации (уколам) и прижиганий, являющимся своеобразными способами раздражения нервной системы. Пунктуации подвергаются вполне определенные участки тела человека, известные с седой древности, так называемые «точки». Имеются «главные точки» и «побочные точки». Какое они имеют отношение к зонам Гёда, сказать в настоящее время нельзя. Во всяком случае, они, повидимому, не соответствуют ни этим зонам, ни точкам кожного потенциала, описываемым некоторыми исследователями (Подшибякин и др.), и иным известным в физиологии кожным ареалам. При пунктуации иглы через кожу входят в тело на глубину от 1 до 9 см в зависимости от места укола (рука, нога, грудь, живот). Побочные точки могут располагаться далеко от главных. Иглы, тонкие, гибкие, вводятся медленно. При введении иглы стремятся не задевать нервных стволов. Поэтому болевые ощущения при пунктуации почти не возникают, но явления раздражения нервной системы выступают с отчетливостью.

Мы имели возможность видеть в клинике Института народной медицины при пунктуации области запястья подергивания мышц предплечья и плеча у больной женщины, наблюдать необычную мимику, по ее словам, связанную с ощущением легкого зуда и онемения руки. Рефлекторно при этом возникают изменения во внутренних органах, которые могут

быть полезными для больного (но не всегда!). И пунктуация и прижигания ближайшим образом связаны с проблемой нервной трофики, столь глубоко разработанной в СССР А. Д. Сперанским и его школой, а также школами К. М. Быкова и Л. А. Орбели. К сожалению, в Институте китайской медицины нет лаборатории клинической физиологии. Вследствие этого изучением механизмов пунктуации занимаются некоторые физиологические кафедры медицинских институтов КНР. Так, в Мукдене под руководством проф. Иань Дэ-инь эффект пунктуации экспериментально исследуется на собаках. Действие уколов определялось по изменениям электрокардиограммы, кровяного давления, диуреза, по реакциям отрезка кишечника (петля Тири—Велла), матки, желудочных желез. Пока удавалось установить, что эффективные точки имеются и у животных. Отдельные точки обладают противоположным действием на одни и те же органы. Реакция при пунктировании одной и той же точки может меняться, если меняется общее состояние организма.

Физиологи в г. Ланьчжоу при накалывании нерва обнаружили у животных ускорение оседания эритроцитов, проходившее через сутки.

Условия кафедр нормальной физиологии мало приспособлены для изучения пунктуации. Целесообразнее вести его патофизиологам в сотрудничестве с клиниками народной медицины.

Китайская медицина широко использует лекарственные средства растительного и животного происхождения. Они также изучаются Институтом народной медицины в Пекине и фармакологическими кафедрами страны. Нельзя не отметить интересных работ кафедр Хуананского института в Кантоне (лечение змеиных укусов), I шанхайского института (лечение шистозоматоза) и Пекинского медицинского института. Лекарства растительного происхождения представляют в китайской народной медицине значительно больший интерес, чем лекарства животного происхождения. Научное значение последних сомнительно. Мы говорим о желчи змей (широко применяется в Кантоне), о жемчуге, о рогах носорога, о специально обработанной ослиной коже, о сушеных костях обезьян (последние имеются в народной аптеке Шанхая) и т. п.

Не менее, чем в Пекине, широка и разнообразна физиологическая жизнь в самом крупном по населению городе Китая — Шанхае (6.3 млн жителей в конце 1955 г.). Шанхай — живой и шумный город с многочисленными учебными заведениями и научно-исследовательскими учреждениями, с большой промышленностью, огромным торговым портом. В нем живет и работает большой отряд физиологов, биохимиков, фармакологов, патологов, микробиологов и представителей других медицинских специальностей. Весьма успешно работают хирурги и терапевты Шанхая (особенно в области лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы). Шанхайскому врачу-отоларингологу д-ру Ку принадлежит заслуга перевода на китайский язык основных трудов И. П. Павлова.

Чем же занимаются физиологические учреждения Шанхая? В I медицинском институте на кафедре физиологии исследуются интероцептивные рефлексы на выделение инсулина поджелудочной железой. Проф. Сюй Фан-ян нашел, что после введения в артерию Pancreatis собаки 5%-го раствора сахара наблюдается понижение сахара в крови животного. При введении раствора сахара после денервации железы такого снижения процента сахара не возникает. Его не обнаруживается и тогда, когда раствор сахара вводится не в артерию панкреатической железы, а в другие артерии тела. Делается вывод о наличии хеморецепторов в поджелудочной железе, раздражение которых повышенными концентрациями сахара рефлекторно стимулирует выделение инсулина.

Вопросы рефлекторной регуляции эндокринных желез привлекают внимание и физиологической кафедры II медицинского института Шанхая.

Здесь проф. Джан Хуан-дэ изучает действие инсулина (гормона, в особенности интересующего китайских физиологов) на рецепторы сосудов. Изолированных от общего кровотока. Пока удалось показать, что после прибавления к перфузату инсулина в крови животного падает процент сахара. Эффект падения длится 30 мин. На этой же кафедре было получено повышение кровяного давления при перфузии адреналином брыжеечной артерии (сейчас проводятся проверочные опыты).

Среди работ, проводимых проф. Джан Хуан-дэ, особое место занимает изучение действия экстракта куриного зародыша на развитие плодов. Именно, в опытах на беременных крольчихах показано, что экстракт куриного эмбриона после введения в кровь вызывает рассасывание зародышей, если они не старше двух недель, или задерживает их рост, если они старше, и приводит к выкидышу. Кафедра стремится использовать экстракт куриных эмбрионов также для борьбы с опухолями, поскольку в развитии зародыша и опухоли имеются некоторые общие черты.

В стороне от вышеуказанных тем стоит изучение терапевтической ценности электросна, проводимое совместно с Клиникой нервных болезней. Установлено, что сеансы электросна помогали больным бессонницей, а также прекращали рвоту у беременных. Заметим попутно, что в КНР изучение электросна производится и кафедрой физиологии Медицинского института в г. Чэнду (провинция Сычуань).

Физиология центров среднего мозга интересует проф. Джо Хэ-нэнь (физиолога Военно-медицинского института Шанхая). Сейчас им исследуется фонационный центр (центр крика) у кошек. Соответствующие участки среднего мозга подвергаются электрическому раздражению разной силы и длительности. Регистрируются дыхание и кровяное давление. Работа теоретически важна. Имеет бесспорное значение попытка проф. Джо Хэ-нэнь рассмотреть возникающие центральные эффекты в духе идей Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского об оптимуме и пессимуме раздражения. В этом же институте изучается влияние раздражения вестибулярного аппарата на высшую нервную деятельность человека.

Большую научную работу ведут физиологи в Шанхайской медицинской академии (директор проф. Цай Цю). Квалифицированный коллектив, обладающий хорошим пониманием физиологического учения И. П. Павлова, продуктивно разрабатывает вопросы физиологии пищеварения и патофизиологии высшей нервной деятельности. Систематически исследуются проф. Джу Инь-бао периодические движения желудка. Изучаются движения желудочка Павлова—Успенского (см. Физиолог. журн. СССР, 40, 4, 1954) Павлова и Гейденгайна. Замысел автора весьма интересен: на модели периодических движений желудка с сохраненной и нарушенной иннервацией выявить масштабы нервных и гуморальных влияний на моторику полостных органов и характеризовать их взаимосвязь.

В этой же академии обширные исследования interoцептивных рефлексов проводит проф. Шэнь Жи-цунь. Им налажена перфузия сосудов изолированного отрезка кишечника и сосудов задней конечности собаки. При суммировании химического раздражения этих двух сосудистых областей были получены сдвиги кровяного давления не только в сторону повышения, но и в сторону понижения его. Для изменения тонуса сосудодвигательного центра применялась денервация каротидного синуса.

Там же проф. Цай Ц. подверг тщательному изучению неврозы у людей, используя речевдвигательную методику Иванова-Смоленского, в которую им были внесены некоторые целесообразные изменения. Однако трудная задача характеристики высшей нервной деятельности человека в условиях крайнего перенапряжения не была удовлетворительно разрешена, что в немалой степени зависит от примененной методики, которая при некоторых достоинствах обладает и существенными недостатками.

Большое внимание проф. Цай Ц. уделяет исследованию дыхательных реакций при перенапряжении коры больших полушарий, считая с известными основаниями, что «дыхательная методика» может быть более целесообразной и удобной, чем плетизмографическая, при изучении больших полушарий. В частности, она может быть применена для оценки глубины сна.

Небольшая кафедра физиологии университета Фу-Дан в Шанхае изучает влияние гипофиза на солевой состав крови и вопросы вегетативной иннервации. Нам сообщили, что кафедрой обнаружено, будто бы сосудосуживающие волокна уха кролика связаны со 2-й и 3-й парами корешков шейного отдела спинного мозга. Если это подтвердится, то можно будет говорить о новом факте в физиологии сосудистой иннервации.

Прекрасные воспоминания мы сохранили об Институте биохимии и физиологии Академии наук КНР. Очень хороши в Институте биохимические лаборатории, работающие над актуальными проблемами (ферменты, сократительные белки, обмен веществ в мозгу; при изучении используется методика замораживания крысы по Г. Е. Владимирову). хороша лаборатория морфологии (область исследования — иннервация внутренних органов, в частности — яичников).

Лаборатория физиологии пищеварения под руководством проф. Ли на высоком методическом уровне изучает механизм торможения желудочной секреции при раздражении кожи, обращая особое внимание на участие гипофиза в развитии тормозного эффекта. Лаборатория имеет отличный виварий и клинику для собак.

В электрофизиологической лаборатории, руководимой проф. Фэн Де-пе (известным в западноевропейской литературе в транскрипции Feng T. P.), изучается «замыкательная функция» коры, или, в более строгом выражении, пути распространения импульсов из подкорковых образований (внутреннее коленчатое тело) в кору больших полушарий. Изучения замыкательной функции коры в том понимании, какое придается этому выражению в физиологии высшей нервной деятельности, здесь пока нет. Также начато исследование электрической реакции коры больших полушарий на прямое электрическое же раздражение ее. Надо отметить совершенную технику электрофизиологических работ. Одновременно пожелаем институту расширения физиологической проблематики, так как нынешний круг вопросов в области физиологии, интересующий его работников, надо признать узким.

Чем занимаются в провинциях? Опять-таки, как в Пекине и Шанхае, повышенный интерес вызывают вопросы физиологии пищеварительного аппарата. Физиологию панкреатического сокоотделения разрабатывает в г. Чэнду проф. Джу Сян-яу. Город Чэнду, как и вся провинция Сычуань, где он находится, не имеет железнодорожного сообщения с остальным Китаем. Больше недели надо плыть на запад по огромной и полноводной Янцзы, чтобы добраться до него из Шанхая. Еще труднее ехать в Чэнду из Пекина. Но в этом отдаленном городе, у порога Тибета, идет интенсивная научная жизнь. Кафедру физиологии его Медицинского института волнуют проблемы корковой и подкорковой деятельности, интероцепция, внешняя секреция пищеварительных желез. Она уже имеет павловскую камеру условных рефлексов, создает катодноосциллографический кабинет, держит под наблюдением сложнооперированных собак. Разработанная ею методика выведения вирзунгова протока в дивертикул двенадцатиперстной кишки требует специального описания. Интересны, хотя не закончены, опыты проф. Джу Сян-яу с выработкой условных рефлексов на раздражение двух отрезков кишечника, изолированных по Тири с применением простого, но удобного способа записи движений ноги по Поляковой (см. Физиолог. журн. СССР, 41, 1, 103, 1955).

Пищеварение в желудке изучается на юге Китая, в Кантоне (по-китайски — Гуанджоу). В Хуананском медицинском институте, на кафедре физиологии, проф. Линь, раньше изучавший выделение соляной кислоты желудочными железами, сейчас исследует секрецию пепсина и содержание белков в желудочном соке.

Условный рефлекс на расслабление желудка (безусловным раздражителем являлось растяжение пищевода) был выработан в г. Ланьчжоу (провинция Ганьсу).

В этом же городе, откуда началась стройка грандиозной железнодорожной линии через пустыни Центральной Азии в провинцию Синьцзян, в Медицинском институте проф. Ян Лань-мин исследует влияние высшей нервной деятельности на функции половых желез (мышы). Будут применены бром, кофеин, длительное освещение и т. п. Работа интересно задумана. Физиология половых желез требует и самостоятельного изучения.

Эндокринология привлекает внимание и доцента Чен в Хуананском медицинском институте (Кантон), который изучает рефлекторный механизм влияния ионов кальция на паращитовидные железы. Им производится перфузия каротидного синуса рингеровским раствором, содержащим разные количества ионов кальция. Опыты ставятся на собаках. В контрольной серии опытов синус денервировался. Показано, что перфузат с низким содержанием кальция вызывает рост процента кальция в сыворотке крови, т. е. рефлекторно стимулировал паращитовидные железы. К сожалению, содержание кальция в крови подопытных животных не всегда характеризовалось постоянством. Отсутствие стабильного фона затрудняет оценку результатов. Желательно было бы применить в этой работе перфузию не только каротидного синуса, но и других объектов (язык, задние конечности, кишка и т. п.).

Несомненное значение имеют работы проф. Иань Дэ-инь в Медицинском институте Мукдена (по-китайски — Шеньяна). Они перспективны и заслуживают развития. Хорошо оборудованная камера, тепловой режим которой регулируется, позволяет проводить изучение как безусловнорефлекторного, так и условнорефлекторного (психического) потоотделения, т. е. исследовать сложные «кортико-дермальные» связи у человека. Интерес может представить изучение потоотделения в онтогенезе (у маленьких детей) и др. Нельзя не отметить энергичной и способной молодежи на кафедре физиологии Мукденского медицинского института (доц. Се Бай-лин, асс. Дзан Диен-сын и др.).

Физиология терморегуляции, развитие которой в условиях знойного климата большинства провинций Китая имеет практический интерес, привлекает внимание опытного исследователя, автора распространенного в КНР учебника физиологии, проф. У Сян (г. Дальний) и вице-проф. Джэн Дцы-пин, работающего в Уханском медицинском институте (г. Ханькоу). Уханский медицинский институт возник недавно, в 1951 г., и вырос за 4 года в один из крупных институтов Китая. За это время осуществлена огромная программа строительства общей площадью 73 000 кв. м, в том числе введен в строй великолепный клинический корпус. Кафедра физиологии размещена в просторном 2-этажном здании с хорошими комнатами для учебных занятий, научными кабинетами, библиотекой. Вице-проф. Джэн Дцы-пин изучает влияние высокой температуры внешней среды на организм человека во время работы. Им также исследовались термореперторы сосудов у птиц (утки); раздражение термореперторов каротидного синуса вызывало подъем кровяного давления. На этой же кафедре разрабатывается тема о влиянии измененного атмосферного давления (преимущественно, высокого) на функции организма. Для успешного развития этой темы нужна барокамера. Пока ее нет.

Такой важный раздел теоретической физиологии, как физиология двигательного аппарата и общая электрофизиология, по нашим наблюдениям, в Китае сейчас внимания физиологических учреждений не привлекает, даже Академии наук. К этому разделу физиологии надо отнести работы проф. Ли в г. Чаньчуне по изучению утомления у людей, важные и в практическом отношении, а в особенности исследования проф. Хоу Джун-лэнь (известного в западноевропейской литературе в транскрипции Hou C. L.) в Медицинском институте г. Сиань (провинция Шэньси). Проф. Хоу Джун-лэнь является превосходным знатоком физиологии электрического раздражения, ему принадлежат ряд ценных работ (по анализу анодного угнетения нерва и др.), цитировавшихся советскими исследователями, так как они близки к работам школы Н. Введенского. Сейчас Хоу Джун-лэнь критически работает над вопросом о хронаксии, по которому им собран ценный материал. Хронаксия не вполне удовлетворяет его. Предложенную Д. Н. Насоновым величину T , по мнению китайского физиолога, трудно использовать для сравнения возбудимости разных объектов. За наиболее удовлетворительный параметр возбудимости он принимает произведение $b\tau$ (реобаза \times хронаксия). Близкой точки зрения держатся в СССР П. О. Макаров и Ю. М. Урлянд. Отметим, что проф. Хоу Джун-лэнь также проводит изучение влияния п. *sympathici* на тонус сердца в диастоле. Получены демонстративные факты. Эта работа по своему характеру близка к тем исследованиям, которым в СССР особое внимание уделяла школа Л. А. Орбели.

Что мы можем сказать в заключение этого очерка? Китайская физиология стоит на широкой дороге к большим научным достижениям. В Китае раньше в физиологической науке господствовал только анализ. Это ограничивало возможности исследователей и сужало их выводы. Затем физиологи стали заниматься (после поверхностного усвоения учения И. П. Павлова) только синтезом. Но он оказался словесным, неконкретным, общим, расплывчатым. Необходимо было добиться соединения широких, теоретически и практически важных проблем и узких, экспериментально четких тем, надо было объединить изучение целостного организма (с показом роли и значения нервных и нервно-гуморальных координационных систем) с исследованием физиологии органов, тканей, клеток при использовании биофизических (в частности, электрофизиологических) и биохимических тестов. Сейчас, как нам представляется, физиологи Китайской Народной Республики ясно сознают необходимость органического единства анализа и синтеза на основе павловских физиологических идей, и не только сознают, но и осуществляют на деле.

Кончая, не можем не повторить слов, сказанных на последнем заседании представителями врачей и научных работников медицинских институтов юга КНР советской медицинской делегации в г. Кантоне. «Китайскому народу нужна большая, самостоятельная медицинская наука. На пути к ее созданию стоит много трудностей. Но с ними он обязательно справится!».

Порукой этому — огромная энергия великого и свободного народа Китая, условия, созданные народной властью для развития науки, высокая оценка значения науки в социалистическом строительстве Китайской Народной Республики.

Редактор издательства Ф. П. Ведлев. Технический редактор Р. Е. Зендель

Подписано к печати 12/V 1956 г. М-09247. Бумага 70x108^{3/4}. Бум. л. 3^{1/4}. Печ. л. 8.90.
Уч.-изд. 9,6. Тираж 4250. Заказ № 607.

1-я тип. Издательства Академии Наук СССР, Ленинград, 9 февраля 1956 г. № 12.



СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Л. А. Новикова и Д. А. Фарбер. Электрофизиологическое исследование связи слухового и зрительного анализаторов при наличии доминантного очага в коре больших полушарий мозга кролика	341
Е. А. Романовская. Терапия сном последствий тепловой травмы спинного мозга	351
О. С. Культепина. Секреторная функция желудка у детей в зависимости от типологической направленности их высшей нервной деятельности и функционального состояния коры больших полушарий	357
А. М. Бентелев. Об изменениях мозгового кровообращения у человека	363
М. И. Коханина. Рефлексы с барорецепторов некоторых внутренних органов на лимфоток	369
П. В. Васильев. К вопросу о потенциальных возможностях развития шейно-мозговых коллатеральных путей кровообращения у млекопитающих животных	376
Э. Р. Гуглин и Г. В. Данилевич. Влияние возраста на развитие и течение аллоксанового диабета у крыс	383
Г. Е. Батрак и М. А. Гутина. О накоплении и выделении брома в центральной нервной системе собаки	389
П. М. Каплан и Н. М. Турубинер. О выживаемости кроликов после удаления околощитовидных желез в два приема	393
И. И. Гительзон и И. А. Терсков. Фотоэлектрическое исследование стойкости эритроцитов и некоторые результаты его применения	397
А. А. Белоус. Влияние амитала и комбинации его с дибазолом на экспериментальную питуитриновую гипертензию	403
В. И. Трусов. Сравнение интенсивности обмена у кур различных пород и разных типов экстерьера	407
Е. В. Черкасова. Влияние изменения содержания цинка в окружающей среде на интенсивность теплообмена лягушек	413
Е. Н. Сперанская. К вопросу о методологии изучения физиологии и патологии желез внутренней секреции	418
<i>Методика физиологических исследований</i>	
Г. А. Ионкин и А. Н. Леонов. Анемизация головного мозга собак методом наложения подвижных лигатур на сосуды, питающие головной мозг, в условиях хронического опыта	425
М. Н. Маньковская. Способ выведения протока околоушной слюнной железы у коз	429
Т. П. Протасеня. Новый метод изучения переваривания углеводов, белков и жиров у фистульных животных	430
<i>Из истории физиологической науки</i>	
Д. Г. К'васов. Физиологическая наука в Китайской Народной Республике	434

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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.

Статья должна быть написана сжато, ясно и тщательно отредактирована. К статье необходимо приложить ее резюме ($1/2$ стр.) для перевода на английский язык.

Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем лаборатории, отдела или кафедры и сопровождается направлением от учреждения, где выполнялась работа.

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

Размер рукописи не должен превышать 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. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п. посылаются при описи. Подпись к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах. Фотографии следует присылать обязательно в 2 экземплярах. На обороте рисунков надо дать фамилию автора и название статьи.

При наличии ссылок на литературу желательное 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, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

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. № Pflüg. Arch., 60, 593, 1895.

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

В случае возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 2 месяцев.

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 домашний и служебный 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.