

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIV, № 3

М А Р Т



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1958

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

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

Члены редакционной коллегии:

П. К. Анохин (Москва), С. Я. Арбузов (Ленинград), И. А. Булыгин (Минск),
Г. Е. Владимиров (Ленинград), 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)

ПРИМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ В ИЗУЧЕНИИ ИНТЕРОЦЕПТИВНЫХ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

Н. Е. Василевская

Лаборатория физиологии высшей нервной деятельности Физиологического института им. акад. А. А. Ухтомского при Ленинградском государственном ордена Ленина университете им. А. А. Жданова

Развитие электрофизиологических исследований условнорефлекторной деятельности (Лаптев, 1941; Ливанов, Поляков, 1945; Ливанов, Королькова, Френкель, 1951; Коган, 1951, 1955; Ливанов, 1955, и др.) создало возможность применения этого метода и к изучению условных рефлексов с внутренних органов.

При исследовании интероцептивных условных рефлексов был выяснен ряд характерных черт этого типа сигнализации (Айрапетьянц, 1940, 1952). Одной из них является то, что выработанный и прочный интероцептивный условный рефлекс в ряде случаев не дает видимого проявления в эффекторной реакции. Однако этот «непроявляющийся» условный рефлекс оказывает действие на следующие за ним экстероцептивные условные рефлексы (Айрапетьянц, 1952, и др.), и на базе его можно образовать условный рефлекс второго порядка (Василевская, 1954). В связи с этим возник вопрос, нельзя ли, пользуясь методом регистрации потенциалов коры головного мозга, а также эффекторных образований, связанных с данным условным рефлексом, выявить какие-либо изменения в них при действии условного сигнала, не вызывающего видимых признаков условнорефлекторной реакции. С этой целью по предложению Э. Ш. Айрапетьянца в настоящей работе и было предпринято (1950—1952 гг.) исследование картины изменения электрофизиологических показателей коры головного мозга и соответствующих эффекторных образований (мышцы конечности) в случае формирования интероцептивных условных рефлексов при сравнении с картиной подобных изменений, вызванных образованием экстероцептивных рефлексов.

МЕТОДИКА

Условные рефлексы, как интеро-, так и экстероцептивные, вырабатывались в ответ на пассивный подъем левой задней лапы собаки. Производилась регистрация электрических потенциалов в двух точках коры правого полушария, а также потенциалов четырехглавой мышцы бедра. Одновременно на кимографе записывались движения лапы животного.

Прежде чем приступить к выполнению настоящего исследования, нами была разработана методика отведения электрических потенциалов коры мозга непосредственно с кожи головы. Предварительно производилось удаление мышц, расположенных на поверхности черепа, после чего становилось возможным отведение потенциалов непосредственно с кожи головы. Электроды (рис. 1), позволяющие получить четкие потенциалы коры головного мозга, представляют собой серебряную чашечку (а) диаметром 5—6 мм, соединенную с металлическим стержнем (б), укрепляемым винтом (в) в стаканчике из плексиглаза (г) с внутренним диаметром 7—8 мм и высотой 14—15 мм. Перед опытом серебряная чашечка заполняется агар-агаром (3-х или 5%-м на физио-

логическом растворе) и *вдвигается* внутрь стаканчика, укрепляясь там при помощи винта. На нижней части стаканчика имеется плоский ободок, шириной 4 мм, на который наносится менделеевская замазка, и стаканчик таким образом приклеивается к предварительно остриженной и промытой спиртом коже головы. После этого металлический стержень выдвигается вниз и укрепляется винтом таким образом, что чашечка с агар-агаром оказывается плотно прижатой к коже головы. От металлического стержня отходит провод (θ), соединяющийся с входом усилителя. Отведение осуществляется монополярным способом — индифферентный электрод располагается на ухе животного. Электроэнцефалограмма, полученная таким способом, ничем не отличается от таковой при вживленных электродах.

Работа выполнена на 2 собаках в условиях звуконепропускаемой экранированной камеры. Регистрация ЭЭГ производилась при помощи чернильного осциллографа с характеристикой частот от 0.2 до 75 гц при чувствительности $5 \mu V$ на 1 мм отклонения пера. Отведение электрических потенциалов коры мозга производилось от моторной и теменной зон правого полушария. Мышечные потенциалы отводились (при помощи пластинчатых серебряных электродов) от четырехглавой мышцы бедра задней левой лапы животного. Одновременно осуществлялась регистрация движений лапы на кимографе.

В норме биотоки коры мозга являются довольно постоянными, причем однотипными для обеих собак. Частота их равняется в среднем 30—40 гц, амплитуда — 30—40—50 μV .

Пассивный подъем лапы (безусловное раздражение) вызывает изменение потенциалов моторной зоны, заключающееся в увеличении амплитуды до 150—200—220 μV у одной собаки и до 110—120—130—180 μV — у другой (рис. 2). Частота в общем остается постоянной. Изменения потенциалов теменной области наблюдаются не всегда, и обычно они выражены слабо.

Мышечные потенциалы при спокойном состоянии животного проявляются достаточно отчетливо. При пассивном подъеме значительно возрастает их амплитуда и потенциалы становятся несколько беспорядочными.

В качестве условных раздражителей применялись ритмическое раздувание изолированной по Тири—Велла кишечной петли и экстероцептивный раздражитель — касалка на левом боку собаки.

Действие интеро- и экстероцептивных раздражителей никаких изменений в электроэнцефалограмме не вызывает.

После того как была выяснена картина биотоков коры мозга и мышцы в норме и при действии указанных раздражителей, мы приступили к образованию условных рефлексов при сочетании их с пассивным подъемом лапы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Видимое проявление условного рефлекса на ритмическое (1 раз в 1 сек.) раздувание кишечной петли — подъем лапы, регистрируемый на кимографе, впервые имело место на 18-м сочетании. Дальше рефлекс этот проявил характерную для периода упрочения интероцептивных условных рефлексов волнообразность и относительно укрепился к 40-му сочетанию. Однако и после этого он проявлялся не всегда и весьма часто лишь в виде небольшого подергивания лапы. Возможно, это стоит в связи с тем, что безусловным раздражителем служил не электрический ток, а пассивный подъем лапы.

В период от начала образования условного рефлекса до момента его первого проявления в большинстве опытов не удавалось наблюдать каких-либо изменений в ЭЭГ и в миограмме. Безусловное же подкрепление постоянно вызывало описанные выше изменения. Однако в двух случаях (на 3-м и 5-м сочетаниях) при изолированном действии интероцептивного раздражителя в течение 7 сек. были отмечены небольшие изменения в ЭЭГ и мышечных потенциалах. Выражались они в некотором увеличении амплитуды корковых потенциалов через 2 сек. после начала действия условного раздражителя и в весьма незначительном усилении мышечной импульсации (рис. 2).

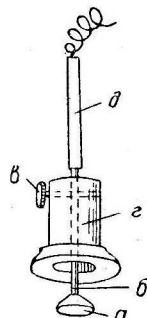


Рис. 1. Электроды для отведения потенциалов коры мозга с кожи головы.

Объяснения в тексте.

С момента же появления условнорефлекторного подъема лапы картина биотоков коры мозга и мышечных потенциалов полностью соответствует

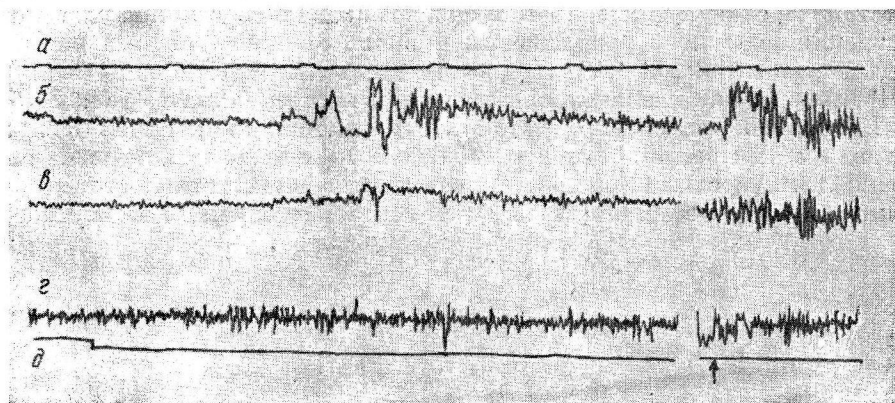


Рис. 2. Потенциалы коры мозга и мышцы при 5-м сочетании раздувания кишечника с пассивным подъемом (оп. 15 IV 1952).

а — отметка времени (1 сек.); б — запись потенциалов моторной зоны правого полушария; в — теменной области; г — четырехглавой мышцы бедра; д — отметка interoцептивного условного раздражения. Стрелка — пассивный подъем лапы.

таковой при пассивном подъеме лапы; происходит значительное возрастание амплитуды потенциалов моторной зоны и мышцы (рис. 3).

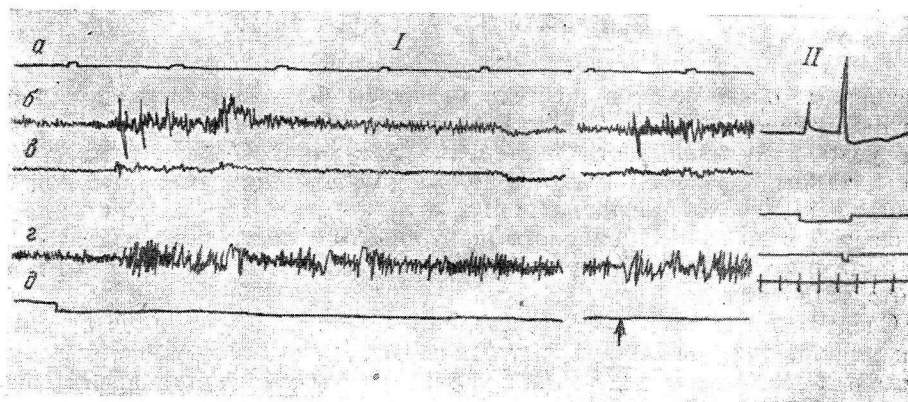


Рис. 3. Изменение электрических потенциалов коры мозга и мышцы при условнорефлекторном подъеме лапы в ответ на раздувание кишечника (оп. 31 V 1952).

I — регистрация электрических потенциалов; значение кривых то же, что на рис. 2. II — регистрация подъема лапы на кимографе; сверху вниз: запись движений лапы, отметка interoцептивного условного раздражения, безусловного раздражения (пассивный подъем лапы), отметка времени (5 сек.). Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

В тех случаях, когда в течение времени изолированного действия условного сигнала подъемы лапы возникали многократно и не прекращались вплоть до момента безусловного подкрепления, изменения корковых и мышечных потенциалов носили постоянный характер. В опытах, в ко-

торых подъем лапы был кратковременным, изменения ЭЭГ наблюдались лишь в момент подъема лапы. Если подъем был значительным, то и повышение амплитуды биотоков коры было более длительным, однако при отсутствии последующих подъемов они возвращались к норме еще до прекращения условного раздражения и вновь усиливались при пассивном подъеме лапы (рис. 3, б, в). При незначительном подъеме лапы изменения ЭЭГ были также незначительными и кратковременными (рис. 4, б, в).

Несколько иначе дело обстоит с потенциалами мышцы. В момент условнорефлекторного подъема наблюдалось значительное усиление мышечной импульсации (рис. 3, г). Эта повышенная активность, раз возникнув, уже не прекращалась до момента безусловного подкрепления,

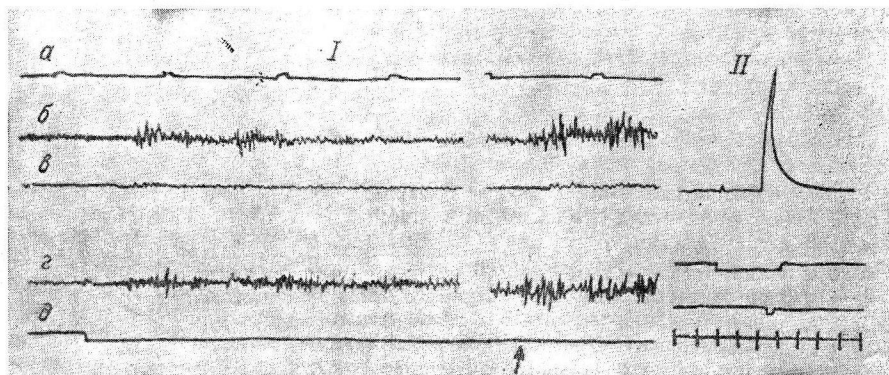


Рис. 4. Изменения электрических потенциалов коры мозга и мышцы при слабой условнорефлекторной реакции.

Обозначения те же, что на рис. 2 и 3.

независимо от того, сколько подъемов лапы было в период изолированного действия условного сигнала. После безусловного подкрепления эта усиленная активность постепенно затухала. Однократный подъем лапы, таким образом, служит толчком для возникновения высокой степени электрической активности мышцы, которая, очевидно, и является показателем наличия условнорефлекторного ответа, хотя двигательная реакция в последующий период действия условного раздражителя может и отсутствовать.

Следует подчеркнуть, что усиление мышечных потенциалов возникает при любой высоте первоначального подъема. Даже при небольшом подъеме лапы в первый момент действия условного сигнала и при последующем отсутствии видимых признаков условного ответа изменения мышечных потенциалов являются весьма отчетливыми (рис. 4, г).

Как уже указывалось выше, в некоторых опытах при действии условного сигнала подъем лапы или отсутствовал, или отмечалось лишь ее незначительное подергивание. Несмотря на это, в момент действия условного сигнала возникало небольшое кратковременное изменение корковых потенциалов (в особенности в моторной области, рис. 5, б, в) и довольно значительное усиление мышечной импульсации, которое, так же как и при отчетливом проявлении условнорефлекторной двигательной реакции, продолжалось до момента безусловного подкрепления (рис. 5, г).

Однако следует отметить, что эти явления отмечались не во всех случаях отсутствия условного рефлекса.

При образовании условного рефлекса на экстероцептивный раздражитель (касалку) можно было наблюдать такие же изменения в ЭЭГ и

потенциалах мышцы, как и при рефлексе интероцептивном. Были отмечены изменения как в период формирования условного рефлекса (до момента проявления видимых признаков последнего), так и при наличии четкого условного рефлекса. В последнем случае характер изменения картины биотоков коры головного мозга и мышечных потенциалов полностью соответствует таковой при пассивном подъеме лапы — аналогично тому, что имело место при интероцептивном условном рефлексе.

Ввиду однозначности результатов кривые изменения биотоков при экстероцептивном условном рефлексе не приводятся.

Полученный материал, таким образом, свидетельствует о том, что изменения в ЭЭГ и потенциалах эффекторного образования, связанного

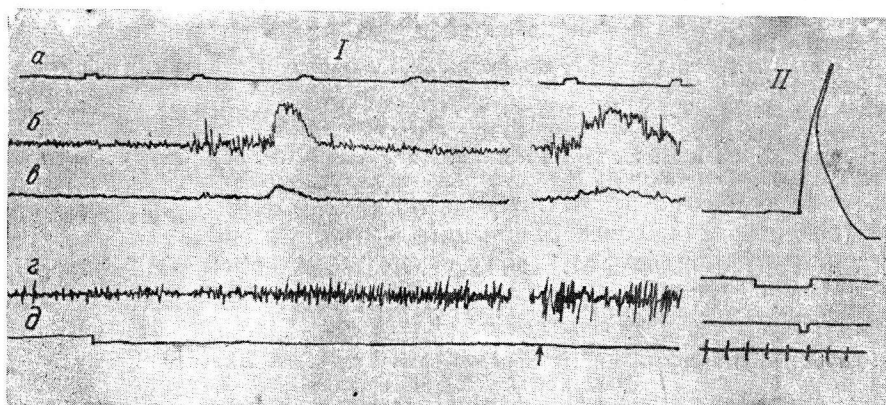


Рис. 5. Изменения электрических потенциалов коры мозга и мышцы при отсутствии видимых признаков условнорефлекторной реакции (оп. 27 V 1952).

Обозначения е же, что на рис. 2 и 3.

с данным условным рефлексом, могут проявляться и при отсутствии условной двигательной реакции, являясь, следовательно, показателем ее наличия.

Особенно отчетливо в наших исследованиях это проявилось для потенциалов мышцы конечности собаки. Усиление мышечной импульсации, раз начавшись при незначительном подергивании лапы в ответ на условный сигнал, продолжается в течение всего времени изолированного действия последнего, несмотря на то, что подъема лапы вплоть до безусловного подкрепления не наблюдается. После же того, как осуществляется пассивный подъем лапы, мышечные потенциалы быстро возвращаются к норме.

ВЫВОДЫ

1. В опытах на собаках при отведении электрических потенциалов от моторной и теменной областей коры головного мозга и четырехглавой мышцы бедра выявлены изменения в ЭЭГ и потенциалах мышцы (характеризующиеся увеличением амплитуды) в соответствии с проявлением интероцептивного (на раздувание кишечника) и экстероцептивного (на касалку) условных рефлексов, образованных при сочетании с пассивным подъемом лапы животного.

2. При отсутствии видимых признаков условного рефлекса, а в ряде случаев и при слабом его проявлении изменения в ЭЭГ и в особенности картина мышечных потенциалов носят такой же характер, как и при наличии отчетливой условнорефлекторной реакции.

3. Повышение амплитуды мышечных потенциалов, возникающее при сильном или слабом подъеме лапы в ответ на условный сигнал, сохраняется в течение всего времени его действия, независимо от наличия или отсутствия последующих подъемов лапы.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Уч. зап. ЛГУ, № 59, 40, 1940; Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. Изд. АН СССР, 1952.
- Василевская Н. Е., Уч. зап. ЛГУ, № 164, в. 32, 26, 1954.
- Коган А. Б., 14-е совещ. по пробл. высш. нервн. деят. Тез. докл., 20, Изд. АН СССР, 1951; Тез. докл. 8-го Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 308, 1955; 1-я сесс. Московск. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 135, Медгиз, 1941.
- Лаптев И. И., 1-я сессия Московск. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 135, Медгиз, 1941.
- Ливанов М. Н., Тез. докл. 8-го Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 384, 1955.
- Ливанов М. Н., Т. А. Королькова, Г. М. Френкель, Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 4, 521, 1951.
- Ливанов М. Н. и К. Л. Поляков, Изд. АН СССР, сер. биолог. наук, № 3, 286, 1945.

Поступило 20 VI 1956

ELECTROPHYSIOLOGICAL DATA CONTRIBUTING TO THE STUDY OF CONDITIONED INTEROCEPTIVE REFLEXES

By *N. E. Vasilevskaia*

From the laboratory of higher nervous activity, A. A. Ukhtomski Physiological Institute, Leningrad University

О ЗНАЧЕНИИ АЦЕТИЛХОЛИНА В ИЗМЕНЕНИЯХ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СПИННОМОЗГОВЫХ ЦЕНТРОВ

И. Н. Волкова

Кафедра физиологии Медицинского института, Казань

В предыдущих исследованиях (Волкова, 1954) нами было установлено, что добавление ацетилхолина к жидкости, перфузируемой через сосудистую сеть спинного мозга лягушки, приводит к сдвигам границ оптимальной частоты афферентной стимуляции. Относительно невысокие концентрации ацетилхолина (1 : 45 000 000) способствовали смещению границ оптимума к более частым ритмам, тогда как большие концентрации этого агента (1 : 40 000 000—1 : 30 000 000) вели к смещению оптимальной частоты раздражения к более редким ритмам с развитием через переходные парабитические стадии глубокого торможения регистрируемого рефлекса.

На основании этих данных мы пришли к заключению, что ацетилхолин способен изменять уровень лабильности спинномозговых центров, одним из косвенных показателей чего могут служить границы оптимальной и пессимальной частоты афферентного раздражения (Голиков, 1930, 1950). В связи с этим у нас возникла мысль проследить за участием ацетилхолина в изменениях функционального состояния спинномозговых центров и перестройке их лабильности в опытах с резким нарушением синтеза этого медиатора. С этой целью мы использовали метод временного нарушения ацетилхолинообразовательного процесса в организме подопытных животных путем удаления у них большей части поджелудочной железы (Кибяков и Узбеков, 1950). Теоретическим обоснованием этого метода послужили исследования Аллена и Бове (Allen a. Bovie, 1924), Драгштедта (Dragstedt, 1936), а также многочисленные исследования С. М. Лейтес (1940, 1945), доказывающие важную роль поджелудочной железы в регуляции жирового обмена. По данным С. М. Лейтес, клетки мелких выводящих протоков поджелудочной железы вырабатывают гормон липокаин, участвующий в регуляции жирилоиноидного обмена. Поэтому при частичной экстирпации поджелудочной железы, в силу резкого нарушения фосфолипидного обмена, страдает синтез одного из важнейших медиаторов нервной системы — ацетилхолина, поскольку входящий в состав фосфолипидов холин является составной частью ацетилхолина. Нарушение освобождения ацетилхолина при этом оперативном вмешательстве носит лишь временный характер, по-видимому, в силу развивающихся в организме компенсаторных процессов. Углеводный обмен при частичной депанкреатизации существенных изменений не претерпевает. Согласно исследованиям К. З. Кана (1945), А. В. Кибякова и А. А. Узбекова (1950), удаление 0.7—0.9 частей поджелудочной железы не вызывает значительных колебаний в уровне сахара крови у холоднокровных животных, а, по данным Миньковского (Minkowski, 1893) и Аллена (Allen, 1922), удаление с несколько меньшей части поджелудочной железы не при-

водит к существенным колебаниям количества сахара крови и у теплокровных животных.

Все нарушения в деятельности нервной системы у оперированных животных удавалось достаточно полно предотвратить лишь при компенсаторном введении им фармакологического ацетилхолина (Кибяков и Узбеков, 1950; Курмаев, 1952, и др.).

Используя этот метод вмешательства в ацетилхолинообразовательный процесс, А. В. Кибяков и Л. Н. Зефирова (1954) показали, что ацетилхолину принадлежит важная роль в изменениях лабильности, возбудимости и устойчивости к альтерации периферического нервно-мышечного прибора. Методом частичной экстирпации поджелудочной железы решили воспользоваться и мы для выяснения роли ацетилхолина в изменениях функционального состояния нервных центров.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на теплокровных животных (собаках) в период с 15 X 1953 по 17 I 1954. В качестве регистрируемой рефлекторной реакции служило тетаническое сокращение полусухожильной мышцы в ответ на стимуляцию малоберцового нерва. Для раздражения нерва применялся генератор стимулов, позволяющий производить непрерывное раздражение нерва с различной частотой стимуляции, колеблющейся от 3 до 480 импульсов в секунду. Сила раздражающего тока в течение опыта оставалась неизменной (несколько выше порога раздражения). Опыты проводились в условиях хлороформно-эфирного наркоза.

По характеру наступающего тетануса отмечались границы оптимальной частоты афферентной стимуляции, а также те частоты, которые приводили к пессимальному расслаблению регистрируемой мышцы. Границы оптимума и пессимума частоты афферентного раздражения служили показателями функционального состояния спинномозговых центров и, в частности, одним из косвенных критериев уровня их лабильности.

Подобные исследования проводились как на неоперированных собаках, так и после операции частичной экстирпации поджелудочной железы (0.6 части), с одновременной перевязкой ее протоков. Опыты ставились в различные послеоперационные сроки, начиная с 2 и кончая 14—20 сутками после оперативного вмешательства. Одной группе оперированных собак, с целью контроля, производились ежедневно, начиная с первого дня после операции, инъекции фармакологического ацетилхолина (в концентрации 1 : 100 000 в количестве 2—3 мл на инъекцию). В различные дни после операции эти животные также брались на опыт. Всего поставлено 38 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Исследование флексорного рефлекса на неоперированных собаках (12 опытов) показало, что оптимум частоты афферентной стимуляции падал, в большинстве случаев на 25—33—50 стимулов в секунду. Приводим миограмму одного из подобных опытов (рис. 1).

Из приведенной миограммы можно также видеть, что границы оптимума частоты афферентного раздражения при повторных испытаниях различных частот стимуляции постепенно смещаются в сторону более частых ритмов.

Так, оптимум, лежащий при первой пробе в пределах 12 импульсов в секунду, при повторных пробах сместился к 33 импульсам, затем к 52 импульсам в секунду, и лишь более частые ритмы раздражения вызывали ясно выраженное пессимальное расслабление мышцы. Аналогичные результаты были получены и в других опытах. Следовательно, у неоперированных животных наблюдается некоторое «вратывание» нервного центра под влиянием приходящей импульсации. Границы оптимальной частоты раздражения или держатся в одних и тех же пределах, или же смещаются к большим частотам, хотя непрерывное раздражение афферентного нерва поддерживается достаточно длительное время (10—15 мин.). Лишь при более продолжительной афферентной стимуляции наблюдается

некоторое смещение оптимальной частоты раздражения в сторону более редких ритмов. Кроме того, у неоперированных собак мы могли наблюдать, что при повторном испытании различных частот раздражения переход от пессимальной стимуляции, вызывающей полное расслабление мышцы,

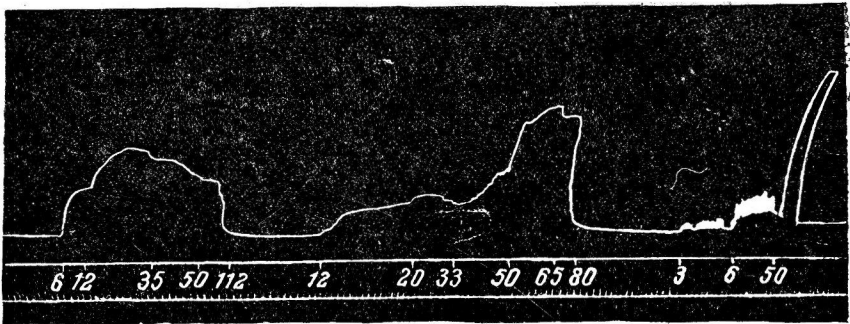


Рис. 1. Оптимум и пессимум частоты афферентной стимуляции у неоперированной собаки.

Сверху вниз: запись рефлекторного сокращения полусухожильной мышцы; отметка раздражения малоберцового нерва (цифры — частота стимулов в 1 сек.); отметка времени (5 сек.).

к стимуляции с оптимальным ритмом, вызывал сначала ослабленный по величине тетанус, по сравнению с исходным уровнем, а в дальнейшем — значительно увеличенный, хотя раздражение оставалось прежним (рис. 2). По-видимому, создающееся в нервном центре пессимальное торможение

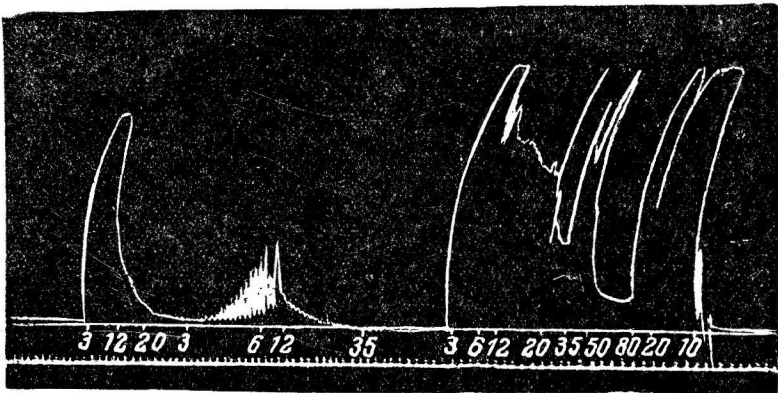


Рис. 2. Фаза экзальтации вслед за торможением.
Обозначения те же, что на рис. 1.

не исчезает сразу, а оставляет тормозное последствие, что и приводит к ослаблению последующей реакции. Однако в дальнейшем торможение сменяется выраженной фазой экзальтации, что и обуславливает значительное усиление рефлекторного сокращения полусухожильной мышцы при сохранении неизменных условий стимуляции.

После нарушения синтеза ацетилхолина в организме подопытных животных выявлялись существенные изменения в рефлекторной деятельности спинного мозга.

Так, у оперированных собак (18 опытов) на 6—10-е сутки после операции границы оптимальной частоты афферентного раздражения смеща-

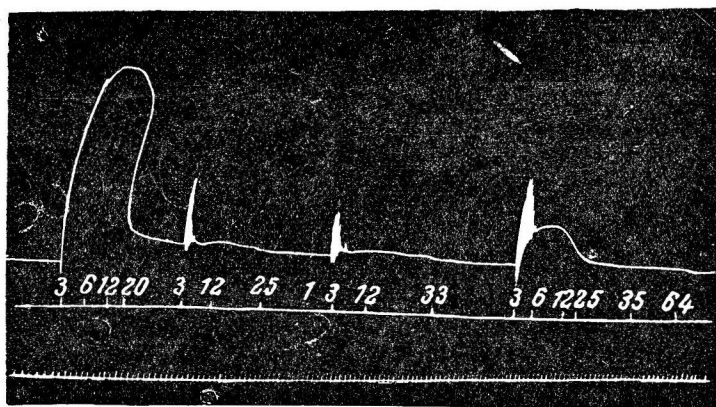


Рис. 3. Сдвиги границ оптимальной и pessимальной частоты афферентной стимуляции у оперированной собаки (10-е сутки после операции).

Обозначения те же, что на рис. 1.

лись к более редким ритмам и в большинстве случаев лежали в пределах 12—17 стимулов в секунду.

Эти изменения мы связывали с изменением функционального состояния центрального отдела рефлекторной дуги, поскольку, по данным Л. Н. Зефинова и А. В. Кибякова (1954), развитие тетанического сокращения в периферическом нервно-мышечном аппарате у оперированных аналогичным образом животных существенных изменений не претерпевало.

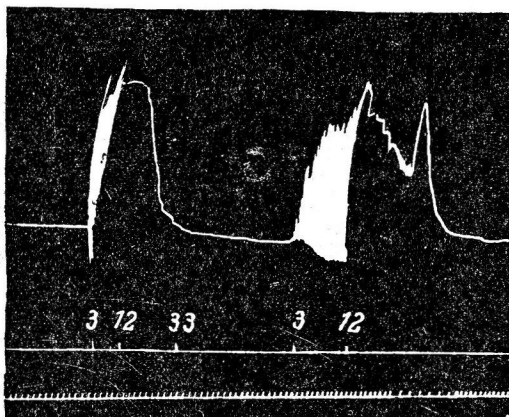


Рис. 4. Отсутствие фазы экзальтации вслед за торможением у оперированной собаки (7-е сутки после операции).

Обозначения те же, что на рис. 1.

ционального состояния спинномозговых центров вследствие нарушения ацетилхолинообразовательного процесса.

Кроме того, у оперированных собак наблюдалось быстрое «истощение» рефлекторной деятельности. Смещение границ оптимальной частоты раздражения в сторону более частых ритмов стимуляции, т. е. фаза усвоения ритма была слабо выраженной или совсем отсутствовала. Оптимальные ритмы раздражения, наоборот, быстро смещались к более редким частотам.

При больших частотах раздражения наступающий рефлекторный тетанус не удерживался на первоначальной высоте в период продолжающегося раздражения, а быстро обнаруживал pessимальное расслабление. Частоты же раздражения, лежащие выше 35—40 стимулов в секунду, сразу вызывали полное расслабление регистрируемой мышцы.

Эти результаты свидетельствовали об ухудшении функ-

там с развитием реакции пессимум. Подобные изменения наблюдались уже через 5—8 мин. от начала раздражения.

Приводим в качестве демонстрации миограмму опыта, поставленного на 10-е сутки после депанкреатизации (рис. 3).

Подобные результаты можно расценивать как показатель ухудшения функционального состояния нервных центров оперированных животных, в силу чего ранее оптимальные раздражения переходят в пессимальные. Описанные изменения в рефлексорных реакциях спинного мозга носили временный характер. Максимум нарушений падал на 6—10-е сутки после операции. К 13—15-м суткам после операции рефлексорная деятельность спинного мозга начинала приближаться к норме.

У оперированных собак в период максимального нарушения рефлексорных реакций мы не смогли также отметить колебаний в величине рефлексорных ответов после пессимального раздражения. Фаза экзальтации вслед за пессимальным торможением обычно не выявлялась (рис. 4).

Лишь на более поздних сроках после операции (14—18-е сутки) вновь удавалось наблюдать усиление рефлексорного тетануса после пессимальной стимуляции.

Для того чтобы убедиться, что все наблюдаемые нами нарушения в работе спинномозговых центров оперированных животных были связаны в первую очередь именно с нарушением синтеза ацетилхолина, мы провели контрольные опыты (8). В этих опытах оперированному животному, начиная с первого дня после операции и кончая днем опыта, вводился фармакологический ацетилхолин в дозировке, указанной выше.

В контрольных опытах рефлексорная деятельность спинного мозга в большинстве случаев особых отклонений от нормы не обнаруживала. Оптимум частоты афферентного раздражения в регистрируемом флексорном рефлексе обычно лежал в пределах 25—35 стимулов в секунду. Не отмечалось и быстрого «истощения» рефлексорной деятельности, достаточно хорошо выявлялась и фаза экзальтации вслед за пессимальным торможением. Это доказывало, что отмеченные нами изменения в деятельности спинномозговых центров оперированных животных имели специфический характер, т. е. зависели от нарушения ацетилхолинообразовательного процесса. Приводим миограмму одного из опытов, поставленных на оперированных собаках, предварительно получавших инъекции ацетилхолина (рис. 5).

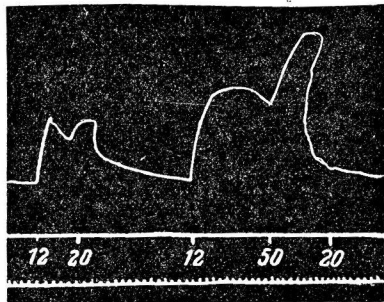


Рис. 5. Оптимум и пессимум частоты афферентного раздражения у оперированной собаки, предварительно получавшей ежедневные инъекции ацетилхолина (9-е сутки после операции).

Обозначения те же, что на рис. 1.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализируя результаты проведенных экспериментальных исследований, мы пришли к заключению, что ацетилхолин играет важную роль в изменениях функционального состояния нервных центров. У животных, лишенных большей части поджелудочной железы, наблюдается заметный сдвиг границ оптимальной частоты афферентной стимуляции к более редким ритмам, в силу чего прежние оптимальные частоты вызывают пессимальную реакцию. Это явление, нам кажется, можно объяснить снижением исходного уровня лабильности спинномозговых центров у оперированных животных.

Параллельно с замедлением процессов образования и обновления ацетилхолина затягивается во времени и развитие импульсов возбуждения.

У оперированных животных нарушаются и те сдвиги в функциональном состоянии нервных центров, которые обычно наблюдаются в процессе деятельности под влиянием самой афферентной импульсации. Если в норме при раздражении афферентного нерва наблюдалось вначале смещение границ оптимальной частоты стимуляции в сторону более частых ритмов, что можно рассматривать как показатель повышения лабильности центров (усвоение ритма), и лишь затем оптимум смещался к редким ритмам (снижение лабильности), то у оперированных собак в большинстве опытов сразу же наблюдалось смещение оптимальной стимуляции к редким ритмам с развитием пессимального торможения (снижение лабильности). Однако фаза экзальтации вслед за пессимальным торможением, хорошо выраженная в норме, у оперированных собак обычно отсутствовала. Можно думать, что при нарушении синтеза ацетилхолина не только нарушается процесс повышения лабильности под влиянием приходящих импульсов и быстрее совершается переход к ее падению (реакция пессимум), но и развивающееся пессимальное торможение оказывается измененным.

Как известно, учение И. П. Павлова об охранительной роли торможения в корковой деятельности рядом авторов переносится и на понимание физиологической сущности реакции пессимум в деятельности других отделов центральной нервной системы (Асратян, 1946; Дмитриев, 1947; Виноградов, 1952, и др.).

Наши наблюдения также позволяют высказать предположение, что пессимальное торможение обладает восстановительными свойствами для нервных клеток спинного мозга, что и обуславливает хорошо выраженную фазу экзальтации вслед за торможением. После же нарушения ацетилхолинообразовательного процесса пессимальное торможение ослабевает, и особенно ослабевают его восстановительные свойства для нервных клеток. Поэтому колебания рефлекторных реакций нервных центров у оперированных животных становятся более сглаженными, а отсюда становятся более ограниченными приспособительные возможности нервной системы к наилучшему осуществлению деятельности.

