

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIII, № 8

А В Г У С Т



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), И. И. Голодов (Ленинград), В. Е. Делов (Ленинград), Е. К. Жуков (Ленинград), Н. В. Зимкин (Ленинград), В. С. Ильин (Ленинград), С. П. Нарикашвили (Тбилиси), А. П. Полосухин (Алма-Ата), А. В. Соловьев (Ленинград)

Секретари: Ф. П. Ведяев (Ленинград), Т. М. Турпаев (Москва)

ВЛИЯНИЕ АФФЕРЕНТНЫХ ИМПУЛЬСОВ НА АКТИВНОСТЬ ЦЕНТРОВ ВДОХА И ВЫДОХА В ПРОДОЛГОВАТОМ МОЗГЕ

И. А. Кедер-Степанова и Г. А. Курелла

Лаборатория электрофизиологии Клинической ордена Ленина больницы им. С. П. Боткина, Москва

Поступило 28 V 1956

Для физиологии дыхательного центра большой интерес представляет решение вопроса о природе нервных механизмов, определяющих ритм и глубину дыхания.

В настоящее время имеются основания считать, что исходная активность нервных образований, составляющих центр вдоха, автоматична, тогда как смена вдоха выдохом обуславливается деятельностью рефлекторных механизмов. В нормальном акте дыхания при полном покое фоновый ритм смены вдоха выдохом осуществляется рефлекторно, за счет афферентной импульсации, идущей по блуждающим нервам, и активности пневмотаксического центра.

Однако до сих пор остаются неясными взаимоотношения блуждающего нерва и пневмотаксического центра, а также механизм их влияния на активность медуллярных структур дыхательного центра.

Марквальд и Кронекер (Marckwald a. Kronecker, 1880), раздражая центральный конец блуждающего нерва индукционным током умеренной силы и частоты, получали преимущественно углубление фазы вдоха. Еще раньше Траубе (Traube, 1847) наблюдал подобное явление. Гад (Gad, 1881), наоборот, указывал на развитие длительного и глубокого выдоха при раздражении центрального конца блуждающего нерва. Впервые Н. Е. Введенский (1881, 1889) показал, что эти противоречивые факты могут быть объяснены различием в силе и частоте применяемого раздражителя. Он установил, что редкое (15—20 колебаний в 1 сек.) раздражение приводит к смещению кривой регистрации дыхания в сторону вдоха, тогда как большие частоты (150—200 колебаний в 1 сек.) вызывают остановку дыхания на выдохе. Эффект раздражения средней частотой (50 колебаний в 1 сек.) зависит от силы применяемого раздражения: при слабых силах тока наблюдается ускорение дыхательных движений и даже наклонность к остановке дыхания в фазе вдоха, при сильных — замедление ритма и остановка на выдохе. Висс (Wyss, 1939, 1940) повторил опыты Введенского. Проводя исследование на кроликах, он показал, что частота раздражения блуждающего нерва до 50 колебаний в 1 сек. всегда вызывает смещение кривой регистрации дыхания в сторону вдоха, а частоты 100—200 колебаний в 1 сек. — в сторону выдоха. Раздражение обоих блуждающих нервов синхронными импульсами малой частоты приводит к углублению вдоха, а интерферирующие импульсы той же частоты вызывают развитие экспираторной реакции, характерной для раздражения удвоенной частотой.

В литературе широко обсуждается вопрос об афферентных связях дыхательного центра. Марквальд (Marckwald, 1886) установил, что наравне с блуждающим нервом ритмическое раздражение верхнегортанного нерва может прервать инспираторное апноэ и имитировать ритмическое дыхание. Гезелл (Gesell, 1940) отмечает роль проприоцептивной афферентации в дополнении влияния блуждающих нервов. Многочисленными работами М. В. Сергиевского (1950) и его сотрудников показано изменение дыхания в условиях развития рефлексов с грудной и брюшной полости, а также с сухожилий и мышц. Весьма разнообразны данные о влиянии болевых раздражений на дыхание. Большой интерес представляет работа Кальма (Calma, 1952), в которой установлено, что болевые рефлексы замыкаются непосредственно в дыхательном центре.

К сожалению, как перечисленные, так и многие другие экспериментальные данные не разъясняют вопроса о роли афферентных влияний в функционировании центрального аппарата дыхания. Эти данные не дают также возможности подойти к пониманию и экспериментальному выяснению основных механизмов взаимоотношения клеточных структур дыхательного центра.

В настоящее время можно считать доказанным существование в пределах функционально единого дыхательного центра двух обособленных клеточных структур — центров вдоха и выдоха. Имеются также все основания полагать, что центр вдоха обладает автоматической активностью. Экспериментальный материал нашего предыдущего сообщения (Кедер-Степанова и Курелла, 1957) показывает, что центр выдоха способен оказывать как стимуляторные, так и тормозные влияния на автоматическую активность центра вдоха. Полученные данные позволили высказать предположение о рефлекторно-регуляторной функции центра выдоха. С этих позиций большой интерес представляло решение вопроса о роли афферентных влияний в процессе взаимоотношения центров вдоха и выдоха при регуляции ритмики дыхания. Можно было полагать, что афферентные импульсы приходят непосредственно к клеточным структурам центра выдоха, который в свою очередь передает их с определенной закономерностью в центр вдоха. Если это соответствует действительности, то любое афферентное влияние, осуществляемое на фоне слабого раздражения центра выдоха, должно углубить степень его воздействия на центр вдоха, т. е. усилить торможение инспираторной активности.

МЕТОДИКА

Опыты осуществлялись на кроликах при слабом уретановом наркозе. Продолговатый мозг обнажался обычным образом, и раздражение клеточных структур дыхательного центра производилось при помощи погружного эмалированного микроэлектрода из нихрома (диаметр 40 μ) с оголенной верхушкой. Дифферентный электрод — серебряная пластинка 1 см² — располагался на обнаженных мышцах головы. Источником раздражения служил стимулятор, дающий прямоугольные импульсы тока длительностью 1 мсек. с плавной регулировкой частоты от 20 до 300 колебаний в 1 сек. при амплитуде до 14 в. Блуждающий нерв отпрепаровывался на шее, и его центральный конец раздражался серебряными электродами. Источником раздражения служили либо описанный выше стимулятор, либо неонпрерыватель, дающий импульсы тока длительностью 0.5 мсек. с частотой от 5 до 100 раз в 1 сек. при амплитуде до 6 вольт. Кроме того, производилось раздражение центрального конца большого кожного нерва (n. Saphenus magnus) и для получения проприоцептивных импульсов — растяжение мышц хвоста и сухожилий скакательного сустава задней ноги. Дыхание регистрировалось при помощи иглы, вставленной в плевральную полость; игла соединялась полужесткой системой с малой капсулой Маррея. Приводимый материал получен в 40 опытах на кроликах.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

Из литературных данных известно, что эффекты изменения дыхания при раздражении центрального конца блуждающего нерва зависят от частоты и силы применяемого раздражения. В целях дальнейшего исследования необходимо было повторить подобные опыты. Для этого производилось раздражение центрального конца перерезанного на шее блуждающего нерва у кролика при параллельной записи внутриплеврального давления.

Раздражения относительно низкой частотой (до 40 колебаний в 1 сек.) приводили к снижению амплитуды дыхания как за счет уменьшения глубины вдоха, так и выдоха. На рис. 1, а видно, что раздражение центрального конца правого блуждающего нерва частотой 20 импульсов в 1 сек., при амплитуде 1 в, вызывает значительное уменьшение амплитуды

и учащение ритма дыхания. Дыхание в покое практически осуществляется за счет сокращения и расслабления инспираторной мускулатуры. Поэтому даже незначительное уменьшение глубины выдоха свидетельствует о преждевременном наступлении нового вдоха. На основании этого можно полагать, что малые частоты раздражения центрального конца блуждающего нерва рефлекторно «дополняют» автоматическую активность центра вдоха. С другой стороны, укорочение глубины вдоха указывает на преждевременное торможение инспираторного центра. Влияние с раздражаемого центрального конца суммируется с естественной афферентацией, идущей по второму — интактному — блуждающему нерву, и приводит к торможению инспираторного центра на более ранней стадии вдоха. Как преждевременное наступление нового вдоха, так и ускоренное торможение центра вдоха обуславливают учащение ритма дыхания и уменьшение глубины вдоха и выдоха.

Дальнейшее повышение частоты раздражения приводит к еще большему торможению центра вдоха, что находит свое выражение во внезапном урежении, а затем и полной остановке дыхания на выдохе. На рис. 1, б, в, г, д можно видеть, что возрастание частоты раздражения центрального конца блуждающего нерва от 30 до 100 импульсов в 1 сек. при постоянной амплитуде тока 1 в приводит к полному торможению центра вдоха и остановке дыхания на выдохе. На рис. 1, б видно учащение ритма дыхания с 70 раз в 1 мин. в норме до 80 при раздражении частотой 30 импульсов в 1 сек. На рис. 1, в раздражение частотой 50 импульсов в 1 сек. вызывает небольшое урежение ритма дыхания от 70 раз в 1 мин. в норме до 64 в период развития эффекта. Как на рис. 1, в, так и на рис. 1, г видно, что замедление ритма дыхания определяется в основном затягиванием фазы выдоха. Действительно, возрастание частоты импульсаций, постоянно идущих с раздражаемого центрального конца блуждающего нерва к центру выдоха, значительно повышает степень его активности. В этих условиях наблюдается ускоренное развитие очередного вдоха и раннее затормаживание инспираторного центра. Степень торможения центра вдоха, а следовательно, и затягивание фазы выдоха углубляется также дополнительной импульсацией, идущей по интактному нерву. Повышение частоты раздражения до 100 импульсов в 1 сек. приводит к полному торможению центра вдоха — остановке дыхания на пассивном выдохе.

Необходимо подчеркнуть, что в условиях раздражения центрального конца одного из блуждающих нервов при интактности второго нам никогда не удавалось получить остановку дыхания на вдохе (даже при раздражении частотами ниже 20 импульсов в 1 сек.). В этом отношении наши данные полностью согласуются с результатами опытов Н. Е. Введенского (1889) и Висса (Wyss, 1939, 1940).

Сопоставление полученных данных позволяет предположить, что афферентные импульсы блуждающего нерва приходят в центр выдоха. В свою очередь центр выдоха, уровень активности которого зависит от частоты этих импульсов, действует непосредственно на центр вдоха. Таким образом, при низких частотах раздражения центр выдоха обеспечивает более раннее наступление момента торможения инспираторного центра (переход к экспирации) и ускоряет развитие очередного вдоха. При высоких частотах раздражения центр выдоха полностью тормозит центр вдоха (остановка дыхания на пассивном выдохе), без предварительного ускорения момента наступления очередной инспирации.

Мы полагали, что особое подтверждение подобные выводы могут получить в условиях сочетания раздражений, наносимых непосредственно на центр выдоха и на центральный конец блуждающего нерва. Для этого после получения отдельных эффектов от раздражения клеточных струк-

тур центра выдоха и центрального конца блуждающего нерва (второй нерв интактен) производилось сочетание обоих раздражений. Раздражение блуждающего нерва либо добавлялось к уже развившемуся эффекту возбуждения экспираторных элементов, либо эти раздражения давались одновременно. Рис. 2, *а* показывает эффект от раздражения центрального конца правого блуждающего нерва частотой 40 импульсов в 1 сек. при амплитуде тока 1 в. Как видно на рисунке, в период развития эффекта наблюдается небольшое урежение ритма дыхания за счет растяжения фазы выдоха и укорочение фазы вдоха. На кимограмме рис. 2, *б* и *в* видно, что раздражение клеточных структур центра выдоха приводит к торможе-

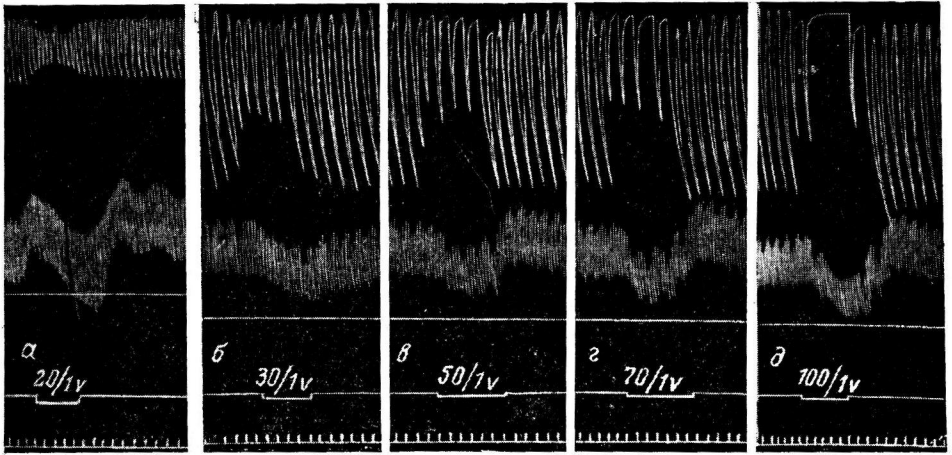


Рис. 1. Изменение внутриплеврального давления при раздражении центрального конца правого блуждающего нерва.

Сверху вниз: дыхание (вдох вниз); кровяное давление; отметка раздражения: в числителе — частота раздражения, в знаменателе — амплитуда (в в); отметка времени (1 сек.). Остальные обозначения в тексте.

нию центра вдоха, степень которого возрастает при увеличении частоты раздражения от 60 до 70 импульсов в 1 сек. Видно также учащение ритма дыхания, свидетельствующее о более быстром затормаживании центра вдоха вследствие искусственного возбуждения части клеточных структур экспираторного центра. Рис. 2, *г* и *д* показывают, что при раздражении блуждающего нерва (верхний отметчик) на фоне эффекта от раздражения экспираторных элементов наблюдается углубление торможения инспираторных элементов, вплоть до остановки дыхания на пассивном выдохе (при частоте 70 импульсов в 1 сек.). После прекращения раздражения блуждающего нерва, дыхание возвращается к уровню, который поддерживается искусственным возбуждением экспираторных элементов. Выключение центрального раздражения приводит к восстановлению нормального дыхания с первоначальным углублением вдоха.

Таким образом, импульсация, приходящая по блуждающим нервам, действительно повышает активность центра выдоха. В этих условиях возрастает степень воздействия центра выдоха на инспираторный центр, что приводит к более раннему и более глубокому торможению центра вдоха.

Для исследования других афферентных влияний также использовался экспериментальный прием совмещения 2 раздражений. На рис. 3, *а* показан эффект изменения дыхания при натяжении сухожилий скакательного сустава задней конечности кролика (отметка *р. л.*). Наблюдается небольшое уменьшение глубины вдоха. Раздражение клеточных структур центра

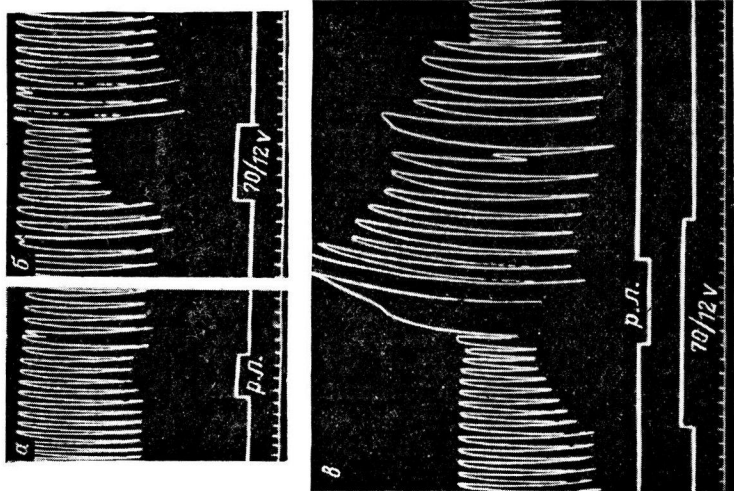


Рис. 3. Изменение внутриплеврального давления.

а — натяжение сухожилий скакательного сустава задней лапы (отметка *р. л.*); *б* — эффект раздражения клеточных структур центра выдоха; *в* — эффект совмещения двух вышеприведенных раздражений. Значение цифр то же, что на рис. 1.

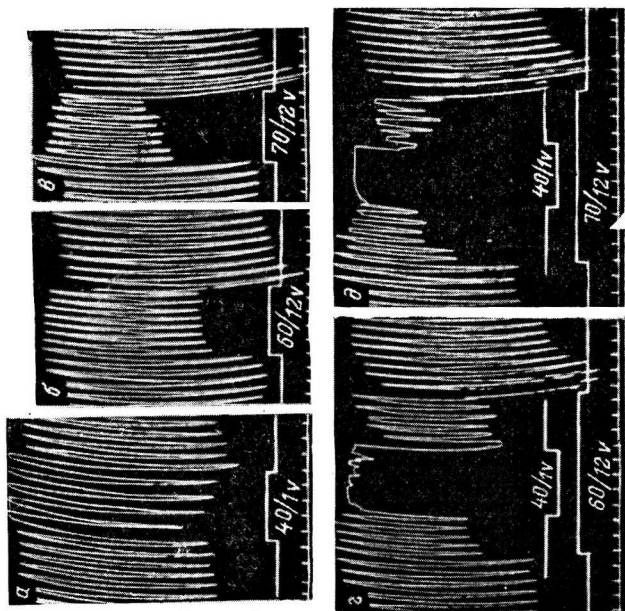


Рис. 2. Изменении внутриплеврального давления.
а — раздражение центрального конца правого блуждающего нерва; *б* и *в* — раздражение клеточных структур центра выдоха в продолговатом мозге; *г* и *д* — эффект совмещения раздражений центра выдоха и правого блуждающего нерва. *Сверху вниз*: дыхание; отметка раздражения; отметка времени (1 сек.). Значение цифр то же, что на рис. 1.

выдоха частотой 70 импульсов в 1 сек. при амплитуде 12 в. приводит к значительному укорочению фазы вдоха и небольшому учащению ритма дыхания (рис. 3, б). Как видно на рис. 3, в, добавление импульсации, идущей от проприорецепторов, повышает активность центра выдоха, вызывая сильное сокращение экспираторных мышц при параллельном торможении центра вдоха.

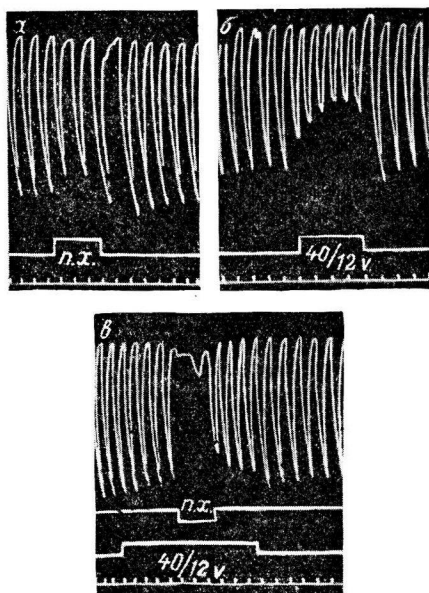


Рис. 4. Изменение внутриплеврального давления.

а — натяжение мышц хвоста (отметка п. х.); б — эффект раздражения клеточных структур центра выдоха; в — эффект совмещения двух вышеприведенных раздражений. Значение цифр то же, что на рис. 2.

Аналогичные эффекты наблюдались в случаях раздражения центрального конца большого кожного нерва и проприорецепторов хвоста. Рис. 4, а иллюстрирует изменение дыхания в условиях натяжения мышц хвоста (отметка п. х.); видно урежение дыхания за счет растягивания конечной фазы выдоха и укорочения вдоха. На рис. 4, б показан эффект изменения дыхания при раздражении экспираторных элементов частотой 40 импульсов в 1 сек. при амплитуде 12 в. Наблюдается обычное укорочение фазы вдоха и учащение ритма дыхания. Кимограмма рис. 4, в получена в условиях раздражения проприорецепторов хвоста на фоне повышенной активности экспираторных клеточных структур. И в этом случае добавление афферентной импульсации приводит к возрастанию активности центра выдоха и его тормозящему влиянию на центр вдоха.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты опытов по совмещению раздражений экспираторного центра и центрального конца блуждающего нерва позволяют подойти к пониманию механизма отношений центров вдоха и выдоха в процессе формирования ритмики дыхания. Для систематизации имеющегося экспериментального материала и в целях дальнейшего исследования мы попытались построить рабочую схему возможных взаимоотношений клеточных образований в пределах дыхательного центра (рис. 5).

По данным Диркена и Уолдринга (Dirken, Woldring, 1951), начальная стадия растяжения легких при дыхании в состоянии покоя характеризуется появлением активности в афферентных волокнах блуждающего нерва и в центре выдоха. Эти авторы установили, что на определенной стадии растяжения легких при повышенной импульсной активности центра выдоха наблюдается очень быстрое развитие торможения инспираторного центра. Мы полагаем, что афферентные импульсы приходят непосредственно в центр выдоха, который в свою очередь действует на центр вдоха, изменяя уровень его автоматической активности. Этот вывод противоречит точке зрения Висса (Wyss, 1940), который утверждал, что афферентные волокна блуждающего нерва подходят как к инспираторному, так и к экспираторному центрам, причем малые частоты раздражения, соответствующие слабой степени растяжения легких в начале вдоха, дополняют активность более чувствительного центра вдоха. При большей частоте раздражения в активность вовлекается центр выдоха, который и тормозит инспираторный центр. С этих позиций мы должны были бы ожидать ослабление торможения клеточных структур центра вдоха в условиях дополнительного раздражения блуждающего нерва низкой частотой. Однако опыты с добавлением различных

афферентных влияний к непосредственному раздражению центра выдоха во всех случаях показали углубление степени торможения инспираторного центра. Эти факты позволяют полагать, что афферентные влияния на центр вдоха идут через центр выдоха по путям, обозначенным стрелками 1 и 2 на рис. 5. В то же время они указывают на отсутствие связи, допускаемой Виссом и обозначенной на схеме пунктирной стрелкой 3.

Функциональные характеристики любого центрального рефлекторного образования могут меняться в зависимости от 2 факторов: от частоты афферентных импульсов и от количества активно действующих элементов. Мы не предприняем вопроса о том, какой из этих факторов имеет доминирующее значение в функционировании дыхательного центра. Однако несомненно, что частота импульсов, приходящих по афферентным волокнам блуждающего нерва, играет определяющую роль в конечном результате воздействия центра выдоха на инспираторный центр. К сожалению, при этом остается не вполне ясным механизм развития торможения центра вдоха при повышенной активности центра выдоха. Мы не знаем, тормозится ли центр вдоха в результате возрастания импульсной активности каждого из клеточных образований центра выдоха или торможение развивается в процессе вовлечения в активность большего числа нейронов, составляющих экспираторный центр. Нами получены данные, позволяющие лишь утверждать, что импульсация, возникающая при раздражении центрального конца одного из блуждающих нервов и дополняющая натуральные афферентные влияния интактного нерва, вызывает ускоренное торможение инспираторного центра и более быстрое наступление очередного вдоха. Большие частоты раздражения удлиняют фазу торможения центра вдоха и приводят к полной остановке дыхания на пассивном выдохе. С нашими данными согласуются результаты опытов Диркена и Уолдринга (Dirken a. Woldring, 1951). Эти авторы показали, что при анодизации блуждающих нервов или частичной пережатии трахеи (т. е. при уменьшении или затыгивании афферентной импульсации) происходит растяжение и углубление фазы вдоха.

Полученные экспериментальные данные дают возможность предположить, что в пределах продолговатого мозга существует группа клеточных структур, иннервирующая экспираторную мускулатуру и способная воспринимать большинство афферентных влияний, приходящих в дыхательный центр. Эти клеточные структуры функционально оформлены в рефлекторно действующий центр выдоха (рис. 5). Кажется вероятным, что центр выдоха регулирует автоматическую активность центра вдоха, причем в каждом дыхательном цикле он вначале усиливает, а затем затормаживает ее своими влияниями. Оценивая в связи с этим роль автоматии как фоновой активности центра вдоха, мы можем считать, что она обеспечивает как быстрое развитие очередного вдоха, так и достаточно быстрое наступление его торможения. Наряду с рефлекторной активностью центра выдоха автоматия инспираторного центра служит фактором, определяющим срочность реакций дыхательного центра на различные афферентные влияния.

Высказанные представления о роли афферентных влияний в ритмическом чередовании вдоха и выдоха не затрагивает вопроса о взаимоотношениях дыхательного центра продолговатого мозга с вышележащими отделами центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- (Введенский Н. Е.) Wedensky N. E., Pflüg. Arch., 25, 129, 1881; Зап. Акад. наук, 61, прилож. 4, 1, 1889.
Кедер-Степанова И. А. и Г. А. Курелла, Физиолог. журн. СССР, 43, № 1, 46, 1957.

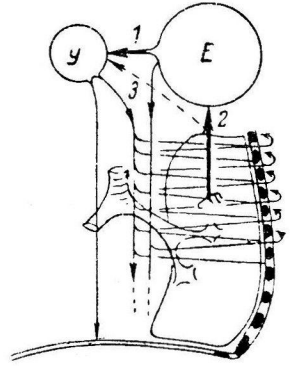


Рис. 5. Схема предполагаемых отношений между центрами вдоха и выдоха в продолговатом мозге, а также их афферентных и эфферентных связей.

У — центр вдоха; Е — центр выдоха. Остальные обозначения в тексте.

- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, 1950.
- Calma G., J. Physiol., 117, 9, 1952.
- Dirken M. N., S. Woldring, J. Neurophysiol., 14, 227, 1951.
- Gad J., Du Bois Archiv, 1—2, 538, 1881.
- Gesell R., Erg. d. Physiol., 43, 477, 1940.
- Marckwald M., Ztschr. f. Biol., 23, 149, 1886.
- Marckwald M. a. H. Kronesker, Arch. f. Anat. u. Physiol. (Physiol. Abt.), 1—2, 441, 1880.
- Traube M., Med. Ztschr. d. Vereinig. f. Heilk., 5, 20, 1847.
- Wyss O. A. M., Pflüg. Arch. 242, 215, 1939; 243, 457, 1940.

EFFECT OF AFFERENT IMPULSES UPON THE ACTIVITY OF INSPIRATORY AND EXPIRATORY MEDULLAR CENTRES

By *I. A. Keder-Stepanova* and *G. A. Kurella*

From the laboratory of electrophysiology, S. P. Botkin Clinical Hospital, Moscow

Considerable interest has been attracted to the part played by afferent influences in controlling functional relationships between cellular structures within the respiratory centre.

In this investigation direct stimulation of the cellular structures of the expiratory medullar centre was combined with the action of simultaneous afferent influences. Volleys of afferent impulses (vagal, proprioceptive or from the central end of the n. saphenus magnus) have been shown to activate the expiratory centre. Under these conditions, the influence exerted by the expiratory centre upon inspiration is enhanced, resulting in an earlier and a more complete inhibition of the inspiratory centre.

These experimental data support the suggestion made previously as to the regulatory function of the medullar centre of expiration. Both the reflex activity of the expiratory centre and automatic spontaneous activity of the centre of inspiration contribute in ensuring prompt reactions of the respiratory centre in response to various afferent influences.

МАТЕРИАЛЫ К ФИЗИОЛОГИИ КОЖНОГО АНАЛИЗАТОРА
ЧЕЛОВЕКА

К. Б. Дичкус

Лаборатория интероцептивных условных рефлексов Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 24 IV 1956

При исследовании физиологии внутреннего анализатора человека Э. Ш. Айрапетьянцем (1952), Э. Ш. Айрапетьянцем, М. В. Лобановой и Р. А. Черкашиной (1952) было показано, что движение стрелки манометра к определенной цифре в сочетании с раздражением рецепторов внутренних органов (мочевое пузыря, кишечника) становится условным сигналом, вызывающим комплекс безусловных реакций. Путем ослабления или усиления раздражителя второй сигнальной системы (цифра, слово) оказалось возможным пускать в ход или тормозить рефлексы, возникающие в связи, например, с раздражением мочевого пузыря (дыхание, кожно-гальванический рефлекс, внутрипузырное давление, позыв к мочеиспусканию). Эти закономерности были выявлены при применении методики комплексной регистрации безусловных и условных рефлексов.

Представляло интерес при применении этой же методики исследовать кожный анализатор человека и выявить роль сигналов второй сигнальной системы в динамике реакций, вызванных термическим раздражением кожи. В этом направлении первые исследования были проведены в лаборатории К. М. Быкова А. А. Роговым (1951) и А. Т. Пиюником (1952).

МЕТОДИКА

Испытуемый на время исследования удобно укладывался на кушетку, правая рука его помещалась в резиновую перчатку плетизмографа, который заполнялся водой температурой 35, 36°. Кроме регистрации сосудистой реакции, производилась запись дыхательных движений испытуемого. С этой целью к грудной клетке привязывалась резиновая манжетка от прибора Рива-Роччи, которая заполнялась воздухом. Колебания воздуха в манжетке передавались на регистрирующий прибор, расположенный в предкамере.

На левую руку, на нижнюю часть запястья, одевалась маленькая круглая металлическая коробочка ($d=25$ мм) — термод, через который постоянно протекала вода определенной температуры. Термод состоит из двух тонкостенных коробочек, вложенных одна в другую. Наружная коробочка имеет два выхода, через которые осуществляется непрерывный ток воды; внутренняя заполнена воздухом, и в нее впаивают термомпара.

На большой и указательный пальцы левой руки одевались два кольца из медной фольги. Замыкание этих контактов испытуемым при возникновении у него ощущений холода или тепла регистрировалось в предкамере.

Перед глазами испытуемого находился круглый циферблат, отградуированный от «5°» до «65°». Движение стрелки по циферблату производилось из предкамеры экспериментатором с помощью специальной водной системы. Через термод осуществлялся постоянный ток воды температурой 35°, которая, как правило, не ощущалась. Этому соответствовало положение стрелки на циферблате на цифре «35°». Повышение или понижение температуры воды сопровождалось соответственным движением стрелки по циферблату.

Регистрация показаний исследования производилась с помощью фотокимографа (в предкамере). К маленьким мареевским капсулам, на которых укреплены зеркальца, подходят трубки от плетизмографа и резиновой манжетки, наполненной воздухом. Движение жидкости в трубке плетизмографа и воздуха в манжетке вызывает колебание зеркалец, укрепленных на мареевских капсулах. Эти колебания благодаря пучку света от осветителя отбрасываются в виде «зайчиков» на движущуюся ленту фотокимографа. Благодаря фоторегистрации мы имели возможность регистрировать на фотоленте температуру воды, протекающей через термод. Это производилось так: в термод впаина термопара, соединенная в предкамере с гальванометром; изменение температуры воды в термод вызывает отклонение зеркальца гальванометра, а следовательно, и отклонение «зайчика», регистрируемого на движущейся ленте кимографа. Отклонение зеркальца строго проградуировано благодаря включению в цепь добавочного «сопротивления».

Регистрация времени производилась следующим образом: перед прорезью фотокимографа с определенной скоростью вращается диск, на котором по краю сделаны надрезы так, что расстояние от одного надреза до другого диск проходит за 1 сек. Каждые 10 сек. отделяются более широкой прорезью. Сзади, у края диска, расположен маленький осветитель.

Кроме того, на движущейся ленте фотокимографа регистрировались: отметка ощущения испытуемым холода или тепла, отметка словесного сигнала испытуемому, движению стрелки по циферблату. Последнее регистрировалось благодаря протягиванию перед экраном фотокимографа металлической пластинки, которая, закрывая сетку, отбрасываемую на экран отметчиком времени, оставляла на фотоленте белую полосу. Отклонение стрелки, как указывалось выше, было проградуировано соответственно отклонению «зайчика» гальванометра, т. е. соответственно изменению температуры воды, протекающей через термод.

Связь с испытуемым поддерживалась через микрофон.

Таким образом, методика исследования обеспечивала: во-первых, комплексную регистрацию безусловных и условных рефлексов испытуемого, а также регистрацию двигательной реакции (нажатие на контакты), обусловленную возникшим ощущением; во-вторых, включение в методику комплексной регистрации записи величины холодового раздражения благодаря специально сконструированной термопаре. Это создавало постоянный контроль в исследовании, особенно важный при изучении околопороговых раздражений.

Всю проделанную работу (выполненную в январе—мае 1953 г.) можно разбить на два этапа: первый, посвященный выяснению роли словесных сигналов в формировании и течении вегетативных и кортикальных реакций, связанных с термическим раздражением кожи, и второй, где исследование первого этапа были поставлены в несколько другой модификации, когда условным раздражителем являлось движение стрелки по циферблату, установленному перед испытуемым.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

I. В первой части исследования принимало участие четыре испытуемых. Предварительно у всех испытуемых был получен ровный фон плетизмограммы — «нулевая плетизмограмма» и записаны реакции (изменение дыхания и плетизмограммы) на применение холодого и теплого раздражения. Однако в дальнейшем изучалось действие только холодого раздражения. Первоначально холодогом раздражением служила вода температурой 25, 20°, пропускаемая через термод. Действие холодого раздражителя, включая полное возвращение температурной кривой к норме, т. е. к 35°, продолжалось в среднем 45, 50 сек. Интервалы между применением раздражителей тоже варьировали от 4 до 8 мин. Ощущение холода возникало при понижении температуры воды, протекающей через термод на 2—3°, т. е. порог ощущения холода в данных условиях опыта в среднем составлял 32, 33°. Следует отметить, что во всех случаях действия холодого раздражения появление ощущения холода начинается при сравнительно небольшом изменении температуры раздражителя, прекращение же ощущения холода у испытуемых (при постепенном повышении температуры воды, пропускаемой через термод) происходит при более низких температурах. Так, в исследовании № 5 у испытуемой Р—вой ощущение холода возникало при понижении температуры воды на 3°, т. е. при 32°; постепенно холодого раздражение было доведено до 20°, и теперь повышение температуры только на 5° уже снимало ощущение холода.

Получив такие предварительные данные, мы приступили к выявлению (у этих же испытуемых) роли словесного сигнала в формировании и течении вегетативных и кортикальных реакций, связанных с термическим раздражением кожи. Первое же применение в наших исследованиях словесного сигнала «даю холод» вызвало отчетливую сосудосуживающую реакцию и изменение дыхания у испытуемых. Это отмечалось также А. Т. Пшонином (1952). Характерно, что в наших опытах эффективность словесного раздражителя была значительно больше реального холодового раздраже-

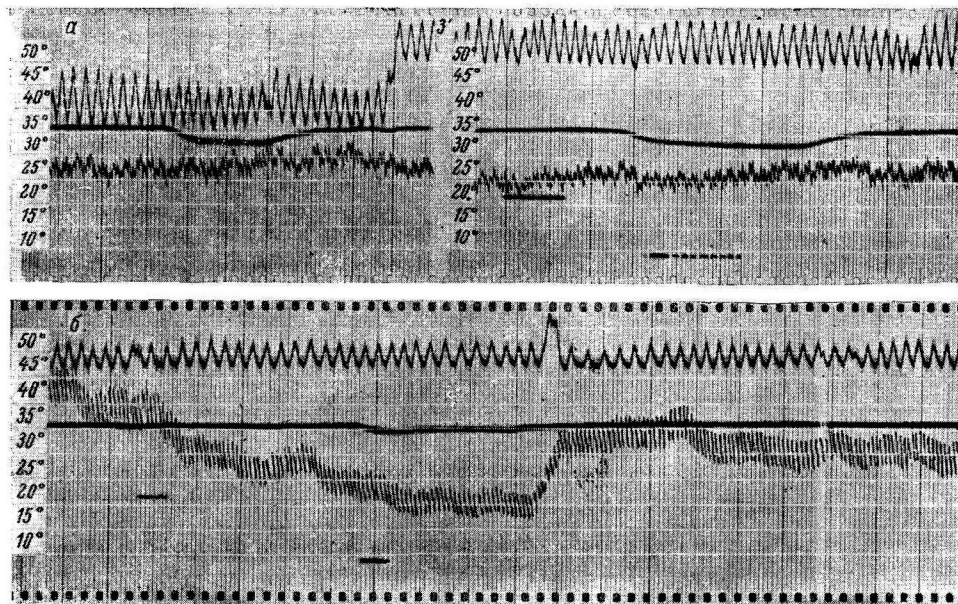


Рис. 1. Превращение подпорогового холодового раздражения в пороговое при предварении его словесным сигналом.

а — в норме (слева) и после действия сигнала (справа); интервал 3 мин.; испыт. Р—ва, исследование № 15, 1 III 1953. *б* — испыт. Т—в, исследование № 2, 18 III 1953. *Сверху вниз*: дыхание; плетизмограмма; изменение температуры в термод; отметка словесного сигнала; отметка ощущения; вертикальные линии — отметки времени (1 сек.).

ния, особенно после длительного применения последнего. Действие словесного сигнала, предупреждающего действие холодового раздражения, вызывая резкий сосудосуживающий эффект и изменение дыхания, определенным образом сказывалось и на кортикальном анализе исследуемого, изменяя пороги ощущения (рис. 1, *а*). Оказалось, что после словесного сигнала «даю холод» понижение температуры воды, протекающей через термод, даже на 0.5° уже оказывалось достаточным, чтобы вызвать ощущение холода (рис. 1, *б*). В обычных же условиях, когда действие таких слабых холодовых раздражений не предварялось словесным сигналом (контрольные опыты), они не ощущались испытуемым, т. е. являлись подпороговыми. Предпринятые в этом направлении исследования показали, что слабые холодовые раздражения ($32, 33^{\circ}$), предупреемые словесным сигналом, в некоторых случаях вызвали ощущение сильного холода. Рис. 2 демонстрирует сказанное. Здесь мы видим, как усиливается сосудистая реакция и ощущение холода у испытуемой при предупреждении холодового раздражения словесным сигналом, несмотря на то, что температура воды, протекающей через термод, в обоих случаях остается одинаковой (33°).

Так, в первом случае ощущение холода возникало лишь на 15-й сек. действия холодого раздражения и длилось 9 сек., в то время как во втором случае ощущение холода возникало уже на 2-й сек. действия раздражителя и длилось 37 сек.

Выше говорилось об адаптации к холодому раздражителю, сказывающейся в том, что при возвращении температуры холодого раздражения к норме ощущение холода пропадает у испытуемых при сравнительно низкой температуре (25°), в то время как возникает при понижении температуры лишь на $2-4^{\circ}$ ($33-31^{\circ}$). Вмешательство словесного сигнала изменяет эту картину. Оказалось, что если уже во время действия холодого раздражения сообщить испытуемому об усилении холода, то ощущение холода значительно удлинится во времени, несмотря на то, что величина холодого раздражителя не изменялась. Теперь исчезновение у исследуемого ощущения холода наступает при 32° , тогда как без такого сигнала — при $25, 24^{\circ}$. Таким образом, действие словесного раздражителя не только сказывается на формировании вегетативной и кортикальной реакции, заметно изменяя порог ощущения холода, но и является существенным фактором для протекания этих реакций, их длительности, силы и т. д. Более того, ощущение холода может возникнуть и без дополнительного холодого раздражения, при одном только действии словесного сигнала «даю холод», как правило, через $20-30$ сек. после начала его действия. Рис. 3, а демонстрирует сказанное. Словесный сигнал «даю холод» вызывает резкое западение плетизмографической кривой. Через 21 сек. после начала действия этого сигнала, при отсутствии реального холодого раздражения у испытуемого возникло ощущение холода, которое сопровождалось еще большим сосудосуживающим эффектом. Ощущение холода длилось 42 сек., сосудосуживающий эффект — более 2 мин. Подобный эффект можно видеть и на рис. 3, б. Словесный сигнал «даю холод» вызывал длительный сосудосуживающий эффект и ощущение холода, хотя реальный холодый раздражитель отсутствовал и через термомо-прежнему протекала вода температурой 35° .

II. Во второй части исследования были проведены на трех испытуемых в несколько другой модификации. Сигналом второй сигнальной системы теперь являлось не слово, а цифра, точнее — движение стрелки по циферблату, отградуированному от 5 до 65° . Никаких специальных инструкций

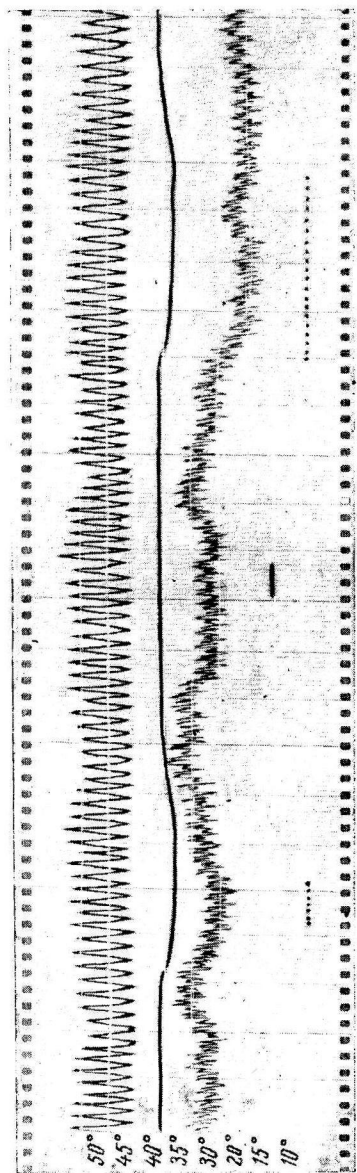


Рис. 2. Усиление ощущения холода при превращении холодого раздражения словесным сигналом. Испыт. Р—ва, исследование № 21, 21 III 1953. Обозначения те же, что на рис. 1.

относительно циферблата испытуемым не давалось. Подробное описание этой серии исследования дано в «Методике». После получения у всех испытуемых ровного фона плетизмограммы — «нулевой плетизмограммы», совпадающего с положением стрелки на цифре 35° , мы начали сочетать движение стрелки по циферблату от цифры « $+35$ » до цифры « $+15$ » с холодным раздражением соответственно от 35 до 15° . В первых сочетаниях движение стрелки по циферблату (производимое экспериментатором из предкамеры) от исходного пункта « $+35$ » начиналось одновременно с изменением (понижением) температуры воды, пропускаемой через термод.

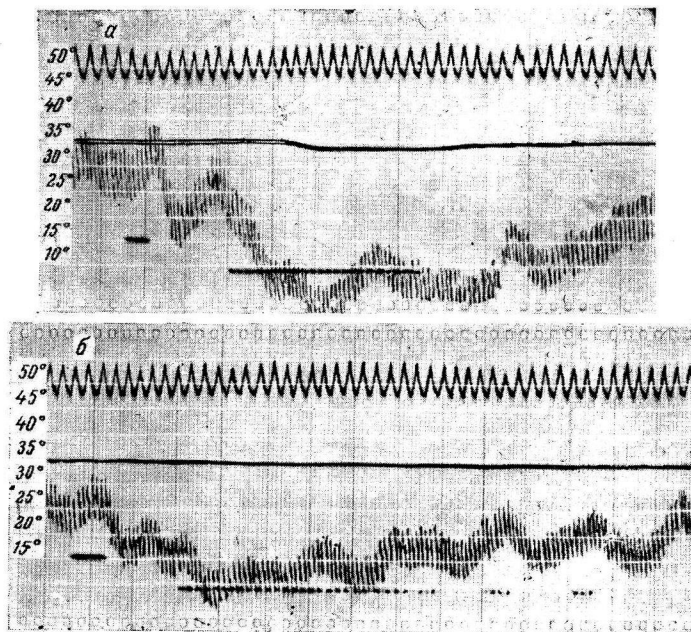


Рис. 3. Реакция на словесный сигнал «даю холод». а и б — испыт. Р—ва, исследование № 20, 20 III 1953. Обозначения те же, что на рис. 1.

В первых сочетаниях сосудосуживающая реакция и изменение дыхания вызывались непосредственно холодным раздражением.

В дальнейшем было проведено выявление изолированного действия условного раздражителя — определенной цифры (движение стрелки по циферблату). На 7-м сочетании изолированное движение стрелки от цифры « $+35$ » до цифры « $+15$ » вызвало заметный сосудосуживающий эффект, который закономерно проявлялся и в дальнейших исследованиях и нередко был больше сосудосуживающей реакции на непосредственное действие холодного раздражения.

Дальнейшими сочетаниями движение стрелки по циферблату прочно связалось с холодным раздражением. Образовавшийся условный сигнал был способен удерживать ощущение холода и в том случае, когда действие реального холодного раздражителя было снято. Это исследование производилось следующим образом. Холодовое раздражение сопровождалось движением стрелки по циферблату от исходного уровня до цифры « $+15$ ». Ощущение холода испытуемым регистрировалось на фотокинографе. Затем, не меняя положения стрелки на циферблате (« $+15$ »), мы постепенно повышали температуру воды в термод и довели ее до исходного уровня. Однако отсутствие реального холодного раздражения

не снимало ощущения холода. Условный раздражитель — «стрелка» задержал ощущение холода у испытуемого более чем на 50 сек. после возвращения температуры воды, протекающей через термод, к норме, т. е. к 35° (рис. 4, а). И, наоборот, ощущение исчезало при движении стрелки к цифре «+35», хотя реальный холододовый раздражитель продолжал действовать (т. е. условный сигнал может снять ощущение холода). Рис. 4, б иллюстрирует сказанное. Холодовое раздражение сопровождалось, как обычно, движением стрелки по циферблату от исходного уровня («+35»)

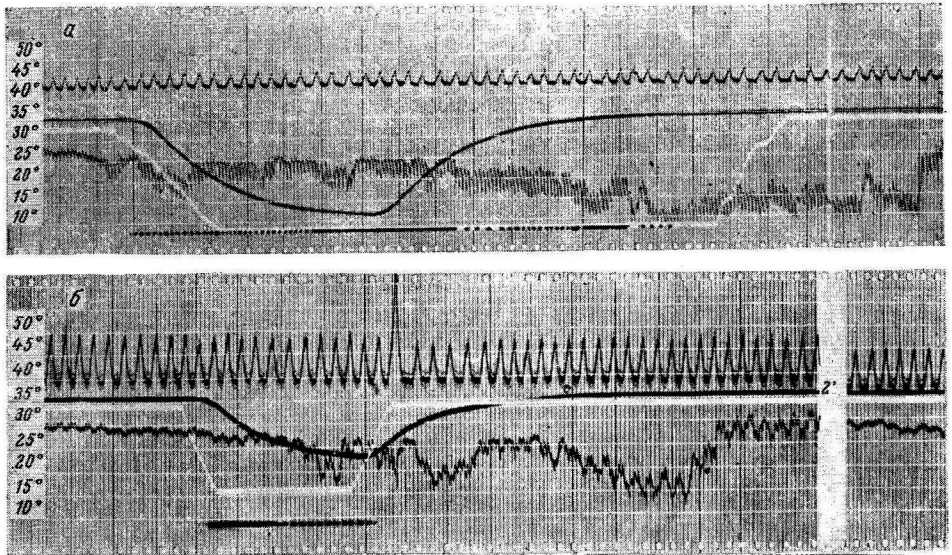


Рис. 4. Задержка (а) и снятие (б) ощущения холода с помощью условного раздражителя (движение стрелки по циферблату).

а и б — испыт. А.—ва, исследование № 16, 10 IV 1953. *Сверху вниз*: дыхание; изменение температуры в термод; движение стрелки по циферблату (белая линия); плетизмограмма, отметка ощущения.

до цифры «+15». Ощущение холода испытуемым регистрировалось на фотокимограмме. Затем, не меняя температуры воды, протекающей через термод, мы начинали медленно возвращать стрелку к исходному уровню. Ощущение холода у испытуемого снималось, как только стрелка начала приближаться к исходному уровню, т. е. к «+35», хотя холододовое раздражение было еще значительным. После этого мы начинали медленно повышать температуру воды в термод. Таким образом, изолированное действие условного раздражителя — цифры (движение стрелки по циферблату), — может задержать ощущение холода у испытуемого или снять его, заменяя в этих случаях реальный холододовый раздражитель.

Так же, как и словесный раздражитель «даю холод», применявшийся нами на первом этапе исследования, другой раздражитель второй сигнальной системы — цифра значительно изменяет порог холододового ощущения. В этом случае, если действие условного сигнала (движение стрелки) до цифры «+20», «+25», вызывая резкий сдвиг плетизмограммы, оказывается недействительным для вызова ощущения, то последнее появляется немедленно вслед за понижением температуры воды, протекающей через термод, только на 1° , а иногда на 0.5° . Рис. 5 демонстрирует сказанное. Это же можно видеть на приведенных выше рис. 4, б и в особенности на рис. 4, а, где ощущение холода вызывается вначале только движением

стрелки по циферблату, при отсутствии реального холодового раздражения.

В заключение нельзя не отметить большого сходства описанных фактов с данными, полученными в тех же методических условиях при изучении внутреннего анализатора человека. Раздражители второй сигнальной системы: цифра, слово — являются существенными факторами в формировании и протекании комплекса процессов, вызванных как экстероцептивным раздражением, например термическим (холодовым) раздражением кожи, так и раздражением интероцепторов (механическое раздувание кишки, мочевого пузыря и других органов). «Слово, — пишет И. П. Павлов, — . . . связано со всеми внешними и внутренними раздражениями, все их сигнализирует, все их заменяет и потому может вызвать все те действия, реакции организма, которые обуславливают те раздражения» (1951, стр. 429).

На основании изложенного можно сделать основной вывод: действие сигналов второй сигнальной системы (цифра, слово), сигнализирующих применение холодового раздражения, сказывается не только на формировании вегетативных реакций (плетизмограммы, дыхания) и значительно понижает порог ощущения на холодовое раздражение, но и оказывается существенным фактором в протекании этих реакций, их длительности, силы.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. Изд. АН СССР, 1952.
 Айрапетьянц Э. Ш., Л. В. Лобанова, Р. А. Черкашина, Тр. Инст. физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, I, 1952.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., IV, 429, 1951.
 Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма. Изд. «Сов. наука», М., 1952.
 Рогов А. А. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. Изд. АН СССР, 1951.

DATA ON THE PHYSIOLOGY OF THE CUTANEOUS ANALYSER IN MAN

By *K. V. Litchkus*

From the laboratory of interoceptive conditioned reflexes, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

Vasomotor (hand plethysmographer) and respiratory reactions, as well as subjective sensations were recorded during cold stimulation of graded intensity (unconditioned stimulus) and in response to conditioned stimulations through the second signalling system. The latter were given in the form of a verbal order («cold») or by means of a dial «sham temperature indicator» operated by the experimenter. These conditioned stimuli were found to lower the threshold of cutaneous cold sensitivity and to modify the duration and intensity of the vegetative response.

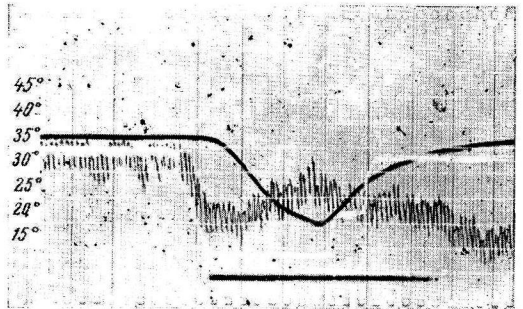


Рис. 5. Выявление изолированного действия условного раздражителя (движение стрелки по циферблату).

Испыт. С—ва, исследование № 6, 13 III 1953.
 Сверху вниз: изменение температуры в термодоме; движение стрелки по циферблату (белая линия) и плетизмограмма; отметка ощущения.

О ПОКАЗАТЕЛЕ, ПРАВИЛЬНО ОТРАЖАЮЩЕМ ФАКТОР ВРЕМЕНИ ВОЗБУДИМОСТИ¹

Хоу Цзун-лянь, Ван Чжо-линь, Чжэн Вань-мэй

Кафедра физиологии Медицинского института Китайской Народной Республики, г. Сиань

Поступило 20 IV 1957

Физиологи признают, что кривая силы-времени и полученная из нее эмпирическая формула Горвега-Вейсса (Hoorweg-Weiss) являются главной характеристикой возбудимости и ее изменений. Однако определение этой кривой слишком сложно для практического применения. В результате стремятся найти одну или две точки на данной кривой, которые могут характеризовать положение ее и, таким образом, правильно отражать изменение возбудимости.

Л. Лапик (Lapicque, 1926) считает, что под возбудимостью нужно понимать две величины: а) возбудимость «силы», которая выражается реобазой, и б) возбудимость «времени», которая выражается хронаксией (Brücke, 1930). Хронаксия в физиологии и в клинике (именно в электродиагностике) нашла широкое применение и подтверждение. Но есть немало авторов, которые на основе своих опытов сомневаются в том, что хронаксия правильно выражает фактор времени возбудимости (Хоу, 1931; Чжао, 1937, и т. д.). Критика хронаксии также была выдвинута Д. Н. Насоновым и Д. М. Розенталь (1953). За последнее время вопрос о ценности хронаксии среди физиологов СССР вызвал оживленный спор, который весьма заинтересовал нас. Установление показателя возбудимости имеет большое значение как в физиологической теории, так и в клинике. Заметим, что скорость реакции и краткосрочный порог по Насонову и Розенталь являются величинами приближенными. К тому же они носят ограниченный характер. Мы вполне согласны со взглядом Ю. М. Уфлянда (1954), что закономерно искать другие показатели, которые могли бы более точно характеризовать функциональное состояние живого вещества.

Поиски нового показателя

Мы должны прежде всего признать, что кривая силы-времени и полученная из этой кривой формула Горвега-Вейсса могут характеризовать изменение возбудимости. Следовательно, на этом должно быть основано искание нового показателя, который будет правильно отражать фактор времени возбудимости. Для удобства изложения можно формулу Горвега-Вейсса представить так:

$$i = \frac{a}{t} + b, \quad (1)$$

$$\frac{a}{i-b} = t. \quad (2)$$

¹ Статья была доложена на съезде физиологов Китая в июле 1950 г.

1. По Лапику $i=2b$, тогда мы получаем

$$\frac{a}{b} = t(\tau). \quad (3)$$

Как отметили Насонов и Розенталь (1953, 1955), τ изменяется в зависимости от изменения величины b и не может правильно отражать изменение фактора времени возбудимости.

2. Мы также спрашиваем, можно ли при разных условиях определять изменение i равной величиной t на изменяющейся кривой силы-времени. Можно ли этой величиной характеризовать изменение возбудимости «времени». Из формулы (2) ясно видно, что если a не изменяется при постоянной величине i , то величина t будет увеличиваться по мере увеличения величины b , и наоборот. Значит, так делать совершенно невозможно. Это также говорит о том, что минимальное время (полезное время, *Nutzzeit*), которое необходимо для достижения порога раздражения и которое определяется равным вольтажем, непригодно для суждения о показателе возбудимости — «времени» (здесь говорится не о главном полезном времени).

3. Насонов и Розенталь (1953) показали, что в случае, когда в эмпирической формуле Горвега-Вейсса отношение $\frac{a}{i}$ делается настолько большим, что мы можем пренебречь слагаемым b , тогда формула превращается в простую обратную пропорциональность:

$$\frac{a}{i} = i. \quad (4)$$

С другой стороны, когда i делается настолько большим, что можно пренебречь b , то из формулы (2) исключается b и получается формула (5):

$$\frac{a}{i} = t(\tau). \quad (5)$$

Однако это преобразование непригодно для практического применения. Как i в формуле (4), так и t в формуле (5) являются приближенными величинами; получаемыми при пренебрежении b . Кроме того, для получения их обязательно нужно высокое напряжение тока, что значительно затрудняет их измерение.

4. Мы нашли новый показатель, который может правильно и точно характеризовать возбудимость «времени».

Из вышеизложенного видно, что величина t , полученная при участии b , всегда изменяется вследствие изменения b . Поэтому, чтобы получить величину t , которая может правильно характеризовать возбудимость «времени», необходимо удалить b . Мы допускаем, что $i=i'+b$. Тогда из формулы Горвега-Вейсса (2) получается:

$$\frac{a}{(i'+b) - b} = t. \quad (6)$$

Таким образом, нам удастся исключить величину b и получить

$$\frac{a}{i'} = t(Ti). \quad (7)$$

Для того чтобы удовлетворить требование формул (6) и (7) в опыте, надо прежде всего определить величину b , потом брать какую-нибудь величину i' и определять t при напряжении $i'+b=i$. Получаемая таким путем величина t не подвергается влиянию величины b и является верным показателем возбудимости «времени». Мы ее предлагаем называть стандартной хронаксией (*Normchronaxie*) и обозначаем ее Ti . Она (Ti) может быть различной в зависимости от величины i' (хотя на нее и не

влияет b). Поэтому при написании Ti надо указывать, какая величина i при этом ей соответствует. Так, например, если $i' = 3$ в, то мы рекомендуем писать $Ti(3)$. Надо подчеркнуть, что здесь t обозначается не при i' , а при $i' + b = i$. В качестве иллюстрации представлены кривые рис. 1.

Если признать, что в эмпирической формуле Горвега-Вейсса a является константой, то было бы возможно получить величину a , определяя реобазу (b) и хронаксию (T) ($b\tau = a$), затем брать какую-нибудь величину i' и по формуле (7) определять Ti . Этот способ непригоден, когда величина a не является константой.

Из рис. 1 видно, что $i' = i_1 - b_1 \dots = i_4 - b_4$; если $b = 0$, то $i' = i_1 = i_2 = i_3 = i_4$. По нашему способу Ti определяется путем добавления равной величины b на величину данной ординаты. Этот способ одинаков со случаем, когда при условии $b = 0$ равной величиной i определять t . Если $b = 0$, то a определяет положение гиперболической кривой. По нашему способу $\frac{a}{i'} = Ti$. Поэтому положение кривой определяется Ti , которая верно отражает фактор времени возбудимости.

Хронаксия является тем полезным временем, которое определяется $2b$. Скорость реакции (Насонов и Розенталь) является

Рис 1. Влияние наркоза на хронаксию и стандартную хронаксию и метод определения стандартной хронаксии (см. табл. 2, № 29). Седалищный нерв — икроножная мышца лягушки (6 III 1955, температура 13°). 1 — до наркоза; 2—4 — углубляющийся наркоз. Косой крест — стандартная хронаксия; стрелка — хронаксия. $i' = 3$ в, $i_1 = i' + b_1 \dots i_4 = i' + b_4$.

полезным временем, определяющимся при условии, когда i настолько делается большим, что можно пренебречь b . Наша же стандартная хронаксия является тем полезным временем, которое определяется без всякого влияния b . Она обладает преимуществами главного полезного времени, но не обладает его недостатками.

Мы можем формулу (7) написать так:

$$\frac{a}{Ti} = i'. \quad (8)$$

По формуле (8) можно, принимая время t (Ti) постоянным, определять величину i' . Полученная таким путем величина i может правильно характеризовать изменение возбудимости только тогда, когда к ней прибавляется величина b .

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Мы раздражали седалищный нерв жабы (*Bufo vulgaris asiaticus*) разрядами конденсатора, пользуясь магазином емкостей. Показателем реакции служило слегка заметное сокращение. Параллельно нерву присоединялось сопротивление 5000 ом, и в цепь тока последовательно вводилось сопротивление 10 000 ом. Продолжительность действия тока подсчитывалась по эмпирической формуле Лашика. За показатель возбудимости мы берем положение кривой силы-времени, по которой проверяется хронаксия (τ) и предлагаемая нами стандартная хронаксия (Ti), и исследуется, какая из них может правильнее характеризовать возбудимость «времени». Мы провели ряд следующих исследований.

1. Влияние анэлектротонуса и катэлектротонуса. По данным Кодера (Kodera, 1928), при развитии анэлектротонуса и катэлектротонуса нерва кривая силы-времени значительно смещается по мере изменения возбудимости, но хронаксия в основном не изменяется. Опыты эти повторялись нами, и результаты их мы в основном подтверждаем: в большинстве случаев хронаксия не изменяется, но наблюдались также случаи, когда хронаксия при анэлектротонусе сокращается, а при развитии катэлектротонуса удлиняется. Предлагаемая нами стандартная хронаксия дает другую картину: она более верно, как мы думаем, отражает движение кривой силы-времени, удлиняется при развитии анэлектротонуса и, наоборот, при развитии катэлектротонуса делается короче. Этим она правильно отражает изменение фактора возбудимости (табл. 1 и рис. 2).

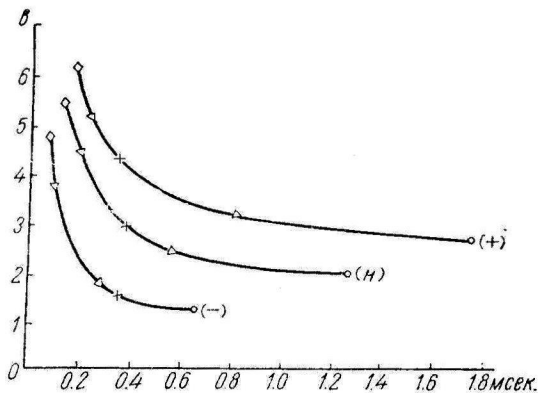


Рис. 2. Влияние электротонуса на хронаксию и стандартную хронаксию (см. табл. 1, опыт 9 VII 1956).

(н) — в норме; (—) — развитие катэлектротонуса в зоне раздражающего электрода; (+) — развитие анэлектротонуса в зоне раздражающего электрода. Косой крест — хронаксия; кружки, треугольнички, ромбики — стандартная хронаксия.

Полученные нами результаты отличаются от данных Кодера тем, что кривые не параллельны друг другу: три кривые в области высокого напряжения ближе друг к другу, чем при низком. В настоящее время мы продолжаем искать причины этих явлений.

Таблица 1

Дата опыта	Состояние нерва	b (в)	Хронаксия (мсек.)	a (bτ) (в-мсек.)	Стандартная хронаксия (мсек.)				
					Ti (0.5)	Ti (1)	Ti (2)	Ti (3)	Ti (4)
29 VI 1956	н	1.44	0.43	0.62	(1.1)		0.28	0.21	0.14
	—	0.94	0.41	0.38	(0.79)		0.17	0.11	0.09
	+	2.1	0.47	0.98	(2.2)		0.5	0.32	0.21
30 VI 1956	н	1.07	0.41	0.44			0.19	0.11	0.09
	—	0.77	0.39	0.3			0.11	0.08	0.06
	+	2.0	0.39	0.78			0.39	0.17	0.11
9 VII 1956	н	1.42	0.39	0.55	1.3	0.58	0.28	0.2	0.12
	—	0.72	0.36	0.26	0.66	0.28	0.14	0.1	0.07
	+	2.1	0.36	0.75	1.76	0.83	0.36	0.23	0.17

Примечания. н-норма; + действие анэлектротонуса; — действие катэлектротонуса. Числа в скобках определялись после измерения стандартной хронаксии при $i = 4$. По данным опыта 9 VII 1956 — рис. 2.

Техника наших опытов и опытов, применявшихся Кодера, одна и та же. Подробно излагать ее мы считаем излишним. Опыты наши проводились в июне и июле 1926 г. В табл. 1 представлены данные трех опытов как показательные.

2. Наркоз. При наркозе реобаза растет, а хронаксия делается короче (M. Chauchard et Mme. A. Chauchard, 1921; Deriaud u. Laugier, 1921; Laricque, 1922; Ноу, 1931; Насонов и Розенталь, 1953). Но в это время хронаксия не отражает изменений возбудимости, так как возбудимость, характеризуемая кривой силы-времени, уменьшается. Мы работали с данными Ли и Ян. Получались результаты, которые показаны в табл. 2 (рис. 1). При наркозе хронаксия укорачивается. Наша же стандартная хронаксия по мере углубления наркоза делается длиннее и длиннее, точно отражая изменение возбудимости «времени». Ti определялся графически по рис. 1.

ОБСУЖДЕНИЕ

Из приведенных выше опытов следует, что стандартная хронаксия точно отражает движение кривой силы-времени как при развитии электротонуса, так и при наркозе перва. Ее можно считать новым показателем, правильно отражающим изменение фактора времени возбудимости. На каждой кривой силы-времени стандартная хронаксия Ti определяется соответствующей величиной i' , а Ti равняется $\frac{a}{i'}$. Таким образом, следует признать, что разница между Ti и a заключается только в наименовании: Ti — измеряется в единицах времени, тогда как a — в единицах количества электричества. Направление их изменений полностью соответствует друг другу. Так и показано на приведенных нами примерах. Например, при анаэлектротонусе и наркозе Ti и a делаются длиннее, в то время как при катэлектротонусе они делаются короче. Применяя a , не нужно отмечать вольтаж определяющегося им i' . По теории на одной и той же кривой силы-времени a является константой, которую можно подсчитывать, определяя b и τ ($b\tau = a$). Возможно ли a характеризовать по изменению фактора времени возбудимости? Нет, в практике это невозможно. По нашим опытам, как при наркозе, так и при развитии анаэлектротонуса чем выше вольтаж, тем меньше a (здесь a обозначает $i' \cdot Ti$) (см. табл. 1 и 2). Следовательно, a подвергается влиянию напряжения, но не является константой, что не совпадает с результатами опытов Кодера. Это несовпадение происходит, может быть, от влияния сезона: наши опыты делались летом (в июне и июле), а Кодера делал опыт весной (в апреле). По этому вопросу мы проведем дальнейшее исследование. Кроме того, на кривой силы-времени иногда наблюдается излом (Knick), в результате чего a , получаемый путем $b\tau$, не всегда равняется тому a , который получается путем $i' \cdot Ti$. Поэтому нельзя посредством a , получаемого путем $b\tau$, характеризовать изменение асимптоты оси ординат кривой силы-времени. Это обстоятельство обуславливает невозможность применять $b\tau = a$. Необходимо характеризовать изменение фактора времени возбудимости стандартной хронаксией.

Какой вольтаж целесообразно применять, чтобы измерить стандартную хронаксию? Наиболее резкое изменение кривой силы-времени наблюдается приблизительно вблизи точки поворота кривой. Поэтому мы предлагаем выбирать одну точку около этого места, а другую в зоне высокого напряжения, так как по мере увеличения вольтажа a , полученный путем $i't$, иногда делается меньше. При исследовании седалищного нерва лягушки эта точка приблизительно соответствует 10 в. Точное определение требует накопления дальнейших наблюдений.

Теперь мы остановимся на сравнении стандартной хронаксии с краткосрочным порогом a и скоростью реакции T Насонова и Розенталь.

Возьмем, например, a и T после наркоза из табл. 1 Насонова и Розенталь (1953) и рассчитаем их по нашему методу. Определявшийся ими a

Таблица 2¹

№№ опытов	Действие уретана (2%-й раствор)	b (в)	τ (мсек.)	a ($b\tau$) (в-мсек.)	$b\tau/i'$ (мсек.)	Ti (3) (мсек.)	a ($i' \cdot Ti$) (в-мсек.)
27	До наркоза	0.15	0.53	0.08	0.03	0.030	0.09
	Наркоз (15 мин.)	0.42	0.42	0.17	0.06	0.04	0.12
28	Повторный наркоз (15 мин.)	0.51	0.42	0.21	0.07	0.06	0.18
	До наркоза	0.24	0.55	0.13	0.04	0.04	0.13
	Наркоз (15 мин.)	0.54	0.37	0.2	0.07	0.07	0.2
29	Повторный наркоз (15 мин.)	0.81	0.37	0.3	0.1	0.08	0.23
	До наркоза	0.12	0.46	0.056	0.02	0.12	0.054
	Наркоз (15 мин.)	0.3	0.46	0.14	0.05	0.04	0.11
	Повторный наркоз (15 мин.)	0.66	0.35	0.21	0.07	0.06	0.17
	Еще раз наркоз (15 мин.)	1.0	0.46	0.46	0.15	0.11	0.33

Примечание. По данным опыта 29 — рис. 1.

при применении 0.001 мсек. — 73 в, а по нашей формуле (8) точный кратковременный порог a (совокупность $i' + b$) равняется 73.98 в; определяя ими время реакции при применении 100 в — 0.00073 мсек., а по нашей формуле (7) T' должен быть 0.0007224 мсек. Разница эта хотя и не велика, но все-таки говорит о неточности и ограниченности метода Насонова и Розенталя. По их методу необходимо применять высокое напряжение и ток очень короткой продолжительности. По нашему методу определять стандартную хронаксию можно любым вольтажем, который выше реобазы, а при помощи стандартной хронаксии также можно подсчитывать a ($i' \cdot t = a$) на любой точке кривой силы-времени. Методом Насонова и Розенталя не удастся определить тот участок, который находится близ точки поворота кривой, где изменение наиболее отчетливое, а наш метод позволяет это делать. Он также включает a и T , определяемые их методом.

Приведенные выше опыты не только говорят о том, что стандартная хронаксия может правильно отражать фактор времени возбудимости, но и демонстрируют недостатки хронаксии, в отношении которых мы согласны с взглядом Насонова и Розенталя (1953, 1955). Для ясности мы выработали схему, из которой можно видеть (рис. 3), что когда кривая силы-времени (будучи сдвинута под влиянием электротонауса) идет параллельно исходной кривой, то хронаксия не изменяется (рис. 3, 1 и 2). Это, по-видимому, находит объяснение из $\tau = \frac{a}{b}$; когда a и b изменяются в равной степени, то их отношение остается без изменения. Хронаксия, следовательно, не может правильно отражать изменение возбудимости.

При равенстве реобаз изменение хронаксии зависит от a (рис. 3, 2 и 3), что доказывает геометрия. Так как $a = b\tau$, то при равных величинах b положение кривых зависит от τ . Из этого вытекает, что в таких случаях хронаксия может правильно отражать фактор времени возбудимости, однако, как писал Насонов, таких случаев очень мало.

В теоретическом отношении при равенстве a положение кривых зависит от величины b . Так как $\tau = \frac{a}{b}$, то (если величина a является посто-

¹ В данной таблице приведены исследования Ли Юань-чжан и Ян Цзи-шэн. Авторы выражают товарищам Ли и Ян благодарность за участие в опытах.

янной) при увеличении b τ делается короче и, наоборот, при уменьшении b τ делается длиннее. Это также демонстрируется отношением 1 и 2 на рис. 3. Например, при наркозе и влиянии электродитов на мышцу (Chao, 1937) и при умирании дистального конца пересеченного нерва (Насонов и Розенталь, 1955) наблюдается подъем реобазы, а хронаксия сокращается, что, как показывает отношение 1 и 2 на рис. 3, происходит от того, что a изменилось меньше, а b изменилось больше. Наоборот, при снижении температуры нерва (Laricque, 1907; Ноу, 1931; Насонов и Розенталь, 1955) или сразу после перерезки нерва (Насонов и Розенталь, 1955) реобазы оказывается понижепа, а хронаксия — удлинена, что является результатом большого изменения a при незначительном изменении b .

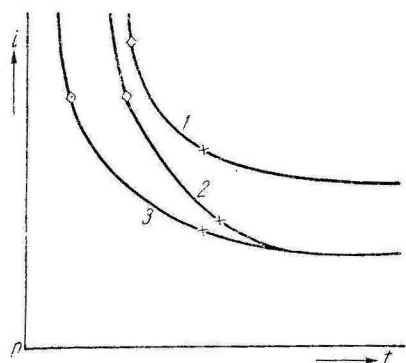


Рис. 3. Схема, которая демонстрирует положение хронаксии (косой крест) и стандартной хронаксии (ромбик) на кривых силы-времени.

согласны с взглядом Монье (Monnier, 1955), согласно которому причина непригодности хронаксии для правильной характеристики возбудимости заключается в невозможности точно определить реобазу. На наш взгляд причина не так проста. Как показано выше, наш новый показатель — стандартная хронаксия — также связан с реобазой, но он точно характеризует возбудимость.

Раз хронаксия не может служить показателем фактора времени возбудимости, то почему же чем медленнее реагирует ткань, тем ее хронаксия длиннее? На наш взгляд это есть неизбежный результат весьма большого изменения a и сравнительно маленького изменения b (реобазы растет слабо), хотя изменение их происходит в одном направлении. Почему же реобазы высокоподвижной ткани мало отличается от реобазы малоподвижной ткани? Мы думаем, что величина реобазы зависит от двух факторов. Для медленно реагирующей ткани может служить раздражителем только сравнительно сильный ток, что вызывает подъем реобазы. С другой стороны, чем медленнее реагирует ткань, тем легче ткань реагирует на ток большой длительности, вследствие чего чем медленнее реакция, тем ниже реобазы. Эти два противоположных фактора и обуславливают небольшой подъем реобазы. Они, по-видимому, обуславливают и такие явления, как то, что при охлаждении порог раздражения постоянного тока снижается, а порог раздражения индукционного тока поднимается (Gotch a. Macdonald, 1896; Lucas и Mines, 1907), при охлаждении реобазы снижается (Laricque, 1907; Ноу, 1931; Насонов и Розенталь, 1953), при согревании реобазы растет (Ноу, 1931; Насонов и Розенталь, 1953). С этой точки зрения следует думать, что реобазы не может правильно отражать эволюцию возбудимости.

ВЫВОДЫ

1. Исходя из математических соображений, мы исключили влияние b на формулу Горвега-Вейсса и выработали новый показатель, который может правильно отражать фактор времени возбудимости. Мы допустили: $i = i' + b$. Тогда из формулы Горвега-Вейсса получается: $\frac{a}{(i' + b) - b} = t$. Это t правильно отражает положение кривой силы-времени, правильно и точно характеризует фактор времени возбудимости. Это t мы называем «стандартной хронаксией» и обозначаем его $T'i$. Стандартная хронаксия — это полезное время, которое определяется при силе тока $i' + b$.

2. Опыты показывают, что стандартная хронаксия может характеризовать движение кривой силы-времени. При паркозе кривая силы-времени указывает на понижение возбудимости и укорочение хронаксии. Предложенная нами «стандартная хронаксия» удлиняется.

3. Под влиянием развития ан- и катэлектротонуса хронаксия в основном не изменяется, но «стандартная хронаксия» отражает рост возбудимости при катэлектротонусе и снижение возбудимости при анэлектротонусе.

4. Теоретические соображения и данные опытов побуждают нас полностью согласиться со взглядом Насонова, что область, в которой хронаксия может правильно отражать количественное изменение фактора времени возбудимости, весьма узка.

ЛИТЕРАТУРА

- Насонов Д. Н. и Д. М. Розенталь, Физиолог. журн. СССР, 39, 405, 1953.
 Насонов Д. Н. и Д. М. Розенталь, Физиолог. журн. СССР, 41, № 1, 21, 1955.
 Уфлянд Ю. М., Физиолог. журн. СССР, 40, № 1, 106, 1954.
 Вгёске Е. Th., Ergebn. d. Biol., 6, 337, 1930.
 Чао I. P., Chin. J. of Physiol., 11, 237, 1937.
 Chauchard M. et Mme. A. Chauchard, C. R. Biol. Paris, 84, 647, 1921.
 Dériaud A. A. et H. Laugier, C. R. Soc. Biol. Paris, 85, 324, 1921.
 Gotch F. a. Macdonald, J. of Physiol., 20, 247, 1896.
 Ноу С. L., Pflüg. Arch., 226, 676, 1931.
 Kodega, Pflüg. Arch., 219, 163, 1928.
 Lарісque L. u. M. Lарісque, C. R. Soc. Biol. Paris, 62, 925, 1907.
 Lарісque L. L'excitabilité en fonctions du temps. 230, Paris, 1926.
 Lарісque L. et Legendre, Physiol. et Pathol. gen., 21, 163.
 Ли Ди-ян, Тр. Сяньск. мед. инст., 1956. (На китайском яз.).
 Lucas K. a. S. Mines, J. of Physiol., 36, 334, 1907.
 Monnier A. M., Ergebn. d. Physiol., 48, 258, 1955.

AN INDEX PROVIDING A CORRECT ESTIMATE OF THE EXCITABILITY TIME FACTOR

By How Zun-lan, Van Chjo-lin and Chen Van-may

From the department of physiology, Medical Institute, Sian, China

The term «standard chronaxie» has been suggested for optimal intensity-time curves. Theoretical and experimental considerations have confirmed Nasonov's view on the narrow range over which chronaxie gives a true estimate of the excitability time factor.

ПРОВЕДЕНИЕ, ТОРМОЖЕНИЕ И УСТОЙЧИВОСТЬ

Д. Г. Квасов

Ленинград¹

Всякий из нас без труда отличает состояние покоя живого организма от возбуждения, а последнее — при некотором навыке, от торможения. И каждый скажет (и как часто это говорят студентам!), что возбуждение — это деятельность, покой — отсутствие деятельности, а торможение — подавление, активное устранение текущей деятельности. Хотя такие разъяснения мало чем отличаются от тавтологии, с ними приходится соглашаться. Во всяком случае, они фиксируют в описательной форме коренные биологические отличия возбуждения от торможения и этих последних, как деятельных состояний организма, от покоя. Данные различия не абсолютны. Существуют переходные, промежуточные стадии, как от покоя к возбуждению, так и от возбуждения к торможению. Но те исследователи, которые стремятся видеть в указанных кардинальных физиологических феноменах только модификации одного и того же функционального состояния клетки или органа, только разные ступени в одном и том же количественном ряду, стоят на ошибочном пути. Заявлять, что возбуждение принципиально не отличается от покоя, потому что покой всегда относителен, так же неосновательно, как утверждать, что торможение не отличается от возбуждения, так как и то и другое являются деятельными состояниями. Наличие общего в физиологических проявлениях жизни клетки и органа не устраняет различий, имеющих нередко огромное значение. И не будет преувеличением сказать, что исследование частного, дифференциального, в отправлениях организма должно привлекать не меньшее внимание (если не большее), чем изучение общего, интегрального.

Материальным субстратом жизненных процессов является протоплазма. Она всегда деятельна, поскольку это выражается в обмене веществ и энергии. По отношению к ней нельзя говорить о покое, тем более полном, абсолютном. Но такой полный покой фактически существует, если говорить о высоко специализированных функциональных структурах клеток, обеспечивающих протекание тех или иных физиологических отправлениях. Мы имеем достаточно оснований говорить о полном покое секреторной структуры спинной железы собаки, если железа не выделяет секрета, хотя клетки железы в это время могут быть заняты выработкой секреторных гранул. Если мышечное волокно не раздражается, то сократительный аппарат его не работает, т. е. покоится, хотя при этом трофическую деятельность саркоплазмы и фибрилл этого

¹ Доклад на конференции, посвященной учению Н. Е. Введенского, 14 V 1957, Ленинград.

волокна отрицать не приходится. Также необходимо говорить о полном покое нейрона, как аппарата проведения, передачи «мгновенных волн возбуждения» (А. А. Ухтомский), если он не подвергается стимуляции, отнюдь не отрицая свойственного ему метаболизма в покое.

Функциональный покой — реальное физиологическое понятие, и отрицание его некоторыми современными исследователями (Голиков, 1952) не может не вызывать недоумения. Собственно то, что термин «покой» имеет в физиологии два разных содержания, уже довольно давно в общей форме отмечал А. А. Ухтомский (1927), не придав этому, к сожалению, необходимого значения и даже — больше того, в своих работах нередко объединявший первичную протоплазматическую реакцию ткани с реакцией ее специфических функциональных структур.

Но не только термин «покой» имеет в физиологической науке два разных содержания. Это же надо признать и для возбуждения.

Как для покоя при конкретном рассмотрении мы должны спрашивать: «Покой чего?», так и для возбуждения необходимо давать себе отчет: «Возбуждение чего? Какой структуры?». Мы уже имели возможность касаться этого вопроса раньше, предлагая различать общее возбуждение клеток и тканей от частичного возбуждения, охватывающего только одну или несколько функциональных клеточных или тканевых структур (Квасов, 1949). При общем возбуждении нарушается нормальный ход всех физиологических процессов, возникают серьезные, иногда бурные, изменения трофики, обмена веществ, проницаемости, концентрации ионов, кислотно-щелочного равновесия, состояния коллоидов клеток, связанные с чрезвычайным, часто избыточным расходом энергии. При этом испытывает потрясения устойчивость интегральной структуры протоплазмы, обозначенная нами раньше как «первичная протоплазматическая резистентность» (Квасов, 1948).

Это общее возбуждение, всегда глубокое и медленно компенсирующееся, является реакцией на чрезмерные, обычно неадекватные, раздражения, будет ли это электрическая, механическая, звуковая энергия, тепло, холод, радиоактивные излучения и т. д. Его трудно, а может быть и невозможно, отличить от повреждения.

Наиболее подробно и результативно оно было изучено в последние 20 лет Д. Н. Насоновым и его школой (В. Я. Александров, П. В. Макаров, В. П. Ушаков, А. С. Трошин, С. М. Романов и др.) под названием паранекроза. Работы Д. Н. Насонова выросли на фундаменте представлений Н. Е. Введенского о парабриозе, представлений несколько неопределенных, но сохраняющих свой глубокий интерес для нашего времени. Во множестве определений парабриоза, которые существуют в научной литературе последних лет, нелегко разобраться (Ухтомский, 1927; Зубков, 1940; Беритов, 1947; Виноградов, 1952; Голиков, 1952; Магницкий, 1954; Васильев, 1956, и др.).

Отчасти это объясняется стремлением отдельных авторов отнести к парабриозу все то, что не соответствует обычному, нормальному импульсному возбуждению нервного волокна, отчасти стремлением распространить понятие парабриоза на все живые образования, т. е. сделать его таким же универсальным, как понятие жизненного процесса. Мы позволим себе характеризовать парабриоз как общую реакцию клетки на чрезмерные по силе и длительности раздражения.

Но кроме такого всеобщего, чрезмерного возбуждения, являющегося в сущности альтерацией, живые клеточные образования высокоразвитых организмов обладают тонко дифференцированными, быстро развивающимися, легко компенсируемыми, весьма экономными реакциями на адекватные стимулы небольшой силы и ничтожной длительности. Эти дифференцированные возбуждения являются возбуждениями специали-

зируемых функциональных структур.¹ Для этих структур, как мы отметили выше, существует состояние покоя. И их возбуждение отличается от покоя не только «по степени» — это качественно новое явление. Нервная ткань в условиях нормальной (подпороговой) стимуляции развивает а) м е с т н у ю градуальную реакцию и б) м е с т н ы й неградуируемый импульс.

О наличии местного ответа догадывался еще в прошлом веке Б. Ф. Вериго (1899). Он писал: «Возбуждение заключается в физиолого-химических процессах. Но эти процессы такого рода, что они сами не в состоянии распространяться. Это — чисто локальные (locale) процессы, которые развиваются только в месте, где раздражитель непосредственно действует на нерв». Важнейшей особенностью «парабиотического» состояния нерва Н. Е. Введенский признавал его местный характер, при этом — до работы А. А. Ухтомского и А. Дернова (1907), отрицая связь этого состояния с обменом веществ.

Ухтомский (1927, 1932) с исключительной энергией защищал идею о местных длительных градуальных возбуждениях в нервной системе. Эта же мысль развивалась Эббеке (Ebbecke, 1933) в Германии.

Но до тридцатых годов текущего столетия мысль о существовании градуальных реакций нервной клетки вообще и аксонов в частности не имела достаточных экспериментальных доказательств. В тридцатых и сороковых годах такие доказательства для аксона были приведены А. Ходкинсом (Hodgkin, 1938), Б. Катцем (Katz, 1939), А. Розенблютом (Rosenblueth, 1952).

Местный неградуируемый импульсный ответ нерва возникает всегда после градуальной местной реакции, но не является ее количественным продолжением. Между ними существует очень большая разница по амплитуде, по отношению к форме и величине стимула. Градуальная реакция практически не имеет порога раздражения, а импульсный неградуируемый ответ такой порог имеет. Существование абсолютной рефракторности для местного градуального ответа едва ли может быть допущено, а для импульсного возбуждения она является фактом.

Градуальный ответ неспецифичен для первого волокна, являясь, по-видимому, выражением банального — свойственного всем клеткам, — увеличения проницаемости протоплазмы. Это предшественник всеобщей парабиотической реакции клетки на раздражитель, ее abortивная, зачаточная форма. Совсем другое — первый импульс. Это ответ специфической поляризованной «возбудимой» структуры нервного или мышечного волокна, связанной с внезапным освобождением электрической (или химической, мгновенно преобразуемой в электрическую) энергии типа разряда конденсатора через газонаполненную лампу, кристаллизации, кипения и других весьма распространенных в природе явлений (релаксаций), примеры которых приводились, в частности, А. Хиллом.

Представляется очевидной огромная качественная разница между импульсом и градуальной реакцией аксона. Соответственно велико различие между током действия и током покоя (парабиотическим током).

Отсюда вытекает, что в настоящее время нельзя согласиться с положением о том, что «ток действия переходит в ток покоя непрерывными переходами» (Ухтомский, 1932). Таких переходов между ними не обнаружено. Они имеют во многом разный генезис и связаны с не во всем однородными физико-химическими структурами клеток. Конечно, указанные реакции являются выражением активного состояния клетки, но этого мало для доказательства их связи. Ведь выражением активного состояния клетки

¹ Значение «функциональных структур» в особенности подчеркивают известные исследования В. А. Энгельгардта (1945) по механохимии сокращения.

может быть и сокращение. Не будем же мы постулировать «непрерывные переходы» между сократительной реакцией и электрической реакцией!

Отсутствие переходов между током действия и током покоя уже было показано в юношеской работе Д. С. Воронцова (1913), выполненной в лаборатории Н. Е. Введенского. Абсолютные величины с того времени значительно изменились, но принципиальный результат остался тем же (Schäfer u. Schmitz, 1934; Авербах, 1949; Тасаки, Tasaki, 1954). А это значит, что ток (потенциал) действия может быть или кратким или отсутствовать. Таким образом, если лет тридцать назад еще можно было отсутствие всех переходов от мгновенного импульса возбуждения к негодобательному процессу стационарного возбуждения объяснять недостатками техники электрофизиологического эксперимента (записи струнного гальванометра не давали точных метрических характеристик процесса), то после введения в обиход физиологических лабораторий осциллографов с усилителями такие сомнения отпали. Предположение о затягивании импульса возбуждения (потенциала действия) в десятки раз не оправдалось.

Импульсное возбуждение обладает способностью проведения. Распространяться могут все виды возбуждения. Любая живая клетка способна распространять изменение внутри себя. Многочисленные демонстративные примеры распространения альтераций в протоплазме клеток описывались М. Ферворном, Р. Чемберсом, Д. Насоновым (см. монографию Насонова и Александрова, 1940). Но только некоторые виды клеток, а именно первые клетки (и большинство поперечно-полостных мышечных волокон), приобрели в процессе эволюции особенность относительно быстро проводить возбуждение. Возникновение специализированной функции бездекрементного проведения, обеспечение больших, «гельмгольцевских», скоростей передачи сигналов значительное совершенствование первой системы. Трудно допустить, чтобы такая важнейшая функция могла бы возникнуть без образования особой функциональной структуры, которую целесообразно назвать структурой проведения. Морфология достаточно полно описала строение нервных волокон (нейрофибриллы с аксоплазмой, оболочки с перехватами). Но для понимания функциональной структуры проведения морфологических данных недостаточно. Здесь необходимы данные физиологии и биохимии.

При решении вопроса скоростного проведения не нужно забывать, что импульсное возбуждение является местной реакцией. Импульс — локальное явление *sui juris*. А общепотребительное выражение «проводящийся импульс» нельзя не расценивать иначе, как метафору. Возбуждение, которое распространяется без декремента, является цепью последовательных местных возбуждений, связанных друг с другом во времени и пространстве через каталектотопические петли и рецептивные свойства субстрата, как причина и следствие. Это эстафета относительно монотонных местных возбуждений, возникающих как реакция и проявляющихся как стимул. Как тетанус является качественно особым суммационным множеством одиночных мышечных сокращений, так и проводящаяся по аксону нервная активность выступает как новое качество множества кратких локальных парусений. Из сказанного вытекает, что одного факта местного возбуждения, одной способности рождать локальный ответ недостаточно для того, чтобы возбуждение распространилось. Для этого требуется наличие более сложной, включающей в себя аппарат местного возбуждения, функциональной структуры проведения, обеспечивающей бездекрементную, прерывистую скоростную передачу сигнального импульса. В связи с этим нельзя согласиться с П. П. Лазаревым (1923), который не признавал различий между возбуждением и проведе-

нием, представляя возбуждение как распространяющийся сплошной процесс диффузии ионов из участка повышенной концентрации. Гипотеза Лазарева может быть принята для случая декрементного распространения градуального местного нарушения или парабактериальной альтерации, но не для случая проведения импульса как «самораспространяющегося электрического стимула». В настоящее время можно быть уверенным в том, что в проведении исключительное значение принадлежит тем относительно громадным электрическим потенциалам, которые локально обнаруживаются при пороговом раздражении. «Проведение в нерве есть электрический феномен», — писали мы в 1940 г. Первое проведение как электрический процесс — не новая идея. Своими корнями она уходит к эпохе Э. Дюбуа-Реймона, к работам 70—90-х гг. прошлого века по электротону. Но только совсем недавно — за последние два десятилетия с небольшим — были обнаружены факты, сделавшие электрический механизм проведения бесспорным.

Позволим себе прежде всего упомянуть о работах по нарушению изолированного проведения нервных импульсов, произведенных нами в лаборатории А. А. Ухтомского в 1934—1940 гг. (Квасов и Науменко, 1936а; Квасов, 1937, 1939, 1940). Эти работы вызвали ряд новых исследований японских (Otani, 1937), американских (Katz a. Schmitt, 1940, и др.), шведских (Granit, Leksell, Skoglund, 1944, и др.) авторов, в результате чего факт электрического взаимодействия аксонов получил международное признание. Сейчас мы можем с уверенностью говорить, что скачкообразное распространение импульсного возбуждения в поперечнике нервного ствола («поперечное проведение») действительно существует, а нарушение изолированного проведения не является «кажущимся» (Ухтомский). Сам же феномен взаимодействия волокон за счет тегов действия является блестящей демонстрацией проведения как релаксации.

Что же необходимо для того, чтобы произошло нарушение физиологической изоляции и возникло совозбуждение аксонов? Нужно, чтобы «коэффициент изоляции» (Квасов и Науменко, 1936б; Квасов, 1937), т. е. отношение порога возбудимости соседних волокон к току действия первично возбужденных аксонов $\left(\frac{E}{Q}\right)$, сделался меньше единицы.

«Это может быть как в результате увеличения Q , т. е. увеличения тока действия первично возбуждаемых клеток, так и вследствие уменьшения E — порога возбудимости, т. е. роста возбудимости соседних волокон», — писали мы.

Значительно удобнее для дальнейших рассуждений пользоваться величиной, обратной коэффициенту изоляции, т. е. $I : \frac{E}{Q} = \frac{Q}{E}$ (Квасов и Науменко, 1936а). Назовем ее коэффициентом совозбуждения (к. с.) смежных волокон. Если этот коэффициент будет больше 1, то произойдет нарушение физиологической изоляции (при соответствующем состоянии промежуточной среды, разделяющей аксоны) и осуществляется распространение возбуждения.

Развитое нами в довоенные годы представление о распространении возбуждения на соседние волокна как скачкообразным, прерывистым процессе находится в соответствии с концепцией первого проведения, получившей свое развитие и первое экспериментальное обоснование у Б. Ф. Вериго (1899). Вериго принадлежит обнаружение важнейшего факта о способности возбуждения распространяться через участок нерва, потерявший возбудимость, если длина этого участка не больше 5 мм.

Блестящая идея Вериго о «перепрыгивании» импульса через невозбудимый участок с помощью электротонических петель далеко опередила свое время и не была должным образом оценена современными ему иссле-

дователями. Признание и подтверждение его взгляды на механизм проведения начали получать только с конца тридцатых годов, около двадцати лет назад. При этом имя его почти не упоминается.¹

В духе идей Вериго следует трактовать замечательные факты П. О. Макарова и Н. А. Юденича (1929), полученные в лаборатории Д. С. Воронцова; эти факты показали, что импульсы, которые не могут пройти через участок непроводимости в нерве, тем не менее повышают возбудимость за пределами этого участка. Молодые авторы пытались объяснить это декрементом волны возбуждения в парабютическом участке, по-видимому, отождествляя механизмы возбуждения и проведения. Это объяснение успеха не имело. Концепция Вериго позволяет объяснить и факт избирательного проведения частых импульсов через участок альтерации («проторение») Макарова, (1932), а также восстановление проводимости при действии анода постоянного тока на «головку» парабютического участка, описанное В. С. Русиновым (1933), поскольку при этом участок альтерации становится короче. Очень большой интерес имеет работа А. Ходкина (Hodgkin, 1934), в сущности сообщившая те же факты, что и исследование Макарова и Юденича. Ходкин не только констатировал изменение порога нерва за блокированным участком, но и привел несомненные доказательства роли электротонических петель, рождаемых блокируемыми импульсами, в происхождении этих изменений. Однако настоящим триумфом идей Вериго должны быть признаны работы на одиночных нервных волокнах по «перепрыгиванию» импульсов через блокированные перехваты Ранвье, принадлежащие Тасаки (Tasaki, 1939, 1940, 1954) и другим авторам.

Факт «эмпирического разобщения проводимости и возбудимости» (Ухтомский, 1933), отмеченный Вериго, в этих последних работах по электрическому «перепрыгиванию» импульсов возбуждения получил полное подтверждение.

Вскоре после того, как нами было сформулировано понятие «коэффициента изоляции» (1937), Ходкин, Тасаки, Кац выдвинули понятие «гарантийного отношения» (safety ratio), или «гарантийного фактора» (Sicherheitsfaktor), проведения, которое выражалось отношением

$\frac{\text{ток действия}}{\text{порог возбудимости}}$ нерва. Несомненно чрезвычайная близость этих двух характеристик. Но если $\frac{1}{\text{коэффициент изоляции}}$, т. е. «коэффициент совозбуждения соседних волокон», в норме всегда меньше единицы, то «гарантийный фактор» (его можно именовать «коэффициентом совозбуждения при нормальном проведении») обычно не бывает меньше 5 (для нерва лягушки и жабы). Поскольку при нормальном проведении физиологической изоляции в нерве нет, то следует признать, что множители пропорциональности для порога «коэффициента совозбуждения соседних волокон» и порога «гарантийного фактора проведения» во всех случаях различаются больше чем в 5 раз. Так как в наших опытах нарушение изолированного проведения импульсов в условиях поляризации нерва постоянным током (1937, 1939, 1940) обнаруживалось тогда, когда реобазы понижались приблизительно в 2 раза, то, допуская, что потенциал действия в этих опытах существенно не изменялся, следует признать, что пороговая величина коэффициента совозбуждения соседних волокон нерва лягушки при взаимодействии превышает порог гарантийного фактора проведения в 10 раз!

Но различие множителей пропорциональности в обеих формулах, само по себе имеющее громадное биологическое значение, не вносит

¹ И. Тасаки (Tasaki, 1939) так и пишет: «Идея Вериго затерялась (abandoned)».

принципиальных различий в эти формулы. По существу, мы имеем дело с одной формулой и одним механизмом, которые определяют условия распространения местного возбуждения на соседние, смежные волокна в порядке скачкообразного проведения в поперечнике нервного ствола, с одной стороны, и устанавливают эти же условия скоростного распространения местного возбуждения (опять-таки с помощью скачкообразной электротонической передачи) вдоль морфологически непрерывного нервного волокна — с другой.

Эта же формула и аналогичный ход мыслей могут быть приложены к передаче возбуждения с концевой двигательной пластинки на мышечное волокно, а также к синаптическим структурам нервных центров. Здесь мы также имеем дело с нарушением «физиологической изоляции» возбуждения, а синаптические бляшки и концевые пластинки должны оценивать, как реле, способствующие такому нарушению за счет роста «коэффициента совозбуждения» клеток.

И в случае проведения возбуждения по нервному волокну, и в случае передачи возбуждения с одной клетки на другую специальная функциональная организация возбудимого субстрата обеспечивает как возникновение локального импульсного возбуждения, так и создание вокруг очага возбуждения силового поля, способного эффективно раздражать соседние покоящиеся образования.

Как же трактовать феномен торможения в свете развитых выше соображений о различных видах возбуждения нервной ткани?

Координационная и регуляционная деятельность нервной системы неразрывно связана со свойством проводимости. Проведение, как указывалось, включает в себя возбуждение, именно — в его импульсной неградуированной форме, но не сводится к нему, являясь в эволюции более поздней и сложной надстройкой. В основе торможения функциональной деятельности нервной системы во всех случаях будет лежать нарушение той структурной организации клеток, которая определяет распространение возбуждений. Это значит, что — в самой общей форме — торможение первых функций есть *з а д е р ж и в а н и е*. Нужно отдать должное пронидательности И. М. Сеченова, увидевшего в своих знаменитых фактах, прежде всего, задерживание распространяющейся импульсной активности в рефлекторных дугах. При таком ограничении и уточнении объема понятия торможения тормозные феномены, наблюдающиеся при нормальной координирующей деятельности нервной системы, в том числе и феномен пессимума (Введенский), должны трактоваться как нарушение проводимости, или «гиподромоз» («гипо» — мало, «дромо» — провозу). «Когда ткань, находящаяся в тормозном состоянии, восстанавливает способность к проведению — восстанавливает проводимость, она переходит в состояние проводящегося возбуждения», — писали мы (1952), а «когда первая (или мышечная) ткань, будучи возбужденной, теряет способность к проведению, она переходит в состояние торможения». Торможение нервной активности, как гиподромоз, возникает разными путями, но объединяется в своем генезисе тем, что в основе ее лежит нарушение той функциональной структуры, которая обеспечивает распространение импульсного возбуждения. Следует говорить «о разных уровнях устойчивости функциональной структуры, проводящей возбуждение» (Квасов, 1952). В центральных синапсах, а также в двигательных окончаниях эта структура относительно малоустойчива, что приводит к довольно легкому нарушению ее при различных воздействиях (пессимальное торможение). В нервных волокнах она обладает исключительной устойчивостью и нарушается только под мощными ударами физических или химических сил. Если устойчивость расшатана, подорвана, ослаблена, то в нерве без труда могут проявиться уравнительная, парадоксальная и

тормозящая стадии проведения, описанные Введенским (1900—1903), ибо притекающие импульсы своими электротоническими петлями будут способствовать еще большему ее ослаблению, а следовательно, и снижению величины «гарантийного фактора проведения». Введенский, установив стадии нарушения проводимости, продемонстрировал высокую изменчивость функции проведения. К сожалению, он не уделил должного внимания этому и не отметил самостоятельного значения изменений устойчивости функции проведения в эволюции тормозных состояний. Это побудило некоторых исследователей отрицать за функцией проведения всякое значение в возникновении блокады импульсов и догматически утверждать, что изменения проводимости и возбудимости никогда не расходятся между собой в действительности.

Если «гиподромоз» в участке альтерации нерва вызывается резким уменьшением амплитуды потенциалов действия (и соответственно изменением их формы), то он должен быть отнесен к типу катодной депрессии. Если «гиподромоз» будет вызываться ростом порога, то он принадлежит к типу первичной аподной депрессии (широко изученному Л. Л. Васильевым, 1925, 1949). Понятно, что при этом собственный стационарный потенциал участка альтерации может иметь разную величину и знак (Серков, 1957).

Развитое представление о торможении первой активности (координационном торможении) как гиподромозе позволяет понять феномен «одностороннего торможения» Б. Ф. Вериго (Вериго, 1921; Авербах, 1949), как интереснейший случай асимметричного нарушения функциональной структуры проведения в нерве и — соответственно — различия величин «гарантийного фактора» проведения при центральном и центрифугальном движении импульсов. Понятие о «гиподромозе» позволяет видеть в рефракторном периоде нерва не понижение возбудимости и не конфликт двух возбуждений, а ослабление или краткосрочную потерю проводимости нерва, если установление рефракторности производится с помощью проводящихся импульсов. Иначе говоря, следует отличать «рефракторность проведения» от «рефракторности возбуждения» (например, рефракторности сердечной мышцы во время систолы) и развитие торможения в обычных условиях связывать с рефракторностью первого рода.

Наше понимание торможения несколько не умаляет значения работ Н. Е. Введенского по парабиозу. При парабиозе более или менее глубоко нарушаются специализированные функциональные структуры клетки и она выступит как обезличенный протоплазматический субстрат. Именно об этом думал Введенский, когда (пытаясь обнаружить в реакции растительных клеток черты парабиоза) в отзыве на диссертацию ботаника Н. В. Морковина писал: «Каждая клетка обладает свойствами и функциями простой недифференцированной протоплазмы» (см. Квасов, 1949). Нарушается при этом и та функциональная структура, которая обеспечивает распространение местных импульсов возбуждения. В результате нервная деятельность прекращается. Возникает торможение. Но всегда ли торможение как «гиподромоз» возникает такой дорогой ценой? Все содержание настоящей статьи заставляет на этот вопрос ответить отрицательно.

ЛИТЕРАТУРА

- Авербах М. С., Уч. зап. Лен. гос. унив., 99, 88, 1949.
 Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной системы, I, 431, М.—Л., 1947.
 Васильев Л. Л., в сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы», I, 3, Л., 1925; Уч. зап. Лен. гос. унив., 99, 46, 1949; БСЭ, 2 изд., 43, 32, 1956.
 Введенский П. Е. (W e d e n s k i N.), Pflüg. Arch. ges. Physiol., 82, 134, 1900; 100, 1, 1903 (см. также: Полн. собр. соч., 3, 239, Л., 1952; Собр. соч., 4, 1, Л., 1938).

- Вериго В. Ф. (W er i g o V.), Pflüg. Arch. ges. Physiol., 76, 552, 1899; Изв. Науч. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 3, 8, 1921.
- Виноградов М. П., Тр. Петрогр. общ. естествоисп., 47, 6, 145, 1917; Физиолог. журн. СССР, 38, № 2, 137, 1952.
- Воропцов Д. С., Тр. СПб. общ. естествоисп., 43, в. 6, 93, 1913; Наук. зап. инст. физиолог. тварин. Киевск. унив., 2, в. 2, 9, 1947.
- Голиков Н. В., Физиолог. журн. СССР, 33, № 2, 194, 1952.
- Зубков А. А., Усп. соврем. биолог., 12, 350, 1940.
- Квасов Д. Г., Тр. Физиолог. инст. Лен. гос. унив., 18, 103, 1937; Уч. зап. Лен. гос. унив., 41, 125, 1939; Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 68, 135, 1940а; Усп. совр. биолог., 12, 360, 1940б; Науч. бюлл., № 10, 10, 1946; Физиолог. журн. СССР, 34, 471, 1948; Уч. зап. Лен. гос. унив., 99, 258, 1949; Физиолог. журн. СССР, 38, № 2, 226, 1952; Тез. конфер., посвящ. пробл. парабиоза Н. Е. Введенского, 48, Л., 1957.
- Квасов Д. Г. и А. И. Науменко, Физиолог. журн. СССР, 20, № 4, 669, 1936а. (K w a s s o w D. G. u. A. N a u m e n k o), Pflüg. Arch. ges. Physiol., 237, 576, 1936б.
- Кирзон М. В., БСЭ, 32, 36, 1955.
- Лазарев П. П. Ионная теория возбуждения. М.—Л., 1923.
- Магницкий А. Н., Уч. зап. Лен. гос. унив., 176, 155, 1954; Казанск. мед. журн., 200, 1931.
- Макаров П. О., Физиолог. журн. СССР, 15, № 2, 137, 1932.
- Макаров П. О. и Н. А. Юденич, Журн. exper. биолог. и мед., 2, № 31, 65, 1929.
- Насонов Д. Н. и В. Я. Александров. Реакция живого вещества на внешние воздействия. М.—Л., 1940.
- Насонов Д. Н., Изв. АН СССР, сер. биолог., № 4, 381, 1948.
- Русинов В. С., Тр. Физиолог. инст. Лен. гос. унив., 14, 10, 1934.
- Серков Ф. Н., Тез. докл. конфер., посвящ. пробл. парабиоза Н. Е. Введенского, 91, Л., 1957.
- Ухтомский А. А. (1927), Собр. соч., 4, 1, 1952; (1932), Собр. соч., 2, 54, 1951; (1933), Собр. соч., 2, 87, 1954.
- Энгельгардт В. А., Изв. АН СССР, сер. биолог., 2, 182, 1945.
- E b b e s c k a U., Ergebn. d. Physiol., 35, 756, 1933.
- G r a n i t R., L e k s e l l, G. G. S k o g l u n d, Brain, 67, 125, 1944.
- H o d g k i n A, J. of Physiol., 90, 183, 1937; Proc. roy. Soc. (Lond.), 126, 87, 1938.
- K a t z V. Electric Excitation of nerve. London, 1939.
- K a t z В. а. О. Н. S c h m i t t, J. of Physiol., 97, 471, 1940.
- O t a n i T., в сб. «Collected papers dedicated to prof. H. Isikawa», 282, Kyoto, Japan, 1937.
- R e n s h a w В. а. P. O. T h e r m a n, Am. J. of Physiol., 133, 96, 1941.
- R o s e n b l u e t h A., Ergebn. d. Physiol., 47, 24, 1952.
- T a s a k i I., Am. J. of Physiol., 127, 211, 1939; Pflüg. Arch. ges. Physiol., 224, 124, 1940; Nervous Transmission. L., 1954.

CONDUCTION, INHIBITION, AND STABILITY

By *D. G. Kvasov*

Leningrad

О ПАРАБИОТИЧЕСКОЙ ПРИРОДЕ МОНОФАЗНОЙ ДЕФОРМАЦИИ ЭЛЕКТРОГРАММЫ СЕРДЦА

А. Г. Гольцман

Кафедра физиологии Одесского медицинского института им. Пирогова
и Больница Ильичевского района г. Одессы

Поступило 26 III 1956

Как известно, в течение первых дней после возникновения инфаркта миокарда на электрокардиограмме отмечается подъем сегмента ST кверху, ввиду чего весь желудочковый комплекс приобретает монофазную форму (монофазная деформация).

Сущность этого весьма важного диагностического электрокардиографического симптома изучалась различными исследователями — экспериментаторами и клиницистами. Однако до сих пор не представляется ясным, какие именно функциональные изменения миокарда обуславливают его возникновение. Выяснено лишь, что появление монофазной деформации электрокардиограммы при инфаркте миокарда зависит от изменений тех участков сердечной мышцы, которые находятся вокруг зоны некроза (Кянджунцева и Удельнов, 1955).

Ряд фактов позволяет высказать предположение, что изменения миокарда, вызывающие монофазную деформацию электрокардиограммы, напоминают те состояния, которые отмечаются при глубоких фазах парабиоза. Об этом говорит хотя бы то обстоятельство, что монофазная деформация вызывается в эксперименте не только механическими или термическими повреждениями, но и такими типичными парабиотическими агентами, как хлористый калий и наркотики (хлорал-гидрат). Появление монофазной деформации в первые дни после возникновения инфаркта миокарда также делает естественным предположение, что эти изменения электрограммы обусловлены не некротическими участками (ибо они и в биоэлектрическом отношении мертвы) и, разумеется, не здоровыми, а теми, которые находятся на промежуточных, часто обратимых еще этапах между состоянием жизни и смерти, т. е. в состоянии парабиоза.

На других возбудимых тканях, например на нервном проводнике, установлено, что состояние парабиоза часто удается снять с помощью анода постоянного тока (Виноградов, 1917; Воронцов, 1917). В связи с этим возник метод «электротонического восстановления» и «электротонического анализа физиологических функций» (Васильев, 1937, 1953), позволяющий установить, что если те или иные функциональные сдвиги устраняются анодом, то это указывает на глубокое парабиотическое состояние исследуемой ткани.

Метод электротонического восстановления на сердце был с успехом применен при атрио-вентрикулярной блокаде (Шеймер, 1940; Черногоров, 1948), трепетании сердца (Лапицкий, 1948) и даже при остановке сердца (Васильев, 1937; Лапицкий, 1948).

В настоящем исследовании мы предприняли попытку снять монофазную деформацию электрограммы сердца, воздействуя на пораженный участок миокарда анодом постоянного тока.

В литературе имеются немногочисленные данные о влиянии поляризации сердца на электрокардиограмму (Henle, 1911; Joshida, 1926; Пеймер, 1948, 1949; Seger, 1941), но относятся они в основном к действию постоянного тока на неизменные (нормальные) участки миокарда. Лишь в опытах И. А. Пеймера (1948, 1949) приводятся сведения об изменении монофазной электрограммы при поляризации поврежденного участка сердца. Однако эти эксперименты Пеймера отличаются некоторыми методическими особенностями.

МЕТОДИКА

Наши опыты производились на лягушках. Центральная нервная система разрушалась, сердце обнажалось и подвешивалось к рычажку. Часть экспериментов проводилась на изолированном сердце. Постоянный ток, сила которого измерялась с помощью микроамперметра и была равной от 10 до 100 μ А, подводился к сердцу двумя неполяризуемыми электродами. Ввиду того что сокращения сердца сопряжены с изменениями его электропроводности и это могло вызвать колебания силы поляризующего тока, в цепь последнего включалось, как это делал и Пеймер, сопротивление 100 000 ом. Благодаря этому удавалось избежать побочных влияний, связанных с меняющейся электропроводностью сердца.

Электрограмма отводилась с помощью двух других неполяризующихся электродов. Один из них располагался на верхушке сердца, а второй — на основании его. Чтобы постоянный ток не затекал в цепь электрокардиографа, ко входу последнего подключался конденсатор.

Постоянный ток пропускался вдоль желудочка сердца в восходящем или в нисходящем направлении. В некоторых опытах расположение электродов отличалось от указанного.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Предварительно мы провели ряд опытов в условиях, когда регистрировалась неизменная (двухфазная) электрограмма. Оказалось, что пропускание восходящего постоянного тока через сердце (анод на верхушке, катод — на основании желудочка либо на предсердии) вызывает смещение сегмента ST книзу и инверсию положительного зубца Т на отрицательный (или, если зубец Т был отрицательным, — углубление его). После выключения постоянного тока указанные изменения электрограммы держались еще в течение нескольких систол (последствие), и лишь постепенно электрограмма возвращалась к исходному состоянию. Последствие доказывает, что упомянутые сдвиги на электрограмме обусловлены не какими-либо физическими феноменами (например, меняющейся во время сокращений электропроводностью), а функциональными изменениями, возникающими под влиянием пропускания постоянного тока (рис. 1).

При нисходящем направлении поляризующего тока, когда на верхушке находится катод, сегмент ST на электрограмме, наоборот, приподнимается над изолинией, а зубец Т становится высоким, положительным (рис. 1, б); на электрограмме при этом появляется монофазная деформация. И здесь изменения электрограммы держатся еще в течение нескольких систол после выключения постоянного тока.

Следует отметить, что сдвиги на электрограмме, аналогичные описанным, наступают и в том случае, если один из поляризующих электродов, находящийся на основании желудочка (или на предсердии), переместить на нижнюю челюсть или на живот (второй же неизменно находится на верхушке); такое перемещение электрода, если только сердце подвешено, фактически не меняет продольного направления постоянного тока вдоль сердца.

В других опытах один из поляризующих электродов прикладывался к основанию желудочка, а второй — на нижнюю челюсть или живот; при этом поляризации подвергалась лишь базальная половина желудочка (отводящие же электроды неизменно находились, как и во всех опытах, один на верхушке, а второй на основании желудочка). Оказалось, что приложение к основанию желудочка анода либо катода вызывает на электрограмме сдвиги, в известной мере противоположные тем, которые наблюдаются при приложении того же полюса к верхушке. Уместно отметить, что и другие агенты — термические, химические и прочие, приложенные к основанию желудочка, также вызывают на электрограмме сдвиги, количественно менее выраженные, но противоположные тем, которые возникают от действия тех же агентов на верхушку сердца. Эти факты легко объяснить в свете теории разности двух однофазных кривых.

В следующей серии экспериментов мы предварительно вызывали монофазную деформацию электрограммы, повреждая верхушку сердца механически, прижиганием или нанесением на нее 1%-го раствора хлористого калия либо хлоралгидрата или, наконец, приложением кусочка некротической ткани (как это делали Кянджунцева и Удельнов). После этого к поврежденной верхушечной области прикладывался анод и постоянный ток пропускался вдоль сердца в восходящем направлении. Под влиянием такой поляризации сердца имевшееся смещение сегмента ST кверху уменьшалось, на линии ST появлялась вырезка, а при достаточно сильном поляризующем токе нам удавалось почти полностью ликвидировать смещение сегмента ST кверху (рис. 2). При сильном поляризующем

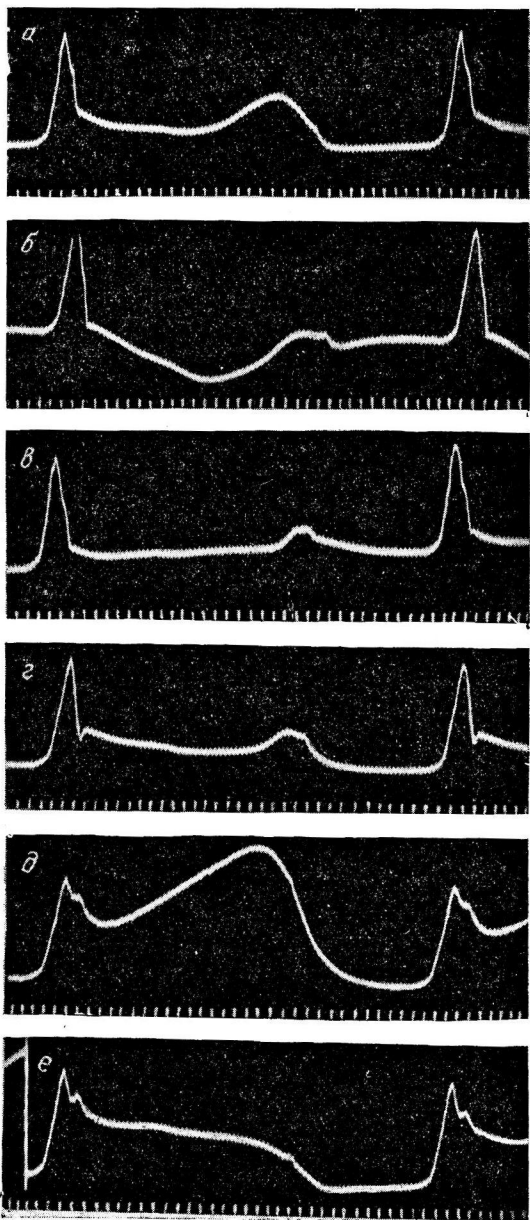


Рис. 1. Отражение влияния поляризующего тока на неизменных (двухфазных) электрограммах.

a — исходная электрограмма; *b* — после включения восходящего поляризующего тока (на верхушке сердца — анод); *c* — через 20 сек. после выключения тока; *г* — через 30 сек. после выключения тока; *д* — вновь включен поляризующий ток, но противоположного направления (на верхушке сердца — катод); *e* — через 40 сек. после вторичного выключения поляризующего тока.

токе это нередко сопровождалось превращением положительного зубца Т в отрицательный (рис. 3). После выключения поляризующего тока сегмент ST оставался на уровне изолинии либо ближе к ней в течение некоторого времени (в зависимости от длительности и силы предшествовавшей и). Затем сегмент ST вновь поднимался кверху до исходного

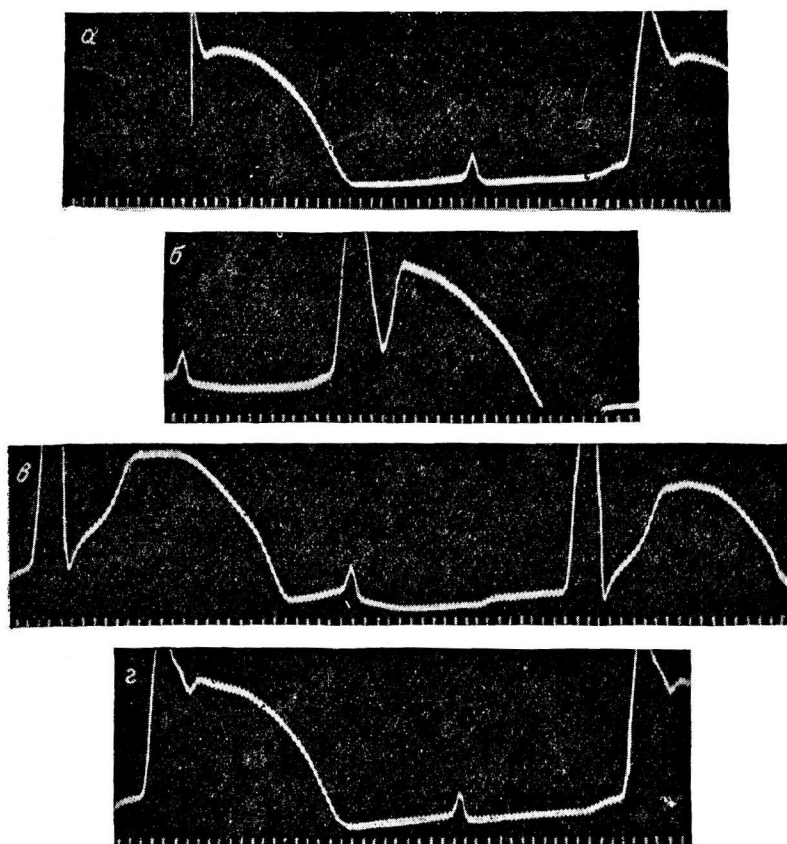


Рис. 2. Отражение влияния поляризующего тока на электрограммах с монофазной деформацией.

а — электрограмма сердца с выраженной монофазной деформацией; *б* — после включения восходящего поляризующего тока (на верхушке сердца — анод); *в* — при большей силе поляризующего тока; *г* — после выключения тока.

уровня, но в ряде случаев при достаточно длительной и сильной поляризации и не особенно резком исходном подъеме сегмента ST он не возвращался к исходному уровню, а устанавливался ниже его (ближе к изолинии). В этих опытах, следовательно, приложение анода вызывало стойкое улучшение электрокардиографической картины и после выключения постоянного тока.

При перемене полюсов так, что в области поврежденной верхушки находился уже катод, монофазная деформация не только не уменьшалась, но даже увеличивалась.

Опыты на изолированном сердце дали в основном те же результаты, что и на подвешенном сердце.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из приведенных данных видно, что воздействием анода постоянного тока мы смогли снять монофазную деформацию электрокардиограммы. Отсюда, основываясь на принципе электротонического анализа физиологических функций, представляется возможным прийти к выводу, что изменения миокарда, обуславливающие появление монофазной электрографической кривой, действительно носят характер парабитических.¹

В свете теории разности двух однофазных кривых монофазная деформация электрограммы зависит от того, что в поврежденной верхушечной области миокарда электроотрицательность при возбуждении ослабевает и укорачивается (рис. 4, б). Нормализацию же электрокардиограммы в наших опытах следует объяснить тем, что укороченный и ослабленный до того ток действия верхушки сердца под влиянием анода усиливается и удлиняется (рис. 4, в), приближаясь к норме либо даже превосходя норму (рис. 4, г и 3, б). Такое объяснение представляется тем более обоснованным, что в здоровых участках анод, согласно данным Йошида (Joshida, 1926), также удлиняет и увеличивает соответствующую им монофазную кривую. Здесь уместно напомнить, что, как установили Бишоп и Эрлангер (Bishop а. Erlanger, 1926), а также Блинкс (Blinks, 1936), ток действия нерва под влиянием анода также усиливается и удлиняется. Таким образом, можно отметить соответствие полученных нами экспериментальных

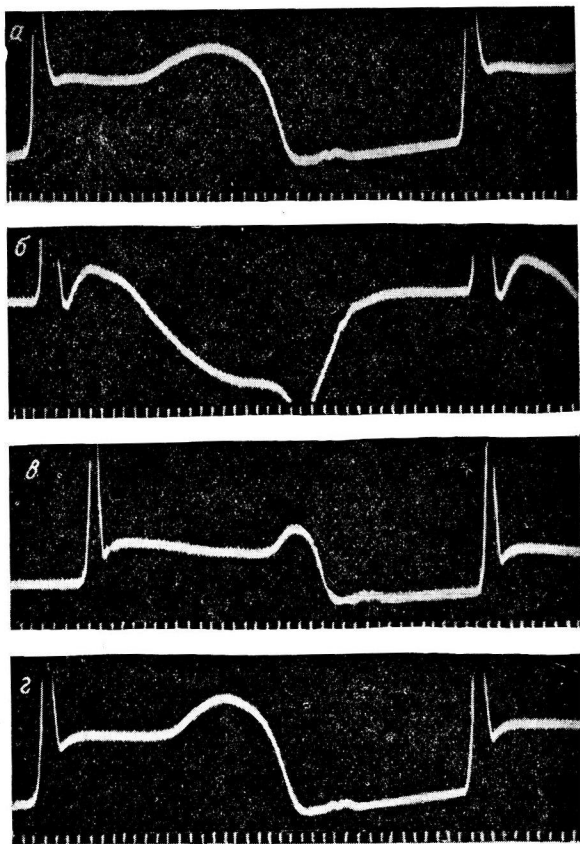


Рис. 3. Отражение влияния сильного поляризующего тока на электрограмме с монофазной деформацией.

а — электрограмма сердца с монофазной деформацией; б — после включения сильного поляризующего восходящего тока (начальная часть сегмента ST приблизилась к уровню изолинии и переходит в очень глубокий отрицательный зубец Т); в — через 20 сек. после выключения поляризующего тока, сегмент ST находится значительно ближе к уровню изолинии, чем на исходной электрограмме; г — через 1.5 мин. после выключения поляризующего тока.

¹ Нужно иметь в виду, что в указанных условиях отведения биопотенциалов сердца негативность, возникающая в парабитической области, не могла быть зарегистрирована.

данных, относящихся к электрограмме сердца, и данных, известных для нерва.

Следует отметить, что в опытах И. А. Пеймера (1948, 1949) под влиянием «униполярной» поляризации сердца (дифферентный электрод на верхушке, индифферентный — на животе, сердце же не подвешено!) на электрограмме возникали сдвиги, отличающиеся от описанных выше.

Изучая специально проведенными дополнительными опытами причину этого расхождения, мы прежде всего выяснили, что оно обусловлено не «униполярностью» поляризации, а тем, что сердце не подвешивалось, ибо и продольная поляризация неподвешенного сердца (один электрод на верхушке, другой — на предсердии либо на челюсти) вызывает на электрограмме такие же сдвиги, какие получал Пеймер. При этом монофазную деформацию чаще удавалось снять воздействием на поврежденный участок катода, а не анода.

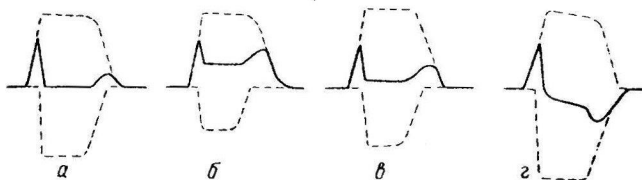


Рис. 4. Варианты электрограмм сердца лягушки.

а — нормальная электрограмма — разность двух однофазных кривых (обозначены пунктирными линиями) основания желудочка изображены *наверху*, верхушки — *внизу*; *б* — монофазная деформация электрограммы, обусловленная снижением и укорочением тока действия верхушки (нижняя однофазная кривая); *в* — уменьшение монофазной деформации электрограммы при действии анода на верхушку (однофазная кривая последней под влиянием анода увеличивалась и удлинялась, приближаясь к норме); *г* — верхушечная однофазная кривая, под влиянием анода может настолько увеличиться и удлиниться (превышая норму), что на результирующей электрограмме сердца сегмент ST опускается ниже изолинии, а зубец Т превращается в отрицательный.

Дальнейшими экспериментами мы выяснили, что различные результаты при поляризации подвешенного и неподвешенного сердца получаются потому, что в первом случае имеются благоприятные условия для образования вторичных полюсов. Дело в том, что, когда сердце не подвешено, часть поляризующего тока может свободно выходить из него в подлежащие ткани. Рядом исследователей (особенно Пэрна, 1914) было показано, что в том месте, где ток выходит из органа, возникают вторичные полюсы. Поэтому, когда мы подкладывали под неподвешенное сердце тонкую резину, изолируя сердце таким образом от подлежащих тканей, поляризация постоянным током вызывала на электрограмме такие же сдвиги, как и в опытах с подвешенным сердцем.

В других опытах мы искусственно создавали условия для образования вторичных полюсов на подвешенном в воздухе сердце. С этой целью мы прикладывали к нему — от предсердий и почти до верхушки — ватный тампон, смоченный раствором Рингера (как это делалось с той же целью в опытах на нерве; поляризующий ток мог при этом выходить из сердца в ватный тампон и образовывать вторичные полюсы). При такой постановке эксперимента на электрограмме возникали такие же сдвиги, как если бы сердце не было подвешено и свободно лежало на внутренностях.

Таким образом, когда Пеймер, прикладывая к верхушке неподвешенного сердца, например, анод, считал, что получает анаэлектротонические функциональные сдвиги, поляризующий ток, направляясь ко второму электроду на животе, выходил из сердца на границе между верхушкой и окружающими тканями и вызывал здесь образование вторичного полюса с катэлектротоническими функциональными сдвигами, что, разумеется, и влияло на результаты опытов.

Вторичные полюсы возникают, конечно, и при пропускании постоянного тока через свободно подвешенное в воздухе сердце (без ватного тампона), а именно — на основании желудочка (где силовые линии выходят из органа); однако, согласно теории

двух однофазных кривых, противоположный полюс на основании желудочка влияет на электрограмму в том же (а не в противоположном) направлении, что и первичный полюс на верхушке. Следовательно, результаты опытов в данном случае не искажаются противоположными влияниями. Именно поэтому ватный тампон, приложенный лишь к основанию (и предсердиям) подвешенного желудочка, но не прикасающийся к верхушке его, существенно не влияет на характер электрографических сдвигов от поляризации, ибо при такой постановке эксперимента вторичные полюсы будут возникать только лишь на основании желудочка.

Следует обратить внимание еще на одно обстоятельство, могущее влиять на результаты опытов. Дело в том, что даже без пропуска постоянного тока форма электрограммы неподвешенного сердца отличается от таковой при подвешенном сердце (Воронцов). Это объясняется тем, что в первом случае на нижней поверхности сердца из-за соприкосновения его с внутренностями возникают короткие замыкания токов действия, на верхней же поверхности, соприкасающейся с воздухом, этих коротких замыканий нет, в результате создаются асимметричные условия отведения.

Необходимо отметить, что если монофазная деформация электрограммы вызывается катодом и снимается анодом, то отрицательный зубец Т, как мы могли установить в наших основных экспериментах на подвешенном сердце, наоборот, снимается катодом и появляется при действии анода на верхушку сердца. Этот факт может способствовать выяснению сущности еще одного часто встречающегося электрокардиографического симптома — отрицательного зубца Т.

Дальнейшая разработка данной проблемы будет способствовать более правильному толкованию изменений электрокардиограммы при болезнях сердца и лучшему использованию электрокардиографического метода в клинике.

ВЫВОДЫ

Монофазную деформацию электрограммы удастся уменьшить либо снять воздействием анода на поврежденный участок сердца лягушки. Катод же, наоборот, вызывает или усиливает монофазную деформацию.

Изложенные данные говорят о том, что монофазная деформация отражает глубокие парабитотические изменения миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

- В а с и л ь е в Л. Л., в сб. «Электротоническое восстановление физиологических функций», Л., 1937; Значение физиологического учения Н. Е. Введенского для невропатологии. Медгиз, 1953.
- В и н о г р а д о в М. И., Работы Физиолог. лабор., СПб., 9, 10, 1917.
- В о р о н ц о в Д. С. Анализ электрограммы сердца лягушки. Одесса, 1917.
- К я н д ж у н ц е в а Э. А. и М. Г. У д е л ь н о в, в сб. «Вопросы патологии и физиологии сердца» (под ред. В. Н. Виноградова), Медгиз, 1955.
- Л а п и ц к и й Д. А. Опыт функционального анализа некоторых физиологических процессов. ВММА, Л., 1948.
- П с е й м е р И. А., Изв. АН БССР, сер. естеств. наук, № 4, 81, 1940; Тр. ВММА, 42, 259, 1948; Физиолог. журн. СССР, 35, № 4, 409, 1949.
- П э р н а Н. Я. О функциональных изменениях нерва и мышцы при пропускании постоянного тока. Юрьев, 1914.
- Ч е р н о г о р о в И. А. О физиологической природе блокады сердца. М., 1948.
- B i s h o p G. H. a. J. E r l a n g e r, Am. J. of Physiol., 78, 630, 1926.
- B l i n k s K. R., J. gen. Physiol., 20, 229, 137, 1936.
- H e n l e K., Zschr. Biol., 55, 295, 1911.
- J o s h i d a H., Zschr. Biol., 84, 51, 1926.
- S e g e r M., Arch. intern. de Physiolog., 52, 291, 1941.

ON THE PARABIOTIC NATURE OF MONOPHASIC DEFLECTION IN CARDIAC ELECTROGRAM

By *A. V. Goltzman*

From the department of physiology, N. I. Pirogov Medical Hospital, Odessa

The appearance of monophasic electrographic deflections can be reduced or prevented by anodal current application to the injured area of the heart. Cathodal effects may stimulate or enhance the monophasic deflection. Electrotonus analysis of monophasic deflections appearing in the electrogram shows that they depend on serious alterations of a parabiotic nature in the heart muscle.

ОБ ОБЪЕМНОЙ СКОРОСТИ ДВИЖЕНИЯ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ

Н. Н. Василевский

Кафедра нормальной физиологии 1-го Ленинградского медицинского института
им. И. П. Павлова

Поступило 17 I 1957

Имеющиеся в настоящее время сведения об объемной скорости движения цереброспинальной жидкости (ц. с. ж.) и ее суточной продукции в субарахноидальном пространстве головного и спинного мозга противоречивы. Так, у человека за 4 часа обменивается 50% ц. с. ж. (Dandy a. Blackfan, 1913), по данным других авторов — за 24 часа образуется ц. с. ж. 480—532 мл (Haug, 1932), 849 мл (Masserman, 1934), 100—250 мл (Schaltebrand, 1953), 10—20 мл (Sweet a. Locksley, 1953).

Считается, что у собак за 24 часа образуется ц. с. ж. от 36 до 240 мл (Falkenheim u. Naunyn, 1887), 324 мл (Dixson a. Halliburton, 1916), 288 мл (Frazier a. Peet, 1914), 18—24 мл (Mortensen a. Weed, 1934), 46—144 мл (Greenberg et al, 1943), 8—12 мл (Алов, 1950).

Такое разнообразие цифр может быть объяснено применением неточных и различных методик, в которых величина продукции оценивалась по косвенным показателям.

Нами разработана методика, основанная на определении и анализе концентрационной кривой, отражающей процесс переноса индикатора потоком ц. с. ж. из одной полости субарахноидального пространства в другую. Необходимые количественные измерения производились с помощью метода меченых атомов.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось на собаках, которым давался морфийно-уретановый наркотизан (из расчета 1 мл 1%-го раствора морфина и 0.8 г уретана на 1 кг веса животного). Поставлено 16 опытов, из которых 3 являются ориентировочными, 2 — на собаках, больных уросепсисом, и 2 опыта — на трупах.

У собак, лежавших на боку, производилась пункция заднего рога бокового желудочка и подзатылочной цистерны тонкими иглами с зажимом и приспособлением для присоединения микропипетки.

В боковой желудочек с помощью микропипетки вводился физиологический раствор из расчета 0.1 мл на 1 кг веса тела животного, содержащий фосфат натрия, меченый радиофосфором (P^{32}). Общая активность вводимого раствора составляла от 1.5 до 5.9 млн имп./мин. Из подзатылочной цистерны через определенные интервалы времени извлекалось микропипеткой по 0.01 мл ц. с. ж. При извлечении такого объема ц. с. ж., как показали контрольные эксперименты, давление ц. с. ж. (определяемое индукционным манометром) практически не меняется. Извлеченная ц. с. ж. наносилась на стандартную мишень.

После высушивания производился подсчет импульсов торцовым счетчиком в свинцовом домике на установке типа «Б» в течение времени, необходимого для получения заданной точности (порядка 2—3%). Фон в течение экспериментов был постоянным — 12—15 имп./мин. Результаты измерений выражались в имп./мин. на 0.1 мл ц. с. ж. с поправкой на фон и на распад.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

После введения индикатора в боковой желудочек головного мозга в ц. с. ж. подзатылочной цистерны наблюдается довольно закономерное изменение активности. Как видно из приводимой таблицы, почти во всех опытах можно отметить следующее: со 2-й мин. активность начинает нарастать, достигает через 20—40 мин. максимального значения (6000—22 000 имп./мин.). После установления максимума через некоторое время

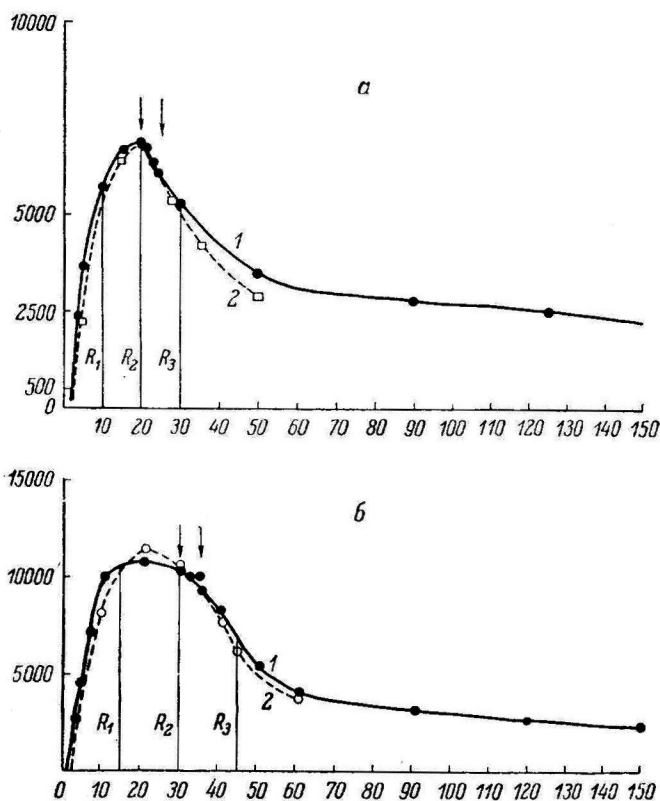


Рис. 1. Экспериментальные (1) и аппроксимирующие (2) кривые опытов № 7 (а) и № 6 (б).

По оси ординат — относительная активность ц. с. ж. в имп./мин. на 0.1 мл ц. с. ж. с поправкой на фон и на распад; по оси абсцисс — время (в мин.). Стрелки — момент ускоренного извлечения ц. с. ж. R_1 , R_2 и R_3 — точки, по которым рассчитывались кривые.

активность круто снижается в течение 40—120-й мин. В последующее время (120—180-я мин.) величина активности постепенно убывает.

Кривые, построенные по этим данным, представляют собой типичные концентрационные кривые, связанные с переносом радиофосфата потоком ц. с. ж., направленным из желудочков головного мозга в субарахноидальное пространство. Возражение, что эти кривые могут получиться вследствие отсасывания и создания искусственно направленного потока ц. с. ж., нами исключено контрольными наблюдениями, в которых мы производили частое отсасывание ц. с. ж., извлекая ее из подзатылочной цистерны каждую минуту в течение 4—5 мин. Извлечение производилось в начале, в середине и в конце опыта (рис. 1).

С другой стороны, можно было предполагать, что в распространении фосфата натрия главную роль играет диффузия его в ц. с. ж. Мы полагаем, что при данных условиях (узкие сообщения между отдельными полостями) диффузия не играет большой роли. Для подтверждения этого предположения нами поставлены контрольные опыты на 2 свежих трупах собак. Из приведенной таблицы видно (оп. 12, 13), что за счет диффузии из желудочков головного мозга в подзатылочную цистерну проникает незначительное количество вводимого радиофосфора (в течение 1-го часа — не более 100—200 имп./мин). Кроме того, в 2 опытах на собаках, больных уросепсисом наблюдался также незначительный рост активности ц. с. ж. в подзатылочной цистерне. Эти опыты являются своеобразным биологическим контролем.

Подвергая указанные кривые математическому анализу, возможно определить объемную скорость потока ц. с. ж.

Математический анализ.¹ Исходя из представления, что желудочки и субарахноидальное пространство представляют собой систему сообщающихся полостей и что главная масса ц. с. ж. образуется в сосудистых сплетениях желудочков головного мозга, по изменению концентрации вводимого вещества как функции времени можно судить о количестве жидкости, протекающей (образующейся) в системе желудочков головного мозга.

При этом необходимо принять несколько положений:

1. Вводимое вещество равномерно распределяется внутри отдельных полостей, т. е. его концентрация в различных точках отдельных желудочков в каждый данный момент одинакова.

2. Количество образующейся жидкости в единицу времени и в течение 2—3-часового эксперимента остается постоянным или меняется незначительно.

3. Объем каналов, соединяющих отдельные полости, мал по сравнению с объемом полостей.

Учитывая принятые положения, обозначим объем и объемную скорость для бокового желудочка через V_1 и v_1 ; для 3-го желудочка — V_2 и v_2 ; для 4-го желудочка и подзатылочной цистерны — V_3 и v_3 .

Для анализа был избран наиболее общий случай, когда предполагается, что вводимое вещество не только перемещается по направлению потока ц. с. ж., но и всасывается в отдельных полостях.

Теперь, обозначив через X , Z и U количество индикатора, находящегося в 1, 2 и 3-м объемах и перемещающегося со временем из них, имеем три равенства:

$$X = X_1 + X_2; \quad Z = Z_1 + Z_2; \quad U = U_1 + U_2,$$

где:

X_1 — количество индикатора, поступающее из бокового желудочка в 3-й;

X_2 — количество индикатора, всасывающееся в боковом желудочке;

Z_1 — количество индикатора, поступающее из 3-го желудочка в 4-й и подзатылочную цистерну;

Z_2 — количество индикатора, всасывающееся в 3-м желудочке;

U_1 и U_2 — аналогично предыдущим величинам Z_1 и Z_2 .

Если в боковой желудочек ввести m имп./мин. индикатора, то можно составить дифференциальное уравнение перехода этого количества индикатора из бокового желудочка в 3-й и окружающие полости (всасывание):

$$\Delta X = \frac{m - X}{V_1} \cdot v_1 \cdot \Delta t, \quad (1)$$

тогда

$$\frac{dX}{m - X} = \frac{v_1}{V_1} \cdot dt, \quad (2)$$

откуда

$$m - X = C \cdot e^{-\frac{v_1}{V_1} \cdot t},$$

где C — некоторая постоянная, e — основание натуральных логарифмов.

¹ Математический анализ проведен совместно с канд. техн. наук Н. И. Бородиным.

Учитывая начальные условия при $t = 0$, $X = 0$, получим:

$$X = m \cdot \left(1 - e^{-\frac{v_1}{V_1} \cdot t} \right), \quad (3)$$

где X — количество индикатора, перемещающегося из бокового желудочка как функция времени.

При этом во второй сосуд (3-й желудочек) поступает X_1 , так как часть индикатора (X_2) всасывается.

Принимая, что $X_1 = K_1 \cdot X$, где $0 < K_1 \leq 1$ — коэффициент, показывающий долю P^{32} , поступающую в следующий желудочек, имеем:

$$X_1 = K_1 \cdot m \cdot \left(1 - e^{-\frac{v_1}{V_1} \cdot t} \right). \quad (4)$$

В каждый промежуток времени Δt из 3-го желудочка перемещается следующее количество индикатора:

$$\Delta Z = \frac{X_1 - Z}{V_2} \cdot v_2 \cdot \Delta t. \quad (5)$$

Интегрируя это уравнение и учитывая начальные условия при $t = 0$ и $Z = 0$, получим:

$$\begin{aligned} Z = & K_1 \cdot m \cdot \left(1 - \frac{v_2 \cdot V_1}{v_2 \cdot V_1 - v_1 \cdot V_2} \cdot e^{-\frac{v_1}{V_1} \cdot t} \right) + \\ & + K_1 \cdot m \cdot \frac{v_1 \cdot V_2}{v_2 \cdot V_1 - v_1 \cdot V_2} \cdot e^{-\frac{v_2}{V_2} \cdot t}. \end{aligned} \quad (6)$$

Так как из 3-го желудочка ц. с. ж. поступает в 4-й желудочек и подзатылочную цистерну, причем часть индикатора всасывается, имеем:

$$Z_1 = K_2 \cdot Z,$$

где K_2 — коэффициент, аналогичный K_1 ($0 < K_2 \leq 1$), и

$$\begin{aligned} Z_1 = & K_1 \cdot K_2 \cdot m \cdot \left(1 - \frac{v_2 \cdot V_1}{v_2 \cdot V_1 - v_1 \cdot V_2} \cdot e^{-\frac{v_1}{V_1} \cdot t} \right) + \\ & + K_1 \cdot K_2 \cdot m \cdot \frac{v_1 \cdot V_2}{v_2 \cdot V_1 - v_1 \cdot V_2} \cdot e^{-\frac{v_2}{V_2} \cdot t}. \end{aligned} \quad (7)$$

Из 4-го желудочка и подзатылочной цистерны перемещается в головное и спинное субарахноидальное пространство за время Δt количество индикатора:

$$\Delta U = \frac{Z_1 - U}{V_3} \cdot v_3 \cdot \Delta t. \quad (8)$$

Решая уравнение (8) и учитывая начальные условия при $t = 0$ и $U = 0$, получим:

$$\begin{aligned} U = & K_1 \cdot K_2 \cdot m \cdot \left\{ \left[1 + \frac{v_2 \cdot V_1^2 \cdot v_3}{(v_2 \cdot V_1 - v_1 \cdot V_2) \cdot (v_1 \cdot V_3 - v_3 \cdot V_1)} \cdot e^{-\frac{v_1}{V_1} \cdot t} \right] - \right. \\ & - \frac{v_1 \cdot v_3 \cdot V_2^2}{(v_2 \cdot V_1 - v_1 \cdot V_2) \cdot (v_2 \cdot V_3 - v_3 \cdot V_2)} \cdot e^{-\frac{v_2}{V_2} \cdot t} - \left[1 + \right. \\ & + \frac{v_2 \cdot V_1^2 \cdot v_3}{(v_2 \cdot V_1 - v_1 \cdot V_2) \cdot (v_1 \cdot V_3 - v_3 \cdot V_1)} - \\ & \left. - \frac{v_1 \cdot v_3 \cdot V_2^2}{(v_2 \cdot V_1 - v_1 \cdot V_2) \cdot (v_2 \cdot V_3 - v_3 \cdot V_2)} \right] \cdot e^{-\frac{v_3}{V_3} \cdot t} \left. \right\}. \end{aligned} \quad (9)$$

В каждый данный момент в 4-м желудочке и подзатылочной цистерне остается количества индикатора:

$$R = Z_1 - U.$$

Подставляя значение Z_1 и U из уравнений (7) и (8) получим:

$$R = K_1 \cdot K_2 \cdot m \cdot v_1 \cdot v_2 \cdot V_3 \left\{ \frac{V_1}{(v_2 \cdot V_1 - v_1 \cdot V_2) \cdot (v_3 \cdot V_1 - v_1 \cdot V_3)} \cdot e^{-\frac{v_1}{V_1} \cdot t} - \frac{V_2}{(v_2 \cdot V_1 - v_1 \cdot V_2) \cdot (v_3 \cdot V_2 - v_2 \cdot V_3)} \cdot e^{-\frac{v_2}{V_2} \cdot t} + \frac{V_3}{(v_1 \cdot V_3 - v_3 \cdot V_1) \cdot (v_2 \cdot V_3 - v_3 \cdot V_2)} \cdot e^{-\frac{v_3}{V_3} \cdot t} \right\},$$

или введя обозначения,

$$\frac{v_1}{V_1} = \alpha_1, \quad \frac{v_2}{V_2} = \alpha_2 \quad \text{и} \quad \frac{v_3}{V_3} = \alpha_3,$$

имеем:

$$R = K_1 \cdot K_2 \cdot m \cdot \alpha_1 \cdot \alpha_2 \left[\frac{1}{(\alpha_2 - \alpha_1) \cdot (\alpha_3 - \alpha_1)} \cdot e^{-\alpha_1 \cdot t} + \frac{1}{(\alpha_1 - \alpha_2) \cdot (\alpha_3 - \alpha_2)} \cdot e^{-\alpha_2 \cdot t} + \frac{1}{(\alpha_1 - \alpha_3) \cdot (\alpha_2 - \alpha_3)} \cdot e^{-\alpha_3 \cdot t} \right]. \quad (10)$$

Зная $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3, K_1 \cdot K_2, m$, по формуле (10) нетрудно построить кривую $R(t)$. Может быть решена и обратная задача: по графику $R(t)$ могут быть однозначно определены неизвестные $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$ и $K_1 \cdot K_2$. На практике более важна именно эта задача. Поэтому в уравнении (10) удобнее перейти к безразмерным величинам.

Обозначив

$$\alpha_1 \cdot t = X, \quad \alpha_2 \cdot t = Y \quad \text{и} \quad \alpha_3 \cdot t = Z,$$

получим:

$$R = K_1 \cdot K_2 \cdot m \cdot X \cdot Y \cdot \left(\frac{1}{(Y - X) \cdot (Z - X)} \cdot e^{-X} + \frac{1}{(X - Y) \cdot (Z - Y)} \cdot e^{-Y} + \frac{1}{(X - Z) \cdot (Y - Z)} \cdot e^{-Z} \right) = \frac{K_1 \cdot K_2 \cdot m \cdot X \cdot Y}{(Y - X) \cdot (Z - X)} \cdot \left(e^{-X} + \frac{Z - X}{Y - Z} \cdot e^{-Y} + \frac{Y - X}{Z - Y} \cdot e^{-Z} \right).$$

Для определения X, Y и Z необходимо иметь 3 уравнения, из которых можно определить X, Y и Z .

Эти уравнения трансцендентны и в конечном виде решены быть не могут. Они могут быть решены только графически.

Для этого нужно брать точки на опытной кривой на одинаковом расстоянии друг от друга, т. е.:

$$t_1 = \Delta t, \quad t_2 = 2\Delta t \quad \text{и} \quad t_3 = 3\Delta t.$$

В соответствии с этим составляется система трех уравнений, по которым строятся семейства кривых.

Таким образом, каждый экспериментальный график, вернее его начальная, наиболее характерная часть переходного процесса решалась по трем точкам, взятым через одинаковые промежутки времени (от 10 до 20) в зависимости от характера кривой так, чтобы первая точка находилась до наступления максимума, вторая точка — в области максимума и третья точка — после максимума активности радиофосфора в ц. с. ж. Активность в указанных точках соответствует значениям R_1, R_2 и R_3 . Определив значение отношений $\frac{R_2}{R_1}, \frac{R_3}{R_1}$ и $\frac{R_3}{R_2}$, графически находим значение X, Y и Z . Зная величину X, Y и Z , по ранее принятым обозначениям имеем:

$$X = \alpha_1 \cdot t = \frac{v_1}{V_1} \cdot t, \quad Z = \alpha_3 \cdot t = \frac{v_3}{V_3} \cdot t,$$

$$Y = \alpha_2 \cdot t = \frac{v_2}{V_2} \cdot t,$$

откуда легко определить объемную скорость движения ц. с. ж.

Правомерность применения данного уравнения к анализу соответствующего рода процессов была тщательно проверена на физической модели (рис. 2), представлявшей собой систему сообщающихся полостей.

В этой модели из распределительного сосуда (10) по сообщающимся трубкам (5) жидкость поступала в «боковые желудочки» (7, 8), а из них в «3-й желудочек» (6). Из «3-го желудочка» — в «4-й желудочек» и «подзатылочную цистерну» (2).

Так как в условиях физического эксперимента отсутствовали главные факторы равномерного распределения вещества внутри отдельных полостей (пульсовые и дыхательные колебания), то такое распределение индикатора достигалось перемешиванием стеклянными палочками, вращаемыми электромотором (60 оборотов в 1 мин.).

На приведенных кривых физических экспериментов (рис. 3) видно, что экспериментальные кривые, полученные при различных скоростях,

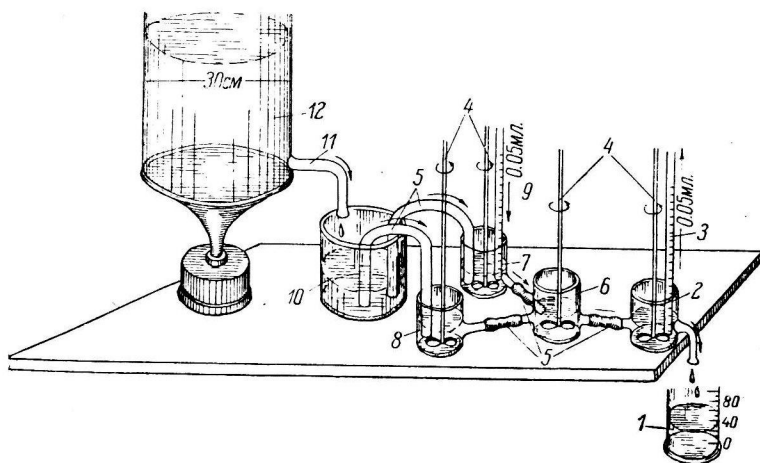


Рис. 2. Модель физических опытов.

1 — мерный собирательный сосуд; 2 — «4-й желудочек и подзатылочная цистерна» (объем 1.8 мл); 3 — микропипетка для извлечения жидкости; 4 — перемешивающие палочки; 5 — соединительные трубки; 6 — «3-й желудочек» (объем 2.1 мл); 7 и 8 — «боковые желудочки» (объем 2.3 мл); 9 — микропипетка для введения радиоактивного раствора; 10 — распределительный сосуд; 11 и 12 — «источник жидкости».

практически совпадают с расчетными и аппроксимирующими кривыми. Объемная скорость на физической модели определялась по количеству жидкости, собиравшейся в единицу времени в сосуде (рис. 2, 1), и была равна для первой серии опытов 1.33 мл в 1 мин. и для второй — 0.433 мл в 1 мин. Расчетным путем по кривым с помощью системы уравнений найдено соответственно 1.30 мл в 1 мин. и 0.450 мл в 1 мин. Эти наблюдения дали нам основание провести анализ объемной скорости движения ц. с. ж. в системе желудочков головного мозга.

Необходимые для расчетов объемы определялись нами в каждом опыте по объему слепков боковых, 3-го, 4-го желудочков и подзатылочной цистерны, полученных в результате заливки указанных полостей синтетическим каучуком. Расчет опытных кривых, как указывалось выше, производился по 3 точкам с помощью системы уравнений.

После того как были вычислены значения объемных скоростей, нами производилась соответствующая проверка построением теоретического графика. Как показано на рис. 1, аппроксимирующие кривые практически совпадают с опытными.

Расчетные значения приведены в таблице. Из полученных данных следует, что наше предположение о том, что в системе желудочков головного мозга некоторая часть индикатора всасывается, подтвердилось, так как во всех опытах получено значение коэффициента $K_1 \cdot K_2$ меньше единицы.

Объемная скорость для 4-го желудочка и подзатылочной цистерны (v_3) оказывается в большинстве опытов больше значения объемной скорости (v_2) в 3-м желудочке (см. таблицу). Мы полагаем, что в данном случае это может быть связано с новообразованием ц. с. ж. сплетением 4-го желудочка, а также с возможным всасыванием ц. с. ж. по ходу ее движения.

В связи с этим мы для дальнейших расчетов приняли во внимание только значение объемной скорости для 4-го желудочка и подзатылочной цистерны (v_3), которая является своего рода интегральной величиной, результирующей все возможные изменения объемной скорости по ходу движения ц. с. ж. в системе желудочков головного мозга. Эта величина, следовательно, отражает то количество ц. с. ж., которое изливается в головное субарахноидальное пространство из системы желудочков. В этом нас убеждает и тот факт, что если построить при данных значениях объемов теоретическую кривую относительно первой скорости, то в большинстве опытов максимум кривой будет располагаться раньше действительного. И если построить кривую со значением второй скорости, то в большинстве случаев максимум кривой будет наступать позднее действительного; это означает, что для первого случая скорость больше действительной, а для второго случая — меньше. В качестве примера приводим подобный анализ опыта № 3; (рис. 4).

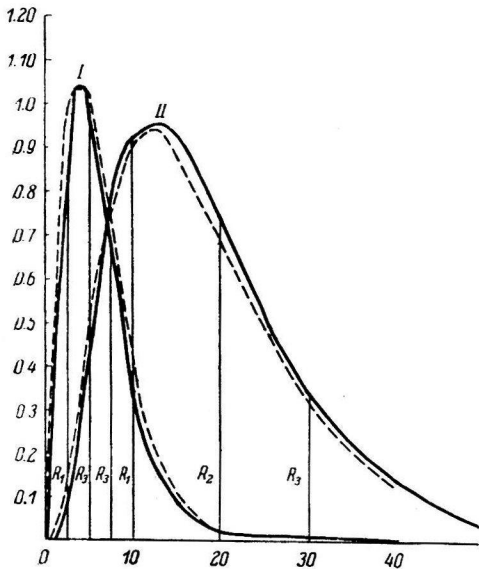


Рис. 3. Концентрационные кривые физических опытов.

I — кривые, полученные при скорости 1.33 мл в 1 мин.; *II* — при скорости 0.433 мл в 1 мин. Сплошная линия — средние значения, по данным 3 опытов; пунктирная — аппроксимирующие значения, найденные по расчету. R_1 , R_2 и R_3 — точки, по которым рассчитывались кривые. По оси ординат — активность 0.1 мл жидкости в % к введенному числу импульсов; по оси абсцисс — время (в мин.).

Принимая во внимание третью скорость, мы нашли, что у собак в среднем за 24 часа образуется, т. е. изливается из желудочного мозга в субарахноидальное пространство, от 96 до 129 мл.

Таким образом, если полагать, что у собак в среднем имеется 8—15 мл ц. с. ж. в подбололочечных пространствах головного и спинного мозга, то весь состав ц. с. ж. обменивается в среднем около 10 раз в сутки.

Такая скорость продукции ц. с. ж. может быть принята во внимание для объяснения постоянства химического состава ц. с. ж. в подбололочечных пространствах.

И. А. Алов (1950) нашел, что у собак и кошек ц. с. ж. обменивается не более одного раза в сутки. Однако, как мы полагаем, определять продукцию ц. с. ж. по истечению ее из хронической фистулы субарахноидального пространства не совсем правильно, так как из нее может изливаться только часть образованной ц. с. ж.

Известно, что всасывание ц. с. ж. осуществляется под влиянием двух факторов: гидростатического и коллоидноосмотического давления. Если устраняется первый фактор, то ни в коем случае не устраняется другой. Вот почему, как мы полагаем, Алов нашел такие низкие цифры.

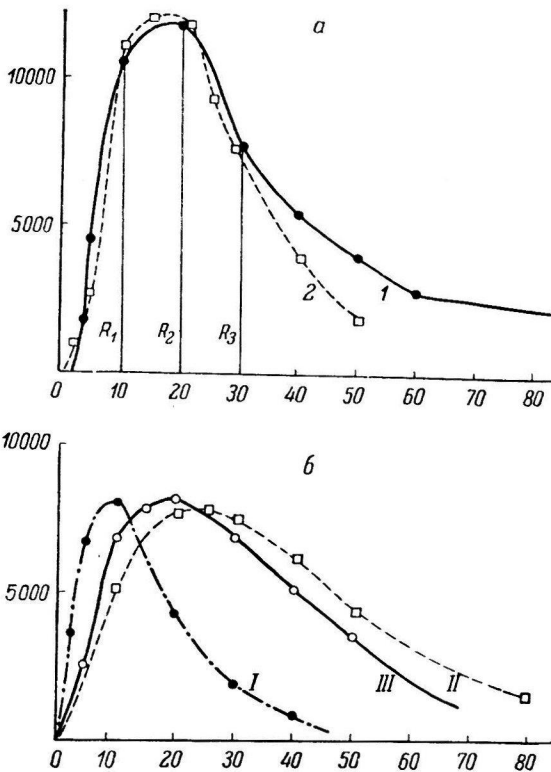


Рис. 4. Сравнение экспериментальной и аппроксимирующей кривых (а) с расчетными (б). R_1 , R_2 и R_3 — точки, по которым рассчитывались кривые. I — рассчитанная по величине v_1 , II — по величине v_2 и III — по величине v_3 .

ВЫВОДЫ

1. Определение объемной скорости движения ц. с. ж. возможно путем математического анализа концентрационных кривых переноса индикатора потоком ц. с. ж.

2. У собак изливается в субарахноидальное пространство из системы желудочков головного мозга в течение суток от 96 до 129 мл ц. с. ж. и вся ц. с. ж. обменивается не менее 10 раз в сутки.

3. Образующаяся в желудочках головного мозга ц. с. ж. может в них частично всасываться.

ЛИТЕРАТУРА

- Алов И. А., Бюлл. exper. биолог. и мед., 3, 238, 1950.
 Dandy W. a. K. Blackfan, J. Am. Med. Ass., 61, 25, 2216, 1913.
 Dixon W. a. W. Halliburton, J. of Physiol., London, 3, 198, 1916.
 Falkenheim H. u. B. Naunyn, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm., 261, 1887.
 Flexner L. a. H. Winters, Am. J. Physiol., 101, 4, 697, 1932.
 Frazier C. a. M. Peet, Am. J. Physiol., 35, 3, 268, 1914.

- Greenberg D. et al, *Am. J. Physiol.*, *140*, 1, 47, 1943.
Haug K., *Arch. f. Psychiat.*, *97*, 303, 1932.
Masserman J., *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, *32*, 3, 523, 1934.
Mortensen O. a. L. Weed, *Am. s. Physiol.*, *108*, 2, 458, 1934.
Schaltenbrand G., *Lancet*, London, *17*, 805, 1953.
Sweet W. a. H. Locksley, *Proc. Soc. Exp. Biol.*, *84*, 397, 1953.
Weed L., *J. Med. Res.*, *31*, 1, 21, 1914—1915.

VOLUME VELOCITY OF CEREBROSPINAL FLUID CIRCULATION

By *N. N. Vassilevski*

From the department of physiology, I. P. Pavlov Medical Institute, Leningrad

РОЛЬ СЕЛЕЗЕНКИ В ВОДНОМ ОБМЕНЕ

Б. Х. Бахтиозина

Институт физиологии Академии наук Казахской ССР, Алма-Ата

Поступило 13 II 1956

Функции селезенки весьма многочисленны. Селезенка является органом, который депонирует кровь, участвует в кроветворении, в разрушении эритроцитов, в защите организма от различных заразных начал и т. д. Все эти функции селезенки более или менее изучены, но ее роль в водном обмене до сих пор недостаточно установлена, хотя в литературе имеются отдельные указания, касающиеся этого вопроса (Тареев, 1933; Кофанов, 1936; Лондон и Ловцкий, 1938, и др.).

Установленный Ф. Мажанди (1830), затем Н. К. Горяевым (1910) и впоследствии Дж. Баркрофтом (1937) факт, что селезенка является депо крови, а находящаяся в селезенке кровь расходуется организмом по мере потребности, возможно, связан с водным обменом. Вода, которая принимается животным и человеком извне, не выделяется сразу же, а задерживается в тканях и органах. Таким образом, образуется определенный запас воды, который может быть использован организмом по мере необходимости.

Роль главного депо воды принадлежит мышцам, соединительной ткани, коже и некоторым органам, например печени. Сюда же, по данным немногочисленных авторов, относится и селезенка. И. Ф. Кофанов (1936) сравнивает ткани с огромным резервуаром, который задерживает выпитую воду и, таким образом, предохраняет кровь от перегрузки водой. Большое значение в этом процессе автор придает соединительной ткани.

Задержка воды тканями объясняется действием солей, входящих в состав крови и тканей, которые увеличивают осмотическое связывание воды, чем и обуславливают состояние набухаемости тканевых коллоидов. В этом отношении большое значение имеет хлористый натрий, который способствует набуханию тканевых коллоидов и обогащению крови водой.

При изучении водного обмена большое значение придается также и разжижению крови после принятия воды. Предполагают, что выпитая вода, всосавшись в кровь, может вызвать гидремию, а разжиженная кровь вызывает увеличение диуреза (Багон, 1927; Зимкина и Михельсон, 1932; Тангаузер, 1934; Margaria, 1939; Резникова, 1951, и др.). После водной нагрузки увеличение диуреза, по мнению К. М. Быкова, вызывается таким образом: в результате приема воды происходит разжижение крови и уменьшение осмотического давления в ней; разжиженная кровь, раздражая осморепцепторы, вызывает увеличение диуреза.

В опытах К. А. Дрягина (1939, 1940) на собаках с водной нагрузкой 500 мл в первые 10 мин. было получено увеличение количества мочи, достигавшее максимума на 40—80 мин. В конце 2-го часа диурез начинал снижаться, на 3-м же часу диуретическое действие воды постепенно заканчивалось. Зибек (Siebeck, 1926) установил, что питье воды вызывает значительное разжижение крови, но, несмотря на это, увеличение количества мочи наступает не сразу, а спустя некоторое время. По последним литературным данным, после приема 1—1.5 л воды моча выводится почками приблизительно в течение 3—4 часов, причем уже за первые 2 часа почки выделяют около 75% выпитой воды.

Обмен воды в организме зависит от целого ряда факторов: от коллоидно-химической структуры тканей, от функционального состояния сердечно-сосудистой системы, от эндокринных желез, печени, почек, селезенки и т. д. Все эти факторы взаимодействуют друг с другом и связаны с регулируемыми влияниями коры головного мозга и подкорковых центров.

Хотя и предполагается, что селезенка принимает участие в водном обмене, экспериментальных исследований по этому вопросу почти нет. С целью выяснения участия селезенки в водном обмене мы предприняли настоящее исследование.

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на 7 собаках, шести самцах и одной самке, весом 9—13 кг.

В первой серии опытов был изучен диурез у 3 хронических оперированных собак с фистулой мочевого пузыря. Диурез у этих собак изучался до и после водной нагрузки (0.5 л). Через 5—6 дней после операции собака ставилась в обычный лабораторный станок, и из фистулы мочевого пузыря моча стекала прямо в специально привязанную колбочку. Через каждые 30 мин. отмечалось выделенное количество мочи. Одновременно у этих собак проводилось изучение крови: определялось количество эритроцитов в 1 мм³ крови (в камере Горяева), процент гемоглобина (по Сали) и объем плазмы крови (гематокритом). Кровь изучалась до водной и после водной нагрузки через каждые 15—60—120—180 мин. Наблюдения велись всегда в одно и то же время и в одних и тех же условиях: натощак, до приема пищи и воды.

Во второй серии опытов были проведены наблюдения над двумя собаками с удаленными селезенками. У них диурез и кровь исследовались так же, как и в первой серии опытов.

В третьей серии опытов путем рентгенографии исследовалось изменение объема селезенки собак до и после водной нагрузки. Одновременно изучалась ответная реакция селезенки при действии на собаку некоторых сигналов: вида посуды или звука звонка с последующим введением воды, звука звонка без введения воды.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Диурез и картина крови у нормальных собак. В норме у собак в течение 3 часов диурез колебался в пределах 40—70 мл. После водной нагрузки (0.5 л) через 30 мин. он начинал увеличиваться. Максимум увеличения диуреза наблюдался спустя 1 или 1½ часа после водной нагрузки. В дальнейшем диурез стал постепенно уменьшаться. За 3 часа после водной нагрузки количество выделившейся мочи колебалось в пределах 260—359 мл, а затем диурез вновь начинал уменьшаться. Одновременное изучение картины крови у этих собак показало, что в норме количество эритроцитов колебалось в пределах 6—7 млн в 1 мм³ крови. После водной нагрузки (0.5 л) количество эритроцитов начинало уменьшаться. Через 30 мин. это количество было в пределах 6.2—6.9 млн; через 1 час — в пределах 4.6—5.85 млн. Через 2 часа после водной нагрузки количество эритроцитов начинало уже увеличиваться и доходило почти до исходной величины (6.32—6.94 млн в 1 мм³ крови).

Содержание гемоглобина в норме колебалось в пределах 65—70%. Через 1 час после водной нагрузки количество его несколько уменьшалось (59—60%), объем же плазмы крови несколько увеличивался. До водной нагрузки объем плазмы крови равнялся 60%, после водной нагрузки, через 1 час, — 65%, через 2 часа — 62%. Таким образом, через 30—60 мин. после водной нагрузки наблюдаются изменения как в количестве выделенной мочи, так и в картине крови. Через 2 часа после водной нагрузки диурез постепенно начинает уменьшаться и так же, как и показатели крови, достигает исходной величины.

Диурез и картина крови у собак без селезенки. Наблюдения над бесселезеночными собаками проводилось через 5—6 дней после операции. Диурез после операции оставался без изменений.

Так, например, у собак с сохраненной селезенкой диурез за 3 часа до водной нагрузки в норме колебался в пределах 40—68—70 мл, после водной нагрузки — в пределах 260—359 мл. После удаления селезенки диурез собак оставался примерно в этих же пределах: до водной нагрузки 36—57 мл, после водной нагрузки — 150—450 мл. За сутки диурез у со-

бак с сохраненной селезенкой колебался в пределах 820—1900 мл, а у бес-селезеночных собак — в пределах 1200—1700 мл.

Изучение показателей крови у бесселезеночных собак как до водной, так и после водной нагрузки показало, что картина крови у них изменяется так же, как и у нормальных собак.

Таким образом, на основании полученных данных можно сказать, что у бесселезеночных собак как количество мочи, так и исследованные показатели крови оставались такими же, как и у собак с сохраненной селезенкой.

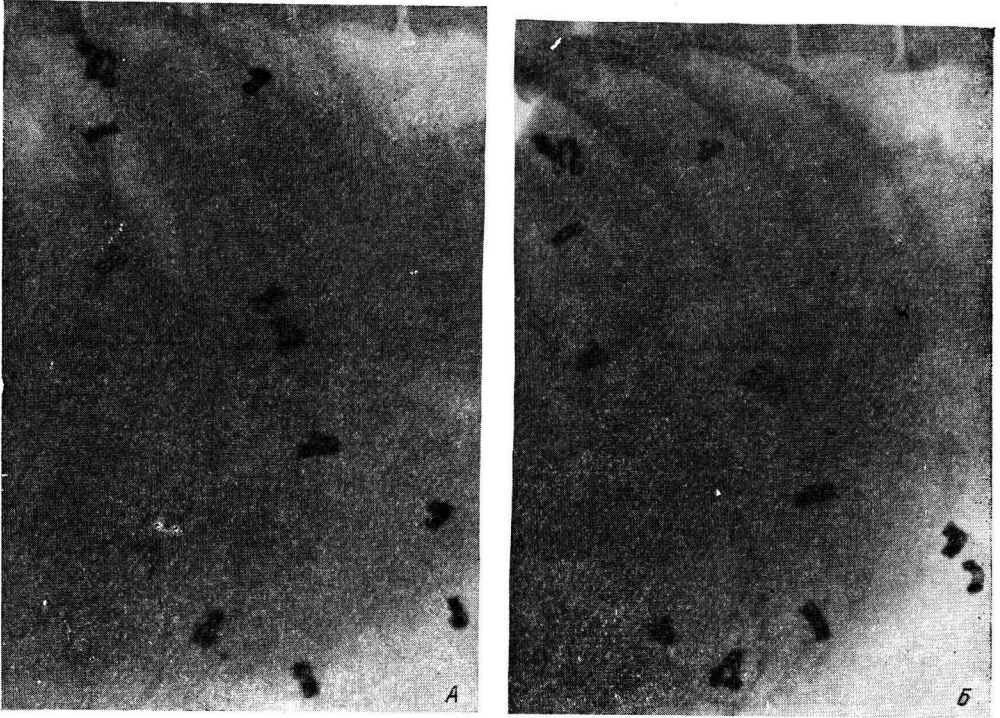


Рис. 1. Селезенка собаки.

А — при обычном водном режиме; *Б* — после водного голодания в течение суток.

Данные рентгенографии селезенки. В условиях хронических опытов имеется большое количество методов, позволяющих изучать движение селезенки. Для изучения изменений объема селезенки мы в своих опытах пользовались рентгенографическим методом Баркрофта. С целью придания контурам селезенки контрастности для рентгеновских лучей на ее краях в условиях асептической лапаротомии укрепляли обычные металлические скобки Мишеля. Они продевались только через оболочку селезенки, благодаря чему вполне сохранялась способность селезенки изменять свой объем.

Нами были оперированы две собаки. Через 10—25 дней после операции они подвергались рентгенографии. Во время рентгенографии собака стояла на специальном столике, который обеспечивал постоянство расстояния между рентгеновской трубкой, животным и кассетой. Фокусное расстояние для всех снимков составляло 65 см. Снимки селезенки собаки нами производились в различных условиях: при обычном водном режиме, при водном голодании и при водных нагрузках (рис. 1).

Изучение рентгенограммы селезенки подопытной собаки показало, что при обычном водном режиме длина селезенки (расстояние между двумя точками) равнялась 12,4 см; ширина узкой части селезенки — 2,6 см, широкой части — 3,5 см (рис. 1, А). У собаки, оставленной на водном голодании в течение суток, селезенка несколько уменьшилась в объеме — длина ее при этом составляла 9,7 см, ширина также становилась меньше (рис. 1, Б).

У собаки, находившейся на водном голодании в течение суток, объем селезенки несколько увеличивался при одном виде чашки для воды. На водную нагрузку (0,5 л) селезенка отвечала очень быстрым и сильным

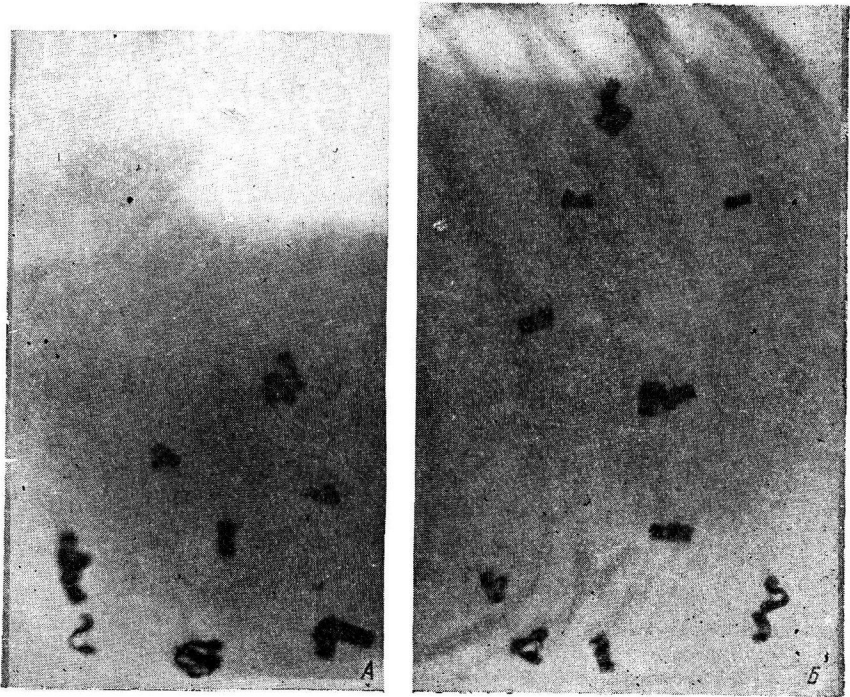


Рис. 2. Селезенка собаки.

А — при водной нагрузке (0,5); Б — через 3 часа после водной нагрузки.

сокращением (рис. 2, А). В дальнейшем после водной нагрузки селезенка постепенно увеличивалась в объеме и через 1 час, а в некоторых опытах — через 2—3 часа, достигала первоначального размера (рис. 2, Б).

Поскольку селезенка реагирует на вид чашки с водой (натуральный условный рефлекс), нас заинтересовал вопрос, как будет она реагировать на другие сигналы, если подкреплять их водой. Так, если, например, снимали рентгенограмму селезенки собаки в тот момент, когда звонок сопровождался питьем воды (звонок + вода), то после 10—12 таких сочетаний при действии только звонка, без подкрепления его водой, селезенка уже отвечала небольшим сокращением своего объема (рис. 3, А, Б).

Полученные рентгенограммы позволяют сказать, что селезенка очень быстро реагирует на изменение содержания воды как в крови, так и во всем организме. В тех случаях, когда в организме имеется недостаток воды, как например при водном голодании в течение суток, селезенка несколько уменьшалась в объеме и выбрасывала определенное количество крови в общий кровоток. Во время водной нагрузки животного селезенка усиленным сокращением выбрасывает большое количество крови, как

известно, богатой эритроцитами и гемоглобином, и тем самым регулирует водный состав крови. Но, несмотря на усиленную реакцию со стороны селезенки, некоторое разжижение крови все же оставалось, что было отмечено в опытах первой и второй серий. Через 1—2—3 часа селезенка снова начинает расширяться и постепенно достигает своего первоначального объема, что совпадает с периодом восстановления исследованных показателей крови и диуреза после водной нагрузки.

Несколько затруднительно объяснение увеличения объема селезенки у собаки, когда она видит чашку с водой. Очевидно, при натуральном

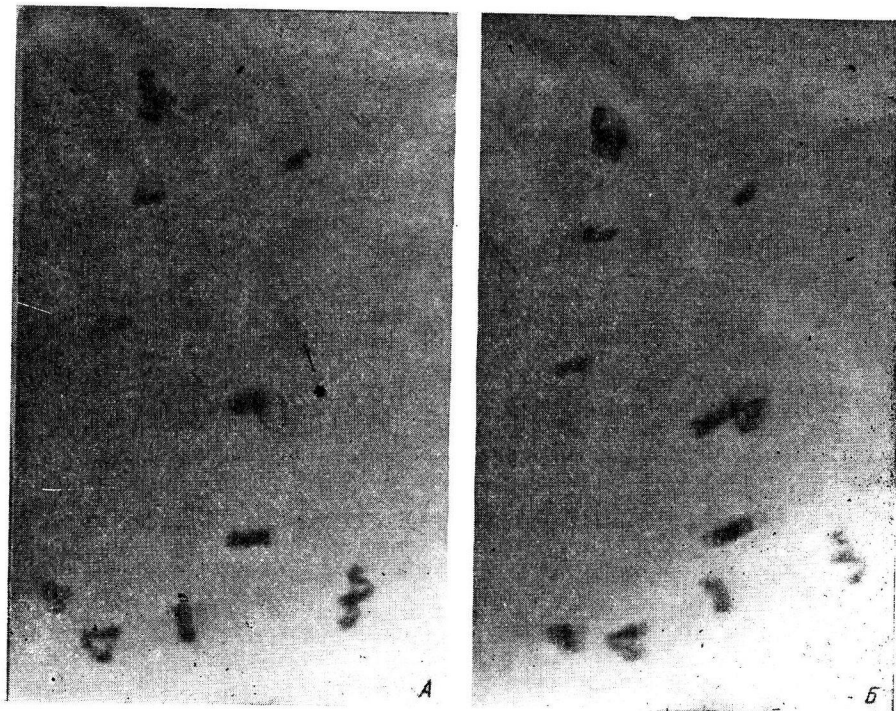


Рис. 3. Изменение объема селезенки собаки, когда она видит чашку с водой. (А) и при действии только звонка (Б).

условном рефлексе происходит подготовка организма к принятию воды, как это наблюдалось в наших опытах (1954) на баране при мнимом питье. То же самое было обнаружено в многочисленных опытах И. Н. Журавлева (1948, 1949, 1949а, 1951, 1952), К. А. Чукина (1949) и др.

Рядом исследователей (Горяев, 1910; Полосухин, 1938; Быков, 1953) с несомненностью было доказано, что движение селезенки находится под контролем центральной нервной системы. Образование в наших опытах условных связей на звучание звонка, подкреплявшееся введением собаке воды, тоже показывает, что кора головного мозга функционально связана с селезенкой и регулирует ее объем в связи с изменениями водного обмена. На основании полученных результатов опытов можно сказать, что селезенка принимает участие в водном обмене.

ВЫВОДЫ

1. После водной нагрузки через 30 мин. диурез собак начинает увеличиваться. Максимальное увеличение диуреза наблюдается спустя 1—1½ часа после введения воды.

2. Через 1 час после водной нагрузки кровь разжижается; происходит уменьшение количества эритроцитов и гемоглобина, а объем плазмы крови увеличивается. Точно такие же изменения в отношении показателей крови и диуреза происходят и у бесселезеночных собак.

3. При водном голодании происходит значительное сокращение селезенки, что, очевидно, способствует восстановлению объема циркулирующей крови.

4. При водной нагрузке в начале происходит резкое уменьшение объема селезенки, что способствует некоторому сгущению разжиженной крови.

5. Участие селезенки в водном объеме регулируется корой и подкорковыми центрами головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Багон Н. Ц., Мед. биолог. журн., № 6, 71, 1927.
 Баркрофт Дж. Основные черты архитектуры физиологической функции. М., 1937.
 Быков К. М., Избр. произвед., 1, М., 1953.
 Горяев Н. К. Материалы к вопросу о движениях и иннервации селезенки. Дисс., Казань, 1910.
 Дрягин К. А., Тр. Казанского гос. мед. инст., Казань, 4, в. I—II, 1939; Бюлл. exper. биол. и мед., 9, в. 2—3, 124, 1940.
 Журавлев И. Н., Новости мед., № 14, 64, 1944; 13-е совещ. по физиолог. пробл., посвящ. памяти И. П. Павлова, тез. докл., 41, М.—Л., 1948; Юбилейн. научн. сессия, посвящ. столетию со дня рожд. акад. И. П. Павлова, тез. докл., 70, М.—Л., 1949; 14-е совещ. по пробл. высш. нервн. деят., посвящ. 15-летию со дня смерти И. П. Павлова, тез. докл., 17, М., 1951; 50 лет учения акад. И. П. Павлова об условн. рефлексах, 231, М.—Л., 1952.
 Зимкина А. М. и А. А. Михельсон, Физиолог. журн. СССР, 15, № 5, 366, 1932.
 Кофанов И. Ф. Водный обмен и его варианты при различных патологических состояниях. М.—Л., 1936.
 Лондон Е. С. и Я. А. Ловцкий. Обмен веществ в организме животных и человека. М., 1938.
 Мажанди Ф. Краткое основание физиологии. М., 1830.
 Полосухин А. П., Изв. АН КазССР, сер. физиолог., в. 1, 1938.
 Резникова Л. О., Физиолог. журн. СССР, 37, № 2, 217, 1951.
 Тангаузер. Руководство по обмену веществ. Л., 1934.
 Тареев Е. М. Почки и организм. Физиологический очерк. М., 1933.
 Чукин К. А. Опыт изучения регуляции физиологических функций. 195, М.—Л., 1949.
 Siebeck R. Handbuch. d. norm. und pathol. Physiol. Correlationen, III, Berlin, 17, 161, 1926.
 Margaria R., J. Physiol., 70, 417, 1939.

ROLE OF THE SPLEEN IN WATER METABOLISM

By *B. Kh. Bakhtiozin*

From the Institute of Physiology, Kazakh Academy of Science, Alma-Ata

МАТЕРИАЛЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ ВАЗОМОТОРНЫХ РЕАКЦИЙ
ПРИ ЭКСТЕРО- И ИНТЕРОЦЕПТИВНЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ*Б. А. Вартапетов и А. И. Гладкова*Отдел физиологии Украинского института экспериментальной эндокринологии,
Харьков

Поступило 23 VI 1956

Используя метод перфузии, В. Н. Черниговский (1941, 1943) и его сотрудники выявили, что большинство внутренних органов имеет хеми- и барорецепторы. В качестве показателя наличия рефлекса были приняты изменения дыхания и кровяного давления.

Вопрос о наличии терморекцепторов менее разработан. Д. А. Бирюков (1948) обнаружил терморекцепторы в твердой мозговой оболочке, В. М. Лотис (1949) — в матке, О. П. Минут-Сорохтина (1950, 1953) — в венах. Все эти исследования говорят о том, что в стенках сосудов наравне с хеми- и барорецепторами существуют рецепторы, воспринимающие термические раздражения.

Работами Э. Ш. Айрапетьянца (1952) и его сотрудников (Айрапетьянц, Балакшина, 1935; Айрапетьянц, Василевская, Перельман, 1941; Айрапетьянц, Кайданова, Моисеева, 1950), а также наблюдениями М. М. Волла (1939, 1941а, 1941б) было показано, что слизистый аппарат желудочно-кишечного тракта снабжен разнообразными рецепторными аппаратами, в том числе и терморекцепторами. Считают, что эти воспринимающие нервные окончания расположены в стенках сосудов, а в последнее время высказываются предположения, что они имеются и в толще тканей.

Как известно, при раздражении интероцепторов импульсы по афферентным нервам идут в высшие отделы центральной нервной системы, вызывая изменения в деятельности всего организма. В частности, это представлено в исследованиях, доказывающих рефлекторную связь кишечника с сердечно-сосудистой системой (Павлов, 1913; Раева и Тонких, 1928; Черниговский, 1943; П. П. Гончаров, 1945; В. А. Лебедева, 1947, и др.). Этому вопросу посвящены наблюдения, в которых выявлялась связь терморекцепторов желудочно-кишечного тракта с вазомоторным центром, однако они малочисленны, и этот вопрос освещен недостаточно.

Э. Ш. Айрапетьянц, С. А. Кайданова и Н. А. Моисеева (1950) указывают, что введение в сосуды тонкого кишечника и илеоцекальной области раствора Тироде температуры 10° дает слабую прессорную затяжную реакцию, а при температуре 45° — резкий подъем кровяного давления и быстрое завершение эффекта.

Н. В. Данилов (1947) на примере рефлекса Пагано—Геринга показал влияние охлаждения и согревания слизистой желудка на сосудодвигательный центр. Введение холодной воды усиливает прессорную фазу, согревание ее уменьшает. К. В. Мирончик (1953) отметила, что при кормлении собак холодной пищей ($2-5^{\circ}$) наступает снижение кровяного давления, а горячей (50°) — повышение. А. И. Трегубов (1935) изучал

влияние водно-термического раздражителя на аппарат кровообращения и установил, что введенная через рот вода температуры $6-8^{\circ}$ вызывает падение кровяного давления. А. Т. Пшоник (1952) методом плетизмографии зарегистрировал повышение плетизмограмм при введении горячей воды через дуоденальный зонд в желудок и снижение при введении холодной.

Г. Я. Прийма (1956) в условиях острого опыта при холодном раздражении рецепторов шейного отдела пищевода констатировал понижение кровяного давления. Тот же эффект отмечали Туранд и Рокчисани (Tourande et Rocchisani, 1934) при механическом раздражении пищевода собак.

Как видно из изложенного выше, данные о влиянии раздражения терморепрепторов пищеварительного тракта на вазомоторный центр противо-

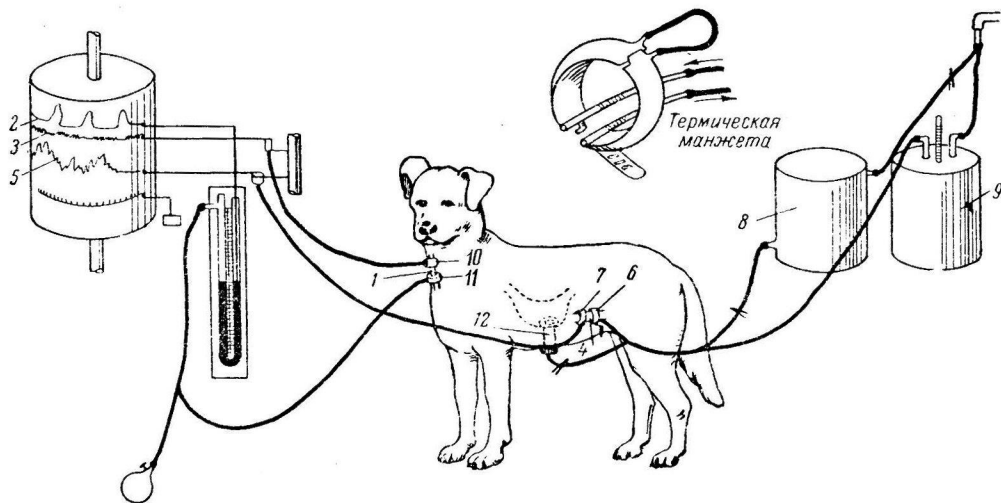


Рис. 1. Схема экспериментальной установки.

Объяснения в тексте.

речивы. Это объясняется тем, что в исследованиях различных авторов использовались разные методы. Авторы прибегали к вивисекции, ставили опыты на животных с фистулой желудка и кишечника, кормили животных пищей разной температуры и т. д. Что касается фистулы, то наличие ее все же является известной травмой для животного, хотя в некоторых опытах метод фистулы по-прежнему остается незаменимым. Менее приемлем острый опыт, значительно отдаляющий испытуемый объект от физиологических условий.

В нашем исследовании был применен метод термических воздействий на кожно-кишечный мостик. Последний представляет собой кожную муфту с вшитой в нее частью тонкого или толстого кишечника. Этот метод позволяет осуществить и графическую регистрацию двигательной деятельности кишечника (Вартапетов и Молодцова, 1953). Состояние пульса и величины кровяного давления определялось при помощи сфигмоманометрии (Вартапетов и Калмыкова, 1953).

Для изучения вазомоторных реакций на термические раздражения кишечника нами брались собаки с выведенной в кожную петлю сонной артерией (рис. 1, 1) и с кожно-кишечным мостиком (рис. 1, 4). Кровяное давление (2) и пульс (3) регистрировались при помощи манжеты (11) и пульсоприемника (10), надетых на лоскут с сонной артерией.

До установления исходного уровня кровяного давления на кожно-кишечный мостик надеваются 2 манжеты. Первая, так называемая термическая манжета (6), представляет собой металлическое кольцо, незамкнутые края которого закрепляются особой застежкой. В манжету впаиваются 2 трубки для притока и оттока нагревающей или охлаждающей манжете воды. Вторая манжета (7) приспособлена для регистрации моторики кишечника (5).

После установления исходного уровня кровяного давления через термическую манжету пропускается вода, имеющая определенную температуру. Внутренняя поверхность термической манжеты, а следовательно, и площадь соприкосновения ее с кожно-кишечным мостиком, равна 5 см². Опыты с действием термических раздражителей на интероцепторы желудка проводились на фистульных собаках (12).

Для холодового раздражения применялась температура +5, +7°, а для теплового +41, +43°.

Температура наших раздражителей не отличается существенно от применяемой другими авторами (3—5° — Булыгин; 4—6° — Рогов и Пшоник; 6—8° — Трегубов; 10° — Айрапетьянц; 6—10° — Волл; 45° — Айрапетьянц; 43° — Пшоник; 45—47° — Рогов; 50° — Трегубов; 40—55° — Булыгин). Наши опыты показывают, что применение горячей воды свыше 45—50° вызывает ожоги, беспокойство животного и резкое повышение кровяного давления.

Длительность действия раздражителя мы сочли необходимым увеличить до 20—25 мин., учитывая, что в нашем эксперименте термические раздражители действуют не непосредственно на интероцепторы кишечника, а через кожную прослойку. При кратковременном действии раздражителя можно получить рефлекс только с экстероцепторов кожной муфты, в которую помещена кишка. При таком длительном термическом воздействии получается суммарный рефлекс с кожи, мышечного, серозного и слизистого слоев кожно-кишечного мостика. При постановке опытов мы учитывали, что скорость проведения импульсов в афферентных нервах от внутренних органов ниже, чем в афферентных нервах от рецепторов кожи.

С целью изыскания наилучшего рефлекторного воздействия на вазомоторный центр и выявления изменений в его возбудительных и тормозных процессах в наших опытах на пяти взрослых собаках применялись различные варианты последовательности термических раздражений экстеро- и интероцепторов кожно-кишечного мостика (рис. 2). Вначале изучались вазомоторные реакции при действии одного раздражителя — холода (1) или тепла (2). Затем применялся второй раздражитель на фоне последования первого (3, 4). Исследовалось повторное влияние одного и того же раздражителя (5, 6), и, наконец, ставились опыты, в которых один раздражитель непосредственно следовал за другим без паузы между ними (7, 8).

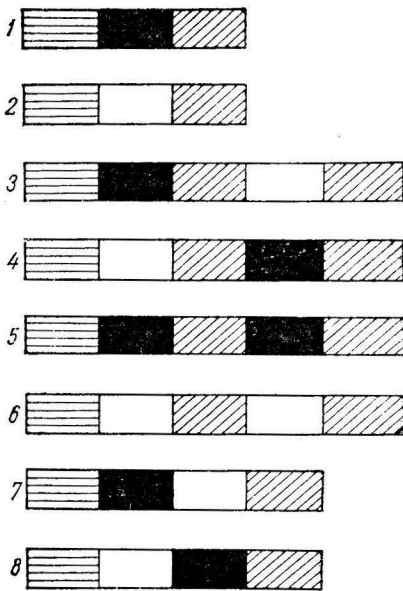


Рис. 2. Различная последовательность термических экстеро- и интероцептивных раздражений.

Прямоугольники с горизонтальной штриховкой — норма; черные — холод; косая штриховка — последнее раздражение; белые прямоугольники — тепло. Остальные объяснения в тексте.

Эти опыты позволили выявить определенные закономерности в действии термических раздражителей. Установлено, что холодовое воздействие является более мощным раздражителем рецепторов кожно-кишечного мостика, чем тепловое. Подобный факт отмечается не только при раздельном изучении влияния холода и тепла, но и тогда, когда действие холодового раздражителя следует непосредственно за тепловым.

Если после действия холода тепло не оказывает рефлекторного депрессорного влияния, то холод, примененный тотчас же после воздействия теплом, вызывает значительное повышение кровяного давления. В этом случае тепло не является как бы «помехой» для проявления специфической холодовой рефлекторной вазомоторной реакции.

Эти наблюдения позволяют предположить, что при сильном раздражении вазомоторного центра, обусловленного поступлением к нему непрерывного потока афферентных импульсов (результат действия холода на экстеро- и интероцепторы), в центре возникает застойный очаг

возбуждения, который не удается «снять» тепловым раздражением терморепцепторов.

Как известно из литературных данных и наших экспериментальных наблюдений (Приходькова и др., 1955; Вартапетова, Калмыкова и Судакова, 1955), торможение высшей нервной деятельности снижает кровяное давление. Аналогичная вазомоторная реакция отмечается и при действии тепла на кожно-кишечный мостик. Отсюда можно заключить, что в наших опытах тепло вызывает торможение, однако сила этого торможения в данном случае недостаточна и поэтому «не снимает» возбуждения вазомоторного центра, обусловленного холодовым раздражением рецепторов.

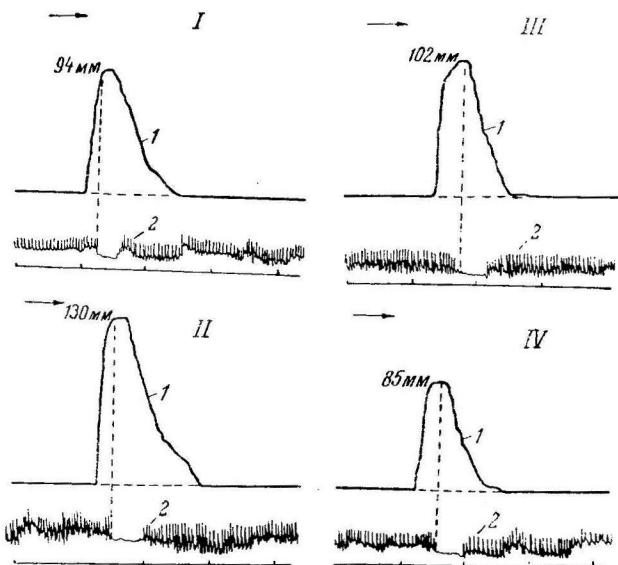


Рис. 3. Кровяное давление (1) и пульс (2) до (I) и после (II) применения холода, до (III) и после (IV) применения теплового раздражителя.

Нижняя линия на всех рисунках — отметка времени (15 сек.).

При изолированном действии теплового раздражителя процесс торможения проявляется более активно, чем и обуславливается депрессорная реакция. На рис. 3 показаны прессорный (II) и депрессорный (IV) эффекты действия термических раздражителей на кожно-кишечный мостик.

Для выявления характера различий рефлексов с интеро- и экстероцепторов опыты ставились на животном с кожным и кожно-кишечным «мостиками».

В опытах обнаружено, что рефлексы с кожно-кишечного и кожного мостика имеют одинаковое направление (при действии холода кровяное давление в сонной артерии повышается, при действии тепла — понижается), но рефлексы с кожно-кишечного мостика выражены значительно сильнее, и их последствие сохраняется дольше.

Выключение экстероцепторов 0.5%-м раствором новокаина (4 мл в кожу вокруг кожно-кишечного мостика) показало, что выявленная закономерность в отношении температурных раздражителей полностью сохраняется и отсутствие экстероцептивного рефлекса заметного влияния на результат опыта не оказывало.

Анестезия кожи не нарушила характера двигательной деятельности кишечника. Длительность действия новокаина проверялась термопарой: с введением раствора новокаина кожная температура снижалась на 1.5° и с прекращением действия новокаина (через 1 час 15 мин.) достигла исходной величины.

Убедившись в том, что введение новокаина на движение кишки не влияет, а действие его на терморепторы кожи длится около 1 часа 15 мин., мы поставили опыты с предварительным выключением нервных проводников кожи не только на кожно-кишечном, но и на кожном мостике. Как мы и предполагали, при термических воздействиях на кожный мостик рефлексы отсутствовали, а с кожно-кишечного мостика была получена обычная реакция. Следовательно, новокаинизация кожи мостика в этих опытах не отразилась на состоянии терморепторов кишки. Таким образом, этими экспериментами доказана возможность изучения инteroцептивных рефлексов с терморепторов кишки предлагаемым нами методом.

В дальнейших опытах было установлено, что под влиянием термических раздражений кожно-кишечного мостика меняется моторика кишки. Литературные данные по этому вопросу довольно разноречивы. Но все же большинство авторов (Батинков, 1929; Васильевский, 1949; Васильевский и Собакин, 1949) указывают, что холод замедляет перистальтику и повышает тонус, а тепло — заметно ускоряет моторику. Результаты наших опытов в определенной мере соответствуют указанным выше данным. В подавляющем большинстве опытов при действии теплового раздражителя мы замечали изменения двигательной деятельности кишечника в сторону «упорядочения» амплитуды и частоты кишечных сокращений. Такая ритмичная двигательная деятельность обычно наблюдается при записи сокращений изолированного отрезка кишечной петли. Можно полагать, что эти изменения моторики кишки обусловлены уменьшением потока эфферентных импульсов в связи с некоторым тормозящим влиянием тепловых воздействий на кору больших полушарий. При этом, по-видимому, интрамуральные нервные образования обеспечивают ритмичность и однообразность сокращений кишечника.

Интересно сопоставление этих фактов с ранее полученными данными (Вартапетов и Молодцова, 1953) опытов на собаках с кожно-кишечным мостиком, находящихся в состоянии фармакологического сна. При таких условиях опытов движения кишки совершались по типу сокращений изолированного отрезка тонкого кишечника. Подобные изменения в моторике кишки мы считаем возможным отнести за счет проявления деятельности интрамуральных нервных образований кишечника при заторможенном состоянии высших отделов центральной нервной системы.

По-видимому, эти данные позволяют понять и характер изменения движений кишечника при действии тепловых раздражителей в сторону выравнивания амплитуды и ритма его сокращений.

Может быть, этим в некоторой степени следует объяснить и терапевтическое действие грелок, оказывающих в первую очередь местное влияние. В наших опытах мы ни в коей мере не исключаем значения улучшенного кровообращения в кишке, наступающего при действии тепла.

Другой характер движения кишки приобретают при действии холодного раздражителя. Тонус кишки под влиянием холода значительно повышается, амплитуда сокращений становится неравномерной (рис. 4).

Для полноты изучения влияния термических раздражений на пищеварительный тракт и отражений этих влияний на вазомоторных реакциях нами были поставлены аналогичные опыты с действием раздражителей на толстый кишечник (техника выведения различных участков толстого кишечника разработана Б. А. Вартапетовым и А. И. Молодцовой, 1953).

Вазомоторные реакции при действии холода и тепла на толстый кишечник по своему характеру почти не отличались от тех, какие мы наблюдали в опытах с тонким кишечником. В некоторых случаях они были менее

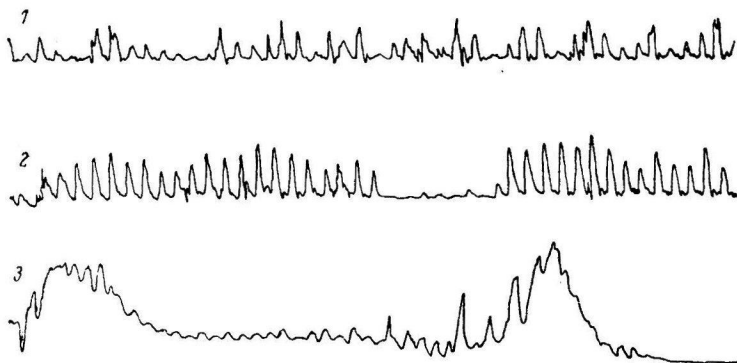


Рис. 4. Кимограмма движений кишки в норме (1), при действии тепла $+42^{\circ}$ (2) и холода $+8^{\circ}$ (3).

интенсивными, однако еще нет достаточных материалов для окончательных выводов.

Изучение влияния термических раздражений рецепторов желудка проводилось на собаках с фистулой желудка и выведенной в кожный лоскут сонной артерией.

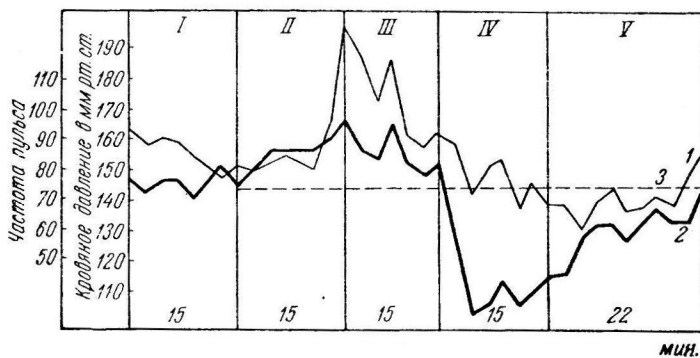


Рис. 5. Изменения частоты пульсовых колебаний (1), величины кровяного давления (2) при термическом воздействии на слизистую оболочку желудка.

3 — средняя величина кровяного давления до применения термических воздействий. I — норма, II — холод $+8^{\circ}$, III — последствие холода, IV — тепло $+42^{\circ}$, V — последствие тепла.

В этих опытах применялось орошение слизистой желудка холодной (8°) и теплой (42°) водой. В остальном — условия опытов сохранялись такими же, как и при опытах на собаках с кожно-кишечным мостиком. Для иллюстрации полученных данных приводим графическое изображение результатов опыта на собаке Пират (рис. 5). При действии холода на слизистую желудка кровяное давление повысилось по сравнению с исходной величиной на 25 мм рт. ст. Одновременно отмечалось резкое учащение пульса.

Примененное через 15 мин. после прекращения холодого воздействия тепловое раздражение вызвало падение кровяного давления и урежение пульса.

Как видно из рис. 5, величина кровяного давления и частота пульсовых колебаний при действии холода и тепла изменяются параллельно, а именно, чем выше давление, тем чаще пульс, и наоборот.

При действии термических раздражителей на слизистую желудка вазомоторные реакции выявляются более резко, чем в опытах на кожно-кишечном мостике. Можно полагать, что более интенсивная афферентная импульсация при действии термических раздражителей на слизистую желудка обусловлена тем, что при такой постановке опыта в сферу воздействия была вовлечена более значительная «интероцептивная зона» термо- и барорецепторов желудка.

Необходимо указать, что подопытная собака Пират в свое время была кастрирована.

Возможно, что отмеченные выше интенсивные вазомоторные реакции при термических раздражениях слизистой желудка у этой собаки также следует объяснить посткастриционными сдвигами как в высшей нервной деятельности, так и в состоянии интероцепторов, однако решение этого вопроса требует дальнейшего накопления фактов.

ВЫВОДЫ

1. В хронических опытах на собаках с кожным, кожно-мышечным, кожно-кишечным (тонкий и толстый кишечник) и кожно-маточным мостиками представляется возможным изучать влияние термических факторов на экстеро- и интероцептивные рефлексy.

2. Скопструированная нами металлическая «термическая манжета» позволяет применять дозированное (время и температура) термическое воздействие на испытуемый объект.

3. У собак с выведенной в кожный лоскут сонной артерией в опытах с применением термических раздражений экстеро- и интероцепторов выявлены различные вазомоторные реакции: действие холодого раздражителя на кожно-кишечный мостик вызывает повышение кровяного давления и учащение пульса; тепловой раздражитель, примененный в тех же условиях, снижает кровяное давление и уменьшает частоту пульсовых колебаний.

4. Двигательная деятельность кишечника изменяется в зависимости от применяемого термического раздражения. Холод повышает мышечный тонус кишечника. Амплитуда кишечных сокращений при этом становится неравномерной. Тепло обуславливает ритмичную двигательную деятельность кишечника. Амплитуда кишечных сокращений становится равномерной и однообразной.

5. Термические воздействия на слизистую желудка (длительное орошение холодной и теплой водой) вызывают определенные вазомоторные реакции: резкий прессорный эффект обнаруживается при действии холода, а депрессорный — при действии тепла.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. Изд. АН СССР, 1952.
Айрапетьянц Э. Ш. и В. Л. Балакшина, Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 64, в. 3, 429, 1935.
Айрапетьянц Э. Ш., Н. Е. Василевская и А. И. Перельман, ДАН СССР, 30, в. 3, 248, 1941.

- Айрапетьянц Э. Ш., С. И. Кайданова и Н. А. Моисеева, Бюлл. экспер. биолог. и мед., 29, в. 5, 344, 1950.
- Бирюков Д. А., Физиолог. журн. СССР, 34, № 6, 689, 1948.
- Булдыгин И. А., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 27, в. 5, 337, 1949.
- Васильевский М. А., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 28, в. 11, 355, 1949.
- Васильевский М. А. и М. А. Собакин, Реф. научно-иссл. работ за 1947 г., мед.-биолог. науки, в. 7, 46, Изд. АМН СССР, 1949.
- Вартапетов Б. А. и К. М. Калмыкова, Вопр. физиолог., 5, 146, 1953.
- Вартапетов Б. А., К. М. Калмыкова и А. Д. Судакова. Тез. докл. научн. сесс. Украинск. инст. экспер. эндокринолог. и Харьковск. общ. эндокринолог., 21, Харьков, 1955.
- Вартапетов Б. А. и А. И. Молодцова, Вопр. физиолог., 6, 143, 1953; Тез. совещ. по пробл. кортико-висцеральной физиолог. и патолог., Л., 222, 1953.
- Волл М. М., Арх. биолог. наук, 55, в. 3, 9, 1939; 62, в. 2, 91, 1941а; Докл. I сесс. Московск. общ. физиолог., 52, М., 1941б.
- Гончаров П. П. О висцеральных рефлексах с кишечника. Дисс., Л., 1945.
- Данилов Н. В., Научн. тр. Ташкентск. мед. инст., 29, Ташкент, 1947.
- Лебедева В. А. Некоторые особенности интероцепции кишечного тракта. Дисс., Л., 1947.
- Лотис В. М., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 27, № 6, 421, 1949.
- Минут-Сорохтина О. П., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 29, в. 6, 422, 1950; Физиолог. журн. СССР, 39, № 2, 210, 1953.
- Мирончик К. В., Вопр. питания, 12, в. 3, 17, 1953; Физиолог. журн., 1, № 1, 57, 1955.
- Павлов И. П. (1913), Собр. соч., 3, 1, 211, Изд. АН СССР, 1951.
- Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма. 1952.
- Прийм Г. Я., Физиолог. журн. СССР, 42, № 1, 102, 1956.
- Приходькова Е. К. и др. Тез. докл. 8-го Всесоюзн. съезда физиолог., 491, Киев, 1955.
- Раева К. С. и А. В. Тонких, Русск. физиолог. журн., 11, 48, 1928.
- Рогов А. А. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. 1951.
- Трегубов А. И., Арх. биолог. наук, 39, в. 3, 769, 1935.
- Черниговский В. Н. Исследование рецепторов некоторых внутренних органов. Дисс., Л., 1941; Аfferентная система внутренних органов. Киров, 1943.
- Verzagas Y. A., Acta physiol. et pharmacol. nurl., 3, 2, 238, 1954.
- Toungandé et Rocchisani, Compt. rend. Soc. Biol., 115, 1103, 1934.

DATA ON VASOMOTOR RESPONSES TO EXTEROCEPTIVE AND INTEROCEPTIVE STIMULATIONS

By *B. A. Vartapetov* and *A. I. Gladkova*

From the department of physiology, Institute of Experimental Endocrinology, Kharkov

ВЛИЯНИЕ МНИМОГО ПИТЬЯ НА МОЧЕОТДЕЛЕНИЕ

Е. Б. Берхин

Кафедра фармакологии Медицинского института, г. Чкалов, и Лаборатория общей физиологии Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, г. Москва

Поступило 13 II 1956

Изучая вопрос об участии рефлекторных влияний из полости рта, пищевода и желудка в подъеме диуреза после водной нагрузки, мы обратились к методу мнимого питья. Исключительная ценность этого метода, в основе которого лежит идея И. П. Павлова о мнимом раздражении органов, заключается в том, что при этом вода не поступает в организм, и потому любые происходящие изменения обязаны нервным влияниям из верхнего отдела пищеварительного канала.

Однако, знакомясь с литературой, мы с удивлением отметили, что эффекты мнимого питья почти совершенно не изучены, тогда как, например, влияние мнимого кормления на функцию пищеварительного аппарата изучалось весьма полно и многогранно. Правда, Э. А. Асратян (1940) указывает на усиление диуреза под влиянием мнимого питья, но в противоположность этому К. А. Чукин (1944), а также Н. Н. Пронина и Я. А. Альтман (1954) наблюдали снижение диуреза после мнимого питья. И. Н. Журавлев (1947, 1952) и его сотрудники провели систематическое изучение влияния мнимого питья на питьевую возбудимость, но изменению почечной функции в этих работах уделено меньше внимания.

Это побудило нас изучить влияние мнимого питья на мочеотделение и выяснить возможные механизмы этого влияния. Сообщаемый материал объединяет данные более 100 опытов на 5 собаках с выведенными по Павлову—Цитовичу мочеточниками и фистулами желудка по Басову.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Влияние мнимого питья на спонтанный диурез

Ввиду того что приведенные литературные данные о влиянии мнимого питья на количественную сторону диуреза немногочисленны и противоречивы, было решено начать исследование именно с этого вопроса. Опыты заключались в том, что собака ставилась в станок на 6 часов, в течение которых моча собиралась за каждые 15 мин. Получив определенный фон спонтанного диуреза, мы давали животному подогретую воду с примесью 10% молока в неограниченном количестве. Выпитая вода выливалась через предварительно открытую фистулу желудка. Мнимое питье продолжалось, как правило, 8—12 мин., в течение которых собака «выпивала» от 1 до 3 л воды, соответственно степени питьевой возбудимости. Прошедшая через фистулу жидкость с целью контроля измерялась. Количество вылившейся жидкости соответствовало количеству «выпитой».

Из опытов выяснилось, что мнимое питье почти всегда сопровождается подъемом диуреза, выраженным у разных животных в различных опытах

неодинаково. Так, на рис. 1 представлены результаты двух опытов, показывающих, что диурез во время мнимого питья резко возрастает, а после его окончания вновь снижается; при этом уровень диуреза может оказаться ниже обычного, что, по-видимому, компенсирует преждевременно выведенную воду.

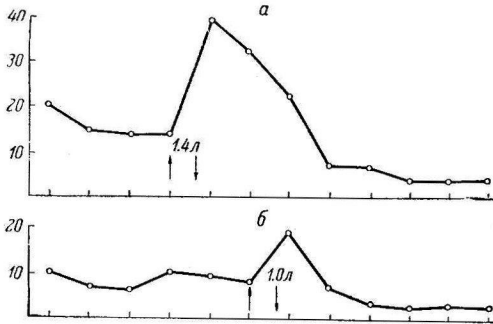


Рис. 1. Влияние мнимого питья на диурез. *а* — собака Серая, опыт 26 II 1952; *б* — собака Нелли, опыт 21 II 1952. По оси ординат — диурез в мл; по оси абсцисс — время (каждое деление — 15 мин.). Стрелки указывают начало и конец мнимого питья; цифры — количество «выпитой» жидкости.

ции и количеством мнимо выпитой строгой зависимости. Величина подъема диуреза больше зависела от степени питьевой возбудимости животного. Так, при низкой питьевой возбудимости гораздо меньшее количество мнимо выпитой воды могло сопровождаться значительным диурезом, тогда как при высокой степени жажды «выпивание» большего количества воды, не затормозив, по-видимому, полностью питьевую возбудимость, могло не вызвать выраженного увеличения диуреза. В некоторых опытах мнимо питье вообще не отражалось на ходе диуреза, что, вероятно, зависело от функционального состояния питьевого центра животного в это время. Это согласуется и с данными В. Т. Богатыревой и И. Н. Журавлева (1954), не получивших подъема диуреза при мнимом питье 1—1.2 л воды на фоне ограниченного водного режима. Так, собака Джильда в течение ряда опытов давала особенно четкий подъем диуреза после мнимого питья, выводя за последующий час 200 и более мл мочи сверх спонтанного диуреза за предыдущий час. Диурез при этом возрастал в 4—6 раз, а в отдельных 15-минутных порциях — в 7—9 раз (табл. 1).

выведенную воду.

В других случаях нарастание диуреза начинается не так быстро и может продолжаться после окончания мнимого питья (рис. 2). Наконец, подъем диуреза может еще более запаздывать, так что после мнимого питья имеет место некоторый латентный период. И в этих опытах диурез после рефлекторного подъема несколько снижается по сравнению с исходным.

Длительность повышения диуреза была различной (от 15 до 60 мин.), но в большинстве случаев 30—40 мин. Между степенью диуретической реакции жидкости не обнаруживалось

Таблица 1

Влияние мнимого питья на диурез (собака Джильда)

Промежутки времени сбора мочи в (мин.)	Диурез в мл		
	опыт № 1	опыт № 2	опыт № 3
15	11	9	13
30	7.5	9	8
45	7	18	15
60	8	8	10
Мнимо питье	3 л	2.8 л	0.7 л
15	16	34	16
30	57	77	75
45	85	87	81
120	80	79	30
15	11	6	8
30	3	3	15

Акад. К. М. Быков указывает, что образование условных рефлексов на почки имеет, видимо, место и в обычной жизни, но мы этого не замечаем, так как условно-рефлекторная часть сложной реакции замаскирована безусловными раздражителями и мы «привыкли приписывать отделительную работу почек действительно раздражителей, непосредственно влияющих на почку через кровь» (Быков, 1947).

В самом деле, питье воды может явиться условнорефлекторным компонентом подъема диуреза, так как оно в практической жизни всегда сопровождается поступлением в организм воды. Нам кажется недостаточным объяснение В. Т. Богатыревой и И. Н. Журавлева (1954), согласно которому повышение диуреза после мнимого питья зависит от предшествующих опытов с натуральным питьем. Рефлекторные связи в этом случае вырабатываются, вероятно, не в условиях эксперимента, а в условиях естественного существования организма. Если же проводить мнимое вливание воды в желудок (через фистулу), как это делалось в лаборатории К. М. Быкова, то для повышения диуреза требуется известное число сочетаний с истинным вливанием воды, т. е. приходится вырабатывать временную связь (Быков, Алексеев-Беркман, Е. С. Иванов, Е. П. Иванов, 1928).

В работе Э. А. Асратяна (1940) мы встретили указание на усиление диуреза под влиянием мнимого питья. Однако автор связывает усиление диуреза с исходным фоном, считая, что на фоне среднего диуреза имеется усиление последнего, а на фоне низкого или высокого диуреза заметных изменений нет (из 9 опытов, представленных в таблицах, повышение диуреза имелось лишь в 2 опытах). В наших же опытах повышение диуреза наблюдалось у всех животных независимо от исходного фона.

В литературе имеются и противоположные указания о влиянии мнимого питья на диурез. Так, К. А. Чукин (1944, 1949), изучавший в лаборатории А. Д. Слонима влияние мнимого питья 500 мл воды на диурез, нашел снижение последнего по сравнению с контрольными опытами, объясняя это как «торможение после возбуждения». Автор наблюдал снижение диуреза и при орошении желудка, но это, конечно, не противоречит данным К. М. Быкова, поскольку здесь не было многократных сочетаний с водной нагрузкой. Аналогичные результаты сообщают также Я. А. Альтман (1953) и Н. Н. Пронина и Я. А. Альтман (1954).

Чем же объяснить эти расхождения?

Данные К. А. Чукина кажутся нам недостаточно убедительными, так как диурез после мнимого питья сравнивался с ходом диуреза за предыдущий день при отсутствии фона в данном опыте. Но главное заключается, вероятно, в том, что при мнимом питье ограниченного количества воды у собаки оставалось чувство жажды, которое при натуральном питье удовлетворяется в большей степени или полностью. В наших же опытах мнимое питье проводилось до «насыщения», что приближало их к обычно имеющимся условиям.

Для проверки этого объяснения проведены специальные опыты на двух собаках с мнимым питьем различных количеств водно-молочной смеси. Если количество мнимого выпитой жидкости ограничивалось и равнялось величине обычной водной нагрузки, например 400 мл, то подъема диуреза, как правило, не наблюдалось. При увеличении этого количества вдвое имелось небольшое увеличение мочеотделения. Только мнимое питье значительно больших количеств сопровождалось резким подъемом диуреза. Это явление можно объяснить тем, что мнимое питье малого количества воды не устраняет питьевой возбудимости, а наличие последней ограничивает диурез (Богатырева и Журавлев, 1954). При мнимом питье больших количеств воды благодаря более сильной импульсации в нервные центры питьевая возбудимость тормозится полнее, что создает условия для выраженного подъема диуреза.

2. Гидремическая реакция на мнимое питье

Получив определенные изменения диуреза в ответ на мнимое питье, мы заинтересовались влиянием последнего на содержание воды в крови. Это давало возможность выяснить, имеются ли в данном случае рефлекторные влияния также на распределение воды между кровью и тканями, и могло дать дополнительные данные о значении гидремии для диуреза.

Изучая ранее гидремическую реакцию на водную нагрузку, мы наблюдали некоторое разжижение крови после питья, причем строгого соответствия между диурезом и гидремией не обнаружено (Берхин, 1956). Можно было предположить, что имеющаяся гидремическая реакция носит рефлекторный характер, тем более, что имеются указания на разжижение крови под влиянием приема незначительных количеств воды и даже

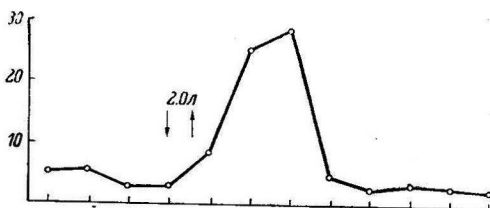


Рис. 2. Влияние мнимого питья на диурез. Собака Юнона, опыт 11 I 1954. Обозначения те же, что на рис. 1.

внушении (Marx, 1925, 1926), а также при условнорефлекторном диурезе (Грицман и Мазина, 1952). С другой стороны, авторы, изучавшие этот вопрос экспериментально (Чукин, 1944; Белоусов и Тепоне, 1953), указывают на сгущение крови после мнимого питья.

Гидремическая реакция определялась нами методом сухого остатка, который исследовался 2 раза до и несколько раз (в большинстве случаев 4 раза) после мнимого питья. Взятие проб крови производилось, как правило, через каждые 15—30 мин. на протяжении 45—60 мин. до и 1 часа 15 мин.—1 часа 45 мин. после мнимого питья. Одновременно регистрировался диурез каждые 15 мин.

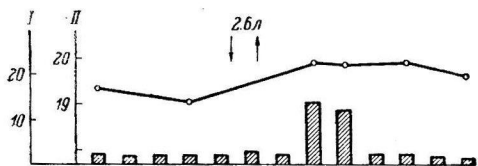


Рис. 3. Влияние мнимого питья на сухой остаток крови. Собака Юнона, опыт 16 I 1954.

По оси ординат — диурез в мл (I), сухой остаток в % (II); по оси абсцисс — время. Столбики указывают величину диуреза за каждые 15 мин. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Полученные данные служат также подтверждением того, что повышение диуреза не связано с гидремией и может наступать благодаря рефлекторным влияниям независимо от содержания воды в крови.

3. Влияние мнимого питья на процессы фильтрации и реабсорбции в почках

Литературные данные, а также при натуральном питье повышение диуреза осуществляется главным образом путем снижения канальцевой реабсорбции. Последнее считают следствием нервных влияний с ядер промежуточного мозга на гипофиз, уменьшающих секрецию антидиуретического гормона. Поэтому было интересно проверить, реализуются ли этим путем также и корковые влияния в опытах с мнимым питьем. Для этого следовало провести раздельное определение величин фильтрации и реабсорбции в почках в различные промежутки времени после мнимого питья и сопоставить их с величиной мочеотделения.

Нами проведено 83 определения величин фильтрации и реабсорбции на 4 собаках. Для этого мы воспользовались креатининовым методом с расчетами по общепринятым формулам. Креатинин крови определялся по Фолину в нашей модификации (Берхин, 1954).

Опыты показали, что мнимое питье либо не вызывает никаких изменений содержания воды в крови на протяжении ближайшего времени после мнимого питья, либо сопровождается небольшим (на 2—4%) сгущением крови (рис. 3), что, вероятно, зависит от неполной компенсации выделившейся с мочой жидкости за счет поступившей из водных депо.

наши исследования показывают, что диуреза осуществляется главным образом

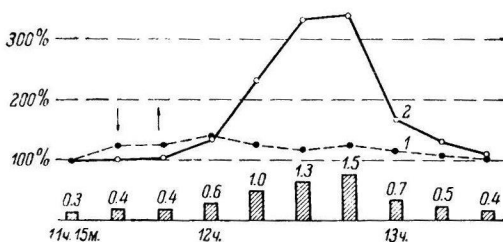


Рис. 4. Влияние мнимого питья на фильтрацию, реабсорбцию и диурез. Собака Мимоза, опыт № 2, 19 III 1954.

1 — фильтрация в мл в 1 мин. в % к исходной величине; 2 — количество фильтрации, не подвергнувшегося реабсорбции, в % к исходной величине. Столбики — диурез в мл в 1 мин. Цифры под столбиками — время. Стрелки — начало и конец мнимого питья 2.4 л воды.

Таблица 2

Влияние мнимого питья на фильтрацию и реабсорбцию (собака Юнона, опыт № 3, 13 III 1954)

Время сбора мочи	Количество мочи (в мл)	Количество мочи в 1 мин.	Концентрация креатинина мочи (в мг %)	Концентрация креатинина крови (в мг %)	Концентрационный индекс	Фильтрация (в мл в 1 мин.)	% реабсорбции	% фильтрата, выделившегося с мочой
10 ч. 00 м.—10 ч. 15 м.	2	0.13	80.00		83.33	10.83	98.80	1.20
10 ч. 15 м.—10 ч. 30 м.	4	0.27	85.71	0.96	89.28	24.11	98.88	1.12
10 ч. 30 м.—10 ч. 45 м.	4	0.27	78.74		82.02	22.15	98.78	1.22
Мнимое питьё 2.4 л воды (10 ч. 30 м.—10 ч. 45 м.)								
10 ч. 45 м.—11 ч. 00 м.	18	1.20	18.87		18.32	21.98	94.54	5.46
11 ч. 00 м.—11 ч. 15 м.	34	2.27	9.18		8.91	19.23	88.78	11.22
11 ч. 15 м.—11 ч. 30 м.	18	1.20	13.45	1.03	13.06	15.67	92.34	7.66
11 ч. 30 м.—12 ч. 00 м.	3	0.10	97.40		94.56	9.46	98.94	1.06
12 ч. 00 м.—12 ч. 30 м.	2	0.07	171.43		166.43	11.65	99.40	0.60

Повышение диуреза после мнимого питья сопровождается, как видно из приводимой табл. 2, резким снижением реабсорбции, тогда как фильтрация колеблется в пределах исходных величин.

В некоторых опытах реабсорбция под влиянием мнимого питья падала до 83—84% и ниже, обуславливая увеличение диуреза в 7—10 раз. Повышение фильтрации наблюдалось лишь иногда (как правило, в первой после «питья» порции мочи), но это могло зависеть от наличия в данной порции некоторой части более ранней мочи с высокой концентрацией креатинина, что несколько искажает результат.

На рис. 4 изображены графически результаты одного из опытов с мнимым питьем. При этом для большей наглядности показана не величина реабсорбции в процентах, а процент фильтрата, не подвергшегося реабсорбции, т. е. выделенного с мочой. Приведенные кривые подтверждают, что рефлекторное повышение диуреза, сопровождающее мнимое питьё, обязано почти исключительно снижению реабсорбции. Это вполне согласуется с литературными данными о том, что при выработке условных рефлексов положительные и отрицательные раздражители влияют на почки также путем изменения деятельности канальцевого эпителия (Дрягин, 1939).

4. Рефлекторный диурез после орошения верхнего отдела пищеварительного тракта раствором новокаина

В предыдущих сериях опытов были показаны конечные проявления экстеро- и интероцептивных раздражений, вызываемых актом питья. Чтобы подтвердить участие рецепторов слизистой верхнего отдела пищеварительного тракта в эффектах мнимого питья, мы решили воспользоваться общепринятым методом их выключения новокаином. Однако метода такого воздействия должна была быть хорошо продумана. Так, при смазывании рта раствором новокаина трудно воздействовать на всю поверхность слизистой и, кроме того, такая процедура вызывает оборонительную реакцию со стороны животного. Но если и пренебречь этим,

то вне действия новокаина остаются рецепторы глотки и пищевода. Поэтому было решено соединить мнимое питье с воздействием новокаина, а именно растворить последний в воде (с обычным добавлением молока), даваемой для питья, с тем чтобы после «выпивания» определенного количества раствора новокаина продолжить мнимое питье обычной воды. Мы готовили 0.5%-й раствор новокаина, который давался в количестве от 0.5 до 1.2 л, что обеспечивало орошение слизистой в течение 8—10 мин. Последующее питье обычной воды проводилось в тех случаях, когда оставалась выраженной питьевая возбудимость.

На рис. 5 видно, что при мнимом питье раствора новокаина рефлекторный подъем диуреза почти совершенно отсутствует, хотя общее количество «выпитой» жидкости такое же, как в контрольном опыте (собака Юнона).

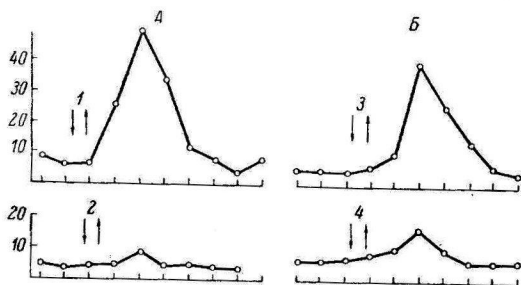


Рис. 5. Влияние орошения рта, пищевода и желудка раствором новокаина на диурез при мнимом питье у собак Юнона (А) и Мимоза (В).

1 — «выпито» 1.7 л воды; 2 — «выпито» 1.2 л 0.5%-го раствора новокаина + 0.5 л воды (итого 1.7 л); 3 — «выпито» 1.5 л воды; 4 — «выпито» 0.9 л 0.5%-го раствора новокаина + 1.2 л воды (итого 2.1 л). Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

слизистой оболочки и в большинстве случаев, вероятно, только снижает их возбудимость.

Все же описанные наблюдения несомненно подтверждают значение слизистой верхнего отдела пищеварительного тракта как рецепторного поля для стимуляции диуреза при мнимом питье. В этой связи необходимо указать на прямые доказательства тому, что нервные импульсы, возникающие при питье, могут изменять возбудимость высших отделов центральной нервной системы. Они вытекают из работы П. О. Макарова (1955), показавшего в опытах на людях, что искусственно вызываемая жажда, а также ее утоление с помощью питья ведут к изменениям электроэнцефалограммы и функционального уровня зрительного анализатора.

5. Влияние состава мнимо выпитой жидкости на состав рефлекторно выделенной мочи

Казалось бы, проведенные исследования выясняют в общих чертах эффект мнимого питья, но крайней мере в отношении мочеотделения. Однако мы решили дополнить их новой серией опытов, чтобы установить, могут ли рефлекторные влияния, возникающие при мнимом питье, вызывать, помимо количественных изменений диуреза, также и более тонкие изменения, а именно — в химическом составе выделенной мочи, например в содержании хлоридов.

Юнона). В некоторых случаях в опытах с новокаином было «выпито» даже больше жидкости, тем не менее диурез был относительно невелик (собака Мимоза).

Иногда питье раствора новокаина сопровождалось четкой диуретической реакцией, но несколько менее выраженной. Мы объясняем это тем, что интероцептивные импульсы при питье возникают не только со слизистой рта и пищевода, но и с проприорецепторов глотательного аппарата, которые в наших опытах не исключались. Кроме того, приходится согласиться с тем, что наша методика не обеспечивает полного выключения рецепторов

Из литературных данных можно привести лишь цитированные выше работы К. А. Чукина и Э. А. Асратяна. Первый автор не нашел изменений в концентрации хлоридов мочи; второй установил снижение концентрации хлоридов после мнимого питья, но не обнаружил четких различий при мнимом питье различных растворов.

Мы задались целью проверить, существует ли разница в выведении хлоридов при питье обычной воды и раствора поваренной соли. При этом мы сочли неудачным основывать выводы на сравнении концентраций хлоридов, которые, как известно, зависят от величин диуреза. В самом деле, меньшая концентрация хлоридов не говорит еще за уменьшение их выделения с мочой, если диурез велик, и наоборот. Поэтому мы вычисляли абсолютное количество хлоридов в каждой порции мочи и сравнивали, таким образом, выделение соли за каждые 15 мин. до и после мнимого питья. Опыты с мнимым питьем водопроводной воды с обычной примесью молока чередовались с опытами, в которых животным давался 0.85%-й раствор хлористого натрия. При этом оказалось, что выведение хлоридов после мнимого питья обычной воды снижается в большей степени, чем после мнимого питья солевого раствора. Для удобства сравнения вычислялось среднее выведение хлоридов за 15-минутный период до и после мнимого питья в каждом опыте, а затем выведение хлоридов после мнимого питья выражалось в процентах к среднему количеству хлоридов, выведенному до питья в данном опыте.

Этот процент оказался ниже при питье обычной воды по сравнению с питьем солевого раствора у всех животных, а именно: у собаки Джильды на 28%, у собаки Юноны на 10%, у собаки Мимозы на 72% (средние цифры).

Таким образом, приведенные данные говорят в пользу того, что мнимое питье обуславливает не только усиление диуреза, но и корригирующие влияния, изменяющие содержание хлоридов в моче в соответствии с солевым составом «выпитой» жидкости.

В заключение нам кажется возможным высказать некоторые соображения о путях передачи импульсов, возникающих при мнимом питье, на почки. Принято считать, что процессы реабсорбции регулируются нервной системой через посредство антидиуретического гормона гипофиза, т. е. нервно-гуморальным путем, тогда как фильтрация подвержена чисто нервным влияниям. В опытах с мнимым питьем мы в ряде случаев получали значительное повышение диуреза уже в первой 15-минутной порции мочи, собранной одновременно с окончанием мнимого питья или через несколько минут (рис. 1). Трудно предположить, что столь быстрое снижение реабсорбции зависит от уменьшения содержания в крови антидиуретического гормона из-за прекращения его секреции гипофизом, тем более, что этот гормон не столь быстро разрушается. По Диккеру (Dicker, 1951), например, для повышения диуреза в результате уменьшения секреции антидиуретического гормона требуется латентный период 15—20 мин. Нам кажется более вероятным, что быстрая реакция со стороны почек на мнимое питье зависит не только от нервно-гуморальных, но и от чисто нервных влияний на деятельность канальцевого эпителия. Это подтверждается и опытами с мнимым питьем воды и 0.85%-го раствора соли. В обоих случаях диуретическая реакция была примерно одинаковой в смысле влияния на диурез, но различной в отношении состава мочи, что трудно объяснимо, если считать процессы реабсорбции регулируемы исключительно за счет антидиуретического гормона. Приходится допустить двойное влияние на деятельность канальцевого эпителия. Кстати, Э. А. Асратян на основании опытов с перерезкой блуждающего нерва считает, что последний несет в себе секреторные волокна для почек, по крайней мере по отношению к выведению солей.

Учитывая все сказанное, а также обширные литературные данные о том, что при денервации, а также пересадке почек диурез после водной нагрузки начинается более вяло, мы позволяем себе высказать предположение о том, что рефлекторные влияния на деятельность почечного эпителия могут осуществляться не только нервно-гуморальным, но и чисто нервным путем.

ВЫВОДЫ

1. Мнимое питье (при открытой желудочной фистуле) больших количеств воды вызывает резкое повышение диуреза, продолжающееся от 15 до 60 мин. и сменяющееся затем его снижением.
2. Содержание воды в крови под влиянием мнимого питья не изменяется или незначительно снижается.
3. Повышение диуреза после мнимого питья происходит почти исключительно за счет резкого снижения канальцевой реабсорбции.
4. Орошение слизистой рта, глотки, пищевода и частично желудка раствором новокаина значительно снижает диуретическую реакцию на мнимое питье.
5. Рефлекторные влияния из верхнего отдела пищеварительного тракта могут вызывать изменения не только в количестве мочи, но и в ее химическом составе в зависимости от состава мнимо выпитой жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтман Я. А., Тез. докл. XX научн. студ. конфер. Северо-Осетинск. мед. инст., 1953.
- Асратян Э. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 9, в. 4, 255, 1940.
- Белоусов И. и Л. Тепоне, Тез. докл. XX научн. студ. конфер. Северо-Осетинск. мед. инст., 1953.
- Берхин Е. Б., Клин. мед., 32, № 2, 66, 1954; Бюлл. exper. биол. и мед., № 4, 23, 1956.
- Богатырева В. Т. и И. Н. Журавлев. Тр. Воронежск. гос. унив., 34, 23, 1954.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
- Быков К. М., И. А. Алексеев-Беркман, Е. С. Иванов, Е. П. Иванов, Тр. III съезда физиолог., 263, Л., 1928.
- Грицман Ю. Я. и Ф. В. Мазина, Бюлл. exper. биол. и мед., 34, № 6, 10, 1952.
- Дрягин К. А., Тр. Казанск. мед. инст., 1—2, 4, 1939.
- Журавлев И. Н., VII Всес. съезд физиолог., биохим. и фармакол. (докл.), М., 1947; Тр. XV совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 231, 1952.
- Макаров П. О., Физиолог. журн. СССР, 41, № 1, 25, 1955.
- Пронина Н. Н. и Я. А. Альтман, Бюлл. exper. биол. и мед., 37, 11, 1954.
- Чукин К. А. Сложнорефлекторная регуляция водного обмена и мочеотделения. Дисс., Фрунзе, 1944; в сб. «Опыт изучения регуляции физиологических функций», 195, АН СССР, 1949.
- Dicker S. E., J. of Pharmacy a. Pharmacol. 3, 8, 449, 1951.
- Matx H., Klin. Woch., № 49, 2339, 1925; № 3, 92, 1926.

EFFECT OF SHAM DRINKING UPON DIURESIS

By *E. V. Berkhin*

From the department of pharmacology, Medical Institute, Tchkalov and from the Institute of Normal and Pathological Physiology, Moscow

СЕКРЕТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛУДКА ГАСТРОЭЗОФАГОТОМИРОВАННЫХ СОБАК ПРИ МНИМОМ КОРМЛЕНИИ ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. А. Маркова

Кафедра нормальной физиологии 2-го Московского медицинского института

Поступило 17 X 1956

Давно известно, что при жевании и проглатывании пищи происходит сильное возбуждение секреторного аппарата желудка и выделение желудочного сока в течение нескольких часов. Этот капитальный в физиологии факт, установленный И. П. Павловым и Е. О. Шумовой-Симановской в 1890 г. на собаках в опыте так называемого «мнимого» кормления, после специальных исследований И. С. Цитовича (1911) и Г. П. Зеленого (1911—1912) рассматривается как результат условного и безусловного рефлексов. Периферические участки рефлекторной дуги безусловного рефлекса, т. е. путь с рецепторов полости рта в центральную нервную систему и от центральной нервной системы к секреторному аппарату желудка, хорошо известны. Что же касается центральной части дуги этого рефлекса, то здесь остается еще много неясного.

Одним из способов, позволяющих ближе подойти к этому вопросу, было бы специальное изучение секреторной функции желудка при мнимом кормлении после выключения высшего этажа центральной нервной системы — коры больших полушарий головного мозга. Однако такие исследования почти не производились.

Г. П. Зеленый в 1911 г. исследовал влияние удаления коры больших полушарий головного мозга на секреторную деятельность желудка, вызванную подобием мнимого кормления. Собаки, имеющие фистулу желудка, жевали мясо, завернутое в марлю, удерживаемую экспериментатором, так как они не были эзофаготомированы, по словам автора, «вследствие плохой выживаемости таких собак». Секреторная деятельность желудка этих собак до декортикации не исследовалась. В первое время после декортикации жевание мяса в марле вовсе не вызывало секреции желудочного сока. Выделение желудочного сока у одной из собак началось только через семь месяцев, а у другой — через месяц. Только через несколько месяцев секреция после 5-минутного жевания мяса достигала 20 мл.

Значительно позднее Г. П. Зеленый и С. С. Полтырев (1929) в одной из работ лишь вскользь упомянули о некоторой особенности секреции желудочного сока, наблюдавшейся ими после удаления коры больших полушарий у собаки, имевшей фистулу желудка.

Данные, впервые полученные Г. П. Зеленым, имели в то время большое значение, показав, что секреторная деятельность желудочных желез возможна и без коры больших полушарий. Однако они не давали ясного представления о том, что именно изменяется в деятельности секреторного аппарата желудка при выключении коры головного мозга.

Не приводятся сведения о секреторной деятельности желудочных желез при мнимом кормлении собак и в работах С. С. Полтырева (1955) и его сотрудников, изучавших лишь изменения interoцептивных влияний на желудок собаки после декорткации большого мозга.

Дальнейшее изучение этого вопроса представляло интерес, особенно в связи с проводимой в современной физиологии экспериментальной разработкой идей И. П. Павлова о корковом представительстве безусловных рефлексов. Мы имеем в виду главным образом работы П. С. Купалова с сотрудниками, изучающими этот вопрос преимущественно с помощью функциональных проб, и Э. А. Асратяна с сотрудниками, изучающими этот же вопрос почти исключительно с помощью хирургического выключения коры больших полушарий головного мозга.

МЕТОДИКА

Работа проведена на пяти гастрозофаготомированных собаках в три этапа. Первоначально характер и объем секреции желудочного сока при мнимом кормлении определялись в норме, затем — после удаления коры одного полушария головного мозга и, наконец, — после удаления коры второго полушария.¹

Весь период исследования собаки находились на постоянном водно-солевом режиме и на специальном режиме питания.

Опыты ставились через 18—20 час. после последнего кормления. Перед опытом желудок промывался теплой водой (38°), затем собаки выдерживались в станке до нейтральной реакции на слизистой оболочке желудка (проба через фистулу). Опыт начинался только на фоне покоя желудочных желез.

Для мнимого кормления применялись обычные раздражители — мясо, хлеб, молоко. Пища вносилась в комнату в закрытом виде непосредственно перед самым началом опыта, по возможности незаметно для собаки, и ставилась за ширмочку перед мордой собаки.

Чтобы обеспечить единообразие условий опыта до и после декорткации, раздражители давались, по возможности, дозированно, путем закладывания в угол рта одинаковых по величине кусочков мяса или хлеба. В условиях таких экспериментов мнимое кормление мясом по 10 кусочков продолжалось 2,5 мин., по 20 кусочков — 5 мин. и по 40 кусочков — 10 мин.

Кроме таких «дозированных» опытов с мясом, проводились и опыты по классическому образцу с непрерывной едой в течение 10 мин. Хлеб (мякиш белой булки, смоченной водой) закладывался в угол рта собаки по 40 кусочков за 10 мин. Молоко собака лакала сама в течение 10 мин. Все это давало нам возможность судить о значении величины и продолжительности пищевого раздражения вкусовых рецепторов для секреторной деятельности желудка.

Выделяющийся желудочный сок собирался через каждые 15 мин., кислотность сока определялась титрованием ее щелочью, а переваривающая сила — по способу Метта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В опытах, проводившихся до декорткации, на большом числе гастрозофаготомированных собак были получены данные, показывающие, что секреторный процесс у наших собак протекал по типу, установленному И. П. Павловым. Больше всего желудочного сока выделялось на мясо и значительно меньше — на молоко. Особенно мало желудочного сока выделялось при мнимом кормлении хлебом, смоченным водой. Продолжительность секреции при этом была очень небольшая — от 30 до 60 мин. Как видно на рис. 1, кривые желудочной секреции на разного рода раздражители имели свои типичные характерные черты, выраженные в неодинаковой степени у разных собак.

Кроме того, опыты с дозированным применением мяса выявили у наших собак наличие четкой зависимости объема и продолжительности секреции желудочного сока от продолжительности мнимого кормления и числа проглоченных кусочков мяса. Существенно отметить, что почти у всех собак в опытах с дозированным мнимым кормлением мясом цифровые показатели секреции на одно и то же количество кусочков правильно повторялись от опыта к опыту. Особенно четкие результаты были получены на собаках Тузик, Полкан и Тобик. Так, например, у собаки Тузик во всех опытах с мнимым кормлением 20 кусочками мяса секреция продолжалась 1 час 45 мин.: количество желудочного сока в этих опытах колебалось от 56 до 60 мл за опыт, и только в одном опыте было получено 46 мл желудочного сока. У собаки Тобик количество желудочного сока в 8 таких опытах из 9 колебалось от опыта к опыту в пределах от 65 до 80 мл за 2 часа секреции.

Результаты, полученные после одностороннего удаления коры больших полушарий головного мозга. После контрольных опытов производилось удаление коры левого полушария головного мозга: у собак Тузик и Тобик 30 V 1951, у собаки Трустик 22 II 1955 и у собаки Черноносик 5 IV 1956.

Опыты были начаты на 7-й день после операции, так как к этому времени собаки самостоятельно ели. Кусочки мяса они проглатывали не сразу (в отличие от нормальных собак), а предварительно жевали. Выпадение кусочков мяса из верхнего отрезка пищевода у этих собак было несколько задержанным.

Изменения в секреции желудочного сока, обусловленные односторонней декортикацией, характеризуются определенной фазовостью. В первые 7—12 дней после операции общее количество желудочного сока несколько увеличилось при еде молока и мяса и очень сильно увеличилось на хлеб. Особенно ярко это увеличение на мнимую еду хлеба было выражено у собаки Трустик. Секреция желудочного сока при мнимом кормлении хлебом в норме (до декортикации) в среднем была равна 65 мл, а на 8-й день после декортикации количество желудочного сока достигло 200 мл. В этой фазе были значительно изменены также динамика и характер желудочной секреции. В первые 15 мин. секреции количество выделяющегося желудочного сока значительно превышало норму, в последующие 15-минутные промежутки секреция становилась несколько ниже, чем в норме. Наиболее резким изменениям подвергалась динамика секреции на мнимое кормление молоком. Кривая, показывающая скорость выделения желудочного сока на молоко, стала похожей на кривую секреции желудочного сока при мнимом кормлении мясом и хлебом (рис. 2). Однако в дальнейшем, через 5—15 дней, характер секреции на молоко стал снова таким же, как в норме.

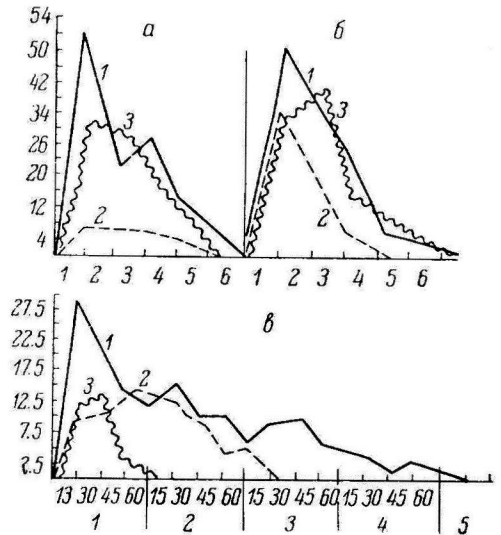


Рис. 1. Секреция желудочного сока в норме на мнимое кормление мясом, хлебом и молоком у собак Черноносик (а), Трустик (б) и Тузик (в).

1 — секреция на мясо, 2 — на молоко, 3 — на хлеб. По оси ординат — количество сока в мл; по оси абсцисс — время в часах (а и б), в минутах и часах (в).

Первая фаза изменений секреции желудочного сока после односторонней декорткикации продолжалась недолго, от 12 до 40 дней для разных собак.

Во вторую фазу изменения желудочной секреции на мнимое кормление мясом и молоком были направлены в сторону некоторого уменьшения секреции. Так, количество желудочного сока у собаки Тузик на 5-минутное кормление мясом через 20—25 дней после односторонней декорткикации было равно 37 и 42 мл, тогда как до декорткикации такое же количество мяса при 15-минутном кормлении стимулировало секрецию, равную в среднем 56 мл. В то же время выделение желудочного сока на мнимое кормление хлебом оставалось увеличенным. Продолжительность секреции на все три вида раздражителей стала больше на 30—45 мин.

Эта фаза изменений желудочной секреции продолжалась полтора-два месяца. Затем секреторная деятельность желудочных желез на мнимое

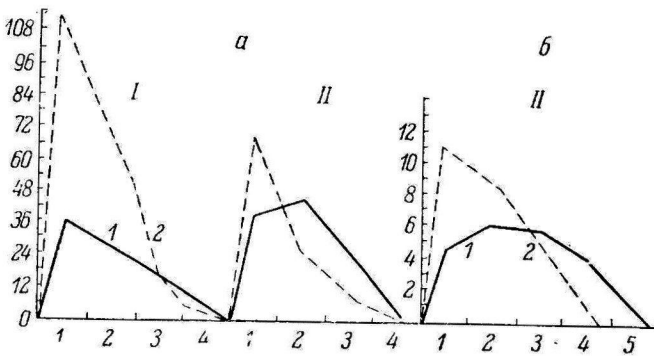


Рис. 2. Секреция желудочного сока на мнимое кормление до и после односторонней декорткикации у собак Трусик (а) и Черноносик (б).

I — секреция до декорткикации, 2 — после односторонней декорткикации на хлеб (I) и молоко (II). Остальные обозначения те же, что на рис. 1, а и б.

кормление молоком и мясом совершенно приблизилась к дооперационным показателям как по количеству, так и по динамике и характеру секреции. Но секреция на хлеб оставалась увеличенной. Сохранилась и большая, чем в норме, продолжительность секреции (на 30—40 мин.).

Секреторная деятельность железистого аппарата желудка после односторонней декорткикации характеризовалась еще и тем, что была нарушена та правильная повторяемость цифровых показателей «дозированных» опытов, которая была у наших собак в норме, т. е. до одностороннего удаления коры. По общему количеству желудочного сока, скорости и продолжительности его секреции ни один опыт в цифровом выражении не повторял другой. Эти нарушения не выправились и в дальнейшем.

Следует отметить, что общее состояние собак часто и легко менялось то в лучшую, то в худшую сторону: собаки легко теряли в весе, были очень беспокойны, крайне чувствительны к перемене ухаживающего персонала; 2 из них погибли на 2-й и 4-й месяц после односторонней декорткикации.

Результаты, полученные после полного удаления коры больших полушарий головного мозга. Через шесть с половиной месяцев после первой декорткикации у 2 других собак — Тузика и Тобика — была удалена кора второго полушария мозга. Собака Тобик прожила только 22 дня, на собаке Тузик исследование производилось в течение года и семи месяцев, после чего она была убита для специального патолого-анатомического исследования. Кроме того, мы имеем под наблюдением собаку Милку, у которой гастро-

эзофаготомия была произведена через 6 месяцев после полной декортикации.

Постоянные наблюдения за актом еды у большого числа эзофаготомированных собак показали нам, что если даже до декортикации и тем более после нее собаки не едят ежедневно самостоятельно, то жевательный и глотательный рефлекс у них резко ухудшается. Не касаясь механизма этого интересного явления, отметим лишь, что с самых первых дней после операции (с 4—5-го), как и в норме перед кормлением собак через фистулу, производилось осторожное мнимое кормление, что предотвратило ослабление этих рефлексов, обеспечивая тренировку жевательного и глотательного аппарата, и в силу этого позволяло поставить первый опыт уже на 9-й день после полной декортикации.

В первом опыте с 5-минутным кормлением двенадцатью кусочками мяса, на которое у Тузика в норме выделялось в среднем 56 мл желудоч-

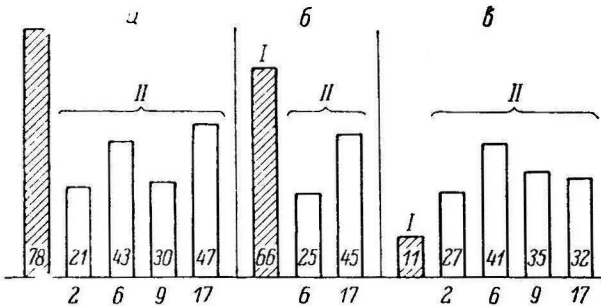


Рис. 3. Общее количество желудочного сока на мнимое кормление до и в разные сроки после двусторонней декортикации у гастрозофаготомированной собаки Тузик.

Штриховые столбики — количество сока до декортикации, *белые* — после декортикации; *а* — количество сока за 5 мин. мнимого кормления мясом, *б* — за 10 мин. мнимого кормления молоком, *в* — за 10 мин. мнимого кормления хлебом. *По оси абсцисс* — время в месяцах, прошедшее после декортикации. *Цифры на столбиках* — количество сока в мл.

ного сока, выделилось после полной декортикации всего 2.8 мл сока. У собаки Тобик в первом опыте выделилось 22.3 мл сока, т. е. в 3 раза меньше, чем в норме (70 мл). Изменения секреции на мнимое кормление хлебом были противоположными: количество сока при этом увеличилось в большей степени, чем после односторонней декортикации. Значительно увеличилась и продолжительность секреции.

Эти особенности секреторной деятельности желудка при мнимом кормлении полностью декортицированных собак в основном сохранились на всем протяжении их жизни, хотя, начиная уже с 12—13 дня после полной декортикации, наметились некоторые изменения, которые развивались в дальнейшем волнообразно, а именно — через 2 недели после полной декортикации началось увеличение секреции желудочного сока на мнимое кормление мясом и молоком. Но и через год и более объем секреции оставался значительно ниже дооперационной нормы. В то же время выделение желудочного сока на хлеб оставалось всегда в 3—5 раз выше нормы (рис. 3).

Параллельно уменьшению объема секреции уменьшились кислотность и переваривающая сила выделяющегося желудочного сока. Однако в дальнейшем величины этих показателей активности секреции вернулись к исходным цифрам.

После удаления коры второго полушария прочно изменился и характер секреции, причем особенно резко изменилась кривая секреции на мнимое кормление молоком. Изменения эти совершенно точно повторяют те, которые наблюдались у всех собак в первые несколько дней после односторонней декорткации, но после полного удаления коры больших полушарий они выражены более резко.

Характер секреции на мнимое кормление молоком у всех 3 бесполушарных собак тождествен и сохранился во весь период исследования.

В первое время нам казалось непонятным разнонаправленное изменение секреции на различные пищевые раздражители. Однако сравнение кривых, показывающих скорость секреции желудочного сока на мнимое кормление хлебом, мясом и молоком у собаки Тузик, выявило интересную закономерность, сделавшую более понятной эту разнонаправленность изменений. Оказалось, что после полной декорткации кривые секреции

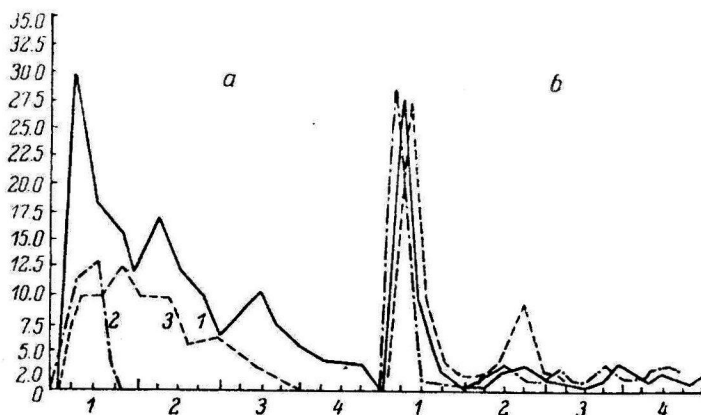


Рис. 4. Динамика секреции желудочного сока при мнимом кормлении мясом, хлебом, молоком до и после полной декорткации у собаки Тузик.

а — секреция до декорткации, б — после декорткации; 1 — секреция на мясо, 2 — на хлеб, 3 — на молоко. Остальные обозначения те же, что на рис. 1, а и б.

желудочного сока на хлеб, мясо и молоко потеряли свои типичные, характерные черты и стали совершенно похожими друг на друга как по форме, так и по величине и продолжительности секреции. Все пищевые раздражители, как это видно на рис. 4, теперь вызывали совершенно однотипную секреторную реакцию. Совершенно такую же картину мы имеем и у собаки Милка.

Таким образом, характерная для секреторного аппарата желудка приспособительная изменчивость к виду раздражителя после полной декорткации отсутствует. В то же время как у Тузика, так и у Милки даже через год после полного удаления коры больших полушарий сохраняется зависимость величины секреторного ответа от продолжительности мнимого кормления (от числа проглоченных кусочков) или, как можно считать, от величины раздражения. Однако зависимость эта выражена не так четко, как у нормальных собак (рис. 5). Кроме того, секреция желудочного сока у бесполушарных собак характеризовалась еще и следующим: у всех трех собак, полностью лишенных коры больших полушарий, исчезла установленная И. П. Павловым целесообразная периодичность желудочной секреции, связанная с приемом пищи.

В многочисленных опытах без дачи какого бы то ни было раздражителя мы наблюдали непрерывную, волнообразно протекавшую секрецию

желудочного сока кислой реакции. О таком непрерывном выделении желудочного сока бесполушарной собаки упоминали Г. П. Зеленый и С. С. Полтырев (1929) в работе, посвященной другому вопросу.

По данным ряда исследований известно, что такое непрерывное выделение желудочного сока у собаки, обычно неправильно называемое спонтанным, наблюдается только при патологических процессах — гнойниках, голодании, в послеоперационном периоде, при расстройствах кишечника и т. д. (Аршавский, 1929; Тимофеев, 1933; Малкиман, 1940; Шароватова, 1943; Охнянская, 1949, и др.). У собаки Тузик в течение последнего года наблюдений не было патологических отклонений в общем состоянии организма, при которых появлялась бы такая секретия. Об этом свидетельствовали общее бодрое состояние и хороший внешний вид со-

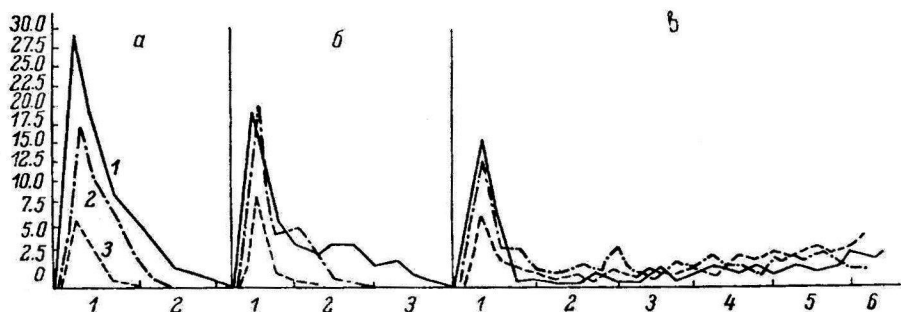


Рис. 5. Зависимость интенсивности и продолжительности желудочной секреции от продолжительности мнимого кормления мясом (собака Тузик).

а — до декортикации, *б* — после односторонней декортикации, *в* — после полной декортикации; величина пищевого раздражения: 1 — 10 кусочков мяса за 10 мин., 2 — 20 кусочков мяса за 5 мин., 3 — 20 кусочков мяса за 2.5 мин. Остальные обозначения те же, что на рис. 1, *а* и *б*.

баки, постоянный, а иногда прибывающий вес; клинические анализы крови, производившиеся для специальных целей С. А. Чесноковой, выявили постоянство основных показателей состава крови. Наконец, последующее патологоанатомическое вскрытие, произведенное В. Б. Зайратянцем, подтвердило, что собака Тузик была совершенно здорова. Собака Милка жива и в настоящее время.

На основании вышеизложенного можно считать, что появление непрерывной активности желудочных желез, т. е. потеря целесообразной периодичности в секреторной деятельности желудка, так же как и потеря характерной приспособительной изменчивости в секреции желудочных желез на раздражители разного рода, у наших собак может быть связана с удалением коры больших полушарий головного мозга.

Постановка наших опытов, если не в полной, то в значительной мере исключающая условнорефлекторные раздражения, позволяет считать, что нами исследовалась секреторная деятельность желудка, стимулируемая преимущественно безусловнорефлекторным путем.

На этом основании можно высказать предположение, что кора больших полушарий, помимо известных условнорефлекторных влияний на деятельность секреторного аппарата желудка, принимает непосредственное участие и в безусловнорефлекторной регуляции его деятельности.

ВЫВОДЫ

1. Одностороннее удаление коры больших полушарий головного мозга приводит к изменениям желудочной секреции, стимулируемой мнимым

кормлением. Изменения эти носят тот же характер, что и после двустороннего удаления, но выражены значительно слабее и протекают с определенной фазовостью. Через полтора-два месяца секреторная деятельность желудка почти полностью восстанавливается.

2. Подтверждается, что после полного удаления коры больших полушарий секреторная деятельность желудочных желез на мнимое кормление сохраняется.

3. Секреторная деятельность желудочных желез после двусторонней декорткации резко изменяется:

а) изменения касаются объема, характера, продолжительности и количественных показателей секреции;

б) секреторный аппарат желудка теряет способность к целесообразной, приспособительной изменчивости;

в) уменьшается зависимость объема секреции от величины и продолжительности пищевой стимуляции;

г) даже и через 17 месяцев после полной декорткации не происходит возвращения желудочной секреции к норме.

4. Полученные результаты позволяют сделать предположение, что кора больших полушарий принимает участие в безусловнорефлекторной регуляции секреторной функции желудка.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Журн. exper. мед., 2, в. 1—2, 149, 1929.
 Асратян Э. А., Тр. XV совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 68, Изд. АН СССР, 1952, Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 4, 480, 1955; Докл. на 20-м Междунар. конгр. физиолог. в Брюсселе, 161, 1956.
 Зеленый Г. П., Тр. Общ. рос. врач., 50, и 147, СПб., 1911—1912.
 Зеленый Г. П. и С. С. Полтырев, Тр. Общ. рос. физиолог. им. И. М. Сеченова, в. 3, 32, 1929.
 Купалов П. С., Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 6, 822, 1951.
 Малкиман И. В. Дисс., 1940.
 Охнянская Л. Г. Дисс., 1949.
 Павлов И. П. и Е. О. Шумова-Симановская, Врач, № 49, 929, 1890.
 Полтырев С. С. О рефлекторных нарушениях функций внутренних органов, 107, 1935.
 Тимофеев Н. В., Арх. биолог. наук, 33, в. 3—4, 409, 1933.
 Цитович И. С. Дисс., СПб., 1911.
 Шароватова О. Ф. Дисс., 1943.

GASTRIC SECRETION IN GASTRO-OESOPHAGOSTOMIZED, DECORTICATED DOGS DURING SHAM FEEDING

By A. A. Markova

From the department of physiology, 2-nd Medical Institute, Moscow

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОДИКА МИОТОНОГРАФИИ У ЧЕЛОВЕКА

Е. П. Кесарева

Кафедра физиологии и химии Белорусского института физической культуры, Минск

Поступило 17 VII 1956

Приступив к изучению регуляции мышечного тонуса у человека, мы столкнулись с необходимостью вести объективную графическую регистрацию сократительного процесса в мышцах человека и остановились на регистрации по принципу воздушной передачи. Используя метод воздушной передачи с 1951 г. (Кесарева, 1952, 1955а) и имея возможность с его помощью анализировать сокращения мышц как при произвольных динамических движениях и статистических напряжениях, так и в случае тонических рефлексов, мы считаем возможным предложить эту методику для широкого использования.

Регистрация производится следующим образом: над самым брюшком исследуемой мышцы двумя полосками липкого пластыря укрепляется плоский резиновый баллончик (рис. 1). Наиболее удобен сложенный гармошкой эластичный баллончик от двойной ричардсоновской груши, с которого снят второй баллон из толстой резины и отверстие герметически закупорено. Баллончик, соединенный длинной резиновой трубкой (длина — 2—3 м, диаметр — 5—7 мм) с мареевской капсулой, перед наклеиванием слегка раздувается. Давление, которое создается в системе воздушной передачи, должно составлять 10—20 мм вод. ст. Если нужно регистрировать только тонические рефлексы, то крепление баллончика пластырем достаточно. Если же предполагаются и произвольные движения со значительно более сильным напряжением мышц, то необходимо добавочное крепление в виде повязки из эластического бинта. Удобно также крепление широким кольцом (из эластического чулка). Сокращения мышц с помощью мареевской капсулы записываются на барабане кимографа. Применима эта методика на любых, поверхностно лежащих мышцах, но наиболее удобна на тех, которые не имеют антагонистов, расположенных так, чтобы при их напряжении тяга могла передаваться на регистрирующие баллончики. Поэтому на верхних конечностях наиболее удобными являются дельтовидная и трехглавая мышцы, на шее — грудино-ключично-сосцевая. В опыте одновременно регистрируется напряжение в обеих одноименных мышцах, т. е. на обеих сторонах (рис. 2 и 3), а иногда — двух пар мышц (рис. 4), в соответствии с задачей опыта. При этом способ крепления и степень поддува баллончиков всегда стандартны. По режиму, в котором ведется регистрация, этот способ можно отнести к изометрическим. Получаемую запись мы предлагаем называть миотонограммой, так как она регистрирует не укорочение мышц, получаемое с помощью рычажкового изотонического миографа, а напряжение, развивающееся в мышце в период произвольной или непроизвольной (тонической) двигательной реакции.

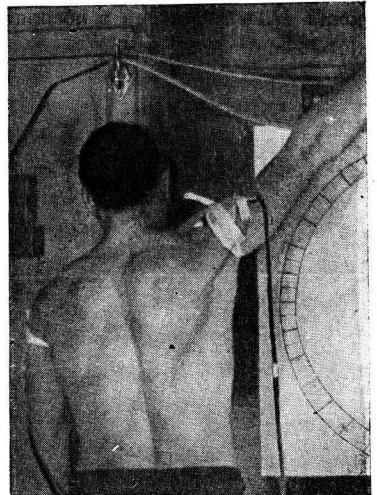


Рис. 1. Место наложения и способ крепления на дельтовидных мышцах плеча человека баллончиков для воздушной передачи.

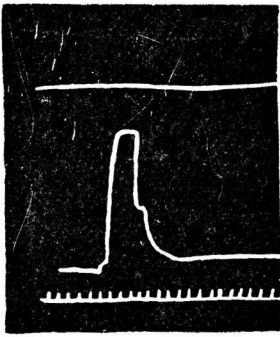


Рис. 2. Миотонограмма обеих дельтовидных мышц при произвольном поднимании левой руки вверх.

Сверху вниз: правая дельтовидная мышца; левая дельтовидная мышца; отметка времени (1 сек.).

усилие, наоборот, прилагается и передается через воздух на ртуть. Величина усилия может быть выражена в абсолютных единицах — в мм рт. ст., нанесенных цифрами

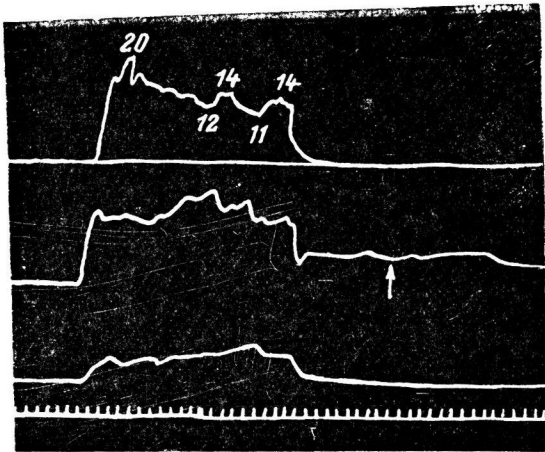


Рис. 3. Миотонограмма обеих дельтовидных мышц и динамограмма, вызываемая напряжением дельтовидной и других мышц левой руки.

Сверху вниз: динамограмма (цифры — сила отталкивания в мм рт. ст.); нулевая линия; миотонограмма левой дельтовидной мышцы (стрелка — тонический рефлекс); миотонограмма правой дельтовидной мышцы; отметка времени (1 сек.).

Динамическое движение — быстрый подъем руки вверх с немедленным опусканием — дает миотонограмму, приведенную на рис. 2. Статическое напряжение дельтовидной мышцы этой же руки (в другом опыте), наступающее при произвольном отталкивании (в течение 16 сек.) рукой от вертикальной опоры, представлено на рис. 3. Характерны резкое начало и конец, а также довольно устойчивый уровень кривой. Также характерно, что дельтовидная мышца свободно висящей руки обнаруживает слабое, медленно нарастающее произвольное напряжение (Кесарева, 1957). Усилие, прилагаемое при отталкивании, регистрировалось объективно с помощью своеобразного простого динамографа (см. верхнюю кривую на рис. 3). В этой записи испытуемый отталкивается от туго надутых резиновых подушек (манжеток от прибора Рива-Рочи), неподвижно прикрепленных на вертикальной опоре и соединенных резиновыми трубками с одним коленом манометра. В другом его колене на поверхности ртути плавает поплавочек, соединенный с пером, записывающим на кимографе колебания уровня ртути, вызванные давлением тыльной поверхности кисти на надутые резиновые подушки. Таким образом, нами примененный динамограф отличается от наиболее распространенных (Ветохин, 1932; Шейдин, 1935), в которых давление прилагается к ртути, а запись ведется через воздушную или водную передачу. В нашем случае

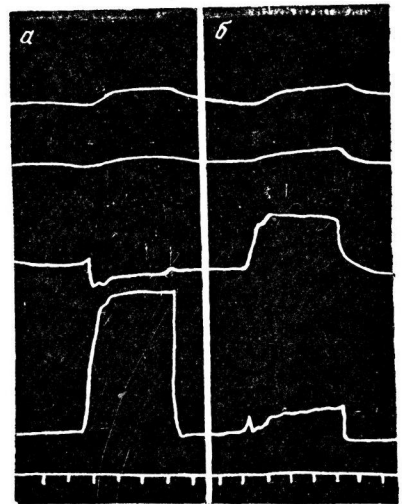


Рис. 4. Миотонограмма обеих дельтовидных и грудино-ключичных мышц при повороте головы (а — вправо, б — влево).

Сверху вниз: дельтовидная правая мышца; дельтовидная левая мышца; грудино-ключичная правая мышца; грудино-ключичная левая мышца; отметка времени (1 сек.).

на динамограмме. Нетрудно видеть, что динамограмма прилагаемого при отталкивании рукой усилия не идентична миотонограмме дельтовидной мышцы отталкивающейся руки. Это лишний раз подтверждает, что динамография не заменяет записи сокращения отдельных, строго определенных мышц. Вслед за концом произвольного отталкивания наступает проприоцептивный тонический рефлекс (стрелка), который впервые был описан А. А. Ухтомским (1925). Этот рефлекс вызывается продолжительным отталки-

ванием руки от вертикальной опоры, наступает после прекращения отталкивания и выражается в произвольном отведении (под углом 20—60°) руки от туловища и продолжается 10—180 сек. Миотонограмма движений головы и сопутствующих тонических рефлексов представлена на рис. 4 (испытуемый повернул голову вправо — а, а затем влево — б). Характерно резкое различие произвольного и безусловнорефлекторного тонического напряжения мышц: грудно-ключичные мышцы дают сильное напряжение, характерное для произвольных движений, а на дельтовидных мышцах наблюдается слабое тоническое напряжение (шейные тонические рефлексы — Кесарева, 1955б).

Как видно на кривых, предлагаемая методика позволяет производить точный физиологический анализ сократительного механизма и сложнорефлекторных влияний на скелетные мышцы человека как в случае разнообразных произвольных движений (что для некоторых гимнастических движений выполнено в нашей лаборатории А. С. Дмитриевым — 1957), так и различных безусловных и условных тонических рефлексов, лишь бы в них участвовали поверхностно расположенные мышцы.

В отличие от способа Маррея (1875; Marey, 1885) наш метод регистрации не стесняет движений и не оказывает субъективно неприятного давления на конечность, а в отличие от способа А. П. Бружеса (1924, 1925) дает возможность регистрировать не суммарное утолщение мышц конечности, а напряжение одной, точно определенной мышцы.

Описанная методика имеет следующие преимущества: 1) вполне применима для исследований по физиологии труда и спорта, а также в клинической практике; 2) при сочетании с электромиографией (для этого писчик мареевской капсулы нужно снабдить лампочкой от цистоскопа и луч проэцировать на экран осциллографа для фотографической регистрации) этот метод может дать очень многое для анализа мышечной деятельности в сопоставлении сократительного и возбудительного процессов.

ЛИТЕРАТУРА

- Б р у ж е с А. П. Опыт рационализации работы заступом. М., 1924; в сб. «Психофизиология труда», 37, М., 1925.
- В е т о х и н И. А., Пермск. мед. журн., № 1—2, 15, 1932.
- Д м и т р и е в А. С., Уч. зап. Белорусск. инст. физкульт., в. 1, 47, 1957.
- К е с а р е в а Е. П. Тез. докл. Пленума НМС Всесоюзн. комитета по делам физкульт. и спорта, 15, 1952; Теор. и практ. физкульт., 5, 368, 1955; Тез. докл. VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 294, Киев, 1955б; Уч. зап. Белорусск. инст. физкульт., в. 1, 23, 1957.
- М а р е й Э. Механика животного организма, передвижение по земле и воздуху. СПб., 1875.
- У х т о м с к и й А. А. Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 4, 117, 1925.
- Ш е й д и н Я. А., Физиолог. журн. СССР, 18, № 4, 621, 1935.
- М а р е у Е. J. La méthode graphique dans les sciences experimentales. Paris, 1885.

MYOTONOMETRIC RECORDING IN MAN

E. P. Kesarewa

From the department of physiology and of chemistry, Institute of Physical Culture, Minsk

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕНЗОМЕТРИИ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ РАБОЧИХ ДВИЖЕНИЙ ЧЕЛОВЕКА

Л. А. Радупинский

Центральный научно-исследовательский институт экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов, Москва

Поступило 7 III 1955

Нами создана конструкция напильника с проволочными тензометрами (датчиками), которая позволяет изучать процесс развития навыков при обучении рабочих опилковке.

Прибор (рис. 1) представляет собой стандартный напильник; на заостренном конце *a* (на который обычно насаживается деревянная ручка) фиксирован на резьбе

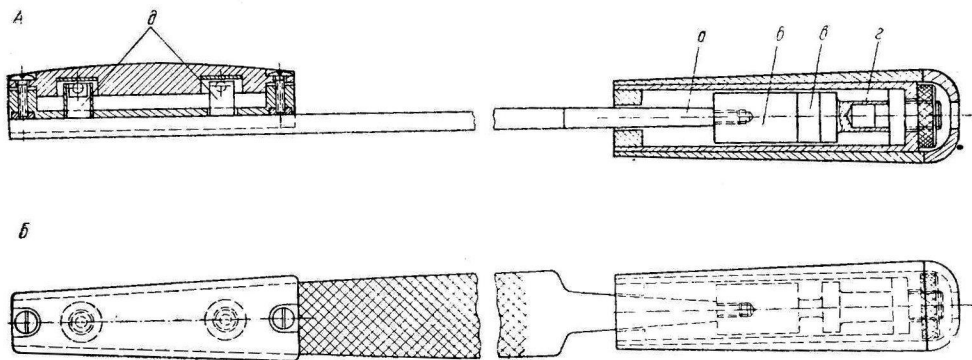


Рис. 1. Конструкция напильника с тензодатчиками.

A — вид сбоку (разрез); *B* — вид сверху. Объяснения в тексте.

стальной элемент *b* (длиной 56 мм и диаметром 18.5 мм), имеющий две поверхности *z* и *z* для крепления тензометров-датчиков. Проволочный датчик с базой 5 мм, помещенный на поверхности *z*, регистрирует усилие правой руки, направленное в сторону; кольцевой датчик, помещенный на поверхности *z*, регистрирует усилие правой руки, направленное вперед (собственно усилие резания металла). Длина датчика равна длине окружности цилиндра, на который он наклеен. Диаметр цилиндра равен 10.2 мм. Стальной элемент *b* помещен в полую алюминиевую ручку, оклеенную деревом и имитирующую обычную ручку напильника. На конце напильника укреплена специальная коробочка, в которой размещены два цилиндрических датчика *z*, регистрирующие усилие левой руки, направленное вниз.

На полые цилиндры с диаметром 10.2 мм и толщиной стенок 0.2 мм наклеены проволочные датчики, соединенные последовательно.

Все датчики изготовлены из константановой проволоки (диаметр — 0.03 мм) и наклеены при помощи ацетонового клея на папирозную бумагу, а затем — на стальной элемент клеем БФ-2, с последующей сушкой в сушильном шкафу при температуре 110—112° в течение 1 часа.

Датчик, наклеенный на элемент, включается в качестве плеча в измерительный электрический мостик, три стальных плеча которого размещены вне напильника.

Для усиления используется тензометрический усилитель артели «800 лет Москвы», а для записи — плейфный осциллограф.

По получаемым записям показаний датчиков *z* и *z* можно вычислить абсолютную величину усилия, так как усилитель регулируется таким образом, что нагрузка на датчик в 1 кг дает смещение зайчика осциллографа на 1 мм.

Датчик *z* в применяемом нами напильнике дает приблизительную характеристику величины усилия, так как степень деформации тензометра при действии силы измеряется вместе с изменением длины плеча рычага при перемещении напильника относительно опоры. Однако в случае необходимости можно и этот датчик сконструировать по типу датчиков *z* и *z*, в результате чего станет возможным точный количественный учет и бокового усилия.

Проведенное совместно с Р. С. Персон исследование показало возможность применения тензометрического метода одновременно с другими приемами исследования (например, с электромиографией), что позволяет глубже анализировать трудовые движения. На рис. 2 приведена в качестве образца одна из записей показаний тензометров при работе.

По этому же принципу можно регистрировать рабочие движения при работе с ножовкой, при нарезании резьбы, при строгании рубанком и т. д., поместив датчики в соответствующие части инструмента.

Большие возможности для изучения разнообразных ручных операций дает сконструированный и изготовленный нами верстак с тисками, в которые вмонтированы

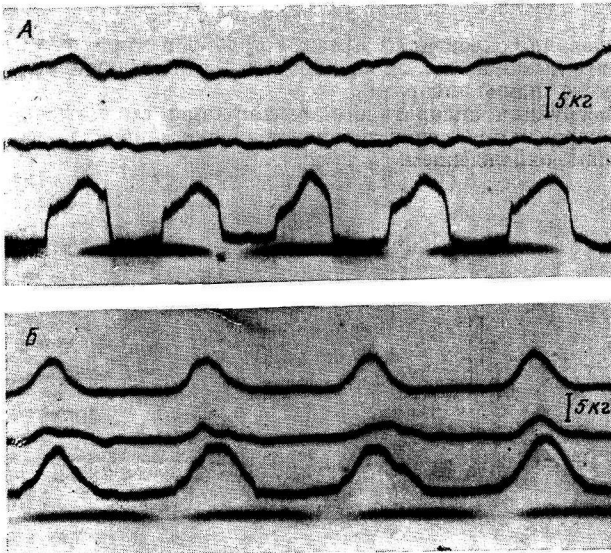


Рис. 2. Тензограммы испытуемого Л. до обучения (А) и после обучения (В) опиловке.

Сверху вниз: при давлении вниз, в сторону, вперед; отсметка времени 1 сек.

тензодатчики, регистрирующие составляющие сил, прилагаемых рабочим к закрепленному в тисках изделию. Преимущество тисков заключается в отсутствии проводов, подключающих инструмент к усилению и тем самым как бы создающих искусственные условия для работы. Испытуемый работает на тисках обычным инструментом, а регистрация ведется датчиками, вмонтированными в тиски.

При пользовании такими тисками можно анализировать рабочие движения при самых различных ручных слесарных работах.

THE USE OF TENSIOMETRIC RECORDS FOR ASSESSING MANIPULATIVE EFFICIENCY IN MAN

By L. A. Radushinski

From the Central Institute for working capacity and rehabilitation research,
Moscow

АППАРАТ ДЛЯ ИСКУССТВЕННОГО ДЫХАНИЯ КИСЛОРОДОМ

Т. Н. Астахова и Н. В. Коростовцева

Лаборатория экспериментальной патологии Института переливания крови, Ленинград

Поступило 31 III 1956

Оперативные вмешательства на грудной клетке и головном мозге, особенно связанные с прекращением кровообращения, часто сопровождаются асфиксией. В связи с этим при такого рода операциях становится необходимым искусственное дыхание либо воздухом, в значительной степени обогащенным кислородом, либо чистым кислородом.

При использовании современных простых приборов для искусственного дыхания трудно осуществить дыхание чистым кислородом. Это и послужило стимулом для создания описываемого нами аппарата.

В основу конструкции аппарата был взят принцип так называемого искусственного дыхания кислородом при положительном давлении, широко применяемый при операциях под общим охлаждением.

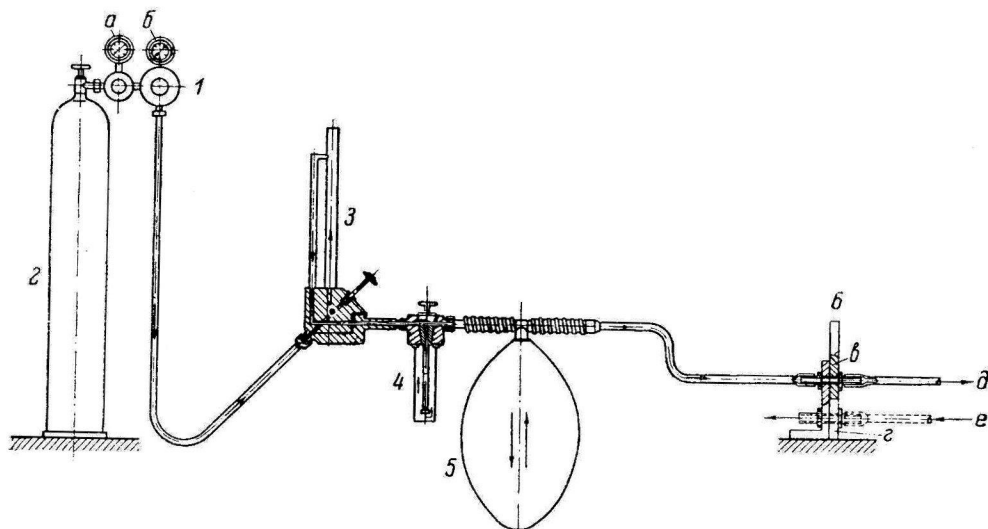


Рис. 1. Схема установки искусственного дыхания.

a — манометр высокого давления; *b* — манометр низкого давления; *e* — положение клапана при вдохе; *e* — то же при выдохе; *д* — поступление воздуха в легкие животного; *e* — выход воздуха из легких животного.

В смонтированном нами аппарате для искусственного дыхания (рис. 1) использованы некоторые детали от малого аппарата для газового наркоза, выпускаемого заводом «Красногвардеец». К этим деталям относятся: редуктор (1), присоединяемый к кислородному баллону (2); дозиметр (3), обеспечивающий точно регулируемую подачу кислорода и глубину вдоха при искусственном дыхании; эфирница (4), обеспечивающая возможность дозированного поступления в систему паров эфира; резиновый мешок (5), служащий резервуаром.

Периодическая подача кислорода под положительным давлением в легкие животного и выход из них воздуха во время выдоха осуществляются распределительным механизмом (6), присоединяемым к шлангу от резинового резервуара.

Распределительный механизм (конструкции инженера К. П. Крюкова) создает определенную частоту дыхания, легко изменяемую в ходе опыта, необходимое соотношение между длительностью вдоха и выдоха (длительность вдоха составляет 25% от всего дыхательного цикла) и исключает потерю чистого кислорода, поступающего из баллона, в период выдоха.

Распределительный механизм состоит из качающегося клапана, эксцентрика, сидящего на валу специального редуктора, и электромотора, приводящего в движение редуктор. Качающийся клапан имеет три патрубка. Два из них установлены на неподвижной части клапана, а третий — на движущейся. Верхний патрубок неподвижной части клапана соединен шлангом с резиновым резервуаром, нижний сообщается с ат-

мосферы. Патрубок подвижной части посредством интратрахеальной трубки соединяется с дыхательными путями животного.

В верхнем положении подвижной части клапана патрубок в последней точно совпадает с верхним патрубком неподвижной части; при этом кислород под положительным давлением поступает в легкие животного — происходит искусственный вдох. При перемещении подвижной части клапана вниз отверстие, через которое поступает кислород, перекрывается, патрубок теперь совпадает с нижним отверстием; при этом происходит выдох.

Подвижная и неподвижная части клапана притерты друг к другу, что обеспечивает плотное прилегание поверхностей, не допускающее утечки кислорода во время фазы выдоха. Кислород, продолжающий в это время поступать из баллона, задерживается в резиновом резервуаре, что обеспечивает значительную экономию кислорода. При искусственном дыхании кислородом с постоянным поступлением его из баллона без наличия такого клапана требуется в опытах на собаках 30—35 л кислорода в 1 мин., при работе же с нашим аппаратом — только 4, максимум — 5 л в 1 мин.

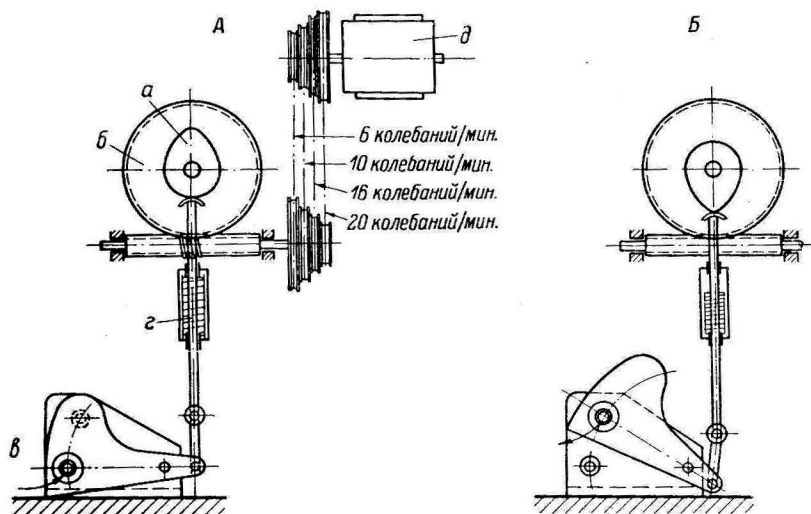


Рис. 2. Схема механизма клапана искусственного дыхания.

А — положение механизма при выдохе; Б — при вдохе. а — эксцентрик; б — редуктор (1 : 90); в — клапан искусственного дыхания; в — возвратная пружина; д — электромотор (1200 об. в 1 мин.).

Подвижная часть клапана приводится в действие эксцентриком, сидящим на валу редуктора с помощью штока с возвратной пружиной. Очертание эксцентрика подобрано таким образом, чтобы соотношение вдоха и выдоха соответствовало указанным выше физиологическим требованиям.

Редуктор приводится в движение электромотором, имеющим при постоянной нагрузке неизменное число оборотов. Изменение же числа оборотов редуктора, а следовательно и числа дыханий за единицу времени, обеспечивается с помощью обратных ступенчатых шкивов. Прибор имеет четыре ступени, соответствующие 6, 10, 16 и 20 дыханием в 1 мин. Постоянная длина шнура привода позволяет легко и быстро менять число дыханий в процессе эксперимента. Поэтому мы и не стремились к изменению числа дыханий путем регулировки числа оборотов мотора, что, однако, в принципе возможно и является более совершенным.

Этот аппарат успешно применяется нами как в опытах на собаках различного веса (от 5 до 15 кг), так и в опытах на кошках.

Принятая нами схема установки для искусственного дыхания кислородом обладает рядом положительных качеств. Аппарат легко может быть создан в любой лаборатории и клинике, так как он прост по своему устройству и управлению (малый аппарат для газового наркоза в настоящее время вполне доступен). Он обеспечивает достаточное насыщение крови кислородом, позволяет продолжать ингаляционный наркоз после перехода на искусственное дыхание, точно регулировать ритм дыхания, глубину его, а также поступление кислорода и эфира с точным учетом их количества и обеспечивает экономное расходование кислорода.

ARTIFICIAL RESPIRATION APPARATUS SUPPLYING OXYGEN

By *T. N. Astakhova and N. V. Korostovtzeva*

From the laboratory of experimental pathology, Institute of Blood Transfusion, Leningrad

МЕТОДИКА НЕПРЕРЫВНОЙ РЕГИСТРАЦИИ СОДЕРЖАНИЯ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА В ВЫДЫХАЕМОМ ВОЗДУХЕ

И. И. Голодов

Кафедра нормальной физиологии Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова, Ленинград

Поступило 16 III 1957

При изучении некоторых вопросов регуляции дыхания и обмена веществ мы встретились с настойчивой необходимостью дополнить существующие приемы исследования этих функций непрерывной регистрацией содержания углекислого газа в выдыхаемом и в альвеолярном воздухе, осуществляемой параллельно с регистрацией дыхания и вентиляции легких. При решении этой задачи мы использовали принцип уже давно применяемого в промышленности электрического газоанализатора, дающего ориентировочные показания о полноте сгорания топлива по содержанию CO и CO₂ в дымовых газах. На основе этого принципа мы разработали и в лабораторных условиях испытали методику непрерывной регистрации содержания углекислого газа в выдыхаемом и в альвеолярном воздухе. Испытания прошли успешно, показали высокую точность работы прибора и возможность использования этой методики в физиологических лабораториях и в клинике при изучении регуляции дыхания и обмена веществ.

Ниже приводится описание методики непрерывной регистрации содержания CO₂ в выдыхаемом воздухе.

П р и н ц и п р а б о т ы п р и б о р а

По физическим свойствам углекислый газ значительно отличается от других газов атмосферного воздуха, в частности теплопроводность CO₂ значительно ниже теплопроводности кислорода и азота. Коэффициенты теплопроводности кислорода и азота весьма близки к величине коэффициента теплопроводности воздуха. Например, при комнатной температуре коэффициент теплопроводности воздуха равен $5.93 \cdot 10^{-5}$ кал./см/град.сек., а коэффициент теплопроводности углекислого газа — $3.79 \cdot 10^{-5}$. Другими словами, теплопроводность углекислого газа примерно в полтора раза ниже теплопроводности воздуха, кислорода и азота. Поэтому при пропускании одинакового электрического тока через две одинаковые тонкие платиновые нити, из которых одна окружена воздухом с примесью CO₂, а другая — воздухом, свободным от этого газа, температура этих нитей оказывается различной, а именно, температура первой нити становится более высокой, так как наличие CO₂ в окружающем ее воздухе затрудняет отдачу тепла. Это повышение температуры нити повышает ее сопротивление, изменения которого можно непрерывно регистрировать с помощью обычной схемы измерительного мостика, составленного из одинаковых платиновых нитей. Мостик монтируется таким образом, чтобы его противоположные плечи можно было поместить в одинаковые условия газовой среды. В диагональ такого мостика включается чувствительный измерительный прибор. При одинаковом составе газовой среды, окружающей все четыре плеча мостика, измерительный прибор не отметит наличия тока в диагонали; при появлении разницы в содержании CO₂ в атмосфере, окружающей каждую пару противоположных плеч мостика, прибор отмечает наличие тока, величина которого пропорциональна степени различия в газовом составе окружающей обе пары плеч мостика атмосферы. При этом сила тока в диагонали мостика равна:

$$I_g = \frac{i_0}{2} \cdot \frac{\Delta r}{r+r_n}$$

Δr — разность сопротивлений плеч, обусловленная изменением газовой среды, r — сопротивление мостика, r_n — внутреннее сопротивление измерительного прибора, i_0 — сила тока в цепи мостика и I_g — сила тока в измерительном приборе.

При такой схеме работы чувствительность газоанализатора $a = \frac{\lambda_1 - \lambda_2}{\lambda_1}$, где λ_1 — теплопроводность контрольной и λ_2 — теплопроводность исследуемой газовой смеси.

Схема газоанализатора

Для непрерывной регистрации содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе необходимо, чтобы газовая среда, окружающая рабочую пару противоположных плеч мостика, соответствовала составу выдыхаемого в каждый данный момент воздуха. Наряду с этим необходимо также, чтобы другая (контрольная) пара плеч мостика была окружена атмосферой, содержащей воздух того же состава, что и выдыхаемый воздух, кроме CO_2 . Поэтому газоанализатор смонтирован по схеме, представленной на рис. 1. Противоположные плечи мостика размещены в цилиндрических измерительных камерах (a , ϵ и $б$, $г$), примыкающих к каналам, через один из которых (δ_1) пропускается анализируемый выдыхаемый воздух, а через другой (δ_2) — тот же воздух, освобожденный от CO_2 или увлажненный и согретый до температуры тела комнатный воздух.

Измерительные камеры и каналы для тока анализируемого и контрольного воздуха размещены в одном общем бруске из металла, обладающего высокой теплопроводностью. Платиновые нити (n_1 , n_2 , n_3 и n_4) размещены по оси измерительных камер и изолированы от металлического корпуса. С помощью узких отверстий (o) измерительные камеры сообщаются с просветом каналов для тока воздуха, что обеспечивает постоянную диффузию газов в камеры и исключает влияние струи воздуха на температуру нитей. Последовательность соединений мостика, измерительных приборов и питания на рис. 1 показана сплошными линиями. Питание мостика обеспечивается обычной аккумуляторной батареей на 10 в (B) или выпрямителем, снабженным стабилизатором. Сила тока в цепи мостика контролируется по миллиамперметру (ma) и устанавливается с помощью реостата R_1 . Исходное равновесие плеч мостика достигается посредством малоомного потенциометра (R_2), а измерительным прибором служит милливольтметр, снабженный зеркальным отражателем, или зеркальный гальванометр. Направление анализируемого и контрольного потоков воздуха на схеме указано стрелками.

Схема работы прибора

Пропускание воздуха через рабочие каналы газоанализатора осуществляется с помощью воздухопроводки (рис. 2, B), создающей небольшой вакуум (3—4 см H_2O), величина которого контролируется водяным манометром (M). Выдыхаемый воздух поступает в газоанализатор (I) из смесителя (C), емкость которого несколько превышает объем выдоха. Наличие этого смесителя обеспечивает получение истинного состава выдыхаемого воздуха; проходя через этот смеситель, начальные порции выдыхаемого при каждом выдохе воздуха (вредное пространство) перемешиваются с последующими, благодаря чему в канал газоанализатора непрерывно поступает равномерная смесь выдыхаемого воздуха.

Испытания методики показали, что в качестве контроля можно пользоваться согретым до температуры тела и увлажненным комнатным воздухом, что дости-

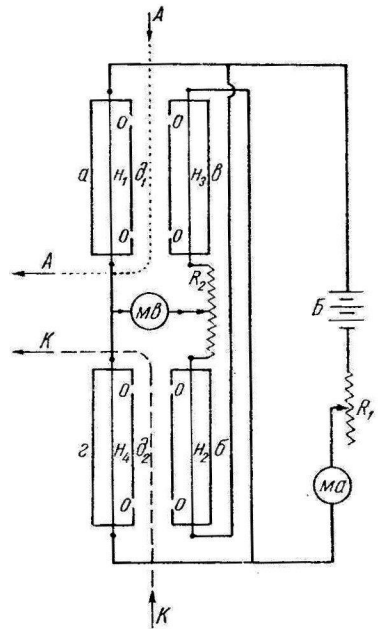


Рис. 1. Принципиальная схема электрического газоанализатора для регистрации содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе. a , $б$, $в$, $г$ — камеры с платиновыми нитями — n_1 , n_2 , n_3 , n_4 ; δ_1 и δ_2 — каналы для анализируемого и контрольного потоков воздуха; o — отверстия для диффузии газов из канала в камеру; B — источник постоянного тока; R_1 — реостат для регулировки силы тока в цепи мостика; ma — указатель силы тока в цепи мостика; R_2 — низкоомный потенциометр для балансировки мостика; mv — милливольтметр; A и K — пути движения анализируемого и контрольного потоков воздуха.

гается с помощью водяной бани (Б), снабженной электронагревателем и терморегулятором. Для удаления содержащейся в комнатном воздухе CO_2 он, поступая в водяную баню (Б), проходит через слабый раствор щелочи, увлажняется и согревается, после чего направляется в вспомогательный (контрольный) канал газоанализатора.

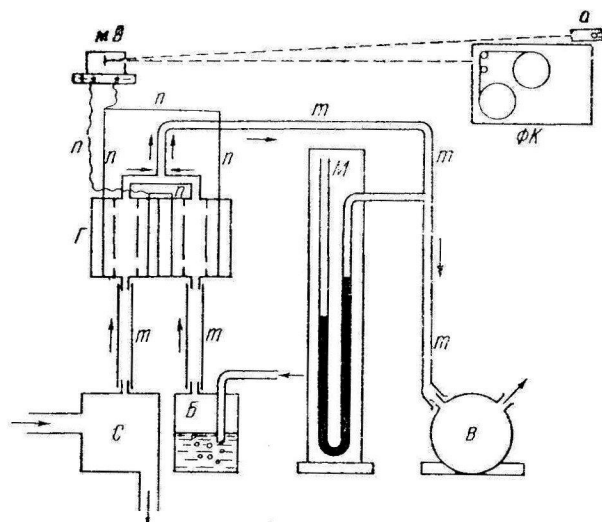


Рис. 2. Схема регистрации содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе.

Г — камеры газоанализатора; В — воздуходувка, М — водяной манометр; С — смеситель; Б — водяная баня; т — соединительные трубки; п — электропровода; мв — зеркальный милливольтметр; Фк — фотокимограф; О — осветитель. Стрелки указывают направление движения потока воздуха.

одинаковой скорости тока воздуха в каналах газоанализатора показания прибора и при работе с ним показания миллиамперметра (рис. 1, мА) и манометра (рис. 2, М) должны быть постоянными.

Положение «нуля» (нулевой линии) прибора определяется путем пропускания согретого до температуры тела и увлажненного комнатного воздуха через оба канала (рис. 1, ∂_1 и ∂_2) газоанализатора. При этом на ленте киографа фиксируется линия «нуля» (рис. 3, а), так как в диагонали мостика при этих условиях электрического тока нет. После этого через рабочий (основной) канал газоанализатора пропускается тот же комнатный воздух с примесью углекислого газа, процентное содержание которого предварительно определено с помощью аппарата Гальдана. В нашем примере (рис. 3, б) содержание CO_2 было равно 6%. При пропускании этого воздуха через газоанализатор отраженный от зеркальца милливольтметра луч отклоняется на определенную величину и при движении ленты фотокимографа записывает показания прибора (рис. 3, б). Теперь снова через оба канала пропускается комнатный воздух и записывается нулевая линия (рис. 3, в). После проявления фотоленты производятся промеры результатов градуировки и расчеты. В нашем примере отклонение показаний прибора равно 100 мм, и, следовательно, каждому миллиметру шкалы соответствует $0.06\% \text{CO}_2$, а один процент CO_2 дает отклонение луча на 16.7 мм. Имея эти данные о показаниях прибора, можно приступать к опыту.

Непрерывная регистрация содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе

С помощью гофрированной трубки выдыхаемый воздух от клапана маски или дыхательного вентиля направляется в смеситель прибора (С) и отсюда поступает в газоанализатор. Если при этом на щель фотокимографа, кроме луча, отраженного зеркальцем милливольтметра, направить также лучи от зеркальца капсулы, передающей колебания давления в дыхательной маске, и от неподвижного зеркальца, закрытого ширмой отметчика, открывающего путь лучу при прохождении каждых 100 мл

Регистрация содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе производится с помощью чувствительного милливольтметра (мв) с малым внутренним сопротивлением. Луч света, падающий от осветителя (О) на зеркальце милливольтметра, отражается на щель фотокимографа (Фк), на ленте которого происходит непрерывная регистрация показаний прибора.

Градуировка газоанализатора

Точность работы прибора зависит от условий его эксплуатации, а именно от силы тока в цепи мостика и от скорости пропускания потоков анализируемого и контрольного воздуха. Существенное влияние на показания прибора может оказывать также степень насыщения воздуха парами воды. Однако при определенных условиях, а именно при температуре нитей мостика около 200° , влияние водяных паров весьма мало и им можно пренебречь.

При постоянной силе электрического тока в цепи измерительного мостика и при

выдыхаемого или вдыхаемого воздуха через газовые часы, то при движении ленты кимографа на ней записывается кимограмма опыта (рис. 3), отражающая динамику дыхания (δ), содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе (ϵ) и динамику вентиляции легких (λ). При обработке фотокимограммы определяется величина вентиляции легких, ритм и глубина дыхания и вычисляется концентрация CO_2 в выдыхаемом воздухе на различных этапах опыта. В нашем примере отклонение луча милливольтметра в начале опыта было равно 51 мм, а затем увеличилось до 53 и вновь снизилось до 52 мм. Как показывают расчеты, эти отклонения луча соответствуют 3.06—3.18 и 3.12% CO_2 в выдыхаемом воздухе. При этом за первые 20 сек. через легкие собаки прошло 1.2 л воз-

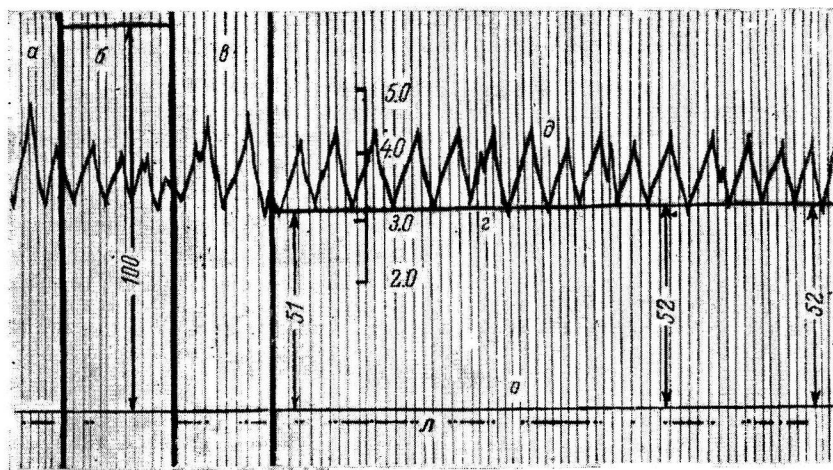


Рис. 3. Кимограмма градуировки показаний газоанализатора (α , β , γ), регистрации дыхания (δ), вентиляции легких (λ) и содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе (ϵ).

Деления масштаба даны в процентах CO_2 ; цифры в промерах — отклонение луча от нулевой линии (α) в мм; отметка вентиляции легких (λ) — каждые 100 мл; вертикальные линии — отметка времени (1 сек.). Градуировка проведена по газовой смеси из 6% CO_2 , 20% O_2 и 74% N_2 .

духа, за вторые 20 сек. — 1.0 л и за третьи 20 сек. — 1.2 л. Из этих данных видно, что даже незначительное снижение вентиляции легких сопровождается повышением содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе, и наоборот.

Испытание прибора

В процессе настройки и испытания прибора непрерывная регистрация содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе произведена в 108 опытах на собаках и при 24 исследованиях на людях. При этом параллельно с регистрацией CO_2 в выдыхаемом воздухе производился забор этого воздуха из смесителя (рис. 2, С), который в целях контроля анализировался в аппарате Гальдана. Сопоставление полученных данных показало, что отклонение показаний газоанализатора от результатов анализа проб воздуха на аппарате Гальдана не выходит за пределы точности анализа на этом аппарате; они не превышали 0.06%, если соблюдались условия постоянства силы тока в цепи мостика и скорости тока воздуха в каналах газоанализатора.

Испытания прибора и дальнейшая работа с ним показали, что рассмотренная выше методика может оказаться полезной при изучении регуляции дыхания и газообмена в их сложной динамике не только в опытах на животных, но и при исследованиях на людях.

CONTINUOUS RECORDING OF CARBON DIOXIDE CONTENTS IN EXPIRED AIR

By I. I. Golodov

From the department of physiology, S. M. Kirov Military Medical Academy, Leningrad

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

ВОПРОСЫ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ И ТЕПЛООБМЕНА НА XX МЕЖДУНАРОДНОМ КОНГРЕССЕ ФИЗИОЛОГОВ

А. Д. Слоним

Доклады по терморегуляции и теплообмену, сообщенные на XX Международном конгрессе, для удобства их рассмотрения могут быть разделены на 4 группы: модельные опыты и номографические методы оценки условий среды и реакций организма, изучение терморегуляции и явлений акклиматизации, изучение потоотделения и климатофизиологические исследования. Кроме того, ряд докладов был посвящен проблеме гипотермии. Следует отметить, что даже при очень тщательном рассмотрении материала докладов не удастся наметить идею, объединяющую эти работы, хотя отдельные факты, сообщенные исследователями, представляют собой значительный интерес.

Беманн (F. W. Behmann, Германия) в работе «Модель терморегуляции одетого и неодетого человека» представил описание прибора и некоторых полученных с его помощью данных, необходимых, по мнению автора, для анализа сложных функциональных отношений, наблюдаемых при терморегуляции у человека в условиях пребывания его в различной одежде.

Прибор позволяет изучать значение испарения небольших количеств воды, соответствующих величинам *perspiratio insensibilis* у человека, и активную перспирацию, выравнивающую тепловой баланс. Теплопродукция и теплоотдача всеми путями изучаются в приборе одновременно. С помощью прибора может быть изучено также и влагопоглощение одежды путем ее взвешивания.

Ли (D. H. Lee, США) представил сообщения «Номографическая оценка термического состояния человека». В основу метода исследования положено изучение состояния человека при высокой температуре окружающей среды и при любом сочетании температуры, влажности, движения воздуха, интенсивности метаболизма и одежды.

Блэр и Дмитров (J. R. Blair and J. M. Dimitroff, США) представили работу «Влияние акклиматизации к холоду на устойчивость к охлаждению у кроликов и крыс». При содержании в течение 8 часов при температуре -15° все контрольные животные, не подвергшиеся акклиматизации, показали признаки гипотермии и отморожения; у акклиматизированных животных этих явлений не наблюдалось. Время выживания неакклиматизированного кролика при экспозиции при -35° составило 61.7 часов, а для акклиматизированного — 93.2 часа. Для крыс (при -15°) соответствующее время составляло 10.1 и 35 часов. Явления акклиматизации сопровождалось усилением обмена, увеличением мехового покрова и изменением сосудистых реакций.

Изучению акклиматизации при высокой температуре среды была посвящена работа Венцеля (H. G. Wenzel, Германия) «Исследования к вопросу об акклиматизации при горячих работах». Исследованию был подвергнут один мужчина при температурах от $+18$ до $+39^{\circ}$ при относительной влажности 60—65% и скорости движения воздуха 0.5 м в 1 сек. Опыты проводились при выполнении непрерывной мышечной работы на протяжении 3 часов. Частота пульса при повторных работах заметно снижалась. Работа без нагревания также протекала при более низкой частоте пульса. С прекращением опытов наблюдалась деакклиматизация, сопровождавшаяся учащением пульса. Отдача воды испарением целиком зависела от температуры среды (линейная зависимость). Температура тела имела тенденцию к повышению в процессе акклиматизации, температура кожи — к понижению. Автор делает вывод, что акклиматизация ведет к экономии теплообразования и к уменьшению теплоотдачи.

Интересные данные были приведены в сообщении Хеллона и Линда (R. F. Hellon and A. R. Lind) «Влияние возраста на вазодилатацию при высокой температуре окружающей среды». Было установлено, что величина кровотока в предплечье при высокой температуре окружающей среды у людей в возрасте 45 лет примерно вдвое больше, чем в возрасте 25 лет. При мышечной работе кровотоки у лиц старшей группы еще более возрастали. Таким образом, вазодилатация при действии тепла в молодом возрасте ка-

сается только сосудов кожи, а в старшем — и сосудов мускулатуры. Природа этих изменений неизвестна, авторы отмечают, что от уровня кровяного давления они не зависят.

Обширный доклад был сделан Куно (Kuno I., Япония) «Эволюция потовых желез и их иннервация». Как известно, потовые железы делятся на апокринные и эккринные. Между обеими группами нельзя провести резкой границы. Секреторные клетки апокринных желез отличаются по размеру, форме и по степени некробиотической секреции. Эккринные железы состоят из поверхностных и базальных клеток. В поверхностных клетках имеется некробиотическая секреция, в базальных же — простая жидкостная секреция. Апокринные железы выделяют густой пот, секреция же эккринных желез делает его жидким.

Развитие потовых желез, по-видимому, шло от эккринных к апокринным.

Все клетки потовых желез снабжены адренэргическими и холинэргическими рецепторными механизмами и, вероятно, соответственными симпатическими волокнами.

Изложенная гипотеза относится к железам человека. У лошади же все потовые железы апокринные, потоотделение легко вызывается адреналином и с трудом — пилокарпином. Потоотделение, вызванное мышечными упражнениями, аналогично потоотделению человека по количеству и общим особенностям. Поэтому у лошади высокая секреторная активность осуществляется апокринными железами с преобладанием адренэргической иннервации. Автор рассматривает это как другой, в отличие от человеческого, вид эволюции потового аппарата.

Виндхем и Моррисон (С. Н. Windhem a. I. F. Morrison, Южная Африка) в работе «Терморегуляция у бушменов» изучали температуру полости рта, газообмен и потоотделение в состоянии покоя и при работе в условиях очень высоких температур среды (41°). Характер терморегуляции и устойчивость к перегреванию у бушменов не отличалась от таких у акклиматизированных европейцев.

Андерсон, Грант и Ларсон (B. Anderson, R. Grant a. S. Larson, Швеция) сделали доклад «Изучение гипоталамического центра тепловой одышки у коз». Электрическое раздражение определенной области на границе между гипоталамусом и преоптической зоной у незаанестезированной козы вызывает сильно выраженную тепловую одышку, достигающую 250 дыханий в 1 мин., по-видимому, идентичную естественному терморегуляторному полипноэ. После прекращения раздражения частота дыхания постепенно падает. Полипноэ сопровождается выраженной кожной вазодилатацией ушей, развивающаяся с несколько большим латентным периодом. Ректальная температура падает на 1° при раздражении продолжительностью 5 мин. При подобной же стимуляции близко расположенных областей гипоталамуса или преоптической области этих явлений нет.

Нейл (E. Neil, Англия) в своем докладе «Метаболические, циркуляторные и респираторные изменения при гипотермии» указал, что при температуре тела 25° циркуляция может быть спокойно выключена примерно на 10 мин., что дает возможность манипулировать на так называемом «сухом» сердце. Хорошо изучено влияние умеренной гипотермии как таковой, но мало внимания уделено осложнениям, связанным с остановкой кровообращения. Между тем некоторые последствия остановки кровообращения оказываются опаснее, чем любые осложнения самой гипотермии. Безопасность метода, применяемого в сердечной хирургии, определяется возможностью последующего восстановления температуры тела пациента или экспериментального животного. При 25° уменьшение общего метаболизма оказывается достаточным для того, чтобы удовлетворить потребности хирурга-кардиолога. При более низких температурах сильно возрастает возможность наступления фибрилляции желудочков. В докладе были рассмотрены некоторые физиологические изменения, возникающие при умеренной гипотермии, без усложнения их вопросами прекращения циркуляции.

М е т а б о л и з м. При 25° общий расход кислорода составляет около 35% расхода при 37°. Потребление кислорода мозгом также уменьшается от 7,18 ± 1,06 до 2,44 мл/мин. на 100 г массы. Потребление кислорода сердцем падает только на 50% (от 20 до 10,5 мл/мин. на 100 г массы). Поэтому отношение расхода кислорода сердцем к общему расходу кислорода при гипотермии повышается.

К р о в о о б р а щ е н и е. При 25° частота пульса равна примерно половине нормальной, что зависит не столько от влияния блуждающих нервов, сколько от прямого влияния холода на синусный узел. Мощность сердца составляет около трети нормальной, а ударный объем — примерно 60% такового при 37°. Поскольку давление крови уменьшается примерно на 30%, периферическое сопротивление возрастает. Некоторые исследователи считают, что это возрастание является показателем активной симпатической вазоконстрикции. Однако в этих условиях деятельность симпатикуса выражена слабее, чем при нормальной температуре тела. Вазомоторный центр меньше отвечает на рефлекторную стимуляцию или торможение, вызываемые с хеморецепторов или барорецепторов. Перерезка синусоральных нервов вызывает лишь небольшие изменения кровяного давления. Рост периферического сопротивления вызывается физическим влиянием холода на стенки сосудов и на вязкость крови. Гемоконцентрация, возникающая при этом, также играет некоторую роль в увеличении вязкости крови.

В то время как поток крови в мозге падает от 49 мл/мин. на 100 г массы при 37° до 18,4 мл/мин. на 100 г массы при 25°, артериовенозная разница CO₂ и O₂ остается

там прежней. По-видимому, тонус сосудов мозга как-то регулируется газовым напряжением при всех температурах вплоть до 25°.

Использование глюкозы миокардом уменьшается, однако даже при 19° сердце не проявляет никаких признаков недостаточности миокарда. Несмотря на увеличение вязкости крови, коронарное сопротивление понижается. Это может объясняться влиянием холода, вызывающим дилатацию коронаров, как это было показано на изолированных отрезках артерий или на сердечно-легочном препарате. Изменения в электрокардиограмме при гипотермии заключаются в удлинении интервала $P-R$ и комплекса QRS , изменении контуров P и T , увеличении отрезка $S-T$. Последнее рассматривалось как серьезный прогностический признак в отношении фибрилляции. Однако это наблюдается при гипотермии и независимо от того, возникает ли впоследствии фибрилляция. Автор подробно осветил спорный вопрос о значении рН крови в возникновении фибрилляции, но выводы определенных не сделал. Он полагает, что создание гипервентиляции не предотвращает фибрилляции желудочков после гипотермии.

В ы д е л е н и е. Поскольку метаболизм всех органов уменьшается примерно до одной трети нормального при 25°, вполне вероятно, что выделительная деятельность также изменяется. Так, секреция желчи исчезает при 20°, несмотря на сохранение циркуляции при этой температуре. Почечный кровоток падает линейно с температурой и составляет около 30% нормального при 26°. Скорость клубочковой фильтрации уменьшается подобным же образом.

Д ы х а н и е. Функция дыхания в значительной степени зависит от характера применяемой анестезии. При понижении температуры тела постоянно уменьшается рН. Это зависит от респираторного ацидоза.

Можно полагать, что ацидоз собак, спонтанно дышащих во время гипотермии, является в значительной степени респираторным, хотя метаболический ацидоз обычно все-таки имеет место. После согревания до 37°, у животного обнаруживается только умеренный метаболический ацидоз.

О с т а н о в к а к р о в о о б р а щ е н и я п р и г и п о т е р м и и. При восстановлении циркуляции после 10-минутной остановки ее при 25° в крови обнаруживается заметное увеличение содержания лактата. Однако в крови, взятой после согревания собаки до 37°, обычно обнаруживается еще больший метаболический ацидоз с высокой концентрацией лактата (около 9 милли-эквивалент/литр). Эти изменения являются следствием поражения печени во время прекращения циркуляции. С началом остановки кровообращения резко поднимается центральное венозное давление и печень в течение 10 мин. подвергается перегрузке. Эта перегрузка в сочетании с аноксией приводит к нарушениям структуры и функции печени. Отсасывание крови из полых вен во время остановки кровообращения приводит к тому, что после согревания у животного обнаруживается минимум функциональных и структурных повреждений органа.

Шнайдер (M. Schneider, Германия) сделал доклад «Влияние гипотермии на ц. н. с. и особенно на ее оживление». В центральной нервной системе гипотермия приводит к обратимым изменениям и в конечном счете к функциональному параличу, подобному наркозу. Если температура понижается только на короткий период времени и если для охлаждения и обогрева используется специальная техника, оживление возможно после охлаждения до температур порядка 0° и ниже (переохлаждение).

Докладчик воздерживался от каких-либо количественных выводов, потому что имеются различия вследствие глубины и типа анестезии и в зависимости от способа охлаждения. Возможно также, что при пониженном метаболизме дыхание может поддерживаться и без видимых дыхательных движений. У человека это спонтанное дыхание сохраняется вплоть до 25° после ослабления анестезии. У анестезированных обезьян дыхание продолжается вплоть до 20°, в то время как у собак при этой температуре оно уже прекращено. У слегка анестезированных кошек и кроликов дыхание прекращается после апнейстического состояния между 10—18°, у крыс — примерно между 10 и 14°. При понижении температуры можно получить блок передачи импульсов в аксонах без понижения их мембранного потенциала.

Блок того же типа может быть получен при помощи кокаина и уретана. У лягушки блок в спинальных ганглиозных клетках вызывается понижением температуры примерно от 18 до 5° в течение 10 сек.

Гипотермия спинного мозга увеличивает и удлиняет процессы торможения и облегчения в моносинаптических рефлекторных дугах.

Во время гипотермии возбудимость гипоталамуса к прямой и косвенной стимуляции сначала увеличивается (при 31—33°), а затем уменьшается. То же самое относится к дыхательному и сосудистому центрам в продолговатом мозгу. Амплитуда кортикальных спонтанных потенциалов возрастает (при 32°). С понижением этой температуры она резко падает. Спонтанные потенциалы полностью исчезают при 18—20° у наркотизированного животного и при 15° — у ненаркотизированного.

Кортикальные потенциалы, вызванные раздражением таламуса, почти не изменяются при гипотермии вплоть до 20°.

Люди могут быть пробуждены при 32°; при этом еда возможна, но замедлена. Наблюдается и ретроградная амнезия. Дефекты в умственной концентрации и памяти

возникают уже при 35°. При 25° исчезают глубокие сухожильные и брюшные рефлексы и реакция зрачков на свет. Дрожь может продолжаться даже при 30°, а ниже этой температуры приступы ее урежаются и становятся менее интенсивными.

Время оживления, т. е. длительность полной ишемии, после которой возможно восстановление функций, увеличивается с падением температуры тела. У целого животного время оживления при 37° после зажатия легочной артерии без искусственной вентиляции составляет только 3,5 мин., так как сердце перестает работать во время оживления. Если при искусственном дыхании зажимается аорта (исключая коронары) или только сосуды мозга, время оживления возрастает до 10 мин. При 29° оно равно 30 мин., при 23° — 45 мин. Содержание АТФ в мозгу при 37° после 3 мин. полной ишемии составляет 70%, в то время как после 10 мин. оно равно 0°.

Большой интерес вызвал доклад старейшего югославского физиолога Жайя (J. Gajja, Югославия) на тему: «Обмен веществ в глубокой гипотермии».

Докладчик делит гипотермии по происхождению на первичные и вторичные. К первым следует отнести все случаи, связанные с понижением теплопродукции (например, при гипоксии), ко вторым — связанные с возрастанием теплоотдачи (например, при очень низких температурах среды).

Большинство гипотермий, применяемых в хирургии, следует отнести ко вторичным (Жайя), так как ганглиоплегические средства вызывают понижение температуры тела; однако не исключается возможность понижения теплопродукции, что придает этим видам гипотермий смешанный характер. Для гипотермий характерно, что каждый орган и система имеют собственный «биологический ноль», т. е. температуру, при которой деятельность этого органа прекращается, что особенно ярко выражено в разных отделах центральной нервной системы.

При гипотермии, вызванной фармакологическими агентами, обмен веществ остается сначала на прежнем уровне, а затем снижается. Применение эвипана или нембутала снижает обмен веществ на 25% без изменений температуры тела. Докладчик относит это за счет выключения движений и снижения мышечного тонуса. При температуре среды около +15° обмен веществ начинает снижаться только при снижении температуры тела на 25% нормальной величины. Зависимость между выживанием и глубиной гипотермии выражается в том, что чем выше температура тела, тем продолжительней время переживания (у крыс при температуре тела 15° — около 12 часов, при 20° — 20 часов, при 24° — несколько дней). По-видимому, продолжение жизни возможно до тех пор, пока гипотермия не нарушает механизмы терморегуляции, а лишь угнетает их. Так же, как при глубокой степени гипоксии, при гипотермии сохраняются закономерности закона поверхности тела.

При глубокой гипотермии также сохраняются и соотношения так называемого обмена адаптации, т. е. уровня обмена, установившегося на протяжении длительной акклиматизации животного при высоких или при низких температурах среды; кроме того, сохраняются влияния на уровень обмена, вызванные предварительным питанием белками.

При гипотермии топография температуры тела не отличается от нормы. Самая высокая температура наблюдается в пищеводе в непосредственной близости от сердца. При охлаждении или согревании она зависит от мышечных дрожаний.

В заключение докладчик указал на предел возможности охлаждения организма (около +15°), который связан, по-видимому, с окончательным прекращением дыхания и вслед за этим и сердечной деятельности.

Из докладов о гипотермии, заслушанных на секционных заседаниях, следует отметить исследование Голобута и Стазка (W. Holobut a. W. Stazka, Польша) «Гемодинамика при искусственной гипотермии». У собак при эвипановой анестезии изучалось изменение скорости кровотока и артериального давления. Гипотермию вызывали при помощи охлаждающей системы, через которую кровь протекала из *a. femoralis* в *v. femoralis*.

Авторы наблюдали урежение частоты сокращений сердца, прогрессирующее сужение периферических сосудов, увеличение систол и увеличение минутного объема крови.

В некотором противоречии с этими данными находится доклад Бере (L. A. Boeë, Голландия) «Контроль за концентрацией водородных ионов и напряжением CO_2 в крови человека во время гипотермической анестезии». Автор считает, что уменьшенный расход кислорода и увеличенная его растворимость во время гипотермии являются основной предпосылкой для прекращения циркуляции и проведения операции на сердце в условиях ишемии. Увеличение растворимости CO_2 в плазме и уменьшение связывающей силы для CO_2 сдвигают рН влево.

Этот ацидоз, по мнению автора, является одной из причин фибрилляции желудочков, и наблюдается он как у людей, так и у собак (ср. доклад Нейла). Во время охлаждения и согревания необходимо вызывать сдвиги рН в направлении безопасной щелочности и поддерживать низкий PCO_2 с помощью гипервентиляции.

Интересные данные были представлены Ди Джорджио (A. M. Di Giorgio, Италия) в докладе «Влияние гипотермии на тригеминальные рефлексы с терморепонторов». Автор исследовал у морских свинок два тригеминальных рефлекса, защищающих дыхательные пути при плавании: апноэ и рефлекс дорзального сгибания головы. Они по-

являются при раздражении носа водой. При постепенной гипотермии без наркоза оба рефлекса сохраняются до тех пор, пока температура тела имеет 24° . Апноэ удлиняется, порог реакции более высок. При более низких температурах тела сначала исчезают реакции, вызываемые раздражением тепловых рецепторов (при 23° — рефлекс головы, при 22° — апноэ), позднее исчезают реакции при раздражении холодных рецепторов (при 22° — головные рефлексы, при 20° — апноэ). На этой стадии рефлексы не появляются вновь ни после согревания рефлексогенной зоны, ни после одновременного согревания ее и продолговатого мозга. Исчезновение реакций при гипотермии следует приписать невозбудимости периферических рецепторов, также связанных с условиями местного кровотока, и отчасти отнести за счет центрального межнейронного блокирования.

Специальному изучению влияния гипотермии на нервную систему была посвящена работа Мальмеяка и сотр. (J. Malmejaque, G. Neverre, R. Glan, M. Montero a. S. Malmejaque, Алжир) «Влияние гипотермии на различные отделы центральной нервной системы: кору, подкорковые центры и вегетативные ганглии». После гипотермии (ректальная температура до $22-20^{\circ}$) изучались слюнные условные рефлексы у собак и некоторые двигательные тесты у обезьян. Уже через 12 часов после охлаждения высшая нервная деятельность у животных протекала нормально. При гипотермии до $18-20^{\circ}$ восстановление высшей нервной деятельности наступает через 2—8 дней, а движения восстанавливаются через 2 часа. При изолированном охлаждении головы собаки реакция вазомоторных и адреналино-секторных центров падает при 35° и совершенно исчезает при 23° . Восстановление этих реакций происходит меньше, чем через час даже при понижении температуры до 19° . Изучение вегетативных ганглиев при изолированном их охлаждении указывает на уменьшение синаптической передачи при 30° , особенно выраженной при 22° . Восстановление происходит в течение 30 мин. после гипотермии при $19-20^{\circ}$.

Возможности восстановления функций нервной системы после охлаждения до $24-25^{\circ}$ не подлежат сомнению. Температуры $20-22^{\circ}$ являются порогом, вызывающим последующие нарушения корковой деятельности.

Нельзя не отметить, что большинство докладчиков не упоминает работ советских исследователей, хотя последние вносят значительную ясность во многие рассматриваемые проблемы. Это касается всех разделов регуляции теплообмена, вопросов акклиматизации и гипотермии. Тем не менее, влияние отечественной физиологической мысли на решение многих вопросов в этих исследованиях очевидно. Это выражается в особом внимании к изучению нервной системы, коры и ее деятельности, в приемах исследования акклиматизации, повторяющих приемы образования условных рефлексов.

Особенностью представленных исследований является их целеустремленность к приложению как в лечебной, так и в профилактической практике.

PROBLEMS OF THERMOREGULATION AT THE XX INTERNATIONAL CONGRESS OF PHYSIOLOGISTS

BY A. D. Slonim

Leningrad

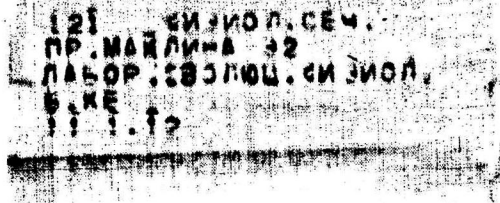


СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
И. А. Кедер-Степанова и Г. А. Курелла. Влияние афферентных импульсов на активность центров вдоха и выдоха в продолговатом мозге	721
К. В. Личкус. Материалы к физиологии кожного анализатора человека	729
Х о у Цзун-лянь, В а н Чжо-линь, Ч ж э н Вань-мэй. О показателе, правильно отражающем фактор времени возбудимости	736
Д. Г. Квасов. Проведение, торможение и устойчивость	744
А. Г. Гольдман. О парабютической природе монофазной деформации электрограммы сердца	751
Н. Н. Василевский. Об объемной скорости движения цереброспинальной жидкости	759
Б. Х. Бахтиозина. Роль селезенки в водном обмене	769
Б. А. Вартапетов и А. И. Гладкова. Материалы по изучению вазомоторных реакций при экстеро- и интероцептивных раздражениях	777
Е. В. Берхин. Влияние мнимого питья на мочеотделение	785
А. А. Маркова. Секреторная деятельность желудка гастроэзофаготомированных собак при мнимом кормлении после удаления коры больших полушарий головного мозга	793
<i>Методика физиологических исследований</i>	
Е. П. Кесарева. Методика мионографии у человека	801
Л. А. Радужинский. Применение тензометрии для изучения рабочих движений человека	804
Т. Н. Астахова и Н. В. Коростовцева. Аппарат для искусственного дыхания кислородом	806
И. И. Голодов. Методика непрерывной регистрации содержания углекислого газа в выдыхаемом воздухе	808
<i>Из истории физиологической науки</i>	
А. Д. Слоним. Вопросы терморегуляции и теплообмена на XX Международном конгрессе физиологов	812

CONTENTS

I. A. Keder-Stepanova and G. A. Kurella. Effect of afferent impulses upon the activity of inspiratory and expiratory medullar centers	721
K. V. Litchkus. Data on the physiology of the cutaneous analyser in man	729
H о u Zun-lan, V an Chjo-lin and C hen Van-may. An index providing a correct estimate of the excitability time factor	736
D. G. Kvasov. Conduction, inhibition and stability	744
A. G. Goltzman. On the parabiotic nature of the cardiac electrogram	751
N. N. Vassilevski. Volume velocity of cerebrospinal fluid circulation	759
B. Kh. Bakhtiozin. Role of the spleen in water metabolism	769
B. A. Vartapetov and A. I. Gladkova. Data on vasomotor responses to exteroceptive and interoceptive stimulations	777
E. V. Berkhin. Effect of sham drinking upon diuresis	785
A. A. Markova. Gastric secretion in gastro-oesophagostomized decorticated dogs during sham feeding	793
E. P. Kesareva. Myotonometric recording in man	801
L. A. Radushinski. The use of tensiometric records for assessing manipulative efficiency in man	804
T. N. Astakhova and N. V. Korostovtzeva. Artificial respiration apparatus supplying oxygen	806
I. I. Golodov. Continuous recording of carbon dioxide contents in expired air	808
A. D. Slonim. Problems of thermoregulation at the XX International Congress of Physiologists	812



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 сопровождена 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. Подписи 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 желательно 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. N. 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 адреса, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В-164, Менделеевская лин., 1. Издательство Академии наук СССР, Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А 2-79-72.