Наши предыдущие исследования (Волкова, 1951, 1954) показали, что переход к пессимальному торможению связан с относительным нарастанием концентрации освобождающегося ацетилхолина. По-видимому, при различных нарушениях обмена веществ, ведущих к нарушению синтеза ацетилхолина, расходы этого агента становятся более экономными и границы перехода от фазы повышения лабильности к ее снижению смещаются к более низким концентрациям освобождающегося ацетилхолина.

На основании проведенных исследований мы пришли к заключению, что медиатор ацетилхолин в деятельности центральной нервной системы играет роль трофического фактора, способствующего перестройке функционального состояния нервных центров, по-видимому, путем сдвигов их лабильности. Этим и определяется участие ацетилхолина в развитии процессов возбуждения и торможения в нервной деятельности.

ВЫВОДЫ

1. При нарушении ацетилхолинообразовательного процесса в организме собак (путем удаления большей части поджелудочной железы с перевязкой ее протоков) наблюдаются следующие изменения в деятельности нервных центров спинного мозга:

а) оптимум частоты афферентного раздражения падает на более редкие ритмы;

б) при нанесении афферентных раздражений происходят нарушения в сдвигах границ оптимальной частоты стимуляции, наблюдаемых в норме;
в) в спинномозговых центрах наблюдается склонность к более быстрому развитию пессимального торможения;

г) свойства пессимального торможения изменяются; фаза экзальтации вслед за торможением, хорошо выраженная в норме, у оперированных собак обычно отсутствует.

2. Все наблюдаемые нарушения в деятельности спинномозговых центров оперированных животных носят временный характер, достигая максимума на 6—10-е сутки и сглаживаясь к 13—15-му дню после операции.

3. Введение оперированным животным фармакологического ацетилхолина позволяет в большинстве случаев предотвратить развитие описанных нарушений.

4. Можно сделать заключение, что ацетилхолин играет важную роль в изменениях функционального состояния нервных центров, участвуя в перестройке их лабильности.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Физиолог. журн. СССР, 32, № 1, 34, 1946.
Виноградов М. И., Журн. выпш. нервн. деят., 2, в. 6, 792, 1952.
Волкова И. Н., Физиолог. журн. СССР, 37, № 4, 422, 1951; 40, № 6, 691, 1954.
Голиков Н. В., Сб. работ Физиолог. лабор. Ленингр. унив., 25, 133, 139, 1930; Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Л., 1950.
Дмитриев А. Е., 7-й съезд физиолог., биохим. и фармакол. СССР, М.—Л., 141, 1947.
Зефирова Л. Н. и А. В. Кибяков, Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 183, 1954.
Кан К. З., Бюлл. exper. биолог. и мед., 20, в. 4—5, 45, 1945.
Кибяков А. В. и А. А. Узбеков, Бюлл. эксп. биолог. и мед., 29, в. 3, 202, 1950.
Курмаев О. Д., Тр. Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармакол., в. 1, 85, 1952.
Лейтес С. М. Регуляция жирно-углеводного обмена. Харьков, 1940; Усп. соврем. биолог., 19, № 1, 79, 1945.
Allen F., Journ. f. metabolic research, 2, № 2, 219, 1922.
Allen F. a. D. Bovie, Brit. Journ. of Exper. Pathol., 5, № 2, 75, 1924.
Dragstedt L., Northwest Med., 37, 56, 1936.
Minkowski O., Arch. f. Exper. Path., 31, 85, 1893.

Поступило 15 X 1956

ROLE OF ACETYLCHOLINE IN ALTERATIONS OF LABILITY OF SPINAL CENTERS

By I. N. Volkova

From the department of physiology, Medical Institute, Kazan

When acetylcholine synthesis has been impaired in dogs following subtotal pancreatectomy, considerable alterations take place in the activity of nervous centers of the spinal cord. The basal level of lability of nervous centers is lowered, the rise of lability effected by active impulsion is disturbed, depression of lability occurs earlier with the onset of pessimal inhibition. The latter is also found to be modified: the phase of exaltation following inhibition, which is well marked under normal conditions, generally fails to appear in operated animals. All these disturbances are of a temporary nature; they reach their maximum 6 to 10 days after the operation, and last no longer than 13 to 15 days. Their appearance can generally be prevented by the administration of acetylcholine to operated animals.

Evidence for the importance of acetylcholine in variations of lability of nervous centers has been presented.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ НЕКОТОРЫХ УСЛОВНЫХ И БЕЗУСЛОВНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ РЕФЛЕКСОВ В ПРОЦЕССЕ РАЗВИТИЯ ИНСУЛИНОВОЙ КОМЫ

Л. Я. Балонов и А. Е. Личко

Академическая группа акад. Л. А. Орбели АМН СССР, Ленинград

Задачей настоящей работы было изучение особенностей протекания и последовательности угнетения некоторых условных и безусловных вегетативных рефлексов в процессе развития инсулиновой комы у человека.

Предпосылками исследования послужили следующие соображения. Общеизвестно, что одним из путей выяснения структуры различных рефлекторных актов является изучение их в условиях, когда деятельность нервной системы является нарушенной. Этот путь, намеченный Л. А. Орбели (1933), стал в настоящее время одним из направлений эволюционной физиологии. Инсулиновая гипогликемия с сопровождающими ее изменениями деятельности головного мозга, глубина и длительность которых может быть строго дозирована, является в этом отношении чрезвычайно удобным объектом исследования. На протяжении 2—4 часов удается проследить ряд сменяющих друг друга патологических состояний. Вскоре после инъекции инсулина появляется вялость и сонливость, которые сменяются оглушением. На фоне нарастающего угнетения кортикальной деятельности сохраняются лишь наиболее упроченные в течение жизни условные связи. Позже наступает глубокое коматозное состояние, когда отсутствуют какие-либо кортикальные реакции и резко угнетаются не только сложные, но и относительно элементарные безусловные рефлексы (Журикова, 1939, 1940; Трауготт, 1954; Личко, 1956). Было естественно предположить, что изучение изменений, претерпеваемых в этих условиях вегетативными рефлексам, даст материал для суждения об их функциональной структуре.

МЕТОДИКА

Работа была проведена на 20 больных психозами и затяжными инфекционными психозами, подвергавшихся лечению инсулиновыми комами.

Изучались сердечно-сосудистые и дыхательные реакции, возникающие при действии следующих раздражителей: 1) давление на глазные яблоки (рефлекс Ашнера), осуществлявшееся рукой экспериментатора в течение 10 сек.; 2) давление на область бифуркации общих сонных артерий (проба Чермака), также в течение 10 сек.; 3) холодный раздражитель — струя хлоретила на кожу предплечья в течение 5 сек.; 4) электрокожный раздражитель — ток подавался в пальцы кисти, напряжение тока на электродах 50 в, длительность раздражения 1 сек.; 5) запах нашатырного спирта; 6) пассивные движения в виде четырехкратного сгибания и разгибания в локтевом суставе; 7) искусственная задержка дыхания на 15 сек.; 8) наложение жгута на плечо испытуемого — жгут накладывался на 10 сек. и затягивался с такой силой, чтобы получить венозный застой, но сохранить приток артериальной крови; 9) внутривенное вливание 20 мл 40%-го раствора глюкозы. Исследовалось также действие словесных и натуральных условных раздражителей, связанных с этими безусловными рефле-

сами. Такими условными сигналами для испытания рефлекса Ашнера были, например, словесное предупреждение испытуемого о том, что ему сейчас слегка надавят на глаза, последующее прикосновение (без давления) к его векам.

Действие всех раздражителей (за исключением вливания глюкозы) прослеживалось в процессе развития гипогликемии повторно — в период сонливости и появления первых вегетативных признаков гипогликемии, в период оглушения и при наступлении комы. Реакция на внутривенное вливание раствора глюкозы исследовалась в момент купирования гипогликемии. У одного и того же больного в разные дни купирование производилось в различные периоды гипогликемии, что дало возможность изучить особенности этой реакции, зависящие от глубины гипогликемического состояния.

Дыхательные реакции регистрировались посредством пневмографической записи экскурсий грудной клетки, сердечно-сосудистые реакции — путем регистрации среднединамического давления крови в плечевой артерии. Методика регистрации подробно изложена в предыдущей работе авторов (Балонов и Личко, 1955).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При применявшихся способах регистрации реакции на безусловные и связанные с ними условные раздражители выражались до введения инсулина только колебаниями ритма сердечных сокращений и дыхания. При действии этих раздражителей отмечалось учащение или урежение сердечного ритма, некоторое замедление дыхательных движений или кратковременная остановка дыхания. Искусственная задержка дыхания на 15 сек., пассивные движения и внутривенное вливание раствора глюкозы в обычном состоянии (до введения инсулина) выраженных сердечно-сосудистых реакций не вызывали.

В процессе развития гипогликемии, по мере того как диффузное торможение распространяется по коре больших полушарий, а затем по подкорке и мозговому стволу, условные и безусловные вегетативные реакции претерпевают ряд последовательно развивающихся изменений.

С развитием гипогликемии условные и безусловные реакции первоначально становились все более выраженными, интенсивными и вместе с тем более разнообразными по характеру их проявления. Те же раздражители, которые до введения инсулина вызывали только изменения частоты сердечного ритма, теперь наряду с этим обуславливали появление выраженных подъемов и снижений сосудистой кривой, а также увеличение или уменьшение амплитуды пульсовых волн. Следовательно, сердечно-сосудистые реакции в период гипогликемии характеризуются не только хронотропными изменениями, но и изменениями силы сердечных сокращений и колебаниями кровяного давления. Усиливались и становились более разнообразными дыхательные реакции. Они выражались резким возбуждением или длительной задержкой дыхания — иногда переходящей аритмией дыхания с неправильной сменой учащенных и замедленных дыхательных движений, самых разнообразных по амплитуде (рис. 1). Аналогичные изменения претерпевали и условные сердечно-сосудистые и дыхательные реакции.

Одновременно с изменениями структуры условных и безусловных вегетативных рефлексов иной становилась и динамика их протекания. Несмотря на ту же силу и время действия раздражителей, сердечно-сосудистые и дыхательные реакции делались чрезвычайно длительными, стойкими, продолжались и после окончания действия раздражителя. Иногда при этом наблюдались повторно возникающие колебания кровяного давления, частоты пульса и дыхания, в силу чего реакции принимали как бы волнообразное течение.

Некоторые особенности протекания вегетативных реакций были обнаружены при повторном испытании действия одного и того же раздражителя. До инъекции инсулина при повторении раздражителя с интервалом 1.5—2 мин. при каждом последующем его применении реакции су-

щественно не менялись. В гипогликемических состояниях по мере повторения раздражителя сердечно-сосудистые и дыхательные реакции становились более интенсивными и длительными, а часто и более разнообразными по проявлениям. Значительно реже наблюдалась другая

тенденция, когда каждое последующее применение раздражителя вело к неуклонному уменьшению интенсивности реакции, иногда при этом реакция исчезала совершенно. По мере нарастания гипогликемических явлений обе тенденции выступали все более отчетливо.

Остановимся на особенностях двигательных реакций, возникающих при испытании исследуемых вегетативных рефлексов. Некоторые из применявшихся безусловных раздражителей и в обычном состоянии (до введения инсулина) вызывали двигательные реакции: испытуемые отдергивали руки от электродов при электрокожном раздражении, отворачивались в сторону при действии запаха нашатырного спирта, и т. п. В ходе развития гипогликемии в период оглушения и сопора эти, а также другие применявшиеся раздражители иногда обуславливали появление диффузных, бурных и аффективно окрашенных оборонительных двигательных реакций. В дальнейшем в коматозном состоянии могли также наблюдаться двигательные реакции в виде беспорядочных, малокоординированных и многократно повторяющихся движений. Эти движения по существу не носили характера оборо-

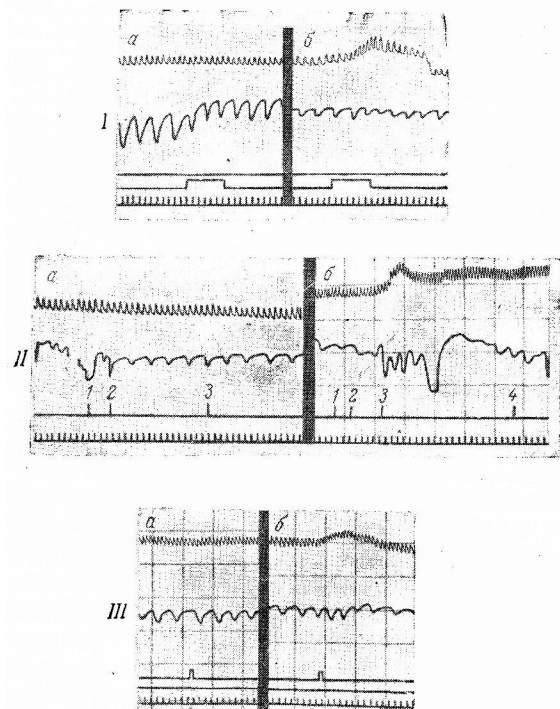


Рис. 1. Изменения сердечно-сосудистых и дыхательных реакций в течении гипогликемии.

I — реакции на пассивные движения в локтевом суставе в период появления признаков гипогликемии (*a*) и во время гипогликемической комы (*b*). *II* — *a* — реакции на в./в. введение 20 мл 40%-го раствора глюкозы (до введения инсулина): 1 — момент укола, 2 — начало вливания, 3 — конец вливания; *b* — то же при гипогликемической коме: 1 — момент наложения жгута, 2 — момент укола, 3 — начало вливания, 4 — конец вливания. *III* — реакции на применение условного раздражителя, связанного с запахом нашатырного спирта при появлении признаков гипогликемии (*a*) и в период глубокого оглушения (*b*). *Сверху вниз*: колебания среднелинейного давления в плечевой артерии; дыхательные экскурсии; отметки условного, безусловного раздражителей и времени (1 сек.).

нительных реакций и не приводили к устранению от раздражителя. Испытуемые вертели головой, сгибали и разгибали ноги, выгибали туловище. Еще позже применение тех же раздражителей могло вызывать лишь появление спинальных рефлексов или общей тонической судороги.

В процессе такого постепенного упрощения структуры двигательных реакций иногда удавалось проследить выявление стойко заторможенных в обычном состоянии рудиментарных актов. Так, например, запах нашатырного спирта вызывал оскал зубов, движения захватывания челю-

стями, жевательные движения. На то же раздражение мог возникать хоботковый рефлекс. Пассивные движения в локтевом суставе или наложение жгута на плечо обуславливали изменения в положении рук и головы, соответствующие тем, которые наблюдаются при шейных тонических рефлексах Магнуса.

Таким образом, нарастающее по мере углубления инсулиновой гипогликемии диффузное торможение коры и подкорковых образований сопровождалось изменением структуры исследованных рефлексов и динамики их протекания.

Вслед за периодом усиления вегетативных рефлексов в процессе развития гипогликемии наступает период ослабления, а затем и полного их

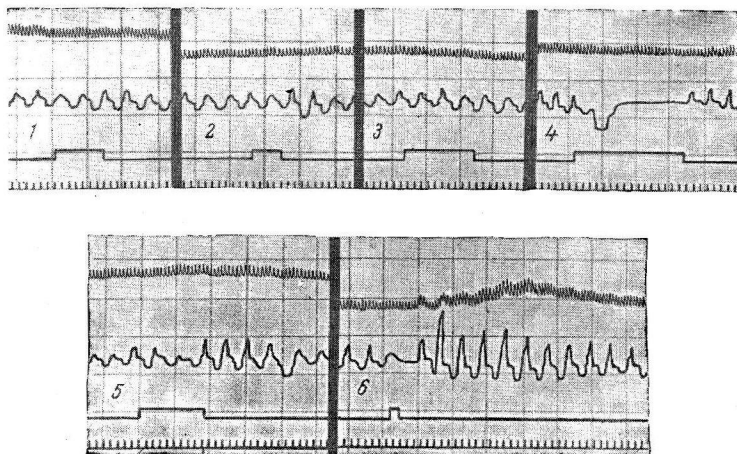


Рис. 2. Последовательность угнетения сердечно-сосудистых и дыхательных реакций, возникающих при действии различных безусловных раздражителей (запись произведена в период гипогликемической комы).

1 — отсутствие реакции на пробу Ашнера, 2 — на действие холодного раздражителя, 3 — на наложение жгута, 4 — на искусственную задержку дыхания; 5 — сохранение реакции на пробу Чермака, 6 — на запах нашатырного спирта. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

исчезновения. Удалось установить определенную последовательность угнетения вегетативных рефлексов, связанных с различными раздражителями. Раньше других исчезали реакции на холодное раздражение предплечья, на электрокожное раздражение пальцев и на наложение жгута на плечо. Реакции на эти три раздражителя затормаживались в период, когда испытуемые выполняли еще некоторые словесные указания, когда была еще сохранена реакция на обращение или на оклик по имени, т. е. задолго до того, как наступало функциональное выключение коры больших полушарий. Значительно позже сохранялись реакции, связанные с давлением на область бифуркации общих сонных артерий, и реакции на запах нашатырного спирта. Эти реакции можно было вызвать и при наступлении коматозных состояний, т. е. тогда, когда отсутствовали какие-либо кортикальные реакции и угнетались некоторые безусловные рефлексы (например, исчезала реакция зрачков на свет). Последнее указывает на то, что торможение, охватив кору больших полушарий, распространилось на подкорку и мозговой ствол. До самых глубоких коматозных состояний сохранялись также вегетативные реакции на пассивные движения и на

внутривенное введение раствора глюкозы. Иногда эти реакции оставались выраженными и после того, как исчезли реакции на все другие раздражители (рис. 2).

Последовательность угнетения условных вегетативных реакций определяется последовательностью исчезновения безусловных рефлексов. При

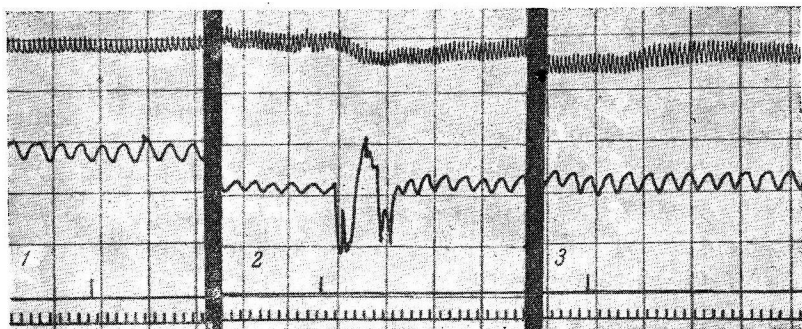


Рис. 3. Последовательность угнетения сердечно-сосудистых и дыхательных компонентов безусловных и вегетативных рефлексов.

1 — сердечно-сосудистые и дыхательные реакции на электрокожное раздражение (50 в) до инъекции инсулина; 2 — резкое усиление этих реакций в периоде оглушения; 3 — в период глубокого оглушения дыхательная реакция исчезает, сердечно-сосудистая остается выраженной. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

этом условные реакции затормаживаются раньше безусловных, на базе которых они образованы. В соответствии с этим условные реакции, связанные с давлением на область бифуркации общих сонных артерий, и

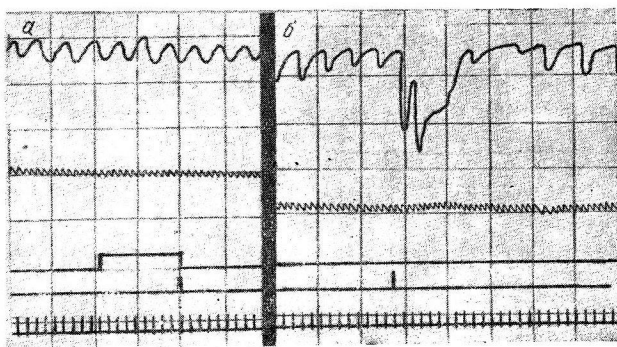


Рис. 4. Последовательность угнетения сердечно-сосудистых и дыхательных реакций, возникающих при раздражении различных рефлексогенных зон (запись произведена в период глубокого оглушения).

а — отсутствие реакции на холодное раздражение кожи предплечья; б — выраженные реакции на холодное раздражение кожи лица. *Сверху вниз*: дыхательные движения грудной клетки; срединамическое давление крови в плечевой артерии. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

условные реакции, выработанные при подкреплении запахом нашатырного спирта, могли сохраняться и в период глубокого оглушения, когда не только кортикальная деятельность оказывается резко угнетенной,

но и затормаживаются некоторые безусловные рефлексы (сердечно-сосудистая и дыхательная реакции на холодовое раздражение предплечья, на наложение жгута, на электрокожное раздражение). Следовательно, в процессе угнетения высшей нервной деятельности обнаруживается период, когда часть безусловных рефлексов уже заторможена и в то же время некоторые образованные на базе других безусловных рефлексов условные реакции еще остаются.

Такая последовательность затормаживания условных и безусловных вегетативных рефлексов оказалась характерной для всех случаев развития гипогликемических состояний.

Проведенные исследования показали также, что различные компоненты вегетативных рефлексов затормаживаются неодновременно. По мере распространения диффузного торможения среди эффекторных компонентов вегетативных рефлексов во всех случаях сначала исчезали дыхательные реакции и значительно позже — реакции сердечно-сосудистые (рис. 3).

Неодновременно затормаживались и различные рецепторные компоненты. Так, сердечно-сосудистые и дыхательные реакции, появляющиеся при нанесении холодового раздражителя на кожу предплечья, затормаживались относительно рано — они отсутствовали уже в период оглушения. Те же реакции при нанесении холодового раздражителя на кожу лица сохранялись даже в глубоких коматозных состояниях (рис. 4). Сердечно-сосудистые и дыхательные реакции на запах мирры, являющейся раздражителем обонятельной зоны, затормаживались значительно раньше, чем те же реакции на запах нашатырного спирта, являющегося раздражителем тригеминальной зоны (рис. 5). В последнем случае реакции возникали в самых глубоких коматозных состояниях. Из работ Баркрофта и Баррона (Barcroft and Barron, 1939) и А. А. Волохова (1951) известно, что ранее других в онтогенезе формируются реакции с рефлексогенных зон головы, в частности с тригеминальной зоны. То обстоятельство, что и холодовое раздражение лица, и запах нашатырного спирта являются раздражителями тригеминальной зоны, позволяет считать, что при угнетении деятельности головного мозга в последнюю очередь затормаживаются реакции с тех рефлексогенных зон, которые раньше всего формируются в онтогенезе.

Неодновременное угнетение реакций с различных рефлексогенных зон делает понятным еще один факт. Проведенные исследования показали,

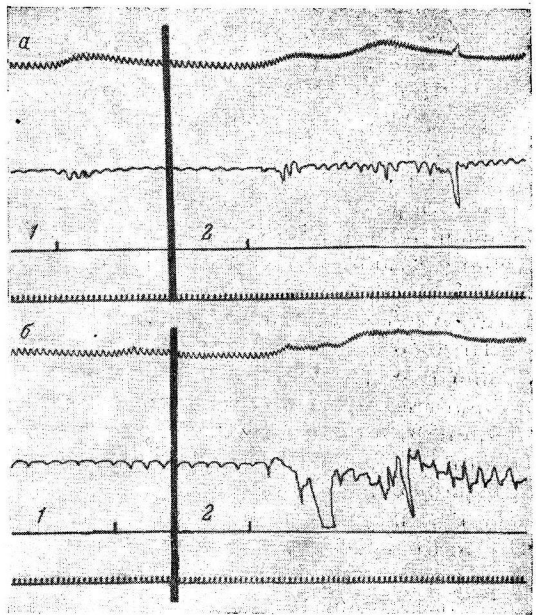


Рис. 5. Последовательность угнетения сердечно-сосудистых и дыхательных реакций, возникающих при раздражении различных рефлексогенных зон.

a — в период наступления комы: 1 — наличие реакции на запах мирры, 2 — на запах нашатырного спирта; *b* — при значительном углублении коматозного состояния: 1 — исчезновение реакции на запах мирры, 2 — резко выраженные реакции на запах нашатырного спирта. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

что сердечно-сосудистые и дыхательные реакции, возникающие от вызванного наложением жгута венозного застоя, исчезают задолго до того, как затормаживаются те же реакции на внутривенное введение раствора глюкозы. Это позволяет предположить, что реакции с термо- и хеморецепторов вен сохраняются в процессе развития диффузного торможения в нервной системе значительно дольше, чем реакции с барорецепторов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данной работе были представлены материалы, которые могут быть привлечены для понимания эволюции вегетативных рефлексов. Было установлено, что в процессе угнетения деятельности головного мозга различные безусловные вегетативные рефлексы затормаживаются неодновременно. Одни из них исчезают в период оглушения, другие сохраняются до глубокой комы. Это дает основание полагать, что одни рефлексы, такие как сердечно-сосудистая и дыхательная реакции на холодовое раздражение предплечья, на электрокожное раздражение пальцев и другие, осуществляются преимущественно вегетативными центрами коры и ближайшей подкорки. Для возникновения других рефлексов, таких как сердечно-сосудистая и дыхательная реакции на запах нашатырного спирта и на давление в области сонных артерий, достаточно функционирование вегетативных центров мозгового ствола.

Было обнаружено также, что в процессе угнетения деятельности головного мозга могут возникать вегетативные реакции на такие раздражители, которые в обычном состоянии этих реакций не вызывают. Так, например, в обычном состоянии при пассивном сгибании руки в локте не возникает сколько-нибудь выраженной сердечно-сосудистой реакции. В период сопора и комы это движение обуславливает появление выраженных изменений пульса и кровяного давления. Вместе с тем оказалось, что в процессе угнетения деятельности головного мозга вегетативные рефлексы становятся более разнообразными по проявлению — в них появляются такие компоненты, которых в обычном состоянии не наблюдается. Так, рефлекс Ашнера вне состояния инсулиновой гипогликемии обнаруживается только некоторым урежением сердечного ритма, в период оглушения и сопора этот рефлекс начинает проявляться и урежением пульса, и колебаниями кровяного давления, и изменениями силы сердечных сокращений.

Эти факты показывают, что в условиях, когда высшие отделы головного мозга оказываются угнетенными, выявляются заторможенные в обычном состоянии вегетативные рефлексы и их отдельные компоненты. Механизм выявления этих реакций, по-видимому, является аналогичным растормаживанию рудиментарных моторных рефлексов.

ЛИТЕРАТУРА

- Балонов Л. Я. и А. Е. Личко, Журн. высш. нерв. деят., 5, в. 5, 686, 1955.
 Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1951.
 Жюрикова Н. А., 5-е совещ. по физиолог. проблемам. Тез. докл., 33, М.—Л., 1939; 7-е совещ. по проблемам высш. нервн. деят. Тез. докл., 29, М.—Л., 1940.
 Личко А. Е., Научн. сесс. по вопр. возрастн. физиолог. Тез. докл., 22, М.—Л., 1956.
 Орбели Л. А. (1933). Вопросы высшей нервной деятельности. 21, Изд. АН СССР, 1956.
 Трауготт Н. Н. О взаимодействии сигнальных систем при некоторых островозникающих нарушениях деятельности головного мозга. Автореф. дисс. Л., 1954.
 Wagerott J. a. D. H. Wagon, Ergebn. d. Physiol., 42, 107, 1939.

ALTERATION OF SOME CONDITIONED AND UNCONDITIONED VEGETATIVE REFLEXES DURING DEVELOPING INSULIN COMA

By *L. J. Balonov* and *A. E. Litchko*

From L. A. Orbeli's research unit, USSR Academy of Science, Leningrad

Alterations occurring in various conditioned and unconditioned responses during insulin treatment of mental patients were investigated by means of pneumographic records of respiration and mean blood pressure determinations in the brachial artery. With the development of insulin coma, reflexes were found to disappear in the following sequence: responses to cold stimulation of the skin of the forearm, to application of arm tourniquet; the Aschner reflex and somewhat later — the Tchernak reflex, responses to the smell of ammonia alcohol, etc. It was also noted that during coma of varying depth, vegetative responses may be evoked by stimuli, which do not generally elicit them. Thus, for instance, passive elbow flexion would bring about an abrupt change in cardiac activity. It is suggested, that the emergence of such responses may be likened to the mode of disinhibition (liberation) of rudimentary motor reflexes.

УСЛОВНЫЕ ПИЩЕВЫЕ СЛЮННЫЕ РЕФЛЕКСЫ У ЩЕНКОВ В НОРМЕ И ПРИ ТИАМИНОВОМ АВИТАМИНОЗЕ

Н. И. Петровская

Научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии Минздрава РСФСР,
Ростов на Дону

Ранее проведенными исследованиями выяснено, что при экспериментальной тиаминовой дистрофии снижается содержание тиаминна как в подкорковых образованиях, так и в коре мозга щенков (Запрудская, 1950; Запрудская и Петровская, 1955). В связи с этим встал вопрос о влиянии снижения содержания тиаминна в мозговой ткани на функцию коры мозга растущих животных. Вопрос этот представляет тем больший интерес, что у детей многие заболевания сопровождаются развитием гиповитаминозных дистрофий (Фридман, 1946; Михайлов, 1948; Цимблер, 1951). Изучением влияния тиаминового авитаминоза на высшую нервную деятельность у взрослых собак занимался Л. О. Зевальд (1948, 1949а, 1949б), обнаруживший резкие ее нарушения. Вопрос о влиянии тиаминового авитаминоза на высшую нервную деятельность в период ее формирования у молодых животных в литературе не освещен. Изучение этого вопроса и явилось задачей данной работы.

Онтогенетическое исследование высшей нервной деятельности началось в лабораториях И. П. Павлова в 1907 г. работой И. С. Цитовича (1911), а затем было продолжено Ф. П. Майоровым (1929), С. Н. Выржиковским и Ф. П. Майоровым (1933), Л. О. Зевальдом (1938). В последние годы появилось много работ, посвященных возрастному развитию функций коры головного мозга, которые установили ряд закономерностей их развития. Так, показана возможность образования условных рефлексов в раннем постнатальном периоде; установлено, что чем моложе животное, тем большее число сочетаний требуется для появления и особенно для укрепления условных рефлексов (Майоров, 1929; Лаптев, 1949; Барышева, 1951; Трошихин, 1951, 1952, 1953; Чеснокова, 1951; Никитина, 1954; Худорожева, 1954). При относительно легком и быстром образовании положительных условных рефлексов выработка активного торможения у молодых животных затруднена, т. е. тормозный процесс развивается медленнее возбуждательного (Майоров, 1929; Трошихин, 1951; Барышева, 1953; Чинка, 1953). Однако при изучении высшей нервной деятельности у животных раннего возраста используется преимущественно двигательная методика. Слюнной методикой пользовались в своей работе Т. Ф. Комарова и В. А. Трошихин (1953), но они начинали исследования у щенков с 4-месячного возраста, а также М. С. Колесников (1953), работа которого отражает условнорефлекторную деятельность у щенков, суммарно до года и от одного до двух лет, без выделения возрастных периодов в течение первого года жизни. В связи с этим часть данной работы посвящена изучению слюнных условных рефлексов у щенков первых месяцев жизни, содержащихся в нормальных условиях.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 26 щенках, которым в возрасте около двух месяцев были наложены фистулы общего протока подчелюстной и подъязычной желез. С месячного возраста щенки приучались к лабораторной обстановке ежедневным кормлением в рабочем станке. В опыт животные брались в возрасте 2,5—3 месяцев, а в отдельных случаях — в возрасте 3,5 месяцев. Все животные были разбиты на три группы. Первая группа (9 щенков), контрольная, содержалась на обычном пищевом рационе; у этих

щенков вырабатывались условные рефлексы, за которыми проводились наблюдения по мере роста животных. Вторая группа щенков (7) после выработки у них условных рефлексов переводилась на бестиаминовую диету. У щенков третьей группы (10) выработка условных рефлексов начиналась после перевода их на бестиаминовую диету. У животных второй и третьей групп исследование условнорефлекторной деятельности проводилось вплоть до клинических явлений острого авитаминоза и после выведения их из этого состояния на протяжении месяца. Некоторые щенки третьей группы через 6—14 дней после выведения из состояния острого авитаминоза вновь переводились на бестиаминовую диету.

У всех щенков вырабатывались положительные условные рефлексы на метроном — 60 уд. в 1 мин., на звук сирены и дифференцировка на метроном — 120 уд. в 1 мин. Безусловным раздражителем служила мясосухарная смесь, слегка смоченная водой. Условные рефлексы вырабатывались при 3-секундном отставлении, а испытание их проводилось в течение 20 сек. У всех животных условные раздражители применялись в определенном порядке с равными промежутками времени между ними. Действие безусловного раздражителя продолжалось 30 сек., при этом учитывалось количество слюны, выделившейся за одну минуту. Регистрация слюноотделения велась прибором Ганике—Купалова. Кроме учета количества слюны, выделяющегося на условный и безусловный раздражители, мы высчитывали коэффициент замещения (К. З.), который выражает отношение (в %) количества слюны, выделяющейся на условный раздражитель, к количеству слюны, отделяющемуся на безусловный раздражитель (предложено проф. Н. А. Рожанским).

Тиамин в продуктах питания разрушался сульфитацией (метод Барковской, 1951). Все животные получали витамины С и Д. Велось систематическое наблюдение за весом и поведением животных. Первыми признаками развивающегося авитаминоза являлись снижение аппетита у животных и падение их в весе. Состояние острого авитаминоза выражалось в рвоте, судорогах конечностей, резкой адинамией и нередко в приступах эпилептоидного характера. Из состояния острого авитаминоза животные выводились внутримышечным введением водного раствора тиамина из расчета 1 мг кристаллического тиамина на 1 кг веса животного. После выведения из состояния острого авитаминоза животные переводились на обычный пищевой рацион.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У щенков контрольной группы выработка условных рефлексов начиналась в возрасте от 2.5 до 3 месяцев; исключение составляет щенок Рыжик; работа с которым началась в 3.5-месячном возрасте. Данные о положительных условных и безусловных рефлексах у щенков этой группы представлены в табл. 1. Как видно из таблицы, скорость образования условных рефлексов у разных животных различна: от 10 до 22 сочетаний на М-60 и от 6 до 14 сочетаний на сирену (рефлекс на метроном всегда вырабатывался первым по счету). Появившиеся условные рефлексы не исчезали, но величина их длительное время была весьма непостоянной и колебалась от опыта к опыту, а иногда и в один опытный день от 0.01 до 0.15 мл, от 0.08 до 0.35 мл, и т. д. Уменьшение колебания величины условных рефлексов происходило постепенно, и сравнительное постоянство рефлексов у разных животных наступало после различного числа сочетаний: от 20 до 90. Величина колебаний и скорость укрепления условных рефлексов несомненно зависят от типа высшей нервной деятельности животных, но обращает на себя внимание то обстоятельство, что непостоянство величины условных рефлексов особенно выражено у более молодых животных. У щенков старше 5 месяцев величины условных рефлексов, как правило, более постоянны, даже после сравнительно небольшого числа сочетаний (20—40). Таким образом, неустойчивость слюнных положительных условных рефлексов является особенностью высшей нервной деятельности собак раннего возраста. Это совпадает с фактом большой неустойчивости безусловных слюнных рефлексов у щенков, отмеченным Д. А. Бирюковым и М. А. Уколовой (1929). На эту же особенность указывают и исследователи, использовавшие двигательную методику (Лаптев, 1949; Барышева, 1951; Худорожева, 1954). По-видимому, это свидетельствует о функциональной неустойчивости возбудительного процесса в коре головного мозга в период роста животных.

Таблица 1

Условные (С — сирена) и безусловные рефлексy у щенков, содержащихся на обычном пищевом режиме

Кличка животного	Условные раздражители	Появление условных рефлексов (в сочетаниях)	Величина условного рефлекса (в мл)				Величина безусловного рефлекса (в мл)				К. З. (в %)			
			возраст животных											
			до 4 месяцев	от 4 до 5 месяцев	от 5 до 6 месяцев	от 6 до 8 месяцев	до 4 месяцев	от 4 до 5 месяцев	от 5 до 6 месяцев	от 6 до 8 месяцев	до 4 месяцев	от 4 до 5 месяцев	от 5 до 6 месяцев	от 6 до 8 месяцев
Мурза. . .	M-60	10	0.06	0.14	—	—	} 0.68	0.98	—	—	{ 8.8	14.2	—	—
	С	12	0.02	0.07	—	—								
Чита. . . .	M-60	15	0.1	0.11	—	—	} 0.99	1.07	—	—	{ 10.1	10.2	—	—
	С	6	0.06	0.1	—	—								
Бобик. . .	M-60	20	0.04	0.06	0.12	—	} 0.84	1.3	1.3	—	{ 4.7	4.6	9.2	—
	С	14	0.03	0.06	0.11	—								
Мальчик. .	M-60	22	0.04	0.14	0.17	—	} 0.56	0.89	1.05	—	{ 7.1	15.7	16.1	—
	С	12	0.03	0.14	0.12	—								
Тузик. . .	M-60	22	0.05	—	—	—	0.62	—	—	—	8.0	—	—	—
Звездочка .	M-60	12	0.17	0.22	0.3	0.25	} 1.12	1.6	1.76	1.6	{ 15.1	13.7	17.0	15.6
	С	9	0.14	0.2	0.2	0.2								
Барбос. . .	M-60	21	0.02	0.02	0.03	—	} 0.29	0.58	0.46	—	{ 6.9	3.4	6.5	—
	С	13	—	—	0.03	—								
Рекс. . . .	M-60	13	0.05	—	—	—	0.84	—	—	—	5.9	—	—	—
Рыжик. . .	M-60	12	—	0.11	0.27	0.26	} —	1.14	1.45	1.58	{ —	9.5	18.0	16.4
	С	8	—	0.15	0.28	0.25								
Среднее. .	M-60		0.06	0.11	0.18	—	} 0.74	1.08	1.02	—	{ 8.1	10.2	15.0	—
	С		0.05	0.12	0.15	—								

Величина условных рефлексов у большинства щенков до 4-месячного возраста очень мала — в среднем 0.02—0.06 мл; исключением явился щенок Звездочка, у которого величина условных рефлексов была значительно большей — 0.17 мл на М-60 и 0.14 мл на сирену. В возрасте от 4 до 5 месяцев условный рефлекс возрастает у одних щенков больше чем в 2 раза, у других в меньшей степени и только у щенка Барбоса величина условного рефлекса не изменяется. В возрасте до 6 месяцев обследовалось 5 щенков и у 4 из них условные рефлексy к этому времени возросли еще больше. Исключением являлся только Барбос, самый трусливый из щенков, в поведении которого до конца наблюдения преобладали пассивно-оборонительные реакции. У двух щенков, наблюдение за которыми продолжалось до 8 месяцев, дальнейшего роста величины условных рефлексов в этот период не отмечалось.

Так как величина безусловного рефлекса по мере роста животных также возрастала, то могло создаться впечатление, что постепенный рост величины условных рефлексов объясняется только анатомическим и функциональным развитием всего организма и, в частности, слюнной железы. Если бы дело обстояло так, то количественные взаимоотношения между условным и безусловным рефлексами должны были бы у каждого животного оставаться примерно на одном уровне. Однако, высчитав К. З., мы увидели, что если к 5-месячному возрасту он возрос не у всех животных, то к 6 месяцам у всех животных, кроме Барбоса, он значительно

выше, чем у щенков в возрасте до 4 месяцев. Этот факт позволяет считать, что количественное увеличение условного рефлекса зависит не только от увеличения безусловного слюноотделения, но и от развития и укрепления возбудительного процесса в коре мозга по мере роста животных. Говоря об увеличении безусловного слюноотделения по мере роста животных, нельзя, разумеется, не учитывать и установленного факта, согласно которому условный раздражитель, применяемый до начала действия безусловного, повышает чувствительность центрального механизма соответствующего безусловного рефлекса, т. е. выработка условного рефлекса повышает величину безусловного рефлекса (Павлов, 1927; Подкопаев, 1941, 1945; Строганов, 1945; Федоров, 1950; Купалов, 1951). Также следует учитывать, что постепенное возрастание величины условного рефлекса зависит и от укрепления его по мере увеличения числа сочетаний.

Дифференцировка вырабатывалась у 6 щенят, у 4 из них ее удалось образовать (два других щенка погибли до появления дифференцировки). Первые признаки дифференцирования появились при 5—7-м применении дифференцировочного раздражителя, но на протяжении всего периода исследования дифференцировка была неполной и непостоянной. У щенков Мурза и Чита ни разу не удалось получить полной дифференцировки, хотя она и была вполне отчетливой. У двух других щенков (Мальчик и Звездочка) иногда бывал нулевой эффект, но чаще выделялись небольшие количества слюны. Эти данные совпадают с тем, что было получено у молодых животных при изучении тормозной функции коры мозга у них по двигательной методике (Майоров, 1929; Барышева, 1951; Трошихин, 1951; Чинка, 1953) и свидетельствуют о слабости внутреннего торможения у щенков первых месяцев жизни.

У щенков второй группы выработка условных рефлексов начиналась в том же возрасте, что и у щенков первой группы: сроки появления и характер условных рефлексов у них не отличались от того, что наблюдалось у щенков контрольной группы. После укрепления положительных условных рефлексов и введения дифференцировочного раздражителя щенки в возрасте от 3 месяцев 3 недель до 6 месяцев переводились на диету, лишенную тиамин. Над 4 щенками наблюдения проводились лишь в период развития авитаминоза, так как несмотря на введение тиамин их не удалось вывести из состояния острого авитаминоза; только над 3 щенками наблюдения продолжались и после выведения их из состояния авитаминоза.

В табл. 2 приведены данные о характере условнорефлекторной деятельности у щенков этой группы. После перевода на бестиаминовую диету только у щенка Стрекозы величина условного рефлекса на М-60 снизилась почти наполовину, потом условный рефлекс возрос, но до конца наблюдения величина его была меньше, чем до перевода на бестиаминовую диету. Незначительное снижение величины условного рефлекса на М-60 отмечалось у Розки и Примы. У остальных 4 щенков условные рефлексы постепенно возрастали и даже за двое суток, а в двух случаях за сутки до клинических проявлений острого авитаминоза не отмечалось заметного снижения условных рефлексов. В период развития явлений острого авитаминоза (когда еще возможно было поставить опыт) условные рефлексы отсутствовали. Восстановление условнорефлекторной деятельности после выведения из состояния острого авитаминоза происходило различно у разных животных.

У Примы, переведенной на бестиаминовую диету в возрасте около 4 месяцев, уже через сутки после выведения намечается тенденция к восстановлению положительных условных рефлексов, а в последующие дни величина их возрастает и оказывается выше, чем до перевода на бестиаминовую диету — на 10% на М-60 и на 30% на сирену. У Резвухки,

Условные (С — сирена) и безусловные рефлексы у щенков

Кличка животного	Возраст, при котором животное переведено на бестиаминовую диету	Количество дней после перевода, через которое наступает острый авитаминоз	Условные раздражители	Величина положительных условных в период содержания на бестиаминовой								
				до перевода на бестиаминовую диету (последняя декада)	1-я декада	2-я декада	3-я декада	4-я декада	5-я декада	6-я декада	за двое суток до явления острого авитаминоза	
												С
Стрекоза. . .	3 мес. 3 нед.	55	М-60	0.15	0.08	0.12	0.05	0.1	0.12	—	0.12	
				С	0.03	0.07	0.25	0.05	0.07	0.09	—	0.1
Прима. . .	3 мес. 3 нед.	41	М-60	0.2	0.19	0.18	0.13	—	—	—	—	
				С	0.13	0.08	0.14	0.14	—	—	—	—
Жучок. . .	4. мес. 1 нед.	56	М-60	0.11	0.15	0.24	0.32	0.42	0.4	—	0.42	
				С	0.07	0.14	0.18	0.28	0.37	0.34	—	0.36
Пятнашка.	4. мес. 1 нед.	112	М-60	0.13	0.12	0.16	0.22	0.28	0.4	0.28	—	
				С	0.1	0.12	0.11	0.14	0.2	0.22	0.19	—
Розка. . .	5 мес.	62	М-60	0.26	0.19	0.2	0.3	0.28	—	0.25	0.25	
				С	0.12	0.13	0.19	0.2	0.26	—	0.24	0.2
Резвушка. .	5 мес.	75	М-60	0.1	0.13	0.16	0.13	0.09	0.12	0.08	0.02	
				С	0.05	0.06	0.11	0.09	0.06	0.08	0.04	0.01
Барсик. . .	6 мес.	48	М-60	0.16	0.25	0.2	0.2	0.18	0.22	—	0.15	
				С	0.14	0.3	0.25	0.2	0.19	0.2	—	0.15

переведенной на бестиаминовую диету в возрасте 5 месяцев, восстановление условных рефлексов начинается через двое суток после выведения; в последующие дни величина условных рефлексов возрастает, но исходного уровня не достигает и остается сниженной до конца наблюдения за животным — на 30% на М-60 и на 40% на сирену. У Барсика, переведенного на бестиаминовую диету в возрасте 6 месяцев, восстановление условных рефлексов начинается спустя 5 суток после выведения, потом величина их возрастает, но исходного уровня не достигает и остается сниженной в еще большей степени, чем у Резвушки — на 56% на М-60 и на 36% на сирену.

Таким образом, намечается зависимость восстановления положительных условных рефлексов от возраста щенков после выведения животных из острого авитаминоза. Так как в каждой возрастной группе было только по одному щенку, эти соображения имеют лишь предположительный характер.

Третья группа первоначально состояла из 10 щенков, но длительные наблюдения проведены лишь за 5 из них, так как 3 щенка погибли от случайных причин до появления клинических признаков острого авитаминоза, а двух животных не удалось вывести из этого состояния. На бестиаминовую диету животные переводились в возрасте от 2 до 3 месяцев.

Лица 2

после перевода их на бестиаминовую диету

рефлексов (в мл.)

диете		после выведения из состояния острого авитаминоза				Величина безусловного рефлекса (в мл)					Примечание	
за сутки до яв- ный острого ави- таминоза	в период прояв- ный острого авита- миноза	через сутки	через 2 суток	через 5 суток	в последующее время	до перевода на бес- таминовую диету (последняя декада)	весь период содер- жания на бестиами- новой диете	в период прояв- ный острого авита- миноза	через сутки после выведения	в последующее время		
—	—	—	—	—	—	} 0.87	0.7	—	—	—	Погиб в со- стоянии ост- рого авита- миноза.	
0.12	0.02	0.06	0.06	0.12	0.22							} 1.56
0.05	0.0	0.02	0.03	0.1	0.17	} 1.37	1.26	—	—	Погиб в со- стоянии ост- рого авита- миноза. То же.		
—	—	—	—	—	—							} 1.7
0.23	—	—	—	—	—	} 1.25	1.54	—	—			
1.18	—	—	—	—	—							} 1.29
—	0.0	0.0	0.03	0.06	0.07	} 1.58	1.47	Не ест.	Не ест.			
—	0.0	0.0	0.02	0.02	0.03							} 1.58
—	0.0	0.0	0.0	0.04	0.07	} 1.58	1.47	Не ест.	Не ест.			
—	0.0	0.0	0.0	0.01	0.09							} 1.58

Выработка условных рефлексов начиналась у разных животных через различные сроки — от одного до 20 дней, после перевода на бестиаминовую диету, но у всех она начиналась в возрасте от 2.5 до 3 месяцев. После выведения из состояния острого авитаминоза щенки, через 1—2 недели, повторно переводились на бестиаминовую диету.

Скорость образования условных рефлексов у щенков, содержащихся на бестиаминовой диете, была такой же, как и у щенков контрольной группы. Исключение составил щенок Мордашка, у которого условный рефлекс появился на 45-м сочетании. У этого щенка выработка рефлекса началась за 15 дней до появления признаков острого авитаминоза, в период резкого снижения аппетита, и впервые условный рефлекс выявился через сутки после выведения животного из состояния острого авитаминоза. Количество слюны, отделяющейся на условные раздражители, у щенков этой группы вначале было небольшим и непостоянным. В дальнейшем, несмотря на развитие авитаминозной дистрофии, величина условных рефлексов постепенно возрастала. Снижение величины условных рефлексов наступало у одних животных за трое суток, у других — за сутки до клинических проявлений острого авитаминоза. В период клинических проявлений острого авитаминоза условные рефлексы, как правило, отсутствовали. Спустя сутки после выведения щенков из состояния острого

авитаминоза намечается тенденция к восстановлению условных рефлексов, к 3—5-му дню они восстанавливаются, а спустя 6—14 дней величина условных рефлексов оказывается большей, чем в период до появления клинических признаков приближающегося острого авитаминоза; исключение составил щенок Валет.

Для сравнения условнорефлекторной деятельности этих животных с результатами исследования щенков контрольной группы мы высчитали среднюю величину условных и безусловных рефлексов (в мл) и К. З. в те же возрастные периоды; исключив данные, полученные за трое суток до клинических проявлений острого авитаминоза и за 5 суток после выведения животных из этого состояния (табл. 3). Из представленной таб-

Таблица 3

Условные (С — сирена) и безусловные рефлексы у щенков содержащихся на бестиаминовой диете

Кличка животного	Условные раздражители	Положительные условные рефлексы (в мл)				Безусловный рефлекс (в мл)				К. З. (в %)				
		возраст животных												
		до 4 месяцев	от 4 до 5 месяцев	от 5 до 6 месяцев	старше 6 месяцев	до 4 месяцев	от 4 до 5 месяцев	от 5 до 6 месяцев	старше 6 месяцев	до 4 месяцев	от 4 до 5 месяцев	от 5 до 6 месяцев	старше 6 месяцев	
Лохматка . .	M-60	0.1	0.13	0.24	0.17	} 1.3	1.66	1.41	1.27	{	7.6	7.8	17.0	13.4
	С	0.06	0.09	0.15	0.12						4.6	5.4	10.6	9.4
Астра . . .	M-60	0.05	0.06	—	—	} 0.43	0.43	—	—	{	11.6	13.9	—	—
	С	0.01	0.02	—	—						2.3	4.6	—	—
Мордашка .	M-60	0.03	0.1	0.17	0.16	} 1.12	1.11	1.28	1.15	{	2.6	9.0	13.2	13.9
	С	0.01	0.05	0.14	0.12						0.8	4.5	10.8	10.4
Мушка . . .	M-60	0.07	0.12	0.13	0.11	} 0.82	0.66	0.81	0.7	{	8.5	18.1	16.0	15.7
	С	0.06	0.05	0.11	0.1						7.3	7.5	13.5	14.3
Сильва . . .	M-60	0.03	0.11	—	—	} 0.88	0.93	—	—	{	3.4	11.8	—	—
	С	0.03	0.06	—	—						3.4	6.4	—	—
Серая . . .	M-60	0.09	0.1	—	—	} 1.1	1.1	—	—	{	8.1	9.0	—	—
	С	0.08	0.08	—	—						7.2	7.2	—	—
Валет . . .	M-60	0.04	0.03	0.05	0.05	} 0.48	0.53	0.57	0.8	{	8.3	5.6	8.7	6.2
	С	0.02	0.02	0.03	0.02						4.1	3.7	5.2	2.5
Среднее . .	M-60	0.06	0.09	0.15	—	} 0.87	0.91	1.02	—	{	6.9	9.9	14.7	—
	С	0.04	0.05	0.1	—						4.6	5.5	9.8	—

лицы видно, что величины условных рефлексов возрастают по мере роста животных, и К. З. увеличивается к 5- или 6-месячному возрасту так же, как у животных контрольной группы. Исключение составляет один щенок Валет. Что касается безусловного рефлекса, то в одних случаях он возрастает, в других снижается, в то время как у всех щенят контрольной группы по мере их роста величина безусловного рефлекса возрастает. Возможно, что это объясняется снижением аппетита у животных, содержащихся на бестиаминовой диете.

Первые признаки дифференцировки у щенков этой группы появлялись при 5—8-м применении дифференцировочного раздражителя, но она была неполной и непостоянной до конца наблюдения. Каких-либо особенностей, связанных с развивающимся авитаминозом, выявить не удалось. В период клинических явлений острого авитаминоза, когда положительные услов-

ные рефлексы отсутствовали, дифференцировка у всех животных была нулевой, но после появления положительных условных рефлексов дифференцировка вновь становилась неполной. Учитывая это обстоятельство, а также клиническое состояние животных в период проявлений острого авитаминоза, трудно предположить, что эта нулевая дифференцировка является показателем увеличения силы тормозного процесса. Более вероятно, что в данном случае нулевая дифференцировка является результатом снижения реакции высших отделов центральной нервной системы на внешние раздражители. Основанием для такого предположения являются опыты И. П. Разенкова (1924), установившего, что в корковых центрах может развиваться состояние, родственное различным стадиям парабриоза по Н. Е. Введенскому.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Ранее проведенными исследованиями по распределению тиамин в разных отделах мозга животных при развивающемся В₁-авитаминозе установлено, что у 2-месячных щенков при общем снижении содержания тиамин в мозговой ткани наибольшее его количество дольше всего сохраняется в коре мозга, и только в период клинических явлений острого авитаминоза количество тиамин в коре мозга резко снижается, иногда же обнаруживаются только его следы (Запрудская и Петровская, 1955). Полученные нами в настоящей работе данные о том, что содержание щенков на бестиаминовой диете в период до появления клинических признаков острого авитаминоза не отражается на скорости образования и характере условных рефлексов у них, по-видимому, должны найти свое объяснение в том, что содержание тиамин в коре мозга в этот период является достаточным для сохранения нормальных корковых функций. Снижение величин условных рефлексов накануне клинических проявлений острого авитаминоза и отсутствие их в период острого авитаминоза указывает на то, что содержащееся в этот период количество тиамин в коре является уже недостаточным для нормального протекания нервных процессов. Л. О. Зевальд (1949а, 1949б) установил, что у взрослых собак уже с 5-го дня содержания их на бестиаминовой диете наступает нарушение условнорефлекторной деятельности, которое постепенно принимает все более выраженный характер, и к моменту клинических проявлений острого авитаминоза условные рефлексы исчезают; полное восстановление условнорефлекторной деятельности наступает у собак спустя 4—6 месяцев после выведения их из состояния острого авитаминоза. Сравнивая эти данные с тем, что получено нами у молодых животных, можно заключить, что длительное сохранение нормальной условнорефлекторной деятельности при развивающемся тиаминном авитаминозе и быстрое восстановление условных рефлексов свойственны только молодым животным.

Наши данные, а также имеющиеся в литературе указания на то, что попытка вызвать срыв высшей нервной деятельности у щенков сшибкой и перенапряжением тормозного процесса почти не отражается на состоянии их высшей нервной деятельности (Барышева, 1951; Чеснокова, 1951) позволяют высказать мнение, что молодому возрасту свойственна высокая подвижность основных нервных процессов в коре головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. У щенков в возрасте 2,5—3 месяцев положительные пищевые слюнные условные рефлексы образуются на 6—22-м сочетаниях, отличаются малой величиной и непостоянством. К 5—6-месячному возрасту условные рефлексы возрастают и величина их становится более постоянной.

2. Дифференцировка появляется при 5—8-м применении раздражителя и остается неполной и непостоянной, что указывает на слабость процессов внутреннего торможения щенков этого возраста.

3. Содержание щенков на бестиаминовой диете вначале не отражается на ранее выработанных условных рефлексах; при первых признаках острого авитаминоза величина положительных условных рефлексов снижается, а при его клинических проявлениях они исчезают. Восстановление условных рефлексов после выведения животных из состояния острого авитаминоза происходит к 5-му дню, но исходных величин условные рефлексы достигают не во всех случаях.

4. Если вырабатывать положительные условные рефлексы и дифференцировку на фоне развивающегося авитаминоза, то последний не влияет на скорость их образования и характер. Снижение величин положительных условных рефлексов наступает за 1—3 дня до состояния острого авитаминоза. В период клинических проявлений острого авитаминоза условные рефлексы отсутствуют и восстанавливаются к 3—5-му дню после выведения животных из этого состояния. В дальнейшем величина условных рефлексов нарастает в соответствии с возрастом животного.

ЛИТЕРАТУРА

- Барковская О. В., Бюлл. exper. биол. и мед., № 6, 441, 1951.
 Барышева Л. М., Журн. высш. нервн. деят., 1, № 2, 223, 1951; 3, 267, 1953.
 Бирюков Д. А. и М. А. Уколова, Русск. физиол. журн., 12, в. 2, 119, 1929.
 Выржиковский С. Н. и Ф. П. Майоров, Тр. Физиол. лабор. И. П. Павлова, 5, 171, 1933.
 Запрудская Д. С., Тез. докл. Юбил. научн. сессии Инст. питания АМН СССР, 37, М., 1950.
 Запрудская Д. С. и Н. И. Петровская, Вопр. мед. химии, 1, 269, 1955.
 Зевальд Л. О., Тр. Физиол. лабор. им. И. П. Павлова, 8, 231, 1938; 14, 159, 1948; 16, 253, 1949а; 16, 259, 1949б.
 Колесников М. С., Тр. Инст. физиол. АН СССР, 2, 173, 1953.
 Комарова Т. Ф. и В. А. Трошихин, Тр. Инст. физиологии им. И. П. Павлова, 2, 228, 1953.
 Купалов П. С., в сб. «Современные вопросы медицинской науки», 41, М., 1951.
 Лаптев И. И., в сб. «Проблемы высшей нервной деятельности», 540, М., 1949.
 Майоров Ф. П., Арх. биол. наук, 29, в. 3, 341, 1929.
 Михайлов Б. Н., Научн. тр. Ростовского н/Д. мед. инст., 8, 81, 1948.
 Никитина Г. М., Журн. высш. нервн. деят., 4, 406, 1954.
 Павлов И. П. (1927), Полн. собр. соч., 4, М.—Л., 1952.
 Подкопаев Н. А., Физиол. журн. СССР, 30, № 1, 21, 1941; Тр. Физиол. лабор. им. И. П. Павлова, 12, 124, 1945.
 Разенков И. П., Тр. Физиол. лабор. И. П. Павлова, 1, 103, 1924.
 Строганов В. В., Тр. Физиол. лабор. И. П. Павлова, 12, 134, 1945.
 Трошихин В. А., XIV совещ. по пробл. высш. нервн. деят. Тез. докл., М., 1951; Журн. высш. нервн. деят., 1, 2, 561, 1952; Физиол. журн. СССР, 38, № 3, 267, 1953.
 Федоров В. К., Физиол. журн. СССР, 36, № 5, 511, 1950.
 Фридман Э. И., в сб. «Вопросы педиатрии в дни блокады Ленинграда», 2, 155, Л., 1946.
 Худорожева А. Т., Журн. высш. нервн. деят., 4, в. 1, 93, 1954.
 Цимблер И. В., Вопр. педиатрии, Изд. АМН СССР, 128, 1951.
 Цитович И. С. Происхождение и образование натуральных условных рефлексов. Дисс. СПб., 1911.
 Чеснокова А. П., Журн. высш. нервн. деят., 1, 555, 1951.
 Чинка И. И., Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова, 2, 86, 1953.

CONDITIONED ALIMENTARY SALIVATION REFLEXES IN NORMAL PUPPIES AND UNDER CONDITIONS OF THIAMINE DEFICIENCY

By *N. I. Petrovskaia*

From the experimental department, Research Institute of Obstetrics, Gynaecology and Paediatrics, Rostov

In puppies aged 2.5 to 3 months, positive salivatory reflexes, conditioned following 6 to 22 feeding reinforcements, were found to be of low magnitude and unconstant. Differentiation appeared following 5 to 8 presentations of the differentiating stimulus, without ever becoming complete or constant.

Feeding a thiamine-free diet to puppies of this age was not found to influence conditioning, or the nature of their conditioned responses. A decrease in the magnitude of positive conditioned responses set in one to 3 days preceeding the appearance of clinical signs of acute vitamin deficiency. At the height of clinical manifestations of acute deficiency, conditioned reflexes were found to fail.

One to 5 days following recovery of the animals from acute thiamine deficiency, restitution of conditioned reflex activity was seen to start, the magnitude of responses growing thereafter in proportion to the animal's age. As to the conditioned reflexes elaborated previous to administration of the thiamine-free diet, their original magnitude was not reached in every case, following recovery of the animals from the acute deficiency.

ОБ АФФЕРЕНТНЫХ ВЛИЯНИЯХ С ЖЕВАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЛЮНООТДЕЛИТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

А. П. Маревская

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

В общих чертах деятельность слюнных желез стала известна в конце XVIII в. Интенсивное же изучение деятельности слюноотделительного аппарата начинается с середины XIX в. Несмотря на то, что литературный материал по вопросу о деятельности слюнных желез чрезвычайно обширен, все-таки до настоящего времени остается еще многое невыясненным.

Так, недостаточно изученными являются взаимоотношения двигательного и секреторного компонентов пищевой реакции и, в частности, значение жевательных движений в деятельности слюнных желез.

Стимулирующее действие жевания на слюноотделение из околоушной железы отмечалось рядом авторов (Mitscherlich, 1832; Cl. Bernard, 1856; Сеченов, 1866; Цион, 1873; Фурсиков, 1925; Бирюков, 1934; Денисенко и Кальченко, 1936; Еловских, 1937, и др.).

Однако мнения о механизме стимулирующего действия жевания разноречивы. Представление К. Бернара о непосредственном усиливающем действии жевания на слюноотделение из околоушной железы подвергалось критике и было давно оставлено. Отрицание прямой зависимости между жеванием и секрецией из околоушной железы вытекало из следующих наблюдений. Н. М. Якубович (1848) отметил отсутствие пропорциональных отношений между количеством слюны и объемом разжевываемой пищи. Саливация из околоушной железы не может быть поставлена в зависимость от механического фактора, так как электрическое раздражение *m. masseter* не приводит к отделению слюны (Сеченов, 1866). Жевательные движения «в холостую» или жевание веществ, лишенных вкусовых качеств, либо не дают совсем слюны, либо дают незначительное количество ее (Schiff, 1867; Colin, 1886; Вульфсон, 1898; Жебровский, 1905).

Наличие небольшой саливации при одностороннем жевании или несколько больший объем ее при поедании измельченной пищи, по сравнению с жеванием пищи большими кусками, возможно, связано, с одной стороны, с большим механическим раздражением слизистой оболочки ротовой полости на стороне жевания (Цион, 1873; Colin, 1886; Бабкин, 1927; Быков, 1940), с другой стороны, с раздражением proprio-центров мышц ротовой полости (Гуревич, 1921; Денисенко и Кальченко, 1936; Квасов, 1953).

В настоящем сообщении нами представляются результаты изучения афферентных влияний, возникающих с жевательной мускулатуры, на деятельность слюноотделительного аппарата.

МЕТОДИКА

Проведено 29 опытов на взрослых кошках. Общее количество наблюдений — около 200. Регистрация слюноотделения проводилась каплеписцем. В 10 опытах контролировалась деятельность околоушной и подчелюстной желез, в 19 опытах — только подчелюстной. Выделение вартонова протока производилось по методу К. Бернара. Стеноз проток обнажался через разрез кожи на щечной поверхности. В оба протока вставлялись стеклянные канюли, соединявшиеся с каплеписцем. Все животные фиксировались в станке без предварительной наркотизации в целях максимального снижения влияния наркотиков в течение опыта.

Постановка ряда опытов на децеребрированных животных была продиктована стремлением к полному исключению влияния наркотических веществ (в течение опыта) на слюноотделительный аппарат. В условиях децеребрации возможно наблюдать отчетливую рефлекторную возбудимость слюнного центра (Цитович и Смирнов, 1917; Милованов и Пескова, 1934; Ролич, 1950). В наших опытах децеребрация производилась под эфирным наркозом на уровне переднего четверохолмия. После операции наркоз тотчас снимался. Для поддержания нормального кровоснабжения в слюнных железах сонные артерии по завершении операции развязывались. Таким оперированным животным вводился дробными дозами физиологический раствор (по 5—10 мл всего 20—30 мл). К наблюдениям приступали спустя 1.5 часа. Раздражение п. massetericus производилось индукционным током.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Короткие индукционные удары с частотой 30—50 гц, являются оптимальными для деятельности слюнных желез при раздражении секреторных нервов, как показали Н. Е. Введенский (1893), П. С. Купалов и Г. В. Скипин (1934), А. И. Науменко, А. И. Раппопорт и Б. И. Стожаров (1939). Поэтому решено было использовать данные частоты при стимуляции п. massetericus.

Первые опыты, произведенные под эфирным наркозом (4 опыта), не дали положительных результатов. Раздражение п. massetericus длительностью 10—15 сек. с частотой 30—50 гц при силе тока от 25 до 5 см р. к. не вызывали саливации из околоушной железы, а также и из подчелюстной.

Что могло быть причиной отрицательных результатов? Может быть неправильно считать использованные частоты а priori пригодными для получения слюноотделительного эффекта с п. massetericus. Возможно, снизилась возбудимость и суммационная способность или центра, или нервно-железистого аппарата под влиянием эфира? Наконец, не исключено, что раздражение афферентных нервов жевательной мускулатуры само по себе не способно вызывать секрецию слюны.

Мы пытались дать ответ на поставленные вопросы следующими опытами. Опыты производились на животных под уретановым наркозом (13 опытов), на кураризованных (4 опыта) и децеребрированных (6 опытов) животных. Использовались раздражения в широком диапазоне частот (10—200 гц). Все они не дали положительных результатов. При стимуляции п. massetericus не возникало ни разу слюноотделения.

Нельзя ли отрицательные результаты опытов объяснить тем, что в наших методических условиях снижалась рефлекторная возбудимость вегетативных центров мозга? Проведенная параллельная регистрация кровяного давления, дыхания и слюноотделения в тех же методических условиях обнаружила отчетливые реакции со стороны кровяного давления и дыхания при раздражении п. massetericus. Кроме того, рефлекторная отзывчивость слюноотделительного центра проверялась раздражением п. lingualis. Последнее давалось как до стимуляции п. massetericus, так и после. Во всех наблюдениях при раздражении п. lingualis выявилась отчетливая рефлекторная деятельность не только слюноотделительного центра, но и сосудистого, и дыхательного.

Рис. 1 наглядно демонстрирует изложенное. Раздражение п. massetericus с силой 5 см р. к. и частотой 30 гц, вызывая рефлекторные изменения в деятельности дыхательного и вазомоторного центров, не приводит к слюноотделению (рис. 1, а). При стимуляции п. lingualis в том же опыте прослежена отчетливая рефлекторная отзывчивость как слюноотделительного, так и вазомоторного, и дыхательного центров (рис. 1, б).

Чтобы исключить инертность, косность нервно-железистого аппарата как причину отсутствия реакции на раздражение мышечного нерва, производилась стимуляция его на фоне пилокарпиновой саливации.

В 10 опытах, после того как не возникало слюноотделения от стимуляции *n. massetericus*, вводился пилокарпин (0.1%-й раствор) в количестве 1.0 мл. На фоне пилокарпиновой секреции производилось раздражение

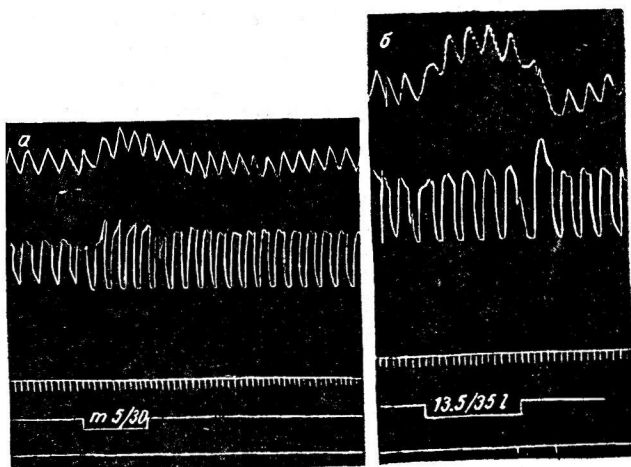


Рис. 1. Рефлекторные изменения кровяного давления, дыхания и слюноотделения при стимуляции *n. massetericus* (а) и *n. lingualis* (б). Опыт на децеребрированном животном.

Сверху вниз: артериальное давление; дыхание; отметка времени (1 сек.); отметка раздражения; слюноотделение. Цифры на всех рисунках: числитель — расстояние между обмотками индуктория, знаменатель — частота раздражения. *m* — *n. massetericus*, *l* — *n. lingualis*.

n. massetericus с различной интенсивностью. Это раздражение, как правило, не вызывало ускорения секреции. Однако в одном опыте мы могли проследить на фоне затухающей пилокарпиновой секреции ускорение

саливации при стимуляции мышечного нерва. Так, до раздражения *n. massetericus* на образование и отделение одной капли затрачивалось 30 сек. В момент раздражения — 1-я капля образовалась через 24 сек., 2-я — через 20 сек. Непосредственно после раздражения первая капля появилась через 20 сек., вторая через 24 сек. (рис. 2).

Таким образом, создается впечатление, что процесс жевания сам по себе не может вызвать слюноотделения.

Безусловнорефлекторную секрецию слюны, наблюдающуюся во время акта еды, трудно отно-

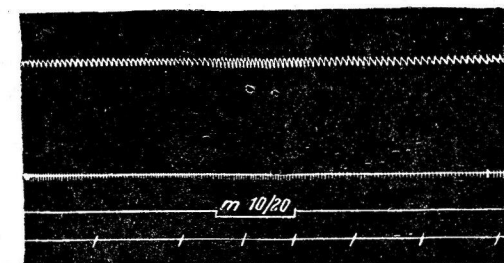


Рис. 2. Рефлекторное ускорение пилокарпиновой секреции. Опыт на кошке, наркотизированной уретаном.

Сверху вниз: дыхание; отметка времени (1 сек.); отметка раздражения; слюноотделение.

считать исключительно за счет возбуждений, возникающих со слизистой оболочки ротовой полости. Разжевывание пищи, с одной стороны, усиливая механическое раздражение слизистой, с другой стороны, включая в деятельность двигательный прибор, не может не созда-

вать определенный поток проприоцептивных импульсаций в ц. н. с. с жевательной мускулатуры и связок челюстно-лицевого аппарата.

Имеются основания полагать, что проприоцептивная волна возбуждения, поступаая в ц. н. с., изменяет «впечатлительность» нервных клеток слюнного центра, их возбудимость и подвижность процессов в нем. Такая мысль вытекает из представлений Н. Е. Введенского (1906),

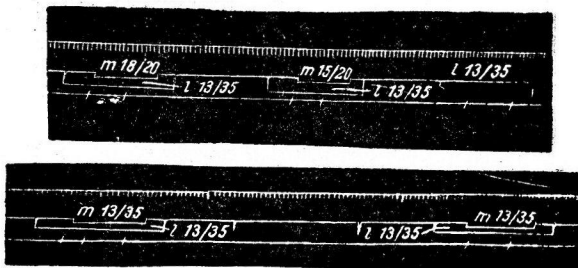


Рис. 3. Ускорение слюноотделения при совместном раздражении мышечного и секреторного нервов. Опыт на кошке, под уретановым наркозом.

Сверху вниз: отметка времени (1 сек.); отметка раздражения; слюноотделение.

А. А. Ухтомского (1909), получивших свое подтверждение в работах по физиологии коры больших полушарий И. П. Павлова (1926) о способности любой волны возбуждения, дошедшей до ц. н. с., широко разливать в ней по самым отдаленным ее частям.

В следующей серии опытов, по возможности воспроизводящих отношения, складывающиеся при естественной обработке пищи в ротовой по-

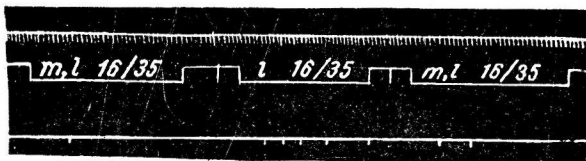


Рис. 4. Торможение слюноотделения при совместном раздражении мышечного и секреторного нервов. Опыт на кураризированной кошке.

Обозначения те же, что на рис. 3.

лости, сделана попытка выяснить взаимоотношения секреторного и двигательного компонентов ротового отдела пищеварительного тракта в условиях раздражения мышечных нервов и нервов слизистой оболочки языка. К текущему раздражению п. lingualis на некоторое время прибавлялось раздражение п. massetericus. В 3 наблюдениях можно было отметить либо ускорение отделения слюны, либо увеличение количества слюны по сравнению с изолированным раздражением язычного нерва при той же длительности стимуляции. Как показывает рис. 3, латентный период при совместном раздражении п. lingualis и п. massetericus равняется 9 сек., вторая капля появляется через 11—11,5 сек. При изолированном раздражении п. lingualis латентный период — 10,5 сек., 2-я капля возникает через 17 сек. Рис. 3 иллюстрирует также увеличение количества слюны при совместном раздражении нервов по сравнению с изолированным раздражением язычного нерва. При совместном их раздражении

в одном случае выделилось 3 капли, в другом — 2 капли слюны. Изолированное раздражение язычного нерва давало 1 каплю в момент стимуляции и 1 каплю в последствии.

В 4 наблюдениях обнаружены иные взаимоотношения. Именно, как одновременное раздражение *n. lingualis* и *n. massetericus*, так и начальное раздражение *n. lingualis* с последовательным раздражением *n. mas-*

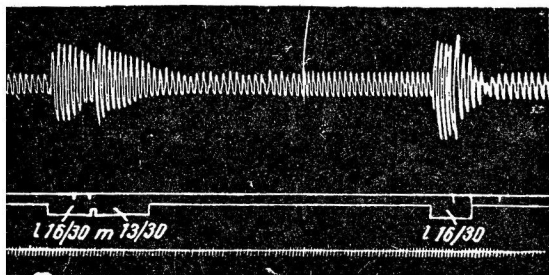


Рис. 5. Торможение слюноотделения при последовательном раздражении секреторного и мышечного нервов. Опыт на кошке под уретановым наркозом.

Сверху вниз: дыхание; слюноотделение; отметка раздражения; отметка времени (1 сек.). Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

setericus приводили к снижению секреции по сравнению с раздражением только *n. lingualis*. На рис. 4 видно, что при совместном раздражении нервов в одном случае отделилась 1 капля, в другом — 2 капли. Раздельная стимуляция только *n. lingualis* дала 5 капель слюны. Рис. 5 показывает, что раздражение *n. massetericus* вслед за раздражением *n. lingualis* вызывает торможение следового слюноотделения (получены 2 капли вместо 3). В то же время другие вегетативные реакции, в частности дыхание, усиливались в момент раздражения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

На основании проведенных опытов можно сделать заключение, что, несмотря на относительную малочисленность наблюдений (9 из 62), в которых имелась возможность отметить изменения хода секреции под влиянием проприоцептивных импульсов, нет оснований отрицать значение их для слюноотделения в нормальных условиях существования организма. Ограниченность положительных результатов могла быть следствием акта «грубого нарушения организма», которым является «обыкновенное, простое резание животного в остром опыте. . . Весь организм, как осуществление тончайшей и целесообразной связи огромного количества отдельных частей, не может оставаться индифферентным по своей сущности к разрушающим его агентам и должен в своих интересах одно усилить, другое затормозить».¹

Возможно, вид животных, взятый под наблюдение, оказывается менее пригодным для уточнения настоящего факта. Неоднократно отмечалось, что ряд феноменов, обнаруживающихся с известной легкостью на одних животных, с трудом подтверждается или совсем не подтверждается не только при проведении опытов на «отдаленных родственниках», но даже таких «близких родственниках», как заяц и кролик.

Имеется обширная литература по вопросу об афферентных влияниях на работу слюнных желез. Рядом авторов отмечены как количественные, так и качественные изменения секреции слюны при стимуляции мышечных нервов (Навроцкий, 1868; Овсянников, Чирьев, 1873; Стольников, 1875/76; Овсянников и Великий, 1880; Heidenhain, 1880; Павлов, 1877; Buff, 1888; Острогорский, 1894; Флоровский, 1917, и др.). Эти данные подкрепляют нашу мысль о том, что проприоцептивным импульсам наряду с другими афферентными влияниями должна принадлежать известная роль в деятельности слюноотделительного аппарата.

¹ Павлов И. П., Собр. соч., 2, кн. 2, 35—36, Изд. АН СССР, 1951.

Каков же механизм афферентных импульсов? Как торможение, так и возбуждение не могут быть поставлены в исключительную зависимость от скорости кровотока при раздражении афферентных нервов. Об этом свидетельствует отсутствие параллелизма в изменениях кровяного давления и секреции как по нашим данным, так и по данным ранних исследователей (Павлов, 1877; Острогорский, 1894). Нет достаточных оснований признавать существование специальных тормозящих нервов, какие допускались Г. С. Овсянником (1891) в связи с наличием спонтанной саливации на вырезанной (перфузируемой) железе, С. Острогорским (1894) при наблюдении усиления секреции (пилокарпиновой) в ответ на раздражение афферентных нервов после перерезки обеих секреторных нервов. Как показано было позже Г. В. Флоровским (1917), В. Башмаковым (1923), усиление секреции в опытах Острогорского зависело не от паралича тормозящих волокон пилокарпином (о чем полагал автор), а от действия адреналина, рефлекторно выделяющегося при стимуляции афферентных нервов. Также не доказаны и специальные тормозящие волокна в составе симпатического нерва, что допускал Чермак (Czermak, 1857), отмечая торможение хордальной слюны при одновременном или предшествующем сильном раздражении симпатического нерва. Яппели (Jappeli, 1908) при раздражении одного и того же чувствительного нерва получил в зависимости от состояния секреторного прибора различный ответ: при покое или торможении — возбуждение, при возбуждении — торможение. С. С. Серебренников (1939) пришел к заключению, что «болевая» гиперсекреция в большей степени обусловлена нервными влияниями, чем гуморальными. Автор обосновал такой вывод фактом быстрого наступления эффекта и коротким последствием.

Следовательно, изменения хода секреции слюнных желез при возбуждении афферентных нервов зависят от функционального состояния слюноотделительного аппарата в целом и характера приходящих чувствительных импульсов, а также от гуморальных сдвигов реактивности желез, возникающих в результате раздражения центростремительных нервов.

Как представить себе гиперсекрецию на стороне жевания? Не есть ли это отражение более интенсивной стимуляции ипсилатерального слюнного центра? Саливация же на контралатеральной стороне не есть ли следствие возбуждения симметричного центра в порядке иррадиации, поддерживающееся проприоцептивными импульсациями соответствующей стороны (ибо односторонние движения нижней челюсти невозможны)? Эта мысль подкрепляется данными К. С. Абуладзе (1952, 1956), И. Лапиной (1953). Авторы наблюдали снижение саливации на контралатеральной стороне по сравнению с ипсилатеральной при повторном раздражении изолированного участка языка.

Почему нет слюны при изолированном раздражении *n. massetericus*? Вероятнее всего дело в том, что один и тот же импульс может иметь различную биологическую значимость для организма. Зависеть это будет от того, доходит ли этот импульс до ц. н. с. как самостоятельный или он стоит в ряду других афферентных стимуляций. В нашем конкретном случае изолированное раздражение *n. massetericus* не давало слюны. В то же время совместное раздражение *n. massetericus* и *n. lingualis* могло изменить ход секреции в ту или иную сторону. Надо полагать, в двух представленных вариантах встречаемся мы с двумя реакциями, различными по значению для организма. Если животное совершает акт еды, то одновременно возникает возбуждение рецепторов ротовой полости, вкусовых и проприоцептивных, приводящее к формированию пищевой реакции. При возбуждении тех же рецепторов в момент обороны или захватывания пищи возникает другая по значимости реакция. Кошка — хищник. Много ли времени затрачивают хищники на механическую обработку? Секунды. В большей степени для обороны и захвата пищи используется ими мышечно-челюстной аппарат. В связи с этим, естественно, и меняется характер взаимоотношений отдельных частей одного и того же аппарата.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение рецепторов слизистой оболочки само по себе оказывается достаточно мощным (без дополнительных факторов) для деятельности слюноотделительного центра.

2. Проприоцептивные импульсы, возникающие в результате раздражения собственно жевательной мускулатуры, не способны самостоятельно вызывать возбуждения слюноотделительного центра.

3. При условии некоторого возбуждения слюноотделительного центра, а также на фоне пилокарпиновой секреции проприоцептивные импульсы с жевательной мускулатуры могут как усиливать, так и тормозить слюноотделение.

4. Не исключено, что в результате длительного объединения двигательного компонента с секреторным в процессе индивидуального развития организма проприоцептивные импульсы с жевательной мускулатуры мо-

гут приобрести условнорефлекторное значение, способствуя слиянию секреторного и двигательного процессов в единую пищевую реакцию.

ЛИТЕРАТУРА

- Абуладзе К. С., Тр. 15-го совещ. по пробл. выпш. нервн. деят., посв. 50-летию учения И. П. Павлова об условных рефлексах, 130, Изд. АН СССР, 1952; Бюлл. экпер. биол. и мед., 41, в. 2, 14, 1956.
- Бабкин Б. П. В кн.: Внешняя секреция пищеварительных желез. М.—Л., 1927. (Башмаков В.) *Vaschmakoff W. J., Pflug. Arch. f. g. d. Physiol.*, 200, 379, 1923.
- Бирюков Д. А., Физиолог. журн. СССР, 17, № 4, 778, 1934.
- Быков К. М. Лекции по физиологии. Изд. ВММА, 1940.
- Введенский Н. Е. (1893). В кн.: Физиология нервной системы, 3. кн. 2, 854, М.—Л., 1952; (1906). Избранные произведения, 426, Медгиз, 1952.
- Вульфсон С. Г. Работа слюнных желез. Дисс. СПб., 1898.
- Гуревич Н. А., Тр. Физиолог. лабор. Донского унив., в. 1, 10, 1921.
- Денисенко М. М., И. И. Кальченко., Тр. Архангельского мед. инст., в. 2, 154, 1936.
- Еловских А. С., Физиолог. журн. СССР, 23, в. 2, 366, 1937.
- (Жебровский И.) *Zebrowsky E., Pflug. Arch. f. g. d. Physiol.*, 110, 105, 1905.
- Купалов П. С., Г. В. Скипин, Физиолог. журн. СССР, 17, № 2, 464, 1934.
- Квасов Д. Г., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 122, 1953.
- Лайна И. А., Физиолог. журн. СССР, 39, № 3, 275, 1953.
- Милованов Ф. Н., А. Н. Пескова, Уч. зап. Казанского ветеринарного инст., 44, 36, 1934.
- Навроцкий Ф. Ф., Тр. 1-го съезда русск. естествоисп., СПб., 36, 1868.
- Науменко А. И., А. И. Раппопорт, Б. И. Стожаров, Физиолог. журн. СССР, 24, № 5, 880, 1939.
- Овсяницкий Г. С. К физиологии слюнных желез. Дисс. СПб. 1891 (цит. по Павлову, 1897).
- Овсянников Ф. А., В. Н. Великий, Тр. СПб., общ. естествоисп., 11, № 2, 185, 1880.
- (Овсянников Ф., С. Чирьев) *Owsiannikow Ph., S. Tschiriew, Bull. l'Acad. imp. St. Pétersbourg*, 8, 1, 18, 1873.
- Острогорский С. Темный пункт в иннервации слюнных желез. Дисс. СПб., 1894.
- Павлов И. П. (1877), Полн. собр. соч., 2, кн. 1, 9, Изд. АН СССР, 1951; (1897), 2, кн. 2, 19, 1951; (1926), в кн.: Физиология нервной системы, 4, Изд. АН СССР, 1952.
- Ролит Т. П., Изв. АН СССР, № 3, сер. биол. наук, 120, 1950.
- Серебренников С. С., Физиолог. журн. СССР, 27, № 3, 316, 1939.
- Сеченов И. М. (1866). В кн.: Физиология нервной системы, 3, кн. 2, 533, Изд. АН СССР, 1952.
- Стольников Я. Я., Протоколы засед. Общ. русск. врачей в СПб., в. 1, 272, 1875/76.
- Ухтомский А. А. (1909), Собр. соч., 1, 3, 1950.
- (Флоровский Г. Б.) *Florowsky G. B., Bull. l'Acad. imp. St. Pétersbourg*, 2, 119, 1917.
- Фурсиков Д. С., в Сб., посвящ. 75-летию И. П. Павлова, 383, М.—Л., 1925.
- Цион И. Ф. Курс физиологии. СПб., 1, ч. 3, 232, 1873.
- Цитович И. С., А. И. Смирнов, Арх. биол. наук, 20, 306, 1917.
- Якубович Н. М. (1848), цит. по Квасову, 1953.
- Bernard Cl. Lecons de physiologie expérimentale appliquée à la médecine*, 2. Paris, 1856.
- Buff R. Eckhards Beiträge*, 12. 339, 1888 (цит. по Бабкину, 1927).
- Colin C. Traite de physiologie comparée des animaux*, 1. 3 éd., Paris, 1886.
- Szermak J., Sitzungsberichte der Kaiserl. Acad. d. Wissenschaften*, 25, 3, 1857.
- Jappeli G., Zeitschr. f. Biologie*, 51, 511, 1908.
- Heidenhain R. Handbuch der Physiologie*. 1880 (русск. перевод, 5, ч. 1, 1886).
- Mitscherlich E., Rusts Magazin f. d. Heilkunde*, 38, 492, 1832.
- Schiff M. Lecons sur la physiologie de la digestion*, 1. Paris, 1867.

AFFERENT EFFECTS FROM MASTICATORY MUSCLES UPON THE ACTIVITY OF THE SALIVATORY CENTER

By *A. P. Marevskaia*

From the Paediatric Medical Institute, Leningrad

СЕКРЕТОРНАЯ И МОТОРНАЯ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ ОТСУТСТВИИ ЖЕЛЧИ В КИШЕЧНИКЕ

А. П. Гречишкина

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Черновицы

В своих исследованиях, посвященных изучению взаимоотношений между секреторной и моторной функциями желудка и желчеобразовательной функцией печени мы руководствовались указаниями И. П. Павлова о важности изучения согласования работ отдельных желез. Вопрос о функциональном взаимоотношении между желудком и печенью имеет не только теоретическое, но и практическое значение, так как при некоторых заболеваниях печени наблюдаются изменения в деятельности желудочных желез, и, наоборот, заболевания желудка ведут к нарушению функций печени (Зимницкий, 1901; Липец, 1939; Щупак, 1948; Reynell, 1954, и др.).

Зависимость деятельности желудочных желез от задержки желчи в организме (Зимницкий, 1901) или от потери желчи (Брюно, 1898; Ларин, 1947) установлена как в эксперименте, так и клиническими наблюдениями. Больше того, установлено, что длительная задержка желчи в организме или потери ее отражаются не только на деятельности пищеварительных желез, но и на функциональных отправлениях организма в целом, на его высшей нервной деятельности (Ганиткевич, 1955). Поэтому для изучения функциональных взаимоотношений между печенью и желудком в норме необходимо проводить исследования на животных, у которых вне опытов не наблюдалось бы ни задержки, ни потерь желчи, что мы и попытались достигнуть в своих опытах. В отмеченных выше работах (Зимницкий, Брюно, Ларин) исследования были односторонними, изучались лишь процессы возбуждения секреторной деятельности желудочных желез. Процессы торможения желудочной секреции не привлекали внимания исследователей, не изучались также взаимоотношения между секреторной и моторной функциями желудка при отсутствии желчи в кишечнике.

Задачи настоящей работы заключались в следующем: 1) изучить особенности процессов возбуждения и торможения желудочной секреции при отсутствии желчи в кишечнике, когда в организме вне опытов не происходило бы ни потерь, ни задержки желчи; 2) выяснить взаимоотношения между секреторной и моторной функциями желудка при отсутствии желчи в кишечнике; 3) исследовать взаимоотношения между секреторной функцией желудка и желчеобразовательной функцией печени.

Исследования проводились в хронических опытах на 6 собаках, которым двухмоментно производились операции выкраивания малого желудочка по Павлову (в сочетании с фистулой желудка), перевязки общего желчного протока и наложения фистулы желчного пузыря. В последнем случае мы применяли У-образную (подобную фистуле по Бакурадзе) или П-образную трубки, которые обеспечивали сообщение желчного пузыря с полостью двенадцатиперстной кишки. В П-образной фистуле (рис. 1) это сообщение происходило снаружи, вне брюшной полости, по типу наружной холедисто-дуоденостомии. Преимущество таких фистул заключается в том, что вне опытов

желчь свободно поступала в двенадцатиперстную кишку. С целью контроля одной собаке была сделана третья операция — холецисто-гастростомия. Всего поставлено 202 опыта. В качестве возбудителей желудочных желез брались 200 г белого хлеба, 200 г молотого мяса и 500 мл молока. В качестве раздражителей, способных тормозить секреторную деятельность желудочных желез, применялись жир (рыбий или растительное масло в количестве 50 мл) или раствор глюкозы (25%-й, 200 мл), которые вводились через фистулу в желудок перед дачей собаке хлеба или мяса. Определялись кислотность желудочного сока титрованием децинормальным раствором щелочи и его переваривающая сила по способу Метта.

В части опытов мы применяли графический метод регистрации хода опыта. При этом на ленте кимографа с применением чернильной записи регистрировались одновременно у одного и того же животного: движения желудка (через фистулу балонным методом), количество выделяющегося желудочного сока в каплях, количество выделяющейся желчи в каплях, время действия раздражителя, отметка времени (каждые 5 сек.).

При решении первой задачи исследования было обнаружено, что ход желудочной секреции

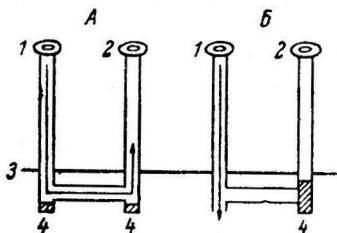


Рис. 1. Желчно-кишечная фистула.

А — вне опыта; Б — во время опыта. 1 — конец фистулы, вставляющийся в желчный пузырь; 2 — конец фистулы, вставляющийся в двенадцатиперстную кишку; 3 — передняя брюшная стенка; 4 — пробки к фистуле.

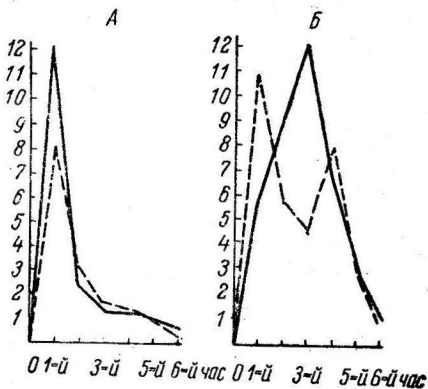


Рис. 2. Кривые желудочной секреции при еде хлеба и молока.

А — при еде хлеба (опыты 16 VI 1955); Б — при еде молока (опыты 12 VI и 14 VII 1955). По оси абсцисс — время в часах; по оси ординат — количество желудочного сока в мл. Пунктирные линии — опыты при отсутствии желчи в кишечнике, сплошные линии — контрольные опыты. Собака Пальма.

на хлеб и мясо при отсутствии желчи в кишечнике без задержки ее в организме изменяется незначительно. На рис. 2, А видно, что характер кривой желудочной секреции на хлеб остается нормальным, отмечается уменьшение количества сока, которое, однако, находится в пределах колебаний в норме. Общее количество желудочного сока за 6 часов в контрольном опыте равно 17,8 мл, а в опыте при отсутствии желчи в кишечнике — 14,8 мл. В отдельных опытах наблюдалось незначительное повышение количества желудочного сока, но оно не превышало колебаний количества желудочного сока в контрольных опытах. Сходные данные были получены при исследовании желудочной секреции на мясо. Показатели кислотности и переваривающей силы желудочного сока существенно не отличались от показателей в контрольных опытах. Кривая желудочной секреции при введении молока (рис. 2, Б) изменяется заметно: во-первых, значительно увеличивается количество желудочного сока в первый час, и, во-вторых, отмечается вторичный подъем желудочной секреции. Тем не менее общее количество желудочного сока несколько уменьшается (до 31,6 мл против 37,6 мл в контрольном опыте). При этом кислотность желудочного сока повышалась, а переваривающая сила оставалась неизменной.

Характер тормозного влияния жира на желудочную секрецию при отсутствии желчи в кишечнике показан на рис. 3, А. Как можно видеть,

под влиянием жира не только не отмечается торможения желудочной секреции, но даже, наоборот, наблюдается тенденция к усилению секреции желудочного сока по сравнению с контрольными опытами (6.6 мл — общее количество желудочного сока в контрольном опыте и 10.9 мл — в опыте при отсутствии желчи в кишечнике). Во всех опытах этой серии закономерно отмечается значительное повышение желудочной секреции в первый час опыта и понижение ее по сравнению с контролем в последующие 2—3 часа. В контрольных опытах на собаке после операции холецистогастростомии и на собаках с У- и П-образными фистулами желчного пузыря, когда желчь поступала в двенадцатиперстную кишку, торможение желудочной секреции жиром было выражено отчетливо. Ход желудочной секреции при действии глюкозы совместно с мясом при отсутствии желчи в кишечнике существенно не отличается от кривой секреции в контрольных опытах (рис. 3, Б). Так же, как в контрольных опытах, в первый час наблюдалось торможение желудочной секреции, а в последующие часы секреция повышалась.

Изучение взаимоотношений между секреторной и моторной функциями желудка в контрольных опытах показало наличие определенной закономерности в их изменениях, особенно отчетливо выраженной при действии жира и глюкозы совместно с пищевыми раздражителями. В период торможения желудочной секреции отмечалось ослабление двигательной функции желудка, а в фазу возбуждения деятельности желудочных желез — усиление двигательной функции желудка. На рис. 4, А видно, что после дачи жира и мяса выделение желудочного сока начинается через длинный латентный период (на второй линии сверху нет отметок о выделении желудочного сока). Моторная функция желудка характеризовалась тем, что во время акта еды движения были слабо выражены, затем наступало кратковременное их усиление, вызванное, по-видимому, актом еды, после чего наряду с торможением желудочной секреции отмечалось также ослабление двигательной функции желудка.

При отсутствии желчи в кишечнике периодические движения желудка несколько ослабляются, более заметно уменьшается двигательная функция желудка при даче пищевых раздражителей (хлеб, мясо). Эти наши данные сходны с результатами исследований З. Б. Токарской (1954) на людях при болезни Боткина.

При применении жира совместно с пищевым раздражителем, возбуждающим деятельность желудочных желез (рис. 4, Б), торможение желудочной секреции в первый час опыта отсутствовало (желудочный сок начал выделяться через короткий латентный период, что видно по отметкам капель желудочного сока). Изменения моторной функции во время акта еды и первые 4—5 мин. после еды сходны с контрольными опытами, а затем угнетение моторной функции было более сильным и продолжительным, чем в контрольных опытах.

При исследовании функциональных взаимоотношений между секреторной функцией желудка и печени нас интересовал вопрос, как отразится на желчеобразовательной функции печени изменения функционального

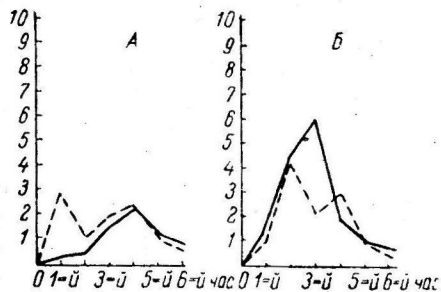


Рис. 3. Кривые желудочной секреции при действии жира и глюкозы совместно с мясом.

А — при даче 50 мл рыбьего жира и 200 г мяса (опыты 23 III и 30 IV 1956); Б — при даче 200 мл 25%-го раствора глюкозы и 200 г мяса (опыты 19 и 28 IV 1956). Остальные обозначения те же, что на рис. 2. Собака Жук.

состояния желудочных желез (возбуждение и торможение их деятельности). В качестве тормозного агента желудочной секреции в этой серии опытов мы использовали только глюкозу, так как жир при отсутствии желчи в кишечнике торможения желудочной секреции в первый час опыта не вызывал. Контрольные опыты, в которых собирание желчи производилось натошак, показали, что наибольшее количество желчи выделяется в порции первого часа, на втором-третьем часе секреция желчи уменьшается, в следующих часовых порциях отмечаются небольшие колебания количества желчи. Подобный же ход секреции желчи натошак наблюдал И. М. Липец (1939). Учитывая такой ход секреции желчи в контрольных

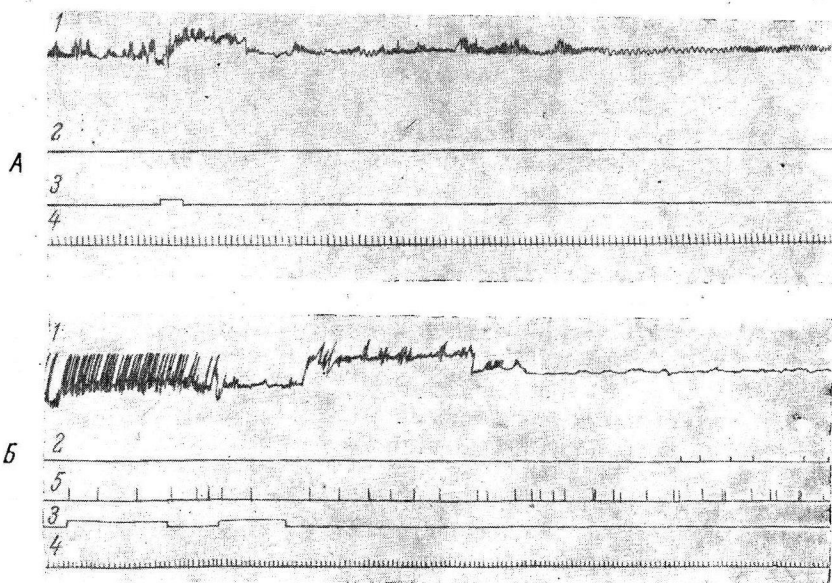


Рис. 4. Запись движений желудка, секреции желудочного сока и желчи при действии раздражителя (рыбьего жира и мяса).

А — контрольный опыт (3 V 1956); Б — опыт при отсутствии желчи в кишечнике (13 V 1956). 1 — движения желудка; 2 — количество желудочного сока в каплях; 3 — отметка действия раздражителя (рыбий жир 50 мл, мясо 200 г); 4 — отметка времени (5 сек.); 5 — количество желчи в каплях. Собака Великан.

опытах, мы давали пищевой раздражитель лишь через 2 часа после начала собирания желчи натошак, когда устанавливался более или менее устойчивый фон секреции желчи. Графическая регистрация секреции желчи (рис. 4, Б, третья линия сверху) показывает, что в первые минуты после дачи пищевого раздражителя наблюдается некоторое уменьшение количества выделяющейся желчи по сравнению с исходным уровнем, а затем секреция желчи усиливается. При сравнении часовых порций желчи и желудочного сока было найдено, что соответственно подъему желудочной секреции при еде мяса, хлеба, молока и жира с мясом в первый час опыта отмечается увеличение, а затем падение секреции желчи по сравнению с исходным уровнем. Торможение желудочной секреции в первый час опыта при даче глюкозы совместно с мясом сопровождается уменьшением секреции желчи, которое продолжается в течение трех часов. Таким образом, в зависимости от функционального состояния желудочных желез (их возбуждения или торможения) секреция желчи происходит по-разному: возбуждение желудочных желез сопровождается

усилением секреции желчи, а торможение желудочной секреции глюкозой вызывает уменьшение образования желчи.

Полученные данные об изменениях секреторной и моторной функций желудка под влиянием жира при отсутствии желчи в кишечнике имеют определенное значение в выяснении механизма действия жира на желудочные железы. Как известно, наряду с ролью нервной системы в механизме действия жира на желудочные железы (Орбели, 1906; Гречишкина, 1956) большое значение придается также и гуморальным факторам (Feng, Hou a. Lim, 1929; Гуреев и Пислегин, 1936; Grengard, Atkinson, Grossman a. Ivy, 1946; Склиров, 1954). Как известно, желчь участвует в процессе всасывания жира (Bidder u. Schmidt, 1852; Dastre, 1891; Брюно, 1898; Verzar a. Mc. Dougall, 1936). В соответствии с теорией Фрезера (Frazer, 1946), допускается возможность всасывания нерасщепленного жира в виде тончайшей эмульсии в лимфатическую систему кишки, роль желчи при этом сводится главным образом к эмульгированию жира. Опыты Н. А. Запольской и Э. Ф. Соловьевой (1953), а также Сингера, Спорна и Нехелеса (Singer, Sporn, Necheles, 1954) устанавливают возможность всасывания жира в изолированной по Тири петле тонкой кишки. Указанные авторы полагают, что в этих опытах имело место всасывание нерасщепленного жира, однако нельзя исключить действия на жир кишечной липазы. Факт более замедленного всасывания жира в петле тонкой кишки следует объяснить, по-видимому, отсутствием желчи. Жир, введенный в изолированную кишку по Тири, оказывает на желудочную секрецию более слабое тормозящее влияние, чем в опытах с введением жира в двенадцатиперстную кишку (Климкевич, 1953).

В наших опытах с введением жира в желудок при отсутствии желчи в кишечнике торможения желудочной секреции в первый час не наблюдалось. На протяжении первого часа опыта отмечалось также резкое угнетение моторной функции желудка, а следовательно замедление эвакуации содержимого из желудка. Это последнее обстоятельство вело к задержке поступления жира из желудка в двенадцатиперстную кишку, вследствие чего запаздывало рефлекторное воздействие жира со слизистой оболочки тонких кишок на секреторную функцию желудка (торможение). Когда же жир поступал в двенадцатиперстную кишку, то всасывание его происходило медленно из-за отсутствия желчи в кишечнике, поэтому торозн ой эффект жира на желудочную секрецию проявлялся лишь на 2—3-м часе опыта.

Наши данные об изменении в ходе секреции желчи при возбуждении и торможении деятельности желудочных желез наряду с данными И. М. Липец (1939) и И. Т. Курцина (1950) свидетельствуют, о том, что между желудком и печенью существуют тесные функциональные взаимоотношения.

ВЫВОДЫ

1. Ход желудочной секреции на хлеб и мясо при отсутствии желчи в кишечнике без задержки ее в организме остается без изменений.
2. При отсутствии желчи в двенадцатиперстной кишке жир, введенный в желудок, не оказывает в течение первого часа тормозного влияния на секрецию желудочного сока, а моторную функцию желудка резко угнетает.
3. Желчеобразовательная функция печени зависит от функционального состояния желудочных желез — возбуждение желудочной секреции (при даче хлеба, мяса и молока) сопровождается усилением, а торможение (под влиянием глюкозы) — уменьшением секреции желчи по сравнению с исходным уровнем.

ЛИТЕРАТУРА

- Б а к у р а д з е А. Н., Физиолог. журн. СССР, 30, № 6, 791, 1941.
 Б р ю н о Г. Г. Желчь как важнейший пищеварительный агент. Дисс. СПб., 1898.
 Г а н и т к е в и ч Я. В. Влияние потерь и задержки желчи на процессы возбуждения и торможения в коре больших полушарий головного мозга. Дисс. Львов, 1955.
 Г р е ч и ш к и н а А. П., 10-я научн. сессия Института питания АМН. Тез. докл., М., 23, 1956.
 Г у р е е в Т. Г. и А. К. П и с л е г и н, Тр. Крымск. мед. инст., 2, 47, 1936.
 З а п о л ь с к а я Н. А., Э. Ф. С о л о в ь е в а, в сб. «Исследования по обмену жира и его пищевой ценности», 25, Л., 1953.
 З и м н и ц к и й С. С. Отделительная работа желудочных желез при задержке желчи в организме. Дисс. СПб., 1901.
 К л и м к е в и ч А. П., Вопр. физиолог., № 5, 80, 1953.
 К у р ц и н И. Т., Клинич. мед., 28, № 9, 21, 1950.
 Л а р и н Е. Ф., Бюлл. exper. биолог. и мед., 23, 192, 1947.
 Л и п е ц И. М. Роль желудка в регуляции физиологических и патологических процессов в печени. Минск, 1939.
 О р б е л и Л. А., Арх. биолог. наук, 12, № 1, 68, 1906.
 П а в л о в И. П., Полн. собр. соч., 2, кн. 2, 35, М.—Л., 1951.
 С к л я р о в Я. П. Желудочная секреция. Киев, 1954.
 Т о к а р с к а я Э. Б., Бюлл. exper. биолог. и мед., 38, № 10, 22, 1954.
 Щ у ц а к Н. Б. Болезнь Боткина. Киев, 1948.
 B i d d e r F. u. C. S c h m i d t. Die Verdauungssäfte und Stoffwechsel. Mitau u. Leipzig, 1852.
 D a s t r e A., Arch. de physiol., 1891. Цит. по С. С. Зимницкому, 1901.
 F e n g T. P., H. C. H o u a. R. K. S. L i m, Chin. J. Physiol., 3, 371, 1929.
 F r a z e r A. C., Physiolog. Rev., 26, 163, 1946.
 G r e n g a r d H., A. I. A t k i n s o n, M. I. G r o s s m a n a. A. C. I v y, Gastroenterology, 7, 625, 1946.
 R e y n e l l P. C., Brit. J. exptl. pathol., 35, № 1, 92, 1954.
 S i n g e r H., J. S p o r n, H. N e c h e l e s, Gastroenterology, 26, 299, 1954.
 V e r z a r F. a. E. J. M e. D o u g a l l. Absorption from intestine. London, 1936.

Поступило 1 X 1956

GASTRIC SECRETION AND MOTILITY IN THE ABSENCE OF BILE IN THE INTESTINE

By A. P. *Gretchishkina*

From the department of physiology, Medical Institute, Tchernovitzy

Variations of secretory and motor functions of the stomach were studied in dogs with bile deficiency in the intestine, following the formation of a Pavlov's stomach, ligation of the common bile duct and formation of a gallbladder fistula (communicating with the duodenum by means of an external cholecystoduodenostomy). Under these conditions, bile was prevented from pouring into the duodenum through the fistula only during actual experimentation. Food stimulations of two kinds were used: exciting or inhibiting the activity of gastric glands (fat or glucose). During some of the experiments, gastric motility, as well as gastric and biliary secretion, were recorded simultaneously in the same animal under conditions of chronic experimentation.

It was found, that when no bile was admitted into the intestine, but no systemic bile retention occurred, the pattern of gastric secretion in response to bread and meat remained unaltered. When there was no bile in the duodenum, no inhibition of gastric secretion was noted within one hour following introduction of fat into the stomach while the function of gastric motility was greatly inhibited.

Bile secretory liver function was shown to be dependent upon the functional condition of gastric glands. Their activation was followed by enhanced secretion of bile, whereas inhibition of gastric secretion (e. g. by glucose) brought about a reduction of bile formation. The existence of a close functional relationship between stomach and liver has thus been established by these observations.

ВЛИЯНИЕ ИОНИЗИРУЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ КИШЕЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Ю. Н. Успенский

Физиологическая лаборатория Московского института гигиены

Со времени исследований Е. С. Лондона (1924), Е. С. Лондона и Н. Н. Кржановского (1923), впервые описавших биологическое действие рентгеновских лучей и радия, в литературе опубликовано немало работ, касающихся влияния на организм проникающей лучистой энергии и развивающегося при этом сложного синдрома лучевой болезни.

Однако исследований, посвященных изучению действия ионизирующего излучения на функции органов пищеварительного тракта, нарушения которых занимают видное место в общем комплексе симптомов лучевой болезни, опубликовано сравнительно немного, и вопрос о механизме этих нарушений не является еще вполне ясным и изученным.

Клинические наблюдения и экспериментальные данные ряда авторов, изучавших лучевую болезнь у людей и животных, показывают, что нарушения, возникающие при лучевой болезни в органах пищеварительного тракта и особенно в кишечнике весьма значительны (Киселев и др. 1946, 1955; Гельпельман, Лиско и Гофман, 1954; Гамалея, Донской, 1954; Краевский, 1954; Побединский, 1954; Пигалев, 1954; Куршаков, 1954; Перепелкин, 1955, и др.).

Уже в первые часы после облучения у пострадавших (а также и у подопытных животных) исчезает аппетит, появляется тошнота, рвота, тенезмы, частый и жидкий стул, впоследствии (после непродолжительного скрытого периода, 3—5 дней) с примесью крови и слизи. На третьей-четвертой неделе у облученных нередко возникает паралитическая непроходимость кишечника.

При гистологических исследованиях также отмечаются значительные изменения на всем протяжении желудочно-кишечного тракта и особенно резкие в тонких и подвздошной кишках: множественные кровоизлияния, язвы, обширное слущивание эпителия. Последнее облегчает проникновение в кровь через стенку кишечника микробов и токсинов и обуславливает развитие аутоинфекции.

Все эти нарушения, как морфологические, так и функциональные, не только усугубляют тяжесть болезни, но и являются нередко непосредственной причиной гибели облученных.

В настоящем сообщении мы приводим результаты исследований по изучению секреторной деятельности кишечных желез при экспериментальной лучевой болезни.

Параллельно с изложением результатов исследований я позволю себе сопоставить полученные данные с клиническими проявлениями болезни и по возможности проанализировать материал в соответствии с задачами практической лечебной и профилактической медицины.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на четырех собаках с изолированными кишечными петлями по Тири. Кишечный отрезок выкраивался из верхнего отдела тонкой кишки, на 20—30 см ниже duodeni. В качестве раздражителя кишечных желез применялись, отдельные для каждой собаки, резиновые дренажи. Определялось количество сока по часам и его ферментативная активность (амилаза — по Вольгемуту). Опыты всегда ставились натощак, через день, спустя 16—18 часов с момента последнего приема пищи.

Животные находились на однопитном смешанном пищевом режиме, без ограничения воды.

Лучевая болезнь вызывалась рентгеновским облучением собак при следующих технических условиях: 160 кв, 4 ма, фильтр — 0.45 Cu + 1 Al. Кожно-фокусное расстояние 30 см без тубуса. Облучение центрировано на брюшную полость. Доза 660 р (22 р/мин.), продолжительность облучения 30 мин. Во время облучения животные фиксировались в станке, в положении лежа на спине (станок помещался на трохоскопе). Все собаки были приблизительно одинакового веса и возраста, с гладким шерстным покровом.

Центрированное облучение именно области живота предпринято по двум причинам: во-первых, потому, что в брюшной полости сосредоточены почти все пищеварительные органы, что отвечает задачам наших исследований, во-вторых, при облучении живота возникают рефлекторные изменения во всем организме. В этом мы убедились с первых же наших опытов, и это находится в соответствии с данными Г. М. Франка, Н. А. Аладжаловой, Л. Г. Вейза и Д. Д. Снежко (1955), говорящими о том, что облучение живота воспроизводит реакцию на тотальное воздействие.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Не останавливаясь подробно на общих изменениях в организме, укажем все же, что клиника болезни характеризовалась у всех подопытных животных волнообразным течением.

Непосредственно после облучения у всех собак возникала рвота, резкая слабость, животные отказывались от еды. В последующие 3—5 дней скрытого периода животные не проявляли признаков болезни, за исключением двух, у которых был жидкий стул и учащенное мочеиспускание. Нарастание клинических симптомов болезни происходило с 4-го, 5-го и 6-го дня. Снова отмечалась нарастающая слабость, животные с трудом передвигались и не могли стоять в станке. Постоянные тенезмы, стул жидкий, частый, кровавый. Жажда, затрудненное глотание и мочеиспускание, рвота. Пульс учащенный. Ректальная температура колебалась в обе стороны в пределах одного градуса. Одна собака погибла на 16-й день, другая — в конце 6-й недели, две остались живы. Картина красной крови характеризовалась постепенным снижением процента гемоглобина — с 65—70% до 40—35—26% с параллельным уменьшением количества эритроцитов до 2—1.7 млн вместо 8—8.5 млн. РОЭ повышалось до 70—80 мм в час. У одной собаки РОЭ вначале понизилось до 4—2 мм, и лишь с третьей недели отмечалось его прогрессирующее увеличение до 60—68 мм. В первые дни заболевания у всех животных отмечалось незначительное повышение ретикулоцитов (с 3—5—6 до 8—10—12 на 1000 эритроцитов) и лейкоцитов (до 12 000—17 000—18 000). С развитием болезни, наоборот, наблюдалось у всех собак лейкопения (2000—2200), отмечалось уменьшение ретикулоцитов, вплоть до полного их исчезновения.

В период реконвалесценции (у выживших собак) количество красных и белых кровяных шариков постепенно и волнообразно повышалось, не достигая, однако, исходного уровня. При гистологическом исследовании (М. С. Брумштейн) кишечника погибших животных была обнаружена воспалительная инфильтрация, пролиферация гистиоцитов в межмышечные соединительнотканые прослойки, резкий отек в тонких и толстых кишках, местами с некрозом отдельных элементов стенки, картина катарального (иногда дифтеритического) энтерита и колита. Наряду с изменениями слизистой в процесс вовлечены и глубже лежащие слои стенки, в том числе и интрамуральные аппараты кишечника. Характерны выраженные сателитарная и гистиоцитарная реакции.

Динамическое изучение секреторной функции тонкого кишечника показало следующее: в первые дни после облучения (от трех до восьми дней) у всех собак наблюдалось усиление секреции на механическое раздражение (с 6—8—15 мл за 3 часа до 10—15—22 мл) и повышение амилалитической силы кишечного сока (с 256—512 до 1024—2048 ед. по Вольгемуту). В некоторых опытах выявлялось и спонтанное сокоотделение. Спонтанный сок собирался нами в течение часа в подвешенную к папилле приборку с воронкой, после чего уже вводился дренаж и продолжалось дальнейшее наблюдение за секрецией в течение трех часов. Количество спонтанного сока колебалось от 0.5 до 2 мл за час, причем отделение его было непрерывное. Введение в кишку дренажа на фоне спонтанной секреции уменьшало последующее сокоотделение или полностью затормаживало, о чем можно судить по сопоставлению протоколов опытов, производимых как на фоне спонтанной секреции, так и на фоне относительного «покоя» ки-

печных желез. По изъятию дренажа спонтанная секреция не возобновлялась (табл. 1 и 2).

В последующий наиболее тяжелый период болезни (2—3-я недели) секреция кишечных желез резко затормаживалась до 0.9—2—3 мл за опыт. Сок при этом был мутный с примесью крови.

Таблица 1

Секреция кишечного сока у собаки после облучения

Собака № 11; шестой день после облучения. Оп. 13 III 1956

Время	Количество сока в мл за 15 мин.	Количество сока в мл за 1 час
9 ч. 00 м. ¹	0	} 0
9 ч. 15 м.	0	
9 ч. 30 м.	0	
9 ч. 45 м. ²	0	
10 ч. 00 м.	1.2	} 8.2
10 ч. 15 м.	3.2	
10 ч. 30 м.	2.0	
10 ч. 45 м.	1.8	
11 ч. 00 м.	1.7	} 4.6
11 ч. 15 м.	0.3	
11 ч. 30 м.	0.3	
11 ч. 45 м.	2.3	
12 ч. 00 м.	3.8	} 6.9
12 ч. 15 м.	1.0	
12 ч. 30 м.	0.6	
12 ч. 45 м. ³	1.5	
13 ч. 00 м.	0	} 0
13 ч. 15 м.	0	

Таблица 2

Секреция кишечного сока у собаки после облучения

Собака № 11; восьмой день после облучения. Оп. 4 III 1956

Время	Количество сока в мл за 15 мин.	Количество сока в мл за 1 час
9 ч. 00 м. ⁴	0.3	} 1.9
9 ч. 15 м.	0.0	
9 ч. 30 м.	1.1	
9 ч. 45 м. ⁵	0.5	
10 ч. 00 м.	0.0	} 2.1
10 ч. 15 м.	0.2	
10 ч. 30 м.	1.5	
10 ч. 45 м.	0.4	
11 ч. 00 м.	0.9	} 5.7
11 ч. 15 м.	2.0	
11 ч. 30 м.	2.1	
11 ч. 45 м.	0.7	
12 ч. 00 м.	0.1	} 2.5
12 ч. 15 м.	0.8	
12 ч. 30 м.	1.3	
12 ч. 45 м. ⁶	0.8	
13 ч. 00 м.	0	} 0
13 ч. 15 м.	0	
13 ч. 30 м.	0	
13 ч. 45 м.	0	

Этот период болезни, по нашему мнению, следует считать критическим в смысле дальнейшего развития и направленности процесса. Именно в этом периоде лучевой болезни развивается аутоинтоксикация и сепсис, который еще более усугубляет тяжесть общего состояния облученных, обуславливает возникновение новых нарушений в организме и, возможно, является главной причиной смерти. Развитие аутоинфекции может осуществляться, как известно, разными путями: из полости рта и носоглотки, через органы дыхания, лимфатические железы, а также, возможно, вследствие проникновения в кровь кишечной флоры. Этот последний путь, в частности, и был установлен в наших опытах, а именно: отмечено проникновение в кровь через стенку кишек микробов и токсинов, о чем можно судить по росту при посевах *bb. Perfringens* и *Coli communis*. Проникновение в кровь через стенку кишечника микробов происходит, по-видимому, вследствие нарушения барьерных систем в результате слизивания слизистой и обнажения подслизистого слоя, что было выявлено при аутопсии собак,

¹ Без дренажа² Введен дренаж. Амилаза = 1024 усл. ед.³ Дренаж изъят. Всего за 3 часа механического раздражения выделилось 19.7 мл сока.⁴ Спонтанная секреция. Амилаза = 256 усл. ед.⁵ Введен дренаж. Амилаза = 1024 усл. ед.⁶ В 12 ч. 50 м. дренаж изъят. Всего за 3 часа механического раздражения выделилось 10.3 мл сока.

погибших от лучевой болезни (Ю. Н. Успенский и Н. Г. Фельдман) и подтверждено, как мы уже указывали, гистологическими исследованиями тонких и толстых кишок (М. С. Брумштейн).

У двух выздоровевших собак, в период реконвалесценции количество кишечного сока за опыт постепенно волнообразно повышалось и на 3-м месяце после облучения превышало цифры до облучения в полтора-два раза (12—18 мл за опыт). В этом периоде иногда выявлялась также спонтанная секреция кишечного сока (от 1.2—2.5 мл за час), которая затормаживалась после введения в кишечную петлю дренажа. Амилолитическая активность кишечного сока при выздоровлении колебалась в пределах 512—2048 ед.

Результаты наших исследований по изучению кишечной секреции представлены в табл. 3.

Таблица 3

Секреция кишечного сока на механическое раздражение у собак до и после облучения

В таблице представлены цифры, характеризующие величину кишечной секреции (в мл за 3 часа опыта), вызванной механическим раздражением кишечника на фоне его покоя и на фоне спонтанной секреции

Время опыта	Собака № 2	Собака № 9	Собака № 11	Собака № 12
До облучения	5.2—6.2	3.5—6.0	8—15	6.5—8.0
2-й день после облучения	9.2	6.5	20.0	(На фоне спонтанной секреции) 2.2 13.2
4-й » » »	(На фоне спонтанной секреции) 3.5	6.8	22.0	15.0
6-й » » »	(На фоне спонтанной секреции) 8.0	(На фоне спонтанной секреции) 5.0	19.7	4.8
8-й » » »	10.2	3.0	(На фоне спонтанной секреции) 10.9	—
10-й » » »	4.5	2.4	6.3	(На фоне спонтанной секреции) 2.5
13-й » » »	2.1	3.3	6.0	0.8
18-й » » »	0	(На фоне спонтанной секреции) 2.5	15.2	Погибла на 16 день.
21-й » » »	0.9	4.8	(На фоне спонтанной секреции) 18.5	—
4-я неделя после облучения	3.0—10.0	4.0—7.5	8.2—16.5	—
5-я » » »	3.5—8.5	4.0—10.5	7.5—16.2	—
6-я » » »	8—14.0	4.2—8.5	12.0—23.0	—
8-я » » »	—	3.8—10.0	22.5—28.5	—

Сопоставляя результаты исследований, можно видеть, что изменения в секреции кишечных желез носят у всех 4 собак закономерный волнообразный характер, выражаясь то усилением, то значительным торможением секреции.

Первоначальное усиление кишечной секреции следует рассматривать по-видимому, как рефлекторную реакцию на облучение, а не как результат непосредственного воздействия лучистой энергии на органы брюшной полости. Доказательством тому могут служить наши прежние опыты по

изучению саливации при лучевой болезни у собак; несмотря на то, что слюнные железы не являлись в этих опытах местом непосредственного приложения ионизирующего излучения, резкие сдвиги в секреции были отмечены также с первых дней после облучения. Это свидетельствует о том, что нервная система раньше других органов и тканей вовлекается в общий процесс и определяет характер деятельности в регулируемых ею органах, в частности в органах пищеварения.

Однако деятельность пищеварительных органов не всецело зависит, как известно из работ И. П. Разенкова (1937, 1948), от регуляторных механизмов, а во многом определяется исходным функциональным состоянием самих железистых клеток, которое в данном случае изменялось в соответствии с динамикой развития основного процесса и с состоянием регулирующих механизмов на разных этапах лучевой болезни.

Этим и определяется характер кишечной секреции в последующие периоды болезни и, в частности, различная секреторная реакция при введении дренажа на фоне относительного покоя кишечных желез и на фоне спонтанного сокоотделения.

Сопоставляя динамику секреторного процесса с клиническими проявлениями лучевой болезни, следует отметить, что спонтанная секреция совпадала обычно с периодами, когда у собак возникали обильные продолжительные поносы, доводящие животных до полного истощения. Последнему способствовало также отсутствие или уменьшение (как показали наши предыдущие исследования) в пищеварительных соках (кишечном и желудочном) необходимых для переваривания пищи специфических веществ: ферментов, желчи, кислотности, что не создавало предпосылок для нормального всасывания пищевых веществ и их усвоения.

Отсюда можно заключить, что спонтанная секреция инактивного кишечного сока, а равно и поступающего в кишечник спонтанного желудочного сока, является одним из этиологических факторов возникновения поносов (в этот период уже септических) и развивающегося истощения.

Но наряду с такой отрицательной стороной спонтанной секреции выявляется и ее положительное значение. Оно заключается в том, что спонтанная секреция отражает, по-видимому, своеобразную биологическую перестройку организма, при которой пищеварительные органы vicарно принимают на себя выделительную функцию, направленную на выведение через желудочно-кишечный тракт циркулирующих в крови продуктов интоксикации, компенсируя тем самым заторможенную деятельность выделительных органов. И действительно, как показали наши наблюдения и исследования, с появлением спонтанной секреции и одновременно поносов, вскоре наступали периоды улучшения в общем состоянии больных животных: появлялся аппетит, улучшалась (ненадолго) картина крови. Мочеотделение в эти дни было незначительное и редкое. С прекращением спонтанной секреции общее состояние собак снова ухудшалось: профузные поносы сменялись непрерывными тенезмами с последующим выделением небольшого количества кровавистого пенистого кала. Создается впечатление, что с прекращением спонтанной секреции и, одновременно, поносов происходит задержка в организме вредных продуктов интоксикации, что и отягощает общее состояние больных животных и способствует развитию сепсиса.

Эти наблюдения приводят к мысли о нецелесообразности останавливать такие поносы до исчезновения острых явлений интоксикации. Отсюда следует, что назначение клиницистами при явлениях острой интоксикации слабительного и особенно магниезиальных солей является обоснованным и находит себе подтверждение в эксперименте.

В то же время во избежание истощения больных необходимо изыскание таких средств и методов, которые, с одной стороны, могли бы усилить

деятельность выделительных органов и, следовательно, способствовать возможно большому и даже полному выхождению продуктов интоксикации, через почки и кожу, с другой стороны — вели бы к прекращению поносов и обеспечивали бы нормальное переваривание и всасывание пищевых веществ. Как показали наши опыты, весьма эффективным в этом отношении оказалось назначение больным всех недостающих компонентов пищеварительных соков (пепсин, трипсин, бычья желчь, соляная кислота и др.) в сочетании с мочегонными и потогонными средствами.

Представленные здесь данные о деятельности желез тонкого кишечника, в сопоставлении с клиническими проявлениями болезни, могут послужить основой, как нам кажется, для дальнейшего углубленного изучения вопроса, а также явиться дополнительным материалом при разработке лечебных и профилактических мероприятий по борьбе с осложнениями лучевой болезни.

ЛИТЕРАТУРА

- Гамалея А. Н., М. Д. Донской, Военно-мед. журн., № 10, 9, 1954.
 Гельпельман Л., Г. Лиско и Д. Гофман. Острый лучевой синдром. М., 1954.
 Киселев П. Н., Б. Н. Могильницкий, М. С. Брумштейн, Арх. патолог., № 3, 4, 1946.
 Киселев П. Н., В. Н. Сиверцева и П. А. Бузини, Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., № 12, 54, 1955.
 Краевский Н. А., Советск. мед., № 10, 3, 1954.
 Куршаков Н. А., в кн. «Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни», 137, М., 1954.
 Лондон Е. С. Радий в биологии и медицине. Л., 1924.
 Лондон Е. С. и Н. Н. Кржановский. Радий и рентгеновские лучи. Л., 1923.
 Перелкин С. Р., Тр. 8-го съезда физиолог., биохим. и фармакол., 473, 1955.
 Пигалев И. А., в кн. «Биологическое действие излучений и клиника лучевой болезни», 76, М., 1954.
 Побединский М. Н. Лучевые осложнения при рентгено-радиевой терапии. М., 1954.
 Разенков И. П., в сб. «К механизму регуляций деятельности пищеварительных желез», М., 1937.
 Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения. М., 1948.
 Успенский Ю. Н. Новое в физиологии пищеварения. М., изд. газ. «Правда», 1949.
 Успенский Ю. Н., Физиолог. журн. СССР, 43, № 4, 327, 1957.
 Франк Г. М., Н. А. Аладжалова, Л. Г. Вейзе и Д. Д. Снежко, Тр. 8-го съезда физиолог., биохим. и фармакол., 633, Киев, 1955.

Поступило 1 XII 1956

EFFECTS OF IONIZING RADIATION UPON THE ACTIVITY OF INTESTINAL GLANDS

By *Y. N. Uspenski*

From the physiological laboratory, Institute of Hygiene, Moscow

К ОЦЕНКЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИЗОЛИРОВАННОГО ОТРЕЗКА КИШЕЧНИКА ПО ТИРИ—ВЕЛЛА

А. Н. Тамбовцев

Кафедра физиологии Ветеринарного института, Омск

За последнее время в литературе снова возник спор по поводу рефлекторного влияния на деятельность кишечника. Н. П. Говоров, А. Ф. Сенюшкин и В. Н. Жуленко (1951) утверждают, что кормление животных изменяет секрецию в сторону увеличения отделения сока в изолированной петле кишечника через 7—10 мин. Однако Н. И. Гуровский и Ф. П. Космолинский (1953) получили противоположные данные: во время еды и после нее отделение кишечного сока отсутствовало.

В свое время В. В. Савич (1922) спустя 6 месяцев после операций находил атрофию слизистой и падение количества ферментов в содержимом, получаемом из изолированного отрезка кишечника.

Все исследователи в своих опытах использовали изолированный отрезок кишечника по Тири—Велла.

При этой операции нарушается связь изолированного отрезка с кишечником. Известно, что клетки 1-го типа Догеля в аурбаховском сплетении связаны с парасимпатическими нервами, являющимися функциональными нервами для желудочно-кишечного тракта. Кроме того, в настоящее время окончательно установлено наличие в кишечнике местной рефлекторной дуги, в состав которой входят клетки 1-го и 2-го типа Догеля. Все это вызывает необходимость иметь изолированный отрезок кишечника в тесной связи с целостным кишечником, аналогично павловскому желудочку.

Впервые такую операцию осуществил в 1897 г. И. П. Павлов (операция по Тири—Павлову). И. П. Павлов отпрепаровывал по окружности слизистую оболочку, перевязывал ее двумя лигатурами и делал разрез между ними. Таким образом создавалась непроходимость для содержимого, и в то же время изолированный отрезок кишки имел единую стенку с кишечником. Н. П. Шеповальников (1899), использовавший собаку, прооперированную таким образом, пришел к неверному выводу о том, что отличный в отделении кишечного сока из изолированного отрезка кишечника по Тири—Павлову и из изолированного отрезка по Тири—Велла нет. С тех пор подобная операция на кишечнике незаслуженно была забыта.

В своей работе мы, используя несколько видоизмененный павловский способ изолирования отрезка кишечника, даем сравнительную оценку деятельности изолированного отрезка кишечника по новому способу и изолированного отрезка по Тири—Велла.

Способ изолирования состоит в следующем. На исследуемый отрезок кишечника (мы для своих опытов брали начало тощей кишки) накладываются на расстоянии 8—10 см друг от друга два кишечных жома, между которыми производится продольный разрез кишечной стенки длиной 3—4 см. Обнажается слизистая оболочка, которая затем отпрепаровывается. Слизистая кишечника собак легко отпрепаровывается соскабливающими движениями скальпеля. Отпрепаровка идет в обе стороны до образования двух валиков из слизистой (рис. 1, А). Подслизистая прошивается тремя лигатурами непосредственно возле валиков: две лигатуры в краниальном направлении кишечника и одна в каудальном. Лигатуры стягиваются, и благодаря воспалительному процессу в данном участке образуется непроходимость. Этому способствуют еще и заправленные в полость кишки отпрепарованные участки слизистой оболочки. Наружный разрез кишечной стенки закрывается обычным способом.

Затем приступают к следующему этапу операции — образованию бокового анастомоза. Кишечник перерезается на расстоянии 12—15 см ниже образованного места непроходимости. Конец каудальной части кишечника закрывается слепо и подтягивается выше «мостика» для образования бокового кишечного анастомоза, а второй из образовавшихся концов выводится наружу (рис. 1, Б). Анастомоз необходимо делать вплотную к «мостику», чтобы избежать образования слепого мешка, в котором могло бы задерживаться кишечное содержимое.

Собаки хорошо переносят операцию и чувствуют себя вполне удовлетворительно на всем протяжении опытов. Из изолированного таким образом отрезка кишечника с помощью простого приспособления можно собирать кишечный сок, одновременно регистрируя сокращения этого отрезка.

Для оценки деятельности различно изолированных отрезков кишечника мы использовали двух собак, у которых одновременно имелись изолированный отрезок кишечника по Тири—Велла и изолированный нашим способом отрезок кишечника. Отрезки брались одинаковой длины. Всего проведено 35 опытов.

В первых опытах на собаках учитывалось отделение кишечного сока в зависимости от влияния условно-натуральных и безусловных пищевых рефлексов. Проведя незначительное число опытов, мы, как и Шеповальников и другие, не смогли четко отметить каких-либо закономерностей в отделении сока из тири-велловского отрезка кишечника.

Трудность изучения условий отделения кишечного сока из изолированных отрезков при использовании обычной методики собирания сока с помощью дренажной резиновой трубки заключается в том, что уровень секреции сока не всегда соответствует количеству сока, вытекающего

наружу, вследствие таких препятствий, как образующаяся слизь, которая закупоривает дренажную трубку, сильное сокращение кишечной стенки вокруг дренажа и других причин.

Учитывая это обстоятельство, мы для сопоставления деятельности двух изолированных участков кишечника у одной и той же собаки поставили ряд опытов только с графической регистрацией сокращений изолированных отрезков. Благодаря тому, что баллон, вводимый в просвет кишки, непосредственно прилегает к кишечной стенке, можно было регистрировать малейшие изменения в сократительной деятельности кишечника.

В большем же числе опытов мы проводили одновременную регистрацию сокращений изолированных отрезков и количества отделяемого кишечного сока.

Как показали опыты, характер сокращения и сокообразования у разно изолированных отрезков кишечника отличается как в момент кормления, так и после приема пищи.

Проводя одновременную регистрацию сокращений и сокоотделения, мы могли в основном отметить параллелизм между этими двумя физиологическими процессами.

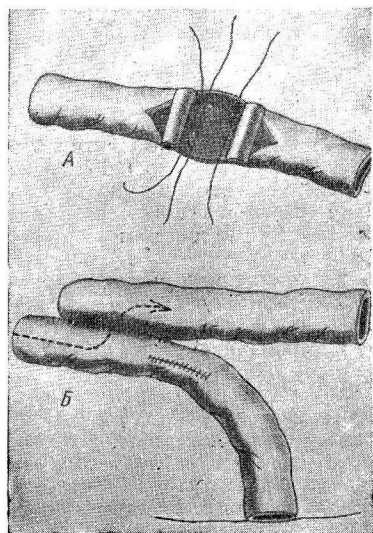


Рис. 1. Изолирование отрезка кишечника без нарушения целостности кишечной стенки.

А — образование двух валиков из слизи; Б — вывод кишечного отверстия наружу.

Акт кормления на изолированном по нашей модификации отрезке кишечника отражался всегда в виде усиления ритмических волн сокращения с высоким мышечным тонусом, который оставался на повышенном уровне длительное время (рис. 2, а, б). На изолированном же по Тири—Велла отрезке кишечника акт кормления в некоторых опытах не отражался, в ряде опытов наблюдалось также усиление ритмических волн с повышением мышечного тонуса, однако чаще наблюдалось кратковременное угнетение сокращений с понижением мышечного тонуса (рис. 2, а, б, в).

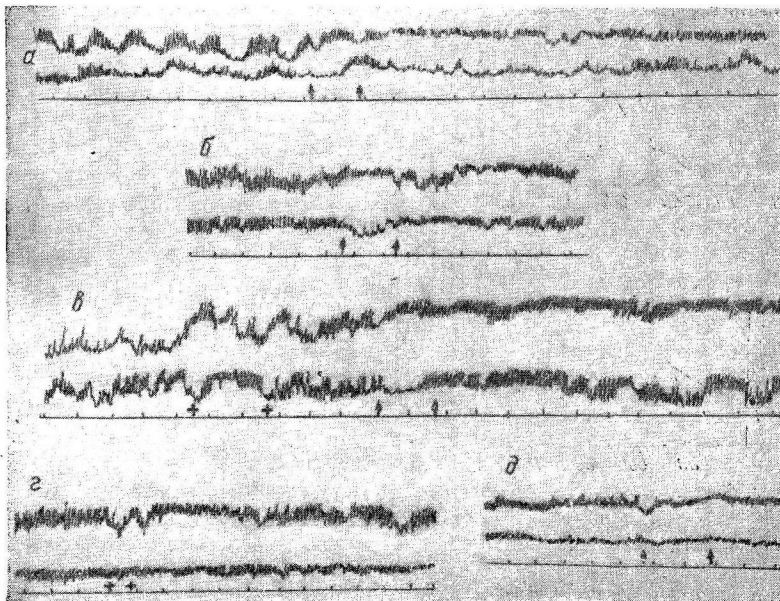


Рис. 2. Сокращения изолированного отрезка кишечника, сохранившего связь с кишечником и сокращения изолированного по Тири—Велла отрезка кишечника.

Сверху вниз на а, б, в и г: сокращения отрезка кишечника, изолированного без нарушения целостности кишечной стенки; сокращения отрезка кишечника, изолированного по Тири—Велла; отметка времени (1 мин.). Стрелки — момент кормления; крестики — момент раздраживания животного. На д: сокращения отрезка кишечника с сохраненными нервными ветвями; сокращения полностью депервированного отрезка кишечника. Остальные обозначения те же, что на а.

Подразнивание видом корма рефлекторно усиливает сокращение изолированного по нашей модификации отрезка. На рис. 2, в каждый раз в момент раздраживания наблюдается усиление ритмических волн, вызывающих повышение мышечного тонуса. Это же рефлекторное влияние в виде ослабления сокращений и падения мышечного тонуса наблюдается и на тири-велловском отрезке кишечника.

В дальнейшем акт кормления вызвал усиление сокращений на изолированном с применением нашей модификации отрезке кишечника и ослабление сокращений на отрезке, изолированном по Тири—Велла.

Если условнорефлекторное влияние всегда отражается на отрезке, где сохранена связь с кишечной стенкой, то на отрезке по Тири—Велла это влияние иногда не отмечается (рис 2, г).

В своих опытах мы имели специально оперированную собаку, у которой одновременно имелось два изолированных по способу Тири—Велла отрезка кишечника. Один из изолированных отрезков был полностью

денервирован путем перерезки видимых нервов, подходящих к кишечной стенке. Акт кормления на полностью денервированном отрезке кишечника не сказывается (рис. 2, *д*), а на другом отрезке, где сохранены нервные ветви в составе брыжжейки, при кормлении наблюдается угнетение сократительной функции гладкой мускулатуры.

Отделение кишечного сока в обоих отрезках кишечника протекает не одинаково и повторяет различия, имеющиеся со стороны сократительной функции гладкой мускулатуры. В изолированном отрезке кишечника с сохранением связи с кишечной стенкой акт кормления или раздражения вызывает, как правило, усиление отделения кишечного сока, тогда

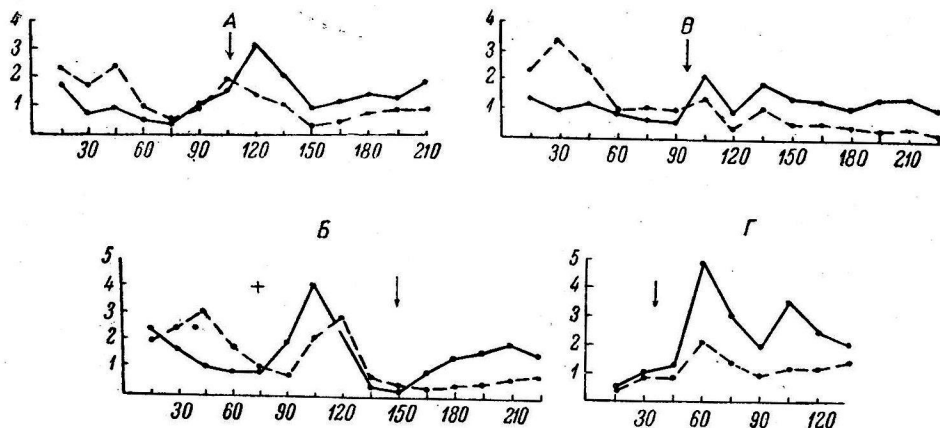


Рис. 3. Отделение кишечного сока из изолированного отрезка кишечника с сохранением целостности кишечной стенки и из изолированного отрезка кишечника по Тири—Велла.

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — количество выделившегося кишечного сока (в мл). Стрелка — момент кормления; крестик — момент раздражения пищей. Сплошная линия — секреция из изолированного отрезка кишечника с сохранением целостности кишечной стенки; пунктирная — из изолированного по Тири—Велла отрезка кишечника. Остальные обозначения даны в тексте.

как в изолированном по Тири—Велла отрезке такой реакции не наблюдается (рис. 3). Так, в одних опытах (рис. 3, *А*, *Б*) акт кормления в изолированном по Тири—Велла отрезке вызывал снижение уровня секреции, в других (рис. 3, *В*, *Г*) — повышение и реже вообще не отражался.

Изолированный по предполагаемому нами способу отрезок кишечника, имеющий тесную нервную связь с кишечником (через интрамуральную нервную систему), испытывает рефлекторные влияния с слизистой всего кишечника. Это видно по сокоотделению. На графиках (рис. 3, *А*, *Б*, *В*) показана динамика отделения кишечного сока сразу же после введения резиновой дренажной трубки. Механический раздражитель (дренаж) в данном случае и обусловил повышенный вначале уровень секреции.

Вот почему кормление мы производили спустя какой-то промежуток времени после введения дренажа, когда уровень секреции несколько снижался. Так, у изолированного отрезка с сохранением связи со стенкой кишечника после увеличения количества отделяемого кишечного сока, в связи с кормлением, отмечается и в дальнейшем более высокий уровень сокоотделения по сравнению с исходным уровнем (рис. 3, *В*). Усиленное отделение кишечного сока в данном случае объясняется, видимо, рефлекторными влияниями на изолированный участок со слизистой кишечника при прохождении по последнему пищевых масс. У изолированного по Тири—Велла отрезка кишечника это рефлекторное влияние слизистой

остального кишечника отсутствует (рис. 3, А, Б) и только в дальнейшем наблюдается некоторое увеличение количества отделяемого кишечного сока, что можно объяснить уже нервно-гуморальными влияниями. Весьма возможно, что и качество сока, отделяемого из отрезков кишечника, изолированных различными способами, также несколько отличается друг от друга.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выкроенный по предлагаемому нами способу отрезок кишки (с сохранением его связи с остальным кишечником) при кормлении или раздражении видом корма реагирует усилением сократительной и секреторной функций. Изолированный же по Тири—Велла отрезок в аналогичных условиях не всегда отвечает усилением своей деятельности. Наблюдается ослабление или отсутствие изменений в его функциях.

Непостоянство в реакциях тири-велловского отрезка при кормлении, возможно, следует объяснить его изменившейся реактивностью в связи с полной изоляцией от целого кишечника. Так, в наших опытах обнаружилось, что изолированный по Тири—Велла отрезок кишки оказался в несколько раз чувствительнее к карбохолину по сравнению с изолированным отрезком, имеющим более тесную связь с кишечником.

Отрезок, находящийся в связи с кишечником, в отличие от тири-велловского отрезка, испытывая рефлекторные влияния с слизистой остального кишечника, изменяет свою деятельность при прохождении пищевых масс по последнему. Таким образом, отрезок, изолированный по Тири—Велла, лишенный всякой связи с кишечником, не отражает в полной мере его состояния, в отличие от изолированного (по Тири—Павлову с нашей модификацией) отрезка, сохранившего непосредственную связь с кишечником.

ЛИТЕРАТУРА

- Говоров Н. П., А. Ф. Сенюшкин и В. Н. Жуленко, Физиолог. журн. СССР, 37, № 6, 736, 1951.
Гуровский Н. И. и Ф. П. Космолинский, Физиолог. журн. СССР, 39, № 4, 451, 1953.
Павлов И. П. (1897). Избранные произведения. 229, М.—Л. 1949.
Савич В. В., Арх. биол. наук, 21, 1—3, 1922.
Шеповальников Н. П. (1899). Физиология кишечного сока. М., 1953.

Поступило 15 XI 1956

EVALUATION OF THE ACTIVITY OF AN INTESTINAL SEGMENT ISOLATED BY THE THIRY—VELLA METHOD

By *A. N. Tamboltzev*

From the department of physiology, Institute of veterinary Medicine, Omsk

An intestinal segment, isolated according to the Thiry—Vella method, does not reflect the condition of the bowel as completely as when the Thiry—Pavlov method with the author's modification is used for isolating an intestinal segment connected to the bowel wall.

О ВЛИЯНИИ ДЕНЕРВАЦИИ НА ФУНКЦИЮ ПОЧКИ

В. Ф. Васильева

Кафедра физиологии Медицинского института, Новосибирск

Морфологическими исследованиями А. Е. Смирнова (Smirnoff, 1901), подтвержденными во всех деталях в более поздних работах (Kaufmann a. Gottlieb, 1931), было доказано существование эфферентных волокон для всех отделов нефрона.

В физиологической же литературе вопрос о влиянии эфферентных нервов на функцию почки до сих пор остается дискуссионным. Многочисленные факты с очевидностью свидетельствуют об отсутствии грубых нарушений экскреторной деятельности почки, подвергшейся полной денервации. Вопрос о том, какие функциональные изменения создает денервация и создаст ли она их вообще, различные авторы решают неодинаково.

Многие исследователи находили, что работа денервированной почки становится неустойчивой, что такая почка хуже приспосабливается к изменяющимся условиям водно-солевой нагрузки (Лейбсон, 1926; Гаччиладзе, 1928; Данилов, 1934; Михельсон, 1934; Мясоедова, 1953; Павловская, 1954). Существуют также указания, что денервированная почка с меньшей эффективностью реабсорбирует воду и хлористый натрий (Kriss, Fitcher a. Goldman, 1948). Другие же авторы или совсем не обнаруживали изменений в деятельности почки после денервации, или объясняли их выпадением нервной регуляции сосудистого аппарата почки (Gruber, 1933; Smith, 1937; Дрягин, 1940; Kuntz, 1947; Wolf, 1950).

В виду этих разногласий было желательно еще раз подвергнуть исследованию последствия денервации, используя для этого точные количественные методы оценки почечной функции.

МЕТОДИКА

Объектом исследования служили собаки, оперированные по Л. А. Орбели, с раздельно выведенными на кожу живота отверстиями мочеточников.

Сравнительная оценка функций обеих почек производилась при помощи тестов, основанных на понятии об «очищении». Величина фильтрации определялась по «очищению» инулина (C_{in}) и рассчитывалась по формуле $C_{in} = \frac{UD}{P}$, где P — содержание

инулина в 1 мл плазмы (в мг), U — содержание инулина в 1 мл мочи (в мг), D — диурез в 1 мин. (в мл). Размеры максимальной реабсорбирующей активности канальцев (T) определялись по глюкозе согласно формуле $T = C_{in} P - UD$, где P — содержание глюкозы в 1 мл плазмы (в мг), U — содержание глюкозы в 1 мл мочи (в мг). Для определения функции эпителия канальцев по максимально возможной экскреции (E) мы применяли краску фенол-рот, экскреция которой рассчитывалась по формуле: $E = UD - C_{in} P$, где P — содержание фенол-рот в 1 мл плазмы (в мг), U — содержание фенол-рот в 1 мл мочи (в мг).

Непременным условием точности расчетов по приведенным формулам является поддержание в плазме крови постоянства концентрации исследуемых веществ в период взятия проб для анализа. Для того чтобы обеспечить такое постоянство, на всем протяжении опыта животному необходимо вливать внутривенно раствор, содержащий инулин, глюкозу и фенол-рот.

В наших опытах непрерывная внутривенная инъекция осуществлялась следующим образом. В вену голени вводилась игла, соединенная резиновой трубкой с сосудами Мариотта. Игла фиксировалась на коже лапы липким пластырем. Такой способ фиксации не ограничивает движений животного, и приученные к станку собаки переносят эту манипуляцию спокойно. После введения начальной дозы инулина (0,05 г на 1 кг) начиналось вливание раствора, содержащего 3% инулина, 30% глюкозы и 0,6% краски. Достаточная для целей анализа концентрация исследуемых веществ в крови поддерживалась при поступлении жидкости со скоростью 2—3 мл в 1 мин. Скорость поступления жидкости учитывалась по количеству пузырьков воздуха, проходящих через сосуд Мариотта, и регулировалась винтовым зажимом. Через 30—40 мин. непрерывной инъекции собирались порции мочи, отдельно из каждой почки, обычно в течение 10 мин. Проба крови бралась в середине периода сбора мочи путем пункции не занятой вливанием вены. Осуществлялся анализ содержания в моче и крови инулина, глюкозы и краски фенол-рот, после чего производился расчет по вышеприведенным формулам. Для исследования веществ в плазме и моче нами применялись общеизвестные биохимические методики. Инулин определялся колориметрически резорциновым методом, глюкоза — иодометрическим титрованием по Хаггедорну—Иенсену, краска фенол-рот колориметрировалась в целочной среде.

Результаты анализов пересчитывались на квадратный метр поверхности, что давало возможность сравнивать данные, полученные на различных животных.

После многократного исследования функции обеих почек по этим показателям одна из них (левая) подвергалась денервации. Все нервные стволы, сопровождающие почечные сосуды, перерезались, и поверхность сосудов смазывалась 5%-м раствором фенола, сначала водным, а затем спиртовым. После операции сравнительное исследование обеих почек продолжалось на протяжении 4—7 месяцев. Исследования по такому плану проведены на 7 собаках.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние денервации на фильтрационный процесс

Для того чтобы с достоверностью оценить результаты денервации, необходимо было получить достаточно большой материал, позволяющий установить физиологические колебания размеров фильтрационного процесса в норме.

С этой целью все подопытные животные исследовались на протяжении 1—2 месяцев до операции денервации одной из почек. На каждом из 7 животных было произведено от 4 до 9 опытов, которые позволяют установить зону индивидуальных колебаний размеров фильтрации в норме для каждой почки в отдельности.

В качестве примера приводим материал, полученный на одной из подопытных собак, типичный для всей серии опытов (рис. 1). Как видно на рисунке, размеры фильтрации в контрольных опытах обнаруживают довольно значительные колебания. Вместе с тем изменения фильтрации в обеих почках, как правило, происходят параллельно. Поэтому расхождение между данными для правой и левой почек, полученными одновременно, значительно меньше, чем расхождение между анализами для одной и той же почки, произведенными в разное время. Это свидетельствует, что неустойчивость величины фильтрации в большей степени зависит от изменения каких-то общих процессов, протекающих в организме, чем от изменения местных условий в самой почке.

При рассмотрении данных, полученных на той же собаке в послеоперационном периоде, совершенно очевидно, что пределы колебаний для правой (контрольной) и левой (денервированной) почки практически не изменяются, оставаясь в пределах 35—60 мл на 1 кв. м поверхности тела в 1 мин.

Весь материал, полученный в этой серии опытов, приведен в табл. 1.

При сопоставлении данных, полученных на разных экспериментальных животных, можно видеть, что наблюдавшиеся колебания не имеют направленного характера. Как пределы колебаний, так и средние величины, вычисленные для правой и левой почек, у всех экспериментальных жи-

вотных в послеоперационном периоде остаются практически без изменений.

В двух случаях наблюдались отклонения от результатов, приведенных в табл. 1. У одной из собак на второй день после денервации оперированная почка вообще не выделяла мочи. Лишь на четвертые сутки диурез настолько восстановился, что стало возможным произвести обычный для этой серии исследования опыт.

Наблюдавшийся в контрольном периоде параллелизм в фильтрационном процессе обеих почек был резко нарушен. В контрольном периоде

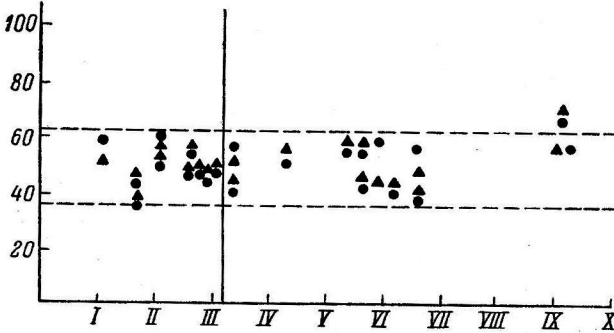


Рис. 1. Фильтрация контрольной (правой) и денервированной (левой) почек на протяжении экспериментального периода.

По оси абсцисс — время наблюдения (цифры обозначают месяцы). По оси ординат — фильтрация в мл на кв. м в 1 мин. Треугольниками показана фильтрация правой контрольной почки; точками — фильтрация левой денервированной почки; вертикальная линия — момент денервации левой почки (8 III 1951); пунктирными линиями очерчены пределы индивидуальных колебаний.

величина фильтрации для левой почки в среднем (из 7 определений) была равна 97.4% размера фильтрации для правой почки, на 4-й же день после операции она составляла лишь 31.1%. Даже через месяц фильтрация в денервированной почке достигала всего лишь 67% от контроля, чего не наблюдалось ни у одной из подвергшихся этой операции собак.

Таблица 1

Средние величины и пределы колебаний размеров фильтрации в контрольном и послеоперационном периодах в мл на 1 м² поверхности в 1 мин. для правой и левой почек

Кличка собаки	Контрольный период			Послеоперационный период		
	число опытов	правая почка	левая почка	число опытов	правая почка	левая почка
Милка	9	45 +13 -12	44 +11 -13	11	43 +30 -10	41 +14 -14
Пальма	7	52 +16 -14	52 +16 -13	9	44 +14 -18	51 +21 -14
Искра	9	50 + 9 -13	49 +12 -14	12	52 +20 -12	52 +17 -13
Эльма	4	58 +23 -24	49 +24 -18	10	56 +20 -20	56 +12 -16
Джужьба	4	86 +10 - 8	87 + 8 - 8	10	63 +27 -26	61 +22 -26

В описанном случае имели место необычные технические затруднения при операции, в результате чего почка подверглась значительной травматизации. Это было отмечено в соответствующем протоколе до того, как на животном были начаты исследования в послеоперационном периоде. Мы имеем все основания считать поэтому, что наступившие изменения с перерезкой нервов непосредственно не связаны, а явились результатом операционной травмы, нанесенной в момент денервации. Считая этот единственный случай примером технической неудачи, мы прекратили наблюдения за этой собакой.

У другой собаки расхождение наблюдалось по причине прогрессирующего уменьшения размеров фильтрации в правой контрольной почке (табл. 2).

Возникшее предположение о наличии патологического процесса в правой почке подтвердилось при анализе мочи. В ней все время обнаруживались белок и эритроциты. В дальнейшем гистологически было установлено, что правая почка этой собаки имела изменения,

характерные для гломерулонефрита, причиной которого, вероятно, явилась восходящая инфекция. В обоих приведенных случаях изменения фильтрационного процесса имеют направленный характер и выходят за пределы индивидуальных колебаний. Однако они явно не связаны с лишением почки эфферентной иннервации, а объясняются в одном случае операционной травмой, а в другом — нефритом.

Рассмотренный материал свидетельствует, что с помощью применявшейся нами методики можно было обнаружить изменения фильтрационной способности почек там, где они действительно имели место. Отсутствие изменений со стороны денервированных почек у 5 собак, очевидно, не может быть объяснено недостаточной чувствительностью метода.

Влияние денервации на реабсорбционную способность почек

При исследовании величины реабсорбции глюкозы в наших опытах, в отличие от известных данных Шеннона (Shannon a. oth., 1941), оказалось, что количество реабсорбированной глюкозы прямо пропорционально количеству вещества, профильтровавшегося в 1 мин. Не входя в оценку причин этого расхождения (чему будет посвящено специальное исследование), отметим, что выступившая в наших опытах закономерность позволяет характеризовать реабсорбционную функцию канальцев с точностью не меньшей, чем по «максимальной реабсорбции» по Шеннону.

Таблица 2

Размеры фильтрации у собаки Женья (вес 14 кг; поверхность тела 0.65 м²)

Дата опыта	Размеры фильтрации в мл на 1 м ² в 1 мин.		Фильтрация левой почки в % от фильтрации правой
	правая почка	левая почка	
28 X 1950	26.7	38.5	144.1
	24.4	33.5	137.3
1 XII 1950	55.3	58.4	105.0
9 XII 1950	37.1	36.2	97.5
19 XII 1950	43.4	52.3	120.5
	24.5	31.4	128.5

Денервация левой почки (4 I 1951)

6 I 1951	17.0	44.2	260.0
16 I 1951	19.5	30.1	154.0
	21.8	57.5	263.7
2 II 1951	28.0	60.7	217.5
12 III 1951	23.5	54.6	229
26 III 1951	22.7	42.3	186.3
	15.1	32.3	213.9

Зависимость реабсорбции глюкозы от ее фильтрующегося количества изображена на рис. 2. На этом графике точками нанесены данные, полученные у всех подопытных собак для правых интактных почек и левых почек в контрольном периоде. Данные для левых почек после денервации изображены треугольниками.

Как можно видеть на рисунке, реабсорбция глюкозы возрастает с увеличением количества профильтровавшейся глюкозы. Полученные величины располагаются в широкой зоне, что объясняется индивидуальными колебаниями исследуемой зависимости у различных животных. Вместе с тем совершенно очевидно, что все величины для денервированных почек лежат в пределах этой зоны. Следовательно, денервация не вносит изменений в способность почки реабсорбировать глюкозу.

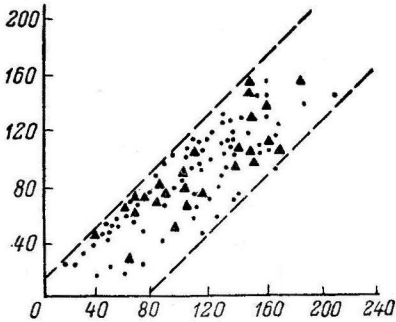


Рис. 2. Зависимость между количеством профильтровавшейся и реабсорбированной глюкозы.

По оси абсцисс — количество профильтровавшейся глюкозы в мг на m^2 в 1 мин.; по оси ординат — реабсорбция глюкозы в мг на m^2 в 1 мин. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

При этом, как и в отношении других сторон почечной функции, колебания эти выражены в одинаковой степени в обеих почках. В каждом отдельном опыте и в среднем по всем опытам характеристики правой и левой почек по исследуемому показателю близки друг к другу. В контрольном периоде величина секреции левой почки в процентах от секреции правой составляла в среднем для всех собак 96%. Денервация не внесла изменений в это соотношение. Секреция денервированной левой почки по-прежнему составляла в среднем 94.4% по отношению к секреции интактной почки.

Влияние денервации на функциональную подвижность почки

Ряд авторов указывает, что денервация отражается на функциональной подвижности почки, вследствие чего она хуже приспосабливается к изменениям внутренней среды организма.

По этим данным, денервированная почка, становясь «инертной», позже реагирует на различные нагрузки, хотя в конечном итоге выводит такое же количество исследуемых веществ, как интактная.

Влияние денервации на величину активной секреции

Исследование способности канальцевого эпителия секретировать чужеродные вещества в полость нефрона также не обнаружило существенных изменений после денервации почки. Как у различных собак, так и у одного и того же животного величина секреции краски фенол-рот от опыта к опыту колеблется в широ-

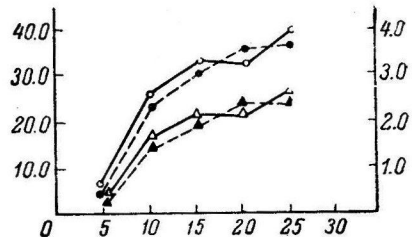


Рис. 3. Скорость выведения инулина и краски фенол-рот правой и левой почками при непрерывном внутривенном вливании этих веществ.

По оси абсцисс — время от начала вливания раствора (в мин.); по оси ординат слева — выведение инулина в мг в 1 мин., справа — выведение краски фенол-рот в мг в 1 мин. Пунктирные линии — величины для правой почки; сплошные линии — для левой почки. Треугольники — выведение краски фенол-рот, кружки — инулина.

В виду этого мы исследовали скорость выведения различных веществ при меняющемся режиме у собак с денервированной левой почкой. Постановка опыта заключалась в следующем. С момента начала внутривенного вливания раствора, содержащего инулин и краску фенол-рот, собирались 5-минутные порции мочи, которые анализировались на содержание вводимых веществ.

Результаты одного из опытов приведены на рис. 3, на котором видно, что скорость выведения обоих веществ нарастала по мере повышения концентрации их в крови. При этом параллелизм в работе обеих почек сохранялся на протяжении всего опыта.

ОБСУЖДЕНИЕ И ВЫВОДЫ

Таким образом, ни по одному из исследованных показателей почечной деятельности мы не могли установить изменений в функции денервированной почки, выходящих за пределы индивидуальных колебаний, установленных при наблюдении в контрольном периоде. Весьма возможно, что данные тех авторов, которые находили те или иные изменения, основаны на недостаточной оценке необходимости характеризовать почечную функцию не по отдельным опытам, а по всей зоне индивидуальных вариаций. Однако на основании отсутствия эффекта денервации нельзя сделать вывод о том, что эфферентные нервы не влияют на различные стороны почечной деятельности.

Эффект денервации может не проявиться, во-первых, потому, что почечные, нервы не являющиеся пусковыми, не обладают отчетливо выраженным тонусом. Аналогичные отношения имеют место и в других случаях, например при исследовании симпатических нервов сердца или скелетной мышцы, трофическое действие которых обнаруживается не путем перерезки, а лишь при раздражении.

Другой причиной отсутствия эффекта денервации может быть то обстоятельство, что почка находится под несомненным воздействием многообразных гуморальных влияний, которые могут маскировать эффект выпадения нервных влияний.

В результате нашего исследования мы приходим к заключению, что функцию эфферентных нервов почки следует изучать путем их раздражения, так как денервация почки не дает материала для окончательного решения вопроса.

ЛИТЕРАТУРА

- Г а ч е ч и л а д з е Г. А., Изв. Инст. им. Лесгафта, 14, 83, 1928.
Д а н и л о в А. А., Изв. Инст. им. Лесгафта, 17—18, 113, 1934.
Д р я г и н К. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 9, в. 2, 124, 1940.
Л е й б с о н Л. Г., Русский физиолог. журн., 9, 265, 1926.
М и х е л ь с о н А. А., Изв. Инст. им. Лесгафта, 17—18, 183, 1934.
К я с о е д о в а Н. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 36, в. 7, 4, 1953.
П а в л о в с к а я А. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 31, в. 5, 305, 1951.
(С м и р н о в А. Е.) S m i r n o f f A. E., Anatomischer Anzeiger, 90, 347, 1901.
G r u b e r C., Physiol. Rev., 13, 497, 1933.
K a p l a n S. a. S. R a p o r t, Amer. Journ. Physiol., 164, 175, 1951.
K a u f m a n n J. a. R. G o t t l i e b, Amer. Journ. Physiol., 96, 40, 1931.
K r i s s J., P. F u t c h e r a. M. G o l d m a n, Amer. Journ. Physiol., 154, 229, 1948.
K u n t z A. The autonomic nervous System. London, 1947.
S h a n n o n J., S. F a r b e r a. L. T r o a s t, Amer. Journ. Physiol., 133, 752, 1941.
S m i t h H. The Physiology of the Kidney. New York, 1937; Harvey Lectures, 35, 166 1939.
W o l f A., The urinary function of the Kidney, Baltimore, 1950.

ON THE EFFECT OF DENERVATION UPON FUNCTION OF THE KIDNEY

By *V. F. Vasilieva*

From the department of physiology, Medical Institute, Novosibirsk

The effect of kidney denervation was studied over long periods in dogs with exteriorized ureters. Neither inulin clearance, nor maximal reabsorption of glucose or phenol red dye excretion were altered following section of renal nerves.

The lack of effect of denervation may be assumed to depend either on the absence of distinct tonus in renal nerves, or on the influence of humoral factors.

It is suggested, that the function of efferent renal nerves should be investigated by means of their stimulation, rather than by denervation, as the latter fails to provide any conclusive evidence.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ОБНОВЛЕНИЯ БЕЛКОВ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ПЕЧЕНИ

Л. Ф. Панченко

Кафедра биохимии 2-го Московского государственного медицинского института

В последнее время в исследованиях по белковому обмену различных органов широко применяется метионин, меченый изотопом серы S^{35} (Tarver, 1951; Коникина и др., 1953).

Центральной нервной системе и головному мозгу уделялось меньше внимания.

В 1955 г., когда наши эксперименты были проведены, появились указания о работе Н. Вертаймер (1954), в которой изучалась интенсивность обновления белков центральной нервной системы взрослых животных (кошек). Было показано, что наиболее интенсивно по сравнению с другими исследованными отделами обновление белков происходит в коре больших полушарий головного мозга и мозжечка. Кон, Гейтонд и Рихтер (Cohn, Gaitonde, Richter, 1954) с помощью радиоавтографического метода на крысах установили большее внедрение серы метионина в серое вещество больших полушарий мозга, чем в белое. С. И. Золотухин (1952) определял включение меченого серой (S^{35}) метионина в белки коры и ствола головного мозга белых крыс. Включение в белки коры больших полушарий было всегда большим, чем в белки ствола.

Сведений о возрастных особенностях обновления белков различных отделов центральной нервной системы в доступной нам литературе обнаружить не удалось. Между тем белковый обмен в процессе онтогенеза претерпевает значительные изменения. По данным В. Н. Никитина (1941) у 3—4-месячных крыс синтез белков в четыре с лишним раза выше, чем их распад. Количество общей серы, как показала Н. Б. Медведева (1940), в головном мозгу кроликов при старении увеличивается на 21%, количество белковой серы — на 107%.

Установить те или иные сдвиги в обновлении белков центральной нервной системы в онтогенезе и проследить их размеры и явилось задачей настоящей работы.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ

Экспериментальными животными были выбраны кошки.

Исследования проведены на двух возрастных группах животных: взрослых и растущих. Для стандартизации материала в опыты брались самцы весом около 3 кг с колебаниями, обыкновенно не превышающими 500 г в ту или другую сторону. В серии опытов на молодых животных для каждого анализа подбирались всегда два однопометных котенка, чаще всего месячного возраста весом от 400 до 700 г. Мы стремились подбирать животных одной масти, большей частью это были серые кошки. Перед опытом животные выдерживались в вивариуме института от 1 до 2—4 не-

дель и получали обычную для них пищу: мясо, молоко, супы, рыбу и др. За 15—16 часов до введения радиометионина животных лишали пищи. Обыкновенно этот период приходился на ночное время.

Радиоактивный метионин вводился всегда подкожно из расчета 10 000 импульсов в 1 мин. на 1 г веса. Через 3 часа после введения метионина животное убивалось электрическим током, после чего быстро производилась декапитация.

Для исследования брались 7 отделов центральной нервной системы (кора больших полушарий головного мозга, белое вещество, мозжечок, продолговатый мозг вместе с варолиевым мостом, шейный отдел спинного мозга, область зрительных центров и гипоталамическая область), а также печень. Взятые ткани измельчались, белки осаждались 10%-й трихлоруксусной кислотой и затем 3 раза промывались 5%-й трихлоруксусной кислотой. Осажденные белки подвергались для извлечения липоидов в течение суток экстракции смесью спирта с эфиром (1 : 1), дважды сменяемой за этот промежуток времени. Затем белки отмывались смесью спирт-эфир (1 : 3) и два раза эфиром, после чего оставлялись в термостате для сушки на двое суток при температуре 65°. Высушенные белки растирались до порошкообразного состояния в фарфоровых ступках. Для определения радиоактивности препараты наносились на специальные дюралюминиевые мишени и подсчет активности препаратов производился по принципу «толстого» слоя с помощью торцового счетчика на установке Б.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наша работа проводилась в течение значительного отрезка времени (около полутора лет) и было возможным проследить влияние сезонных факторов на включение меченого S^{35} метионина в белки центральной нервной системы. Опыты были проведены на 18 взрослых и на 15 растущих животных.

Из приведенной табл. 1 видно, что распределение метионина по отделам центральной нервной системы взрослых животных является неравномерным. Из опыта в опыт включение в белки мозжечка было максимальным. Второе место по активности включения занимали белки коры больших полушарий. Далее следовали белки области зрительных центров и гипоталамической области, где активность почти одинакова. На меньшем уровне находится включение в белки продолговатого мозга и варолиева моста. Последнее место занимают по степени включения белки белого вещества больших полушарий, а предпоследнее — белки спинного мозга. Результаты наших исследований совпадают с литературными данными Н. Вертаймер (1954). Мы можем сделать определенный вывод, что белки мозжечка обнаруживают большую активность включения S^{35} метионина по сравнению с другими отделами мозга. По фактическому материалу, представленному вышеуказанным автором, можно было сделать аналогичный вывод.

Включения в белки печени всегда превышали включения в белки мозжечка и других отделов центральной нервной системы. Активность «толстого» слоя белка печени превышала активность препаратов отделов центральной нервной системы (в 2,3—8 раз).

Распределение S^{35} метионина по отделам центральной нервной системы растущих животных отличается рядом особенностей по сравнению со взрослыми животными (табл. 2). Интенсивнее всего включают S^{35} метионин, как и у взрослых, белки мозжечка.

Второе же место по величине включения занимает не кора больших полушарий, а продолговатый мозг вместе с варолиевым мостом. Далее следуют белки области зрительных центров, а затем спинного мозга.

Таблица 1

Включения ^{35}S метионина в белки разных отделов центральной нервной системы и печени взрослых животных за 3 часа (вводился метионин с активностью, соответствующей 10 000 импульсов в 1 мин. на 1 г веса)

Отдел мозга или ткань	№ и дата опыта																Средняя величина включения	
	23 1954	25 1954	33 1954	35 1954	37 1954	42 1954	44 1954	46 1954	49 1954	53 1954	55 1954	57 1954	59 1954	65 1955	67 1955	101 1955		102 1955
Кора больших полушарий	626	504	643	544	450	353	323	279	429	458	353	438	340	464	461	359	391	431
Белое вещество	220	191	250	195	235	106	74	90	114	116	108	119	111	140	174	150	142	146
Мозжечок	737	779	834	712	767	411	386	301	466	433	407	503	442	569	538	495	404	530
Продолговатый мозг с варолиевым мозгом	420	496	576	445	499	217	200	159	250	252	232	278	220	332	323	270	249	307
Спинальный мозг	256	279	307	287	286	86	106	76	175	143	110	140	96	140	149	147	145	170
Область зрительных центров	537	488	588	458	532	287	246	206	300	320	295	329	262	317	—	—	—	361
Гипоталамическая область	558	466	603	474	493	263	226	196	307	290	280	300	270	308	—	—	—	353
Печень	1909	1477	—	1205	1063	729	1294	1270	1408	1122	1402	1199	998	1338	1282	815	748	1219

Таблица 2

Включения S^{35} метионина у молодых растущих животных (котят) за 3 часа (вводился метионин с активностью, соответствующей 10 000 импульсов в 1 мин. на 1 г веса)

Отдел мозга или ткань	№ и дата опыта								Средняя величина включения
	27	29	31	39	51	75	87	97	
	12 V 1954	2 VI 1954	4 VI 1954	17 IX 1955	11 XI 1955	23 II 1955	23 III 1955	25 IV 1955	
Кора больших полушарий	338	287	451	304	342	446	578	374	390
Белое вещество	232	463	256	175	—	—	—	281	283
Мозжечок	585	700	718	421	405	726	848	607	626
Продолговатый мозг с варолиевым мостом									
Спинальный мозг	436	598	584	337	298	428	577	469	463
Область зрительных центров	396	490	406	303	—	—	—	—	399
Гипоталамическая область	409	506	479	297	319	406	521	392	416
Печень	365	441	463	280	—	—	—	—	387
	941	808	943	872	698	754	749	853	826

Одно из предпоследних мест среди исследованных отделов занимали белки коры больших полушарий, находившиеся на одинаковом уровне активности с белками гипоталамической области. Последнее место, как и у взрослых животных, занимали белки белого вещества больших полушарий головного мозга. Однако абсолютные цифры активности «толстого» слоя белка белого вещества у растущих животных значительно выше, чем те же цифры у взрослых животных. Аналогичное явление было обнаружено для белков спинного мозга и продолговатого мозга с варолиевым мостом растущих животных. Средние цифры включения в эти отделы у котят значительно выше, чем соответствующие цифры у взрослых животных даже в те периоды года, когда включения были максимальными. Среднегодовые цифры включения в белки мозжечка у взрослых животных так же меньше, чем у молодых. Включение в белки коры больших полушарий головного мозга у взрослых животных было большим, чем у молодых. У растущих животных разница во включении в белки печени и центральной нервной системы выражена меньше, чем у взрослых. Белки печени у них включают лишь в 1.3—3.4 раза больше S^{35} метионина, чем ткани головного и спинного мозга.

Из представленных данных видно, что через 3 часа после введения радиоактивного метионина активность белка печени была ниже у молодых животных, чем у взрослых. Это хорошо согласуется с результатами наблюдений на крысах Р. И. Салганик (1954) и Г. П. Тороповой (1955).

Имеющиеся колебания цифровых данных в табл. 1 и 2 могут быть объяснены индивидуальными особенностями животных, различными типами их нервной системы и изменениями ее функционального состояния (Владимиров и др., 1954), сезонными влияниями. На основании наших данных можно с большой долей вероятности утверждать, что включения S^{35} метионина в белки центральной нервной системы изменяется в зависимости от времени года. Как в опытах на взрослых, так и на молодых животных максимальные включения отмечались в весенне-летние месяцы, включения были меньшими в осенне-зимние. В литературе имеются све-

дения о сезонных колебаниях содержания креатина и других азотсодержащих веществ в мозгу (Палладин и Рашба, 1938). Значительные индивидуальные колебания величин, характеризующих включения в центральную нервную систему у разных животных, делают желательной, а иногда и необходимой при исследовании влияния какого-либо патологического фактора постановку параллельного опыта на контрольном животном, с тем чтобы иметь наиболее соответствующий фон для сравнения. Параллельный опыт в тот же день, с тем же раствором метионина, с одной и той же продолжительностью опыта наиболее удовлетворяет этим требованиям.

При постановке 3—4 опытов одновременно, в один день (№№ 101, 102, 103) индивидуальные колебания включения в белки центральной нервной системы были меньшими; максимальное отклонение от средней величины включения равнялось 15%.

Сравнивая результаты включения у взрослых и растущих животных, можно сказать, что у последних значительно выше интенсивность включения в более старые в филогенетическом отношении отделы центральной нервной системы (продолговатый и спинной мозг) и ниже в более молодые, новые отделы головного мозга (кора больших полушарий).

Интенсивность включения радиоактивной серы у молодых животных в белки спинного мозга была выше на 135%, в белки белого вещества на 94%, в белки продолговатого мозга на 51%, в белки мозжечка на 18%, в белки области зрительных центров на 15.2%, в белки гипоталамической области на 9.7% по сравнению с интенсивностью включения его в белки тех же областей взрослых животных. Активность белков белого вещества молодых животных была почти в два раза выше, чем у взрослых, а активность белков спинного мозга была выше в 2.3 раза.

Исключением являлись белки коры больших полушарий, активность «толстого» слоя которых была на 9.5% меньше, чем у взрослых животных. Можно заключить, что большие цифры для активности белков центральной нервной системы растущих животных свидетельствуют о более интенсивном обновлении их по сравнению с белками взрослых животных. К аналогичному выводу на основании опытов с включением радиометионина при анализе других тканей: печени, крови, почек, пришла Г. П. Торопова (1955).

ВЫВОДЫ

1. У взрослых кошек различные отделы центральной нервной системы по интенсивности включения S^{35} метионина в белки располагаются в следующем порядке: мозжечок, кора больших полушарий, область зрительных центров, гипоталамическая область, продолговатый мозг с варолиевым мостом, спинной мозг, белое вещество больших полушарий.

2. У растущих животных обнаружена иная последовательность: мозжечок, продолговатый мозг с варолиевым мостом, область зрительных центров, спинной мозг, кора больших полушарий, гипоталамическая область, белое вещество. Обнаружена более высокая скорость включения изотопа серы в более старые в филогенетическом отношении отделы центральной нервной системы.

3. Активность белков во всех исследованных отделах центральной нервной системы, за исключением коры больших полушарий, у молодых животных была выше, чем у взрослых животных.

4. У взрослых животных активность белков печени в несколько раз больше, чем активность белков центральной нервной системы. Включение изотопа серы в белки печени (за 3 часа) у растущих животных было меньшим, чем у взрослых кошек.

ЛИТЕРАТУРА

- Вертаймер Н. Изучение интенсивности обновления белков центральной нервной системы. Автореф. Киев, 1954.
- Владимиров Г. Е., Т. Н. Иванова, Н. И. Правдина, Биохимия, 19, в. 5, 578, 1954.
- Золотухин С. И. Влияние снотворных средств на обмен серо-содержащих аминокислот в белках животных. Дисс. М., 1952.
- Конинова А. С., Т. А. Федорова, В. Г. Яковлеви В. В. Бочкарев, в сб.: Труды по применению радиоактивных изотопов в медицине, 259, 1953.
- Медведева Н. Б., Медичн. журн. АН УССР, 10, в. 6, 793, 1940.
- Никитин В. Н., Физиолог. журн. СССР, 130, № 5, 619, 1941.
- Палладин А. В. и Е. А. Рашба, Физиолог. журн. СССР, 34, № 1—2, 265, 1938.
- Салганник Р. И., Биохимия, 19, в. 6, 641, 1954.
- Горопова Г. П., Вопросы питания, 14, в. 4, 12, 1955.
- Sohn P., M. Gaitonde, D. Richter, Journ. of Physiol., 126, № 2, 7, 1954.
- Tarver H., Adv. Biol. Med. Physiol., 11, 281, 1951.

Поступило 19 XI 1956

PROTEIN TURNOVER AT VARIOUS LEVELS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND IN THE LIVER IN GROWING AND FULL-GROWN ANIMALS

By *L. F. Pantchenko*

From the department of biochemistry, Second Medical Institute, Moscow

К ВОПРОСУ ОБ УЧАСТИИ ТИАМИНА В РЕАЛИЗАЦИИ ДЕЙСТВИЯ АЦЕТИЛХОЛИНА НА МЫШЦУ

И. П. Гаранина

Кафедра патофизиологии Медицинского института, Казань

Витамин В₁ участвует в сложном процессе нервного возбуждения (Minz, 1938; Коштоянц, 1939; Muralt, 1943, и др.). В связи с этим вопрос о взаимодействии между тиаминем и химическим посредником нервного возбуждения ацетилхолином представляет значительный интерес. Минц и Ажид (Minz et Agid, 1937) наблюдали увеличение ацетилхолинового сокращения спинной мышцы пиявки под влиянием витамина В₁ и отметили, что большие дозы тиаминя ослабляют ацетилхолиновый эффект. Ажид, Бовалье и Минц (Agid, Beavallet et Minz, 1937) показали, что тиамин в концентрации 1×10^{-6} — 1×10^{-5} усиливает и увеличивает продолжительность действия ацетилхолина на изолированную кишку крысы. С другой стороны, Кун и Виланд (Kuhn, Wieland, 1939) сообщили, что им не удалось воспроизвести наблюдения, сделанного Минцем и его сотрудниками на кишке крысы. Брюкке и Саркандер (Brücke u. Sarkander, 1940) наблюдали потенцирующее действие витамина В₁ в концентрации 1×10^{-5} на ацетилхолиновое сокращение мышцы пиявки, сенсibilизированной эзеринем. И. Н. Книпст (1946) нашла, что тиамин в концентрации 10^{-9} увеличивал, а в концентрации 10^{-3} понижал возбудимость мышцы живота лягушки к ацетилхолину.

Седью (Sadhu, 1946) исследовал влияние витамина на ацетилхолиновое сокращение кишки кошки и скелетной мышцы лягушки. Он применил большие дозы тиаминя (5—3 мг%) и показал, что в таких концентрациях тиамин ослабляет чувствительность мышц к ацетилхолину. Е. Б. Бабский и П. Ф. Минаев (1948) показали, что тиамин в разведении 1×10^{-8} — 1×10^{-7} в эзеринизированном растворе усиливает действие ацетилхолина на прямую мышцу живота лягушки, но в концентрации 1×10^{-3} ослабляет и уничтожает реакцию мышцы на ацетилхолин.

При изучении литературных данных складывается общее впечатление, что малые дозы тиаминя усиливают, а большие ослабляют возбудимость мышц к ацетилхолину. По вопросу о конкретном механизме действия тиаминя на ацетилхолиновое сокращение взгляды авторов разноречивы. Известные нам работы по изучению влияния витамина В₁ на ацетилхолиновое сокращение скелетных и гладких мышц проводились только на изолированных органах.

В соответствии с учением школы Введенского—Ухтомского следует думать, что эффект действия того или иного раздражителя на мышцу зависит не только от качества раздражителя, но и от свойств реагирующего субстрата, от его исходного состояния. В наших опытах мы изучали влияние различных доз тиаминя на возбудимость мышцы к ацетилхолину с учетом исходного уровня ее возбудимости, а также влияние тиаминя на возбудимость мышцы к мехолилу (ацетил- β -метилхолин), учитывая, что

мехолил является веществом, менее подверженным действию холинэстеразы (Машковский, 1948; Михельсон, 1948а). Исследования проводились на изолированной кишке морской свинки, а также в условиях целого организма на зобе голубей.

МЕТОДИКА

Морские свинки убивались кровопусканием. Отрезок кишки помещался в сосуд (емкостью около 40 мл), через который пропускался раствор Тироде и кислород. Питательный раствор предварительно нагревался до температуры тела в специальной ванне — термостате. Исследуемые вещества, растворенные в жидкости Тироде и подогретые до температуры ванны, воздействовали на кишку путем непрерывного ее обмывания. Сокращения отрезка кишечника с помощью углового писчика записывались на барабане кимографа.

Зоб голубя расположен вне грудной клетки, поэтому его сократительную деятельность удобно изучать *in situ*. Изучение деятельности зоба на целом животном имеет преимущества по сравнению с работой над изолированными органами, так как при этом сохраняются нормальная иннервация, кровоснабжение и анатомическая целостность органа. В полость зоба через отверстие на нем в области шеи вставлялся резиновый баллон, который заполнялся водой и соединялся водно-воздушной передачей с капсулой Марей, посредством которой на барабане кимографа записывались сокращения гладкой мускулатуры зоба; во многих опытах одновременно с этим через трахеотомическую канюлю и капсулу Марей записывалось дыхание голубя. Опыты проводились без наркоза. Исследуемые вещества вводились в подкрыльцовую вену.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Действие тиамин на мышцу. Наши опыты показали, что в концентрации 1×10^{-7} — 1×10^{-5} тиамин часто вызывает более или менее выраженное сокращение отрезка изолированной кишки морской свинки (12 опытов). Величина сокращения мышцы колебалась от 5 до 25 мм высоты подъема писчика, длительность реакции — от 5 до 500 сек. В 4 опытах реакция изолированной кишки морской свинки на тиамин отсутствовала.

Опыты на голубях позволяют отметить, что при введении в подкрыльцовую вену тиамин (1×10^{-7} — 1×10^{-2}) чаще всего отсутствуют существенные изменения тонуса зоба. Так, реакция отсутствовала в 60 опытах, в 19 опытах наблюдалось очень незначительное расслабление мышцы зоба, причем глубина падения писчика колебалась от 2 до 6 мм, длительность реакции — 20—30 сек. Слабое сокращение зоба отмечалось лишь в 4 опытах, высота подъема писчика 2—5 мм, длительность сокращения 12—30 сек.

Таблица 1

Чувствительность зоба голубей к ацетилхолину

Концентрация ацетилхолина	Количество опытов		Всего опытов	Количество опытов (в %)	
	с наличием	с отсутствием		с наличием	с отсутствием
	ацетилхолинового сокращения			ацетилхолинового сокращения	
1×10^{-4}	16	5	21	76	24
1×10^{-3}	19	3	22	86	14

Таблица 2

Величина реакции зоба голубей на ацетилхолин¹

Концентрация ацетилхолина	Количество опытов	Величина сокращения	
		высота (в мм)	продолжительность (в сек.)
1×10^{-3}	22	6.2	43

¹ В табл. 2 и 3 даны средние величины.

Действие ацетилхолина и мехолила на мышцу. В наших опытах изолированная кишка морской свинки постоянно реагировала на воздействие ацетилхолина (1×10^{-9} — 1×10^{-7}) резко выраженным сокращением (23 опыта). При этом высота подъема писчика колебалась от 13 до 70 мм, длительность реакции — от 60 до 180 сек.

Мы испытывали также возбудимость зоба к ацетилхолину 1×10^{-4} — 1×10^{-3} при внутривенном его введении. Зоб, как правило, реагировал сокращением, однако не во всех случаях (табл. 1). Величина реакции зоба на ацетилхолин представлена в табл. 2.

В литературе имеются указания, что мехолил обладает меньшей физиологической активностью, чем ацетилхолин, но мало подвержен действию холинэстеразы, стоек и действует продолжительно. В наших опытах на введение в кровь мехолила зоб голубей постоянно реагировал резким сокращением (27 опытов) и мы не наблюдали ни одного случая отсутствия сокращения зоба при введении мехолила. Сокращения были более сильными и длительными, чем в ответ на воздействие таких же концентраций ацетилхолина (табл. 3).

При регистрации двигательной функции зоба мы могли отметить в некоторых случаях (12% опытов) «спонтанные» ритмические сокращения его гладкой мускулатуры. При введении в кровь ацетилхолина и мехолила эти ритмические сокращения прекращались (рис. 1, А). Однако в редких случаях под влиянием мехолила ритмические сокращения не прекраща-

Таблица 3

Величина реакции зоба голубей на мехолил

Концентрация мехолила	Количество опытов	Величина сокращения	
		высота (в мм)	продолжительность (в сек.)
1×10^{-4}	35	8.2	120
1×10^{-3}	12	14.6	150

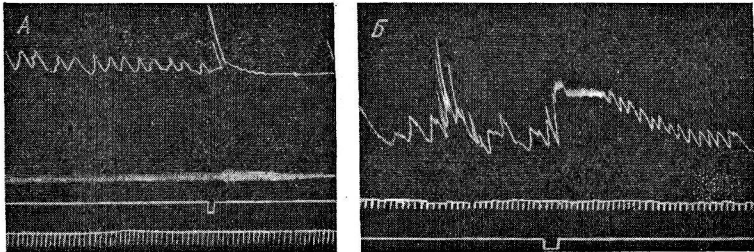


Рис. 1. Изменение ритмических сокращений зоба под влиянием мехолила.

А — прекращение сокращений; *сверху вниз*: сокращения зоба, дыхание, отметка введения мехолила (1×10^{-5}), отметка времени (1 сек.). В — дополнительное сокращение зоба; *сверху вниз*: сокращения зоба, отметка времени (1 сек.), отметка введения мехолила (1×10^{-4}).

лись и мехолил вызывал на этом фоне дополнительное сокращение (рис. 1, В). Исчезновение правильной периодической ритмики под влиянием ацетилхолина и мехолила в наших опытах, по-видимому, связано с изменением физиологической активности, с трансформацией спонтанных ритмов возбуждения.

Влияние тиамина на возбудимость мышцы к ацетилхолину. На изолированную кишку морской свинки мы воздействовали раствором ацетилхолина в концентрации 1×10^{-7}

и после реакции мышцы на это воздействие сосудик промывался раствором Тироде. Затем в ток перфузии пропускался тиамин в концентрации 1×10^{-7} — 1×10^{-5} и вслед за этим (без отмывания) вновь вводился ацетилхолин в прежней концентрации. В 12 опытах мы отмечали увеличение продолжительности действия ацетилхолина под влиянием предварительного введения витамина B_1 (рис. 2).

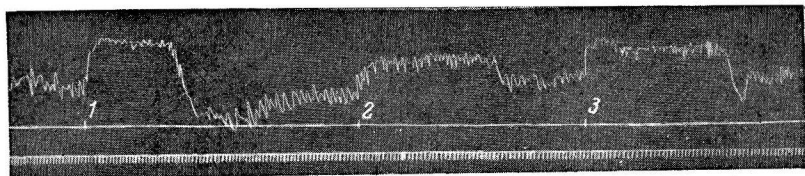


Рис. 2. Влияние тиамина и ацетилхолина на возбудимость отрезка кишки морской свинки.

Сверху вниз: сокращения отрезка кишки; отметка введения: 1—ацетилхолин (1×10^{-7}), 2—тиамин (1×10^{-7}), 3—ацетилхолин (1×10^{-7}); отметка времени (1 сек.).

Увеличение длительности ацетилхолинового сокращения после воздействия тиамина было в некоторых случаях значительным (в 2—3 или даже в 4—5 раз). Одновременно с удлинением ацетилхолинового эффекта можно было отметить некоторое уменьшение силы сокращения (высоты подъема писчика). Усиление ацетилхолинового сокращения под влиянием тиамина мы наблюдали лишь в одном случае при относительно невысоком исходном уровне возбудимости мышцы к ацетилхолину (высота подъема писчика 13 мм, длительность 40 сек.). В 6 опытах отмечалось выраженное

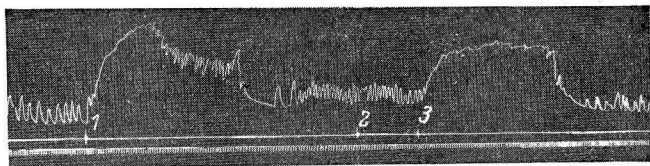


Рис. 3. Реакция мышцы на ацетилхолин.

1 — отметка введения ацетилхолина (1×10^{-7}),
2 — тиамина (1×10^{-7}), 3 — ацетилхолина (1×10^{-7}).
Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

ослабление реакции мышцы на ацетилхолин. Такой эффект характерен для отрезков кишечника с высокой первоначальной возбудимостью к ацетилхолину (высота сокращения 50—70 мм, длительность 150—180 сек., рис. 3).

При одновременном введении в ток перфузии ацетилхолина (1×10^{-7}) и тиамина (1×10^{-7}) в 2 опытах отмечалось ослабление реакции мышцы на ацетилхолин в 3—5 раз, в одном опыте имело место увеличение продолжительности ацетилхолинового сокращения, а в другом опыте реакция мышцы на ацетилхолин не изменилась.

В опытах на голубях через 2—4 мин. после окончания реакции зоба на ацетилхолин (1×10^{-4} или 1×10^{-3}) мы внутривенно вводили тиамин в концентрации 1×10^{-7} — 1×10^{-2} , а через 1—3 мин. — вновь ацетилхолин в прежней концентрации.

В 6 опытах тиамин (1×10^{-7} — 1×10^{-5}) вызвал усиление ацетилхолинового сокращения зоба на 25—40%. Это отмечалось в тех случаях, когда первоначальное сокращение зоба на ацетилхолин было незначительным (высота 3—7 мм, длительность 20—60 сек., рис. 4).

В других 6 опытах под влиянием указанных концентраций тиамин наблюдалось небольшое ослабление ацетилхолинового сокращения зоба — на 8—16%, и в одном случае — на 36%. Речь идет о голубях, у которых первоначальная реакция зоба на ацетилхолин была относительно высокой (высота сокращения 11—14 мм, длительность 60—65 сек.). В 2 случаях под влиянием тех же концентраций тиамин возбудимость зоба к ацетилхолину не изменилась.

В 5 опытах при низком исходном ацетилхолиновом сокращении тиамин (1×10^{-4} и 1×10^{-3}) не вызвал изменения возбудимости мышцы к ацетилхолину. В 3 опытах отмечалось очень небольшое (на 12%), а в 1 опыте — существенное (на 50%) ослабление реакции зоба на ацетилхолин. В этих опытах была относительно высокая первоначальная возбудимость зоба к ацетилхолину (высота сокращения 13—16 мм, длительность 50—55 сек.).

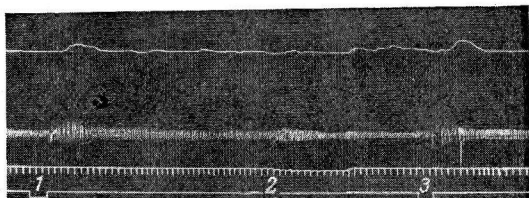


Рис. 4. Усиление ацетилхолинового сокращения зоба после введения тиамин

Сверху вниз: сокращения зоба; дыхание; отметка времени (1 сек.); отметка введения: 1 — ацетилхолина (1×10^{-3}), 2 — тиамин (1×10^{-7}), 3 — ацетилхолина (1×10^{-3}).

В концентрации 1×10^{-2} в 2 опытах тиамин вызвал увеличение на 20—25%, а в других 2 опытах — уменьшение ацетилхолинового сокращения на 17 или 100%; в 1 опыте реакция осталась неизменной.

Таким образом, наши опыты показали, что малые дозы тиамин по сравнению с большими чаще дают увеличение ацетилхолинового сокращения. Однако решающее значение имеет исходная возбудимость мышцы. При низкой возбудимости мышцы к ацетилхолину тиамин ее повышает, при высокой — понижает.

Влияние тиамин на возбудимость мышцы к мехолилу. В другой серии опытов на голубях мы вводили внутривенно мехолил (1×10^{-4} или 1×10^{-3}), затем, спустя 2—9 мин., тиамин в концентрации 1×10^{-7} — 1×10^{-2} и через 0.5—4 мин. — вновь мехолил в той же концентрации. В 3 опытах тиамин в концентрации 1×10^{-7} — 1×10^{-5} не вызвал изменения величины мехолилового сокращения зоба, а в концентрации 1×10^{-4} в 4 опытах и 1×10^{-3} в 2 опытах этот препарат вызвал увеличение мехолилового сокращения зоба на 10—20%. Первоначальная возбудимость зоба к мехолилу у этих голубей была несколько ниже средней величины (5—9 мм в течение 20—45 сек.).

В 15 опытах под влиянием тиамин (1×10^{-2}) наблюдалось ослабление возбудимости зоба к мехолилу на 25—100%, в 5 опытах — увеличение на 10—25% и в 3 опытах реакция не изменялась. Существенную роль при этом также играла первоначальная реакция зоба на мехолил.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Некоторые авторы указывают на отсутствие прямого действия тиамин на изолированную мышцу (Hecht u. Weese, 1937; Minz et Agid, 1937; Kuhn, Wieland, 1939, и др.). Однако на изолированной кишке морской свинки мы в 75% опытов отмечали сократительный эффект под влиянием тиамин. Аналогичные результаты на отрезках кишечника теплокровных

получили Е. Н. Сердюк и Т. В. Вербина (1951), а на изолированной матке белой мыши и крольчихи — С. С. Зильберман (1951). В большинстве опытов мы не наблюдали сколько-нибудь значительного изменения тонуса зоба голубей под влиянием внутривенного введения тиамин.

Результаты наших опытов по сравнительной чувствительности зоба голубей к ацетилхолину и мехолилу вполне согласуются с литературными данными о меньшей подверженности мехолилу действию холинэстеразы. В сыворотке крови голубей содержится больше истинной холинэстеразы по сравнению с ложной. Ацетил- β -метилхолин не гидролизуется ложной холинэстеразой, но, как и ацетилхолин, гидролизуется истинной холинэстеразой. Однако специфическая (истинная) холинэстераза всегда гидролизует ацетилхолин быстрее, чем любой другой субстрат (Михельсон, 1948б).

Литературные данные по вопросу о влиянии тиамин на возбудимость мышц к ацетилхолину сводятся в основном к тому, что малые дозы тиамин усиливают, а большие ослабляют ацетилхолиновый эффект. Наши наблюдения показали, что при этом определяющую роль играет не дозировка витамина B_1 , хотя она и имеет некоторое значение, а исходная возбудимость мышц к ацетилхолину и мехолилу. Эти данные вполне согласуются с нашими наблюдениями о низкой возбудимости к ацетилхолину зоба B_1 — авитаминозных голубей и о потенцирующем влиянии тиамин на ацетилхолиновое сокращение зоба при B_1 — авитаминозе (Гаранина, 1951). На основании своих клинических наблюдений С. М. Рысс (1955) пришел к выводу о нормализующем влиянии витамина B_1 на эвакуаторную функцию желудка человека. Наши опыты показывают, что такое нормализующее влияние тиамин на двигательную функцию желудочно-кишечного тракта может, в частности, осуществляться через ацетилхолиновый обмен.

Вопрос о механизме взаимодействия между тиамином и ацетилхолином представляется достаточно сложным. Некоторые авторы считают, что тиамин, включаясь в углеводный обмен, влияет на синтез ацетилхолина (Коштоянц, 1939; Mann a. Quastel, 1940; Карягина и Карлина, 1940; Рябиновская, 1940; Юдаев, работа 1945 г.) С другой стороны, витамин B_1 влияет на скорость разрушения ацетилхолина, тормозя действие холинэстеразы (Gluck a. Antopol, 1939; Книпст, 1946, и др.) Если бы действие тиамин ограничивалось его влиянием на холинэстеразу, то, вероятно, во всех опытах отмечалось бы усиливающее действие тиамин на ацетилхолиновое и мехолиловое сокращение мышц. Однако, как показывают наши наблюдения и данные других авторов, нередко имеет место и угнетающее влияние. Действие тиамин связано с включением его в обменные процессы и, вероятно, с воздействием на холинорецептивные структуры тканей.

ВЫВОДЫ

1. Изолированная кишка морской свинки чаще всего на действие тиамин реагирует сокращением.
2. Мышца зоба голубей чаще всего на внутривенное введение тиамин не реагирует изменением тонуса.
3. Мехолил вызывает более сильные и более длительные сокращения зоба голубей по сравнению с ацетилхолином.
4. При высокой исходной возбудимости кишки морской свинки и мышцы зоба голубя к ацетилхолину и мехолилу тиамин снижает их реакцию на эти вещества, а при исходной низкой возбудимости их тиамин оказывает противоположное влияние.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б. и П. Ф. Минаяев, Физиолог. журн. СССР, 34, № 4, 389, 1948.
 Гаранина И. П., Архив патолог., № 5, 33, 1951.
 Зильберман С. С. Автореф. дисс. Ростов н/Д., 1951.
 Карягина М. К. и М. И. Карлина, Физиолог. журн. СССР, 29, 576, 1940.
 Книпст И. Н., Бюлл. экпер. биолог. и мед., 21, вып. 3, 19, 1946.
 Коштоянц Х. С., ДАН СССР, 24, 358, 1939.
 Машковский М. Д. Справочник о новых лекарственных препаратах. 47, Медгиз, 1948.
 Михельсон М. Я., Усп. совр. биолог., 25, 321, 1948а; Действие наркотиков на холинэстеразу. Л., 1948б.
 Рысс С. М., сб.: «Современные вопросы советской витаминологии», 280, М., 1955.
 Рябиновская А. М., Бюлл. экпер. биолог. и мед., 10, в. 6, 463, 1940.
 Сердюк Е. Н. и Т. В. Вербина, Фармаколог. и токсиколог., 14, 38, 1951.
 Ухтомский А. А., Уч. зап. ЛГУ, 3, 213, 1937.
 Agid, Beauallet et Minz, Comp. Ren. des Seanc. de la societe de Biolog., 126, 982, 1937.
 Brücke u. Sarkander, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmacol., 195, 208, 1940.
 Gluck a. Antopol, Journ. Pharmacol. a. experim. Therap., 65, 389, 1939.
 Hecht u. Weese, Klin. Wochenschr., 16, 414, 1937.
 Kuhn, Wieland, Zeitschr. physiol. Chemie, 256, 48, 1939.
 Mann a. Quastel, Nature, 145, 856, 1940.
 Minz, La presse medicale, № 76, 1406, 1938.
 Minz et Agid, Comp. Reud., hebdomadaires des Seances de l'Academie des Sciences, 205, 576, 1937.
 Muralt, Nature, 152, 188, 1943.
 Sadhu, Am. Journ. of Physiol., 147, 233, 1946.

Поступило 7 I 1957

ON THE CONTRIBUTION OF THIAMINE IN THE REALIZATION OF THE ACETYLCHOLINE EFFECT UPON MUSCLE

By I. P. Garanina

From the department of pathological physiology, Medical Institute, Kazan

Thiamine has been shown to decrease the response of muscle to acetylcholine and mecholyl, when initial excitability of the muscle is high. However, if initial reactivity to acetylcholine and mecholyl is low, thiamine increases the muscle contraction evoked by these drugs.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ЭЛЕКТРОДЫ ДЛЯ ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАФИИ В УСЛОВИЯХ
ОПЕРАЦИОННОЙ

Ю. В. Дубикайтис и В. В. Усов

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

Электроэнцефалография получила широкое распространение для целей диагностики и физиологических исследований. В последнее время не только в эксперименте на животных, но и при операциях на человеке все чаще используется метод записи биоэлектрических потенциалов непосредственно с открытого мозга во время операции — электрокортикография.

Данный метод позволяет более подробно исследовать распределение потенциалов (потенциальный рельеф), возникающих в результате деятельности нервной ткани.

Основная причина, тормозившая широкое применение метода электрокортикографии, заключается в невозможности регистрации биопотенциалов без принятия особых мер предосторожности против влияния электрических помех. С одной стороны, эта задача решается тщательным экранированием операционной, с другой, путем совершенствования регистрирующей аппаратуры.

Современная аппаратура позволяет осуществить запись электрокортикограммы в условиях обычной операционной, не прибегая к экранированию помещения, если усиление осуществляется схемой с очень высокой степенью симметрии.

Другой, менее сложной, но не менее важной стороной вопроса является конструкция электродов. Электроды должны иметь низкое переходное сопротивление в контакте с тканью мозга. Электрохимические явления на границе ткань—электрод должны быть минимальны, что зависит от материала электродов. Электроды должны выдерживать стерилизацию. Влияние пульсаций мозга и движений на переходное сопротивление должно быть минимальным. Наконец, процесс установки электродов не должен быть длительным и не должен мешать основной работе хирурга.

Известные в настоящее время конструкции сводятся к системе электродов в виде серебряных или платиновых стержней, укрепляемых на общем держателе за край трепанационного отверстия или в некоторых случаях за операционный столик. Контакт с поверхностью мозга осуществляется с помощью кисточек или влажных тампонов.

Результаты применения кортикографии в клинических условиях (Lennox a. Rich, 1946); Кореяша и Майорчик, 1949; Jasper, 1949; Jung a. Riechert, 1954) получены с аналогичными конструкциями электродов.

Недостаток подобных конструкций заключается в сложности закрепления и размещения электродов. Процесс установки электродов отвлекает хирурга и затягивает операцию.

Авторы предлагают новую конструкцию электродов, позволяющую избежать трудностей, связанных с необходимостью крепить электроды за край кости черепа. Размещение электродов данной конструкции на операционном поле практически занимает не более 15 сек., причем имеется возможность, перемещая электроды, быстро обследовать всю открытую поверхность мозга. Пульсация мозга и движения больного на результаты записи сказываются незначительно.

Электроды представляют собой угольные диски диаметром 6 мм и толщиной 1 мм. Отведение от электрода осуществляется медным изолированным проводом (ПЭЛ) диаметром 0.1 мм. Одновременно использовалось 8 электродов, размещенных на гибкой резиновой пластинке (рис. 1), образующей электродное поле. Электроды благодаря своей легкости и эластичности отводящих проводников прочно сцепляются с влажной поверхностью мозговой ткани за счет сил межмолекулярного сцепления и поверхностного натяжения. Возникающие на границе ткань—электрод электрохимические явления незначительны и не отражаются на качестве записи. Пористость используемого

материала обеспечивает большую поверхность контакта, что позволяет отказаться от кисточек или тампона. Электроды стерилизуются в спирте.

Резиновая пластинка обеспечивает постоянство взаимного расположения электродов. Включение электродов осуществляется по схеме, представленной на рис. 1, хотя возможно и любое другое расположение и включение электродов. На рис. 2 приведены примеры, иллюстрирующие качество электрокортикограмм, полученных с применением описанных электродов. Проводимые в настоящее время записи корти-

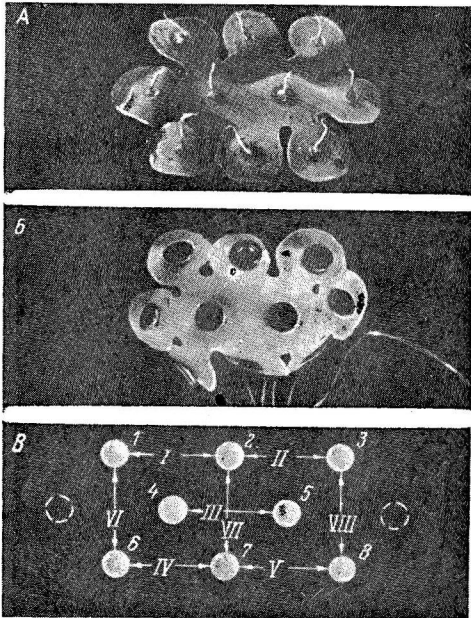


Рис. 1. Электродное поле (А, Б) и схема включения электродов (В). А — вид сверху; Б — вид со стороны активной поверхности электродов. На В арабскими цифрами обозначены номера электродов, римскими цифрами — номера отведений.

кограмм во время операций подтвердили положительные свойства описанной конструкции электродов.

Регистрирующим устройством во время записей, приведенных выше, являлся 8-канальный электроэнцефалограф фирмы Alvar, тип REEGA Portable — VIII.

ЛИТЕРАТУРА

К о р е й ш а Л. А., В. Е. М а й о р ч и к, *Вопр. нейрохирургии*, 13, в. 2, 1, 1949.
 J a s p e r H., 2-th Congrès international de Electroencephalographic, Paris, September, 1949.
 J u n g R. a. T. R i e c h e r t, *EEG clin. Neurophysiol.*, 6, № 3, 517, 1954.
 L e n n o x M. a. T. R u c h, *Journ. Neurosurg.*, 3, № 3, 219, 1946.

Поступило 15 VII 1957

ELECTRODES FOR ELECTROCORTICOGRAPHIC RECORDING
 IN THE OPERATION THEATRE

By Y. V. Dubikaitis and V. V. Usov

From the A. L. Polenov Neurosurgical Institute, Leningrad

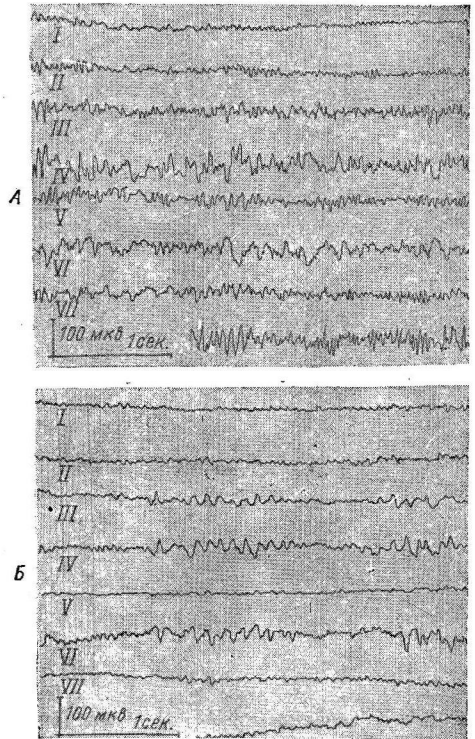


Рис. 2. ЭЭГ, записанная предлагаемыми электродами. Большой Ш., исследование 12 VI 1957.

А — отведение от верхней, Б — от нижней частей центральной извилины. Римские цифры — номера отведений. Полоса пропускания 0.25—120 гц, на уровне 6 дб.

ПНЕВМОЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ПАЛЬЦЕВОЙ ПЛЕТИЗМОГРАФ С ПОЛУПРОВОДНИКОВЫМ ТЕНЗОМЕТРОМ

В. В. Орлов

Лаборатория физиологии и патологии пищеварения и кровообращения Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Пальцевые плетизмографы различных видов нашли широкое применение в физиологических исследованиях благодаря ряду преимуществ по сравнению с плетизмографом для большей части конечности. Основная трудность их использования состоит в том, что объемные изменения пальца малы по своему абсолютному значению и требуют сравнительно сложной системы регистрации.

При тщательном изготовлении и максимальном увеличении чувствительности маревской капсулы удается произвести запись пальцевой плетизмограммы механическим путем на закопченной ленте кимографа (Овакимян, 1956). Значительно большее распространение получили оптические способы регистрации (Johnson, 1932; Goetz, 1935; Turner, 1937; Ильинский, 1954, и др.).

Сложность налаживания и регулировки оптических систем, а также стремление унифицировать систему регистрации в физиологических исследованиях привели

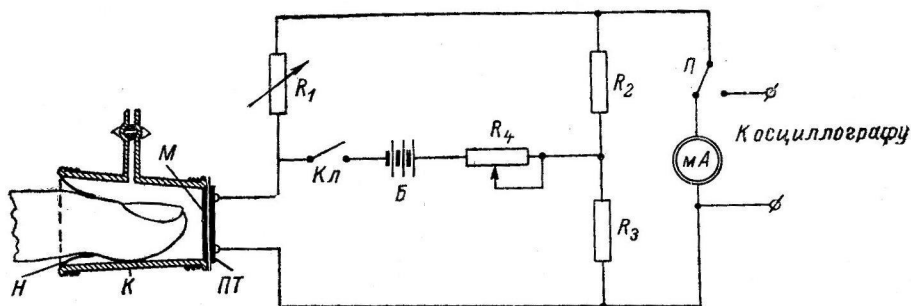


Рис. 1. Принципиальная схема прибора.

Кл — ключ; П — переключатель; R_1 — реостат для регулировки питания моста. Остальные обозначения в тексте.

к созданию пневмо- и гидроэлектрических пальцевых плетизмографов, в которых использованы различные способы преобразования неэлектрических величин в электрические. Из них наибольшего внимания заслуживает применение фотоэлементов (Martin, Marcellus a. Sykowsky, 1938.; Golding a. Marryat, 1950; Вернер, 1956), емкостных датчиков (Fenning a. Bonar, 1939; Lung, 1949), проволочных тензометров (Бабский, 1954) и специальных радиоламп с подвижными электродами (Winsor, 1953; Melrose и др., 1954). Все эти приборы обеспечивают значительную точность регистрации малых объемных изменений. Однако общим их недостатком является необходимость большого усиления получаемых электрических сигналов перед подачей их на регистрирующий прибор. При конструировании усилителей весьма трудно бывает достичь стабильности нулевого уровня записи. Усилитель, отвечающий нужным требованиям, намного увеличивает стоимость прибора.

В настоящей работе приводится описание пневмоэлектрического пальцевого плетизмографа, в котором преобразование объемных изменений в электрические величины осуществляется с помощью полупроводникового тензометра.

А. Н. Арсеньевой-Гейль (1947) при исследовании тензометрических свойств полупроводников было обнаружено, что некоторые из них обладают высокой чувствительностью, во много раз превосходящей чувствительность проволочных тензометрических датчиков. Так, например, при испытании образца, изготовленного из прессованного порошка PbS, она наблюдала изменение сопротивления полупроводника на 100% при изменении относительной деформации от $4.5 \cdot 10^{-5}$ до $4.5 \cdot 10^{-4}$. При этом сохранялась линейная зависимость между степенью деформации и изменением сопротивления тензометра. Аналогичные данные в отношении ряда полупроводников были получены Б. Х. Гуревичем (1946).

Нами было использовано несколько образцов полупроводниковых тензометров, изготовленных на Кафедре электрофизики Ленинградского Государственного университета.

Воспринимающая часть прибора представляла собой воздушный плетизмограф, предложенный Р. Р. Овакимяном. Отличие состояло в том, что к боковой поверхности

каркаса припаивался отрезок цилиндра, затянутый тонкой резиновой мембраной. Для записи плетизмограммы с концевой фаланги пальца удобен плетизмограф, схематически изображенный на рис. 1. Между корпусом плетизмографа (K), пальцем, резиновым напальчником (H) и резиновой мембраной (M) образуется замкнутое воздушное пространство. Изменения объема пальца приводят к небольшим изменениям давления внутри плетизмографа, приводящим в движение резиновую мембрану. К наружной ее поверхности клеим БФ-2 приклеивается полупроводниковый тензометр ($ПТ$). Он включается в мостовую схему, которая балансируется с помощью переменного сопротивления R_1 по показаниям миллиамперметра ($мА$). Сопротивления R_2 и R_3 подбираются примерно равными величинам сопротивления тензометра (3—4 ком). Изменения сопротивления тензометра, вызванные его деформацией при колебаниях мембраны, приводят к возникновению тока в цепи миллиамперметра. При питании от батареи (B) 10—15 в пульсовые изменения объема пальца вызывают достаточно большие изме-

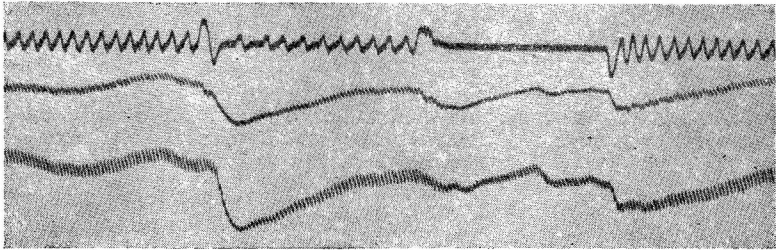


Рис. 2. Одновременная запись плетизмограммы электрическим и оптическим путями.

Сверху вниз: дыхание, записанное оптическим путем; плетизмограмма, записанная с помощью пневмоэлектрического плетизмографа; плетизмограмма, записанная с помощью воздушного плетизмографа с оптической регистрацией.

нения тока, которые могут быть зарегистрированы на шлейфовом осциллографе без предварительного усиления (шлейф типа V). Увеличение питающего напряжения свыше 20—25 в нежелательно, так как это может привести к заметному нагреванию полупроводника и к изменению его сопротивления. Приведенные выше цифры имеют лишь относительное значение, поскольку зависят от размеров и способа приготовления полупроводникового тензометра.

Испытание работы прибора производилось путем одновременной регистрации плетизмограммы с другого пальца той же руки оптическим путем. Предварительные опыты показали, что изменения плетизмограммы пальцев одной и той же руки на протяжении больших отрезков времени идут параллельно. Для оптической регистрации плетизмограммы на ленте шлейфового осциллографа плетизмограф соединялся резиновой трубкой с маленькой капсулой, укрепленной на специальном каркасе, вставлявшемся на место одного из шлейфовых гальванометров. Капсула укреплялась таким образом, чтобы приклеенное к сегменту резиновой мембраны маленькое зеркальце занимало такое же положение, какое имеет зеркальце шлейфа, а колебания мембраны приводили бы к отклонению отраженного луча в горизонтальной плоскости.

Параллельная запись плетизмограммы двух пальцев показала, что пневмоэлектрический плетизмограф с полупроводниковым тензометром в мельчайших деталях воспроизводит форму плетизмограммы, записанной оптическим путем (рис. 2).

Электрический способ регистрации имеет то преимущество, что соединение плетизмографа с регистрирующим прибором с помощью гибкого провода позволяет производить запись на большом расстоянии от объекта и допускает большую свободу перемещения испытуемого. Кроме того, для регистрации может быть использована стандартная аппаратура, имеющаяся в большинстве физиологических лабораторий и позволяющая производить одновременно с плетизмограммой запись некоторых биоэлектрических процессов.

Пневмоэлектрический плетизмограф с полупроводниковым тензометром выгодно отличается от других моделей тем, что не требует никакого добавочного усиления. Нам кажется, что использование тензометрических свойств полупроводников может найти широкое применение при регистрации многих физиологических процессов: кровяного давления, дыхания, сердечного толчка, пульса, мышечных сокращений и т. д. На рис. 3 приведена параллельная запись дыхания электрическим путем с помощью полупроводникового тензометра и оптическим путем. Формы обеих кривых хорошо совпадают.

Изготовление полупроводниковых тензометров сопряжено с некоторыми трудностями, и отдельные образцы могут значительно отличаться по своим параметрам. Недостатком является также их малая прочность, требующая очень осторожного обращения с ними. Кроме того, сопротивление полупроводника весьма чувствительно к изменениям температуры. Однако можно предполагать, что в ближайшее время технология изготовления полупроводниковых тензометров будет значительно усовер-

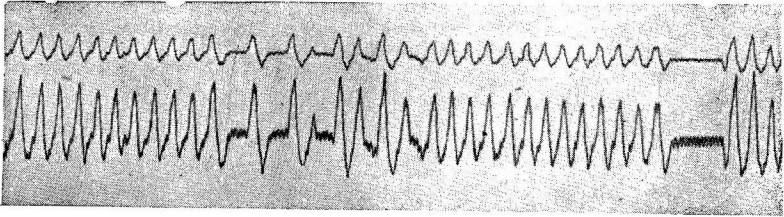


Рис. 3. Одновременная запись дыхания с помощью полупроводникового тензометра (*верхняя кривая*) и оптическим путем (*нижняя кривая*).

шенствована и указанные недостатки будут легко преодолимы. В частности, чувствительность к изменениям температуры может быть компенсирована путем включения двух тензометров с одинаковой характеристикой в качестве двух смежных плеч мостовой схемы.

Автор выражает глубокую признательность А. Н. Арсеньевой-Гейль за ценные советы и любезную помощь в предоставлении полупроводниковых тензометров.

ЛИТЕРАТУРА

- Арсеньева - Гейль А. Н., Журн. технич. физики, 17, в. 8, 903, 1947.
 Бабский Е. Б., Физиолог. журн. СССР, 40, № 3, 347, 1954.
 Вернер Д. Д., Физиолог. журн. СССР, 42, № 11, 1002, 1956.
 Гуревич Б. X., Журн. технич. физики, 16, в. 4, 427, 1946.
 Ильинский Д. А., Физиолог. журн. СССР, 40, № 3, 349, 1954.
 Овакимян Р. Р., Научн. конфер. по физиолог. и патофизиолог. высш. нервн. деят. ребенка, Тез. докл., 24, М., 1956.
 Fenning C. a. B. E. B o n a r, Journ. Lab. a. Clin. Med., 25, 175, 1939.
 Goetz R. H., Pflüg. Arch. ge Physiol., 235, 271, 1935.
 Golding J. S. R. a J. M a r r y a t, Journ. Physiol., 133, 18, 1950.
 Johnson C. A., Surg. Gynec. a. Obst., 55, 731, 1932.
 Lung F., Acta Med. Scand., 135, 399, 1949.
 Martin S. J., F. S. Marcellus a. P. S y k o w s k y, Journ. Lab a. Clin. Med., 24, 111, 1938.
 Melrose D. G., R. B. Lynn, R. L. G. Rainbow a. A. G. Wherrell, Lancet, 1, 810, 1954.
 Turner R. H., Journ. Clin. Investigation, 16, 777, 1937.
 Winsor T., Angiology, 4, 134, 1953.

Поступило 27 VII 1957

PNEUMO-ELECTRICAL FINGER PLETHYSMOGRAPH WITH SEMI-CONDUCTOR TENSIO METER

By V. V. Orlov

From the laboratory of digestion and circulation, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

РЕГИСТРАЦИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ ОТДЕЛЬНЫХ ТОЧЕК
КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА У СОБАК

Д. И. Парола

Лаборатория невро-физиологических проблем Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Для регистрации температуры отдельных участков головного мозга широко используются термопары (Heidenhain, 1870; Gibbs, 1933; Feitelberg, Lampl, 1935; Клоссовский, 1951). Одновременное применение термопары с искусственным подогревом и термопары без подогрева позволяет по температурным изменениям мозга судить о реакции мозговых сосудов. Сравнительно небольшая чувствительность точечных термопар требует для достижения высокой точности регистрации (0.001° и более) использования высокочувствительных гальванометров. Большая инерционность этих приборов и сложность осуществления одновременной записи на одной и той же светочувствительной ленте нескольких процессов явились причиной поисков иных способов регистрации температуры мозга, в частности с применением многоканальных шлейфных и катодных осциллографов. В настоящее время наблюдается также тенденция замены термопар термосопротивлениями, обладающими большей чувствительностью и более удобными в эксплуатационном отношении (Ludwigs, 1954, и др.).

Нами разработан способ регистрации температурных изменений отдельных участков коры больших полушарий в хронических опытах на собаках.

Мы применяли игольчатые термосопротивления, изготовленные научным сотрудником В. Г. Кармановым в Агрофизическом институте ВАСХНИЛ, покрытые молибденовым стеклом, обладающим достаточными диэлектрическими свойствами (рис. 1). Основные параметры электродов следующие: омическое сопротивление при 37° от 800 до 2500 ом; изменение сопротивления 3.5—3.55% на 1° . Для вживления электродов в мозг применялась пластмассовая пробка с винтовой нарезкой. Вначале мы изготовляли пробку из органического стекла, однако из-за наблюдавшейся утечки пришлось заменить последнее полистеролом, обладающим более высокими диэлектрическими свойствами. Конструкция пробки и методика ее вживления в череп во многом заимствованы у А. Б. Когана (1952).

Термоэлектрод укрепляется в канале пробки строго по его центру, с тем чтобы не повредить мозговую ткань при ввинчивании пробки в череп. Степень выступающего термосопротивления из пробки регулируется в зависимости от необходимой глубины погружения ее в мозг. Сверху пробка герметически закрыта слоем бакелита и полистеролового лака (раствор полистерола в бензоле). Герметизация пробки должна быть тщательно выполнена, так как высыхание бакелитового и полистеролового лаков должно происходить при комнатной температуре и нанесение каждого последующего слоя следует производить лишь после полного высыхания предыдущего. Отводящие провода должны быть многожильными, покрытыми хлорвиниловой или полистероловой изоляцией. Надлежит отдать предпочтение проводу с полистероловой изоляцией, поскольку ее диэлектрические свойства при температуре 40° выше, чем у хлорвиниловой изоляции. Укрепление термоэлектрода в пробке производится припайванием к специальным штифтам, к которым припаяны также и отводящие провода (рис. 1).

Операция вживления термоэлектрода весьма проста. На месте вживления обнажается черепная кость, удаляется надкостница и специальным трепаном с диаметром, соответствующим диаметру пробки, продельвают отверстие в черепе. При помощи метчиков (нами применяются метчики М-12, шаг 1.25 мм) нарезают резьбу, после чего удаляют твердую мозговую оболочку в пределах трепанационного отверстия. Ввинчивание пробки в череп нередко сопровождалось повреждением термосопротивления. Во избежание этого применялись переходные дюралюминиевые кольца с наружной и внутренней резьбой (рис. 2, А).

Ввинчивание дюралюминиевого кольца производится специальным держателем (рис. 2, Б); ввинчивание пробки в отверстие переходного кольца не представляет никаких затруднений. К тому же набор переходных колец разной высоты и шайб, вставляемых между кольцом и пробкой, облегчает укрепление термоэлектродов при

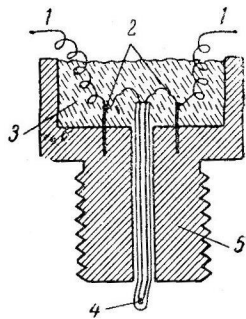


Рис. 1. Полистероловая пробка с вмонтированным термосопротивлением.

1 — отводящие провода; 2 — штифты для крепления проводов; 3 — лаковая герметизация; 4 — термосопротивление; 5 — корпус полистероловой пробки.

различной толщине черепной кости и не требует предварительного изготовления пробок разной высоты.

Операция проходит в большинстве случаев без осложнений. Из 7 оперированных животных погибло лишь одно. Рана заживает первичным натяжением.

Наиболее рациональным способом использования термосопротивления является включение его в мостовую схему. Поскольку мощность точечных полупроводниковых термосопротивлений весьма слаба — около 20—30 мквт, потенциалы у выхода моста очень малы (порядка 1.5 мкв/0.001°); чтобы регистрировать эти потенциалы шлейфным осциллографом, необходимо предварительно их усилить. Для усиления этих сигналов приспособлена схема четырехкаскадного усилителя переменного тока, предложенного инженером С. А. Евдокимовым для усиления биотоков мозга (может быть использован усилитель от любого электроэнцефалографа).

К входу усилителя подключен омический мост, одним из плеч которого является термосопротивление. Симметричное плечо состоит из системы потенциометров для грубой и тонкой балансировки моста (рис. 3).

Питание моста осуществляется от батареи постоянного тока. Напряжение с диагонали моста прерывается с помощью реле типа РИ-4 (использовалась лишь его контактная система).

Для приведения в движение якоря реле применен эксцентричный валик, соединенный с мотором типа ДАГ-1 (1400 об./мин.) через резиновую трубку. Контакты и мост тщательно экранированы.

Разность постоянных потенциалов на сетках ламп усилителя легко компенсируется небольшим разбалансом моста и потенциометром, закорачивающим вход усилителя, благодаря чему легко удается установить нуль на выходе усилителя.

Шунтирующий потенциометр к тому же предупреждает размыкание входа усилителя при действии прерывателя.

Попытка заменить механический модулятор генератором переменного тока, питающим мост, не увенчалась успехом, так как образующиеся переменные составляющие требуют для своей балансировки сложные мосты с включением емкостей и индуктивностей.

При необходимости определения абсолютной величины температуры систему потенциометров моста следует заменить магазином сопротивлений типа КМС-6.

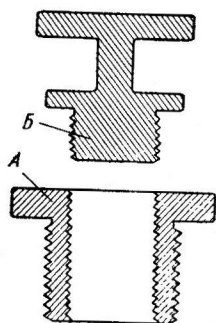


Рис. 2. Переходное дюралюминиевое кольцо (А) и держатель для ввинчивания его в череп (В).

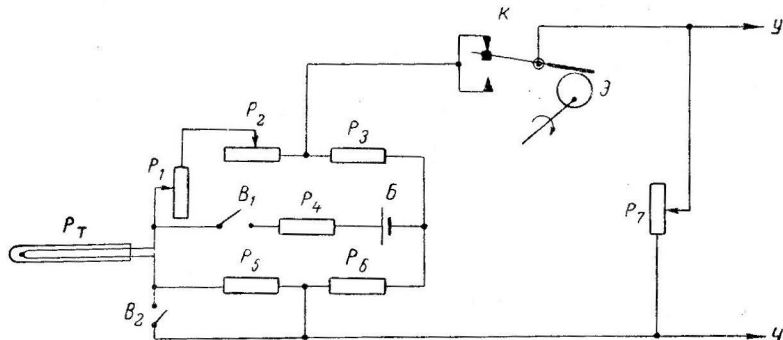


Рис. 3. Мостовая схема входа усилителя.

P_1, P_7 — проволочные потенциометры по 4 ком; P_2 — проволочный потенциометр по 30 ом; P_3, P_6 — сопротивления В. С. (2 w) — по 1 ком; P_4 — сопротивления В. С. (2 w) — по 17.4 ком; P_5 — проволочное сопротивление 1 ом; P_T — термосопротивление; B_1, B_2 — выключатели; B — батарея типа КБС-Л-0.50, ЭДС — 4.6 в; K — контакты реле; \mathcal{E} — эксцентричный валик; $Y-U$ — к усилителю.

На выходе усилителя получают прямоугольные импульсы, уровень горизонтальной части которых указывает на температуру термоэлектродов. При запуске осциллографа на малых скоростях (1—4 мм/сек.) горизонтальные участки кривой сливаются и получается непрерывная кривая температуры (рис. 4).

При помощи эталона сопротивления, равного 1 ому, включенному в одно из плеч моста, можно градуировать термограмму, а также определить направление измене-

ния температуры. Поскольку сигналы на выходе усилителя не выпрямляются, градуировка термограммы и определение направления ее изменений возможно лишь при начальном разбалансе моста.

Усилитель снабжен плавным и ступенчатым регулятором усиления, а также приспособлением для градуировки в расчете на 1 мкв.

Наличие нескольких каналов в усилителе дает возможность одновременно регистрировать температуру в разных точках коры, электроэнцефалограмму и другие процессы.

Опыты с регистрацией температуры мозга проводятся в экранированной камере. Для лучшего контакта отводящие концы от электродов на время опыта припаиваются

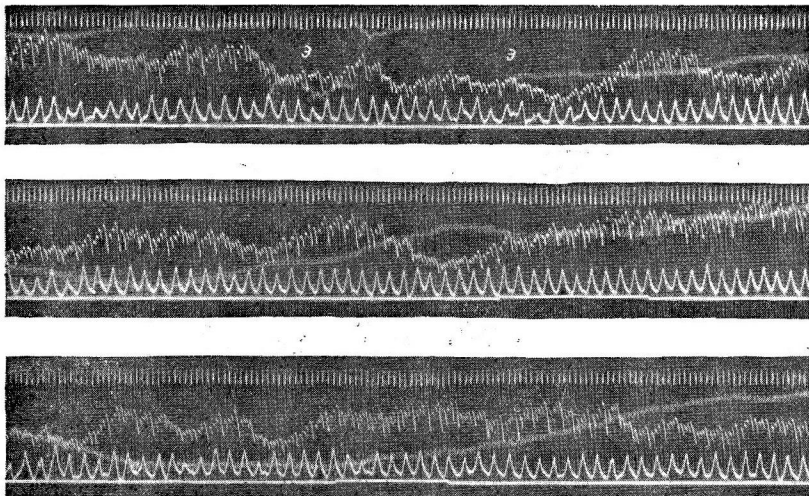


Рис. 4. Кривые записи температуры мозга, плетизмограммы с хвоста и дыхания у собаки Рыжик.

Сверху вниз: отметка времени (1 сек.); запись температуры мозга; плетизмограмма; пневмограмма; отметка раздражения (световое раздражение глаз). Э — эталон, соответствующий нагреванию мозга на 0.03° .

к входу прибора. Пайка осуществляется кратковременными прикосновениями паяльника к хорошо залуженным концам проводов; последние никогда при этом не нагреваются в такой мере, чтобы вызвать беспокойство животного.

Одновременно мы регистрировали плетизмограмму с конечности или хвоста собаки; животное во время опыта находилось в лежачем положении. Спокойного положения животного с минимумом произвольных движений мы добивались уже после трех-пяти опытов. Этим не только обеспечивалась нормальная регистрация плетизмограммы, но и исключались колебания температуры тела в результате мышечных движений.

Предлагаемая методика может быть использована и для регистрации температуры внутренних органов и кожи у различных животных.

ЛИТЕРАТУРА

- К л о с с о в с к и й Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.
 К о г а н А. Б. Методика хронического вживления электродов. М., 1952.
 F e i t e l b e r g S., H. L a m p l, Arch. exp. Pathol. u. Pharmacol., 177, 726, 1935.
 G i b b s F. A., Proc. Soc. exp. Biol., 37, 141, 1933.
 H e i d e n h a i n R., Pflüg. Arch., 3, 504, 1870.
 L u d w i g s N., Pflüg. Arch., 259, № 1, 35, 1954.

Поступило 7 VIII 1957

TECHNIQUE FOR RECORDING TEMPERATURE AT SEPARATE POINTS OF THE
 CEREBRAL CORTEX IN DOGS

By D. I. Parolla

From the neurophysiological laboratory, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

К МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

А. Ф. Давыдов

Институт сельского хозяйства Крайнего Севера, Ленинград

Изучение передвижений как важнейшего элемента двигательной активности сельскохозяйственных животных, особенно таких, которые продолжительное время находятся в условиях пастбищного содержания (северные олени, верблюды, яки, некоторые породы овец и лошадей), представляет большой практический и теоретический интерес.

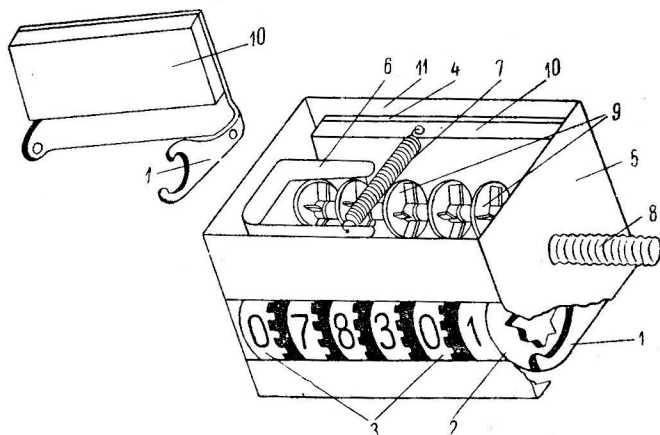


Рис. 1. Устройство счетчика.

1 — рычаги вилки; 2 — ведущий барабанчик; 3 — цифровые барабанчики; 4 — маятник; 5 — рама (корпус); 6 — ограничитель; 7 — пружина; 8 — винт для установки в креплении; 9 — шестеренки; 10 — латунная пластина; 11 — задняя стенка рамы.

Определение двигательной активности животных путем визуального подсчета шагов мало эффективно и имеет ряд неудобств. Попытка использования для этой цели на северных оленях обычных шагомеров из-за малого запаса циферблата и больших ошибок не дала надежных результатов. В связи с этим для изучения двигательной актив-

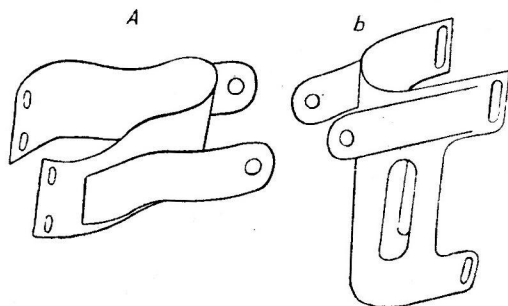


Рис. 2. Устройство креплений на переднюю (А) и заднюю (В) ногу.

ности северных оленей в полевых условиях автором был применен механический счетчик (рис. 1), переделанный совместно с Б. В. Леонтьевым из электроимпульсного счетчика ЭС-1.

Электроимпульсный счетчик, работающий от источника тока с напряжением 24 в и имеющий большие размеры — $150 \times 90 \times 60$ мм и вес 550 г, был значительно облегчен и уменьшен в размерах. Для этого у счетчика сняты кожух и электромагнитные катушки, укорочена рама, а задняя стенка рамы установлена вблизи оси маятника, утяжеленного на 30 г (приклепана латунная пластинка). Счетчик помещен в металлическую или резиновую коробку. Водонепроницаемость коробки достигается прокладками из тонкой ре-

зины, 0,3—0,5 мм, и густой смазкой. Вес счетчика вместе с коробкой из резины равен 170 г, а в металлической коробке — 225 г. Размеры счетчика в коробке $65 \times 50 \times 35$ мм. Цифровой запас счетчика позволяет регистрировать 1 млн шагов. Колебания маятника при каждом шаге рычагами вилки передвигают шестеренку ведущего барабанчика на одно деление. После девяти движений маятника происходит вращение второго цифрового барабанчика на одно деление, и т. д. С помощью облегченного дюралюминиевого крепления с подкладкой из кирзы счетчик устанавливался на задней ноге выше скакательного сустава. В снежный период года для учета копытельных движений укреплялось дополнительно еще два счетчика на обеих передних ногах с наружной поверхности выше запястного сустава.

Испытание счетчиков и применение их для изучения двигательной активности северных оленей, проведенное в 1956 г. на Мурманской оленеводческой станции, показало надежные результаты. Перед отпуском оленей в стадо проводилась проверка правильности показаний счетчиков, для чего с оленем на поводке проходило расстояние 50—100 шагов и путем изменения силы пружины и угла наклона счетчика в креплении достигалась точность показаний в пределах $\pm 1-3\%$.

После вылова оленей из стада правильность показаний определялась вторично. Если ошибка превышала $\pm 3\%$, то вводилась соответствующая поправка. Преобладающее большинство показаний счетчиков было получено с ошибкой, не превышающей $\pm 3\%$, а максимальная ошибка не выходила за пределы $\pm 5-10\%$, причем наименьшей точностью отличались счетчики на передних ногах, так как некоторые слабые разгребательные движения не всегда отмечались счетчиками. По разнице отсчетов на передних конечностях и на задней определялось количество копытельных движений.

Счетчики, укрепленные на ногах, не мешают оленю свободно ходить, бегать, а также ложиться и вставать. В нашей практике были случаи, когда олени находились по нескольку суток подряд со счетчиками на задней ноге и не наблюдалось отставания их от стада, не было отмечено снижения их двигательной активности по сравнению с другими оленями, не было случаев механических повреждений кожи под креплениями. Установление счетчиков на передних конечностях требовало более тщательной подгонки креплений к пястному суставу, который у северных оленей утолщен незначительно; при слабом завязывании иногда наблюдались случаи опускания счетчиков ниже сустава, при чрезмерном затягивании — уменьшение количества копытельных движений.

Изучение двигательной активности можно проводить за сутки, отдельно за ночное и дневное время, за период одной кормежки, а также за время перегонов с одного участка пастбищ на другой. Сильный полевой бинокль позволяет видеть показания счетчика на расстоянии 5—10 м у более смирных животных, без вылова их из стада.

Работа по изучению двигательной активности с помощью счетчиков проводилась нами в комплексе с методом непрерывного хронометрирования поведения группы из 15—25 оленей и всего стада, что дало возможность начать более полное изучение режима пастбищного содержания северных оленей.

INVESTIGATION OF MOTOR ACTIVITY IN FARM ANIMALS

By *A. F. Davydov*

From the Institute of Extreme North Agriculture, Leningrad

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

АЛЕКСАНДР ИВАНОВИЧ СМИРНОВ

(К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

В 1957 г. исполнилось 70 лет одному из выдающихся физиологов нашей страны, члену-корреспонденту АМН СССР, заслуженному деятелю науки, профессору Александру Ивановичу Смирнову.

А. И. Смирнов родился 10 ноября 1887 г. в г. Петербурге. В 1914 г. он окончил естественное отделение физико-математического факультета Петербургского университета и поступил в Военно-медицинскую академию, которую в связи с войной не окончил. Медицинское образование А. И. Смирнов завершил в Кубанском медицинском институте в 1925 г.

Будучи еще студентом университета, он начал систематически вести научную работу в лаборатории И. П. Павлова, где выполнил две научные работы: «Получение натурального желудочного сока» и «К физиологии секреции поджелудочной железы»; одновременно он занимался в лаборатории А. С. Догеля гистологией и анатомией. В 1918 г. им была защищена диссертация «Pro venio legendi» в Варшавском (Донском) университете и получено право читать лекции в качестве приват-доцента.

В 1919 г. А. И. Смирнов избран профессором на кафедру анатомии и физиологии Кубанского сельскохозяйственного института. С 1920 по 1941 г. он заведует кафедрами физиологии медицинских институтов (Краснодар — до 1932 г., Москва — с 1932 по 1941 г.).

В 1942 г. А. И. добровольно вступил в ряды Советской армии, где занимал командные должности в военно-медицинских учреждениях. После войны находился на руководящей военно-научной и педагогической работе.

В 1946 г. А. И. Смирнов удостоен почетного звания — заслуженного деятеля науки РСФСР, в 1950 г. избран членом-корреспондентом АМН СССР.

На протяжении 40 лет Александр Иванович Смирнов совместно с коллективом сотрудников разрабатывал проблему взаимосвязи коры больших полушарий головного мозга и подкорковых нервных центров. В многочисленных исследованиях А. И. и его сотрудников было установлено, что после выключения коры больших полушарий создается новый повышенный уровень возбуждения подкорковых центров, увеличивается тоническое возбуждение сердечного центра блуждающего нерва, дыхательного центра, желудочно-секреторного и слюноотделительного центров. Наряду с этим было



показано и обратное влияние со стороны стволовой части мозга на функциональное состояние других отделов центральной нервной системы.

В этом направлении А. И. развилась концепция о широкой иррадиации возбуждения с дыхательного центра на кору больших полушарий головного мозга и другие отделы центральной нервной системы.

Эти исследования показали, что ритмическая импульсация возбуждения из дыхательного центра, являющегося частью *formatio reticularis*, а также импульсация из других центров ствола мозга создает тот фон возбудимости нервных клеток, который определяет бодрое состояние человека и животных и возможность осуществления всех рефлекторных реакций.

Наряду с зависимостью состояния тонуса сердечного центра блуждающего нерва от функционального состояния коры больших полушарий им была показана зависимость тонуса центров блуждающего нерва от импульсов, идущих со стороны периферии, и от гуморальных факторов — кальция, магния, гормонов адреналина, тироксина.

Изучение тонуса центров блуждающих нервов привело к установлению зависимости выраженности сердечных рефлексов от функционального состояния центров блуждающих нервов. В опытах на собаках было показано, что рефлексы на замедление ритма сердца проявляются лучше тогда, когда отсутствует или слабо выражен тонус блуждающих нервов. При повышенном тонусе центров блуждающих нервов сердечно-замедляющие рефлексы выражены слабо или даже не проявляются вовсе. Установление этой зависимости имеет большое значение для клиники при оценке функционального состояния вегетативной нервной системы человека. Большое внимание было уделено также изучению влияния блуждающего нерва на деятельность сердца теплокровных животных.

Было установлено, что повышение тонуса центров блуждающих нервов или раздражение индукционным током периферического отрезка блуждающего нерва в определенных условиях эксперимента вызывает усиление сокращений желудочков сердца, подобно действию усиливающего нерва И. П. Павлова. Усиливающее действие блуждающего нерва рассматривается А. И. как благоприятное влияние на обмен веществ в желудочках сердца. В многочисленных экспериментах отчетливо показана охранительная роль тонуса центров блуждающих нервов.

Ряд работ посвящен изучению хода афферентных волокон, участвующих в регуляции кровообращения и дыхания. А. И. были выделены чисто депрессорные нервные волокна, помимо известного нерва Геринга, идущие от каротидного синуса по ходу затылочной артерии. Из состава ствола блуждающего нерва были выделены центростремительные нервы как повышающие, так и понижающие кровяное давление без влияния на ритм сердечной деятельности. Одновременно с этим открыты также и другие специфические нервные волокна, имеющие большое значение в рефлекторной регуляции кровообращения и дыхания.

Таков далеко неполный перечень проблем и вопросов, которые плодотворно разрабатывает А. И.

Отличительной чертой научной деятельности А. И. является его постоянное стремление связывать теоретические исследования с запросами клиники. Им выполнена большая работа по изучению распространения эндемического зоба на Северном Кавказе, под его руководством впервые на Северном Кавказе были проведены профилактические мероприятия по борьбе с зобом.

Учениками А. И. Смирнова выполнен ряд кандидатских и докторских диссертаций. Многие из них заведуют кафедрами в медицинских институтах и руководят научной работой в научно-исследовательских учреждениях.

Желаем дорогому юбиляру здоровья, долгих лет жизни и успешной работы.

*В. С. Раевский, Е. И. Кузнец, В. В. Антипов,
С. В. Голова, Л. С. Ульянинский.*

ALEXANDR IVANOVITCH SMIRNOV

(ON HIS 70th BIRTHDAY)

By *V. S. Raevski, E. I. Kuznetz, V. V. Antipov, S. V. Tolova
and L. S. Ulianinski*

Moscow

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

РЕЦЕНЗИЯ НА УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ ДЛЯ ГОСУДАРСТВЕННЫХ УНИВЕРСИТЕТОВ И ПЕДАГОГИЧЕСКИХ ИНСТИТУТОВ «К. П. ГОЛЫШЕВА И С. И. ГАЛЬПЕРИН. ФИЗИОЛОГИЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ».

Изд. «Советская наука», Москва, 1956

В. И. Бельтюков и М. Р. Могендович

Учебное пособие К. П. Голышевой и С. И. Гальперина имеет 622 стр. В книге изложены не только общепризнанные основные положения, но и различные теории, их экспериментальные обоснования, а также новые концепции и факты, привлечшие внимание за последние годы. Приведенные факты эволюционной и сравнительной физиологии помогают пониманию механизмов различных функций человека и животных. Красной нитью проходит через весь материал книги основное материалистическое положение о соответствии функций организма условиям его существования во внешнем мире и об изменчивости функций под влиянием изменений внешней среды, специфичной для каждого вида животных организмов.

Основные теории и факты изложены в критическом плане и на основе диалектического материализма, что является достоинством книги, ибо некритическое, догматическое изложение различных многочисленных «учений» (еще свойственное многим учебникам) может приучить студентов к некритическому усвоению важнейших проблем.

Просто и умело написанное «Введение» заранее заставляет обратить внимание на основные разделы курса физиологии. В главе «Организм как целое» обосновывается тезис о единстве организма и условий его существования, а также подробно рассматриваются вопросы рефлекторной саморегуляции физиологических процессов.

Изложение вопросов частной физиологии начинается с физиологии крови и кровообращения с лимфообращением. В этой главе, а также в главе «Кровообращение и лимфообращение» ясно, последовательно и с достаточной полнотой изложены основные вопросы. Рисунки и схемы способствуют усвоению материала. К сожалению, в главе «Физиология крови» имеются отдельные неясные формулировки (стр. 37, 38). Не сказано, какие причины вызывают набухание эритроцитов венозной крови и почему мышечная работа изменяет вязкость крови (стр. 39). Необходимо отметить и досадные опечатки (стр. 96): не 150 см рт. ст., а 150 мм рт. ст., а также то, что вместо «дуга аорты» ошибочно указано «устье аорты» (стр. 104, 105). Описывая условнорефлекторную регуляцию дыхания, авторы приводят лишь данные В. М. Бехтерева (стр. 144). Следовало бы привести факты, полученные по этому вопросу и позднейшими исследователями.

Значительное место отведено вопросам иммунитета, аллергии и анафилаксии, а также воспаления. Включение этих вопросов в учебник для биологов вполне оправдано.

В главе «Пищеварение» больше, чем в предыдущих, представлены сравнительно-физиологические данные. Особо выделен раздел «Работы И. П. Павлова по физиологии пищеварения». Целесообразно предварительное краткое перечисление основных работ И. П. Павлова в этой области. Но нам кажется рациональным сначала включить общие вопросы нервной регуляции пищеварительного канала, а потом уж частные вопросы. Следует указать на неточности. В отношении желудочных и кишечных желез сказано (стр. 157), что они не имеют выводных протоков, нужно сказать — не имеют о б щ и х выводных протоков. Вместо «незаживающих отверстий протоков пищеварительных желез» (стр. 157), лучше было бы написать «незарастающих».

В главе «Обмен веществ и энергии. Питание» значительное место отведено вопросам питания детей, регуляции обмена веществ и тропики. Недочетом является отсутствие данных по калорийности основных пищевых продуктов. Имеется ошибка: для определения баланса белка количество азота следует умножать не на 6.5 (стр. 205), а на 6.25.

В главе «Выделительные процессы» систематически и с достаточной полнотой описаны процессы образования мочи, регуляция мочеобразования и мочевыделения, но не указано значение проприоцепции для деятельности почек. В главе «Функции кожи» разобраны последствия ожогов, отморожений, описана роль кожи в закаливании организма. Следует отметить с интересом читаемое изложение физиологии желез внутренней секреции. Желательно было бы, однако, в число методов изучения этих желез включить метод «меченых атомов».

Глава «Физиология нервов и мышц» характеризуется тем, что простота изложения сочетается здесь с достаточной полнотой охвата всех необходимых вопросов. Рассмотрен вопрос о действии ионизирующего излучения. Большое место занимает изложение теории Н. Е. Введенского о лабильности и парабозе и А. А. Ухтомского об усвоении ритма. Приводятся современные материалы об обмене веществ в мышцах и химизме мышечного сокращения. В подписи к рис. 106 (стр. 374) имеется опечатка: должно быть «неполяризующиеся» электроды.

В главе «Физиология центральной нервной системы» краткий очерк филогенеза и онтогенеза нервной системы, а также все изложение физиологии нервных центров осуществлено на современном уровне. По систематичности изложения данных школы В. М. Бехтерева учебник созвучен решениям конференции, посвященной 100-летию со дня рождения В. М. Бехтерева.

Практически важная классификация рефлексов как висцеро-висцеральных, висцеро-моторных, висцеро-кутанных и моторно-висцеральных неправильно помещена в разделе «Аксон-рефлексы». Она должна быть представлена в разделе «Координация соматических и вегетативных функций организма».

Глава «Большие полушария головного мозга и высшая нервная деятельность» дана свежо и доходчиво. Особо ценно, что авторы излагают особенности высшей нервной деятельности человека в возрастном аспекте, значение теории И. П. Павлова для психологии и педагогики и теорию анализаторов как пограничной главы физиологии и психологии. Большие полушария являются органом, вместе с подкоркой осуществляющим взаимоотношения организма с внешней средой, т. е. поведение. Это положение И. М. Сеченова и И. П. Павлова правильно подчеркнуто в связи с имеющей часто место переоценкой интероцепции в поведении людей и животных. Переоценка интероцепции, как это вытекает из рецензируемой книги, противоречит взгляду, что решающее значение для всей деятельности организма имеют воздействия извне через высшие, внешние анализаторы.

Весьма актуальным является раздел «Значение теории И. П. Павлова для сельского хозяйства и медицины», особенно сведения о новых достижениях науки. Методологически правильное рассмотрение соотношения физиологии и психологии, единство теории и практики являются достижением данного пособия.

В заключение следует сказать, что, по нашему мнению, несмотря на отдельные недочеты, авторам удалось успешно решить задачу создания учебного пособия, соответствующего задачам высшего педагогического образования в подготовке учителей широкого профиля.

Поступило 13 III 1957

REVIEW OF K. P. GOLYSHEVA AND S. I. GALPERIN'S TEXTBOOK FOR UNIVERSITIES AND PAEDAGOGICAL INSTITUTES «PHYSIOLOGY OF MAN AND ANIMALS».

Moscow (Soviet Science Publishing House), 1956

By V. I. Beltiukov and M. R. Mogendovitch

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Н. Е. Василевская. Применение электрофизиологических показателей в изучении интероцептивных условных рефлексов	181
И. Н. Волкова. О значении ацетилхолина в изменениях функционального состояния спинномозговых центров	187
Л. Я. Балон и А. Е. Личко. Об изменении некоторых условных и безусловных вегетативных рефлексов в процессе развития инсулиновой комы	194
Н. И. Петровская. Условные пищевые слюнные рефлексы у щенков в норме и при тиаминовом авитаминозе	202
А. П. Маревская. Об афферентных влияниях с жевательной мускулатуры на деятельность слюноотделительного центра	212
А. П. Гречишкина. Секреторная и моторная функции желудка при отсутствии желчи в кишечнике	219
Ю. Н. Успенский. Влияние ионизирующего излучения на деятельность кишечных желез	225
А. Н. Тамбовцев. К оценке деятельности изолированного отрезка кишечника по Тири—Велла	231
В. Ф. Васильева. О влиянии денервации на функцию почки	236
Л. Ф. Панченко. Возрастные особенности обновления белков различных отделов центральной нервной системы и печени	243
И. П. Гарашина. К вопросу об участии тиамина в реализации действия ацетилхолина на мышцу	249

Методика физиологических исследований

Ю. В. Дубикайтис и В. В. Усов. Электроды для электрокортикографии в условиях операционной	256
В. В. Орлов. Пневмоэлектрический пальцевый плетизмограф с полупроводниковым тензометром	258
Д. И. Парола. Регистрация температуры отдельных точек коры головного мозга у собак	261
А. Ф. Давыдов. К методике изучения двигательной активности сельскохозяйственных животных	264

Юбилейные даты

В. С. Раевский, Е. И. Кузнец, В. В. Антипов, С. В. Толова, Л. С. Ульянинский, А. И. Смирнов. (К 70-летию со дня рождения)	266
---	-----

Критика и библиография

В. И. Бельтюков и М. Р. Могендович. Рецензия на учебное пособие для государственных университетов и педагогических институтов «К. П. Гольшера и С. И. Гальперин. Физиология человека и животных». Изд. «Советская наука», Москва, 1956	268
--	-----

CONTENTS

	Page
N. E. Vasilevskai a. Electrophysiological data contributing to the study of conditioned interoceptive reflexes	181
I. N. Volkova. Role of acetylcholine in alterations of lability of spinal centers	187
L. J. Balonov and A. E. Litcko: Alteration of some conditioned and unconditioned vegetative reflexes during developing insulin coma	194
N. I. Petrovskai a. Conditioned alimentary salivation reflexes in normal puppies and under conditions of thiamine deficiency	202
A. P. Marevskai a. Afferent effects from masticatory muscles upon the activity of the salivatory center	212
A. P. Gretchishkina. Gastric secretion and motility in the absense of bile in the intestine	219
Y. N. Uspenski. Effects of ionizing radiation upon the activity of intestinal glands	225
A. N. Tambovtzev. Evaluation of the activity of an intestinal segment isolated by the Thiry—Vella method	231
V. F. Vasilieva. On the effect of denervation upon function of the kidney	236
L. F. Pantchenko. Protein turnover at various levels of the central nervous system and in the liver in growing and full-grown animals	243
I. P. Garani n a. On the contribution of thiamine in the realization of the acetylcholine effect upon muscle	249

Techniques of physiological experimentation

Y. V. Dubikaitis and V. V. Usov. Electrodes for electrocorticographic recording in the operation theatre	256
V. V. Orlov. Pneumo-electrical finger plethysmograph with semi-conductor tensiometer	258
D. I. Parolla. Technique for recording temperature at separate points of the cerebral cortex in dogs	261
A. F. Davydov. Investigation of motor activity in farm animals	264

Personalia

V. S. Raevski, E. I. Kuznetz, V. V. Antipov, S. V. Tolova and L. S. Ulianinski. Alexandr Ivanovitch Smirnov. (On his 70th birthday)	266
---	-----

Reviews

V. I. Beltiukov and M. R. Mogen dovitch. Review of K. P. Golysheva and S. I. Galperin's textbook for Universities and Paedagogical Institutes «Physiology of man and animals»	268
---	-----



АКАДЕМИЯ НАУК
СОЮЗА СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК

*Конкурсы на соискание золотых медалей и именных премий
Академии наук СССР
в 1958 г.*

Отделение биологических наук Академии наук СССР сообщает, что в 1958 году будут проведены конкурсы:

1) на соискание золотой медали имени И. П. Павлова, присуждаемой за совокупность работ по развитию учения И. П. Павлова;

2) на соискание именных премий:

а) имени В. В. Докучаева в размере 20 000 рублей, присуждаемой за выдающиеся научные работы в области почвоведения;

б) имени К. А. Тимириязева в размере 20 000 рублей, присуждаемой за лучшие работы в области физиологии растений и общей биологии;

в) имени А. О. Ковалевского в размере 10 000 рублей, присуждаемой за лучшие работы в области общей, сравнительной, описательной и экспериментальной эмбриологии беспозвоночных и позвоночных.

В конкурсе могут участвовать только советские ученые.

В конкурсе на соискание золотой медали им. И. П. Павлова могут участвовать только отдельные лица, персонально.

В конкурсе на соискание именных премий могут участвовать как отдельные лица, так и коллективы авторов.

Работы на соискание золотой медали и именных премий могут представляться научными обществами, научно-исследовательскими учреждениями, высшими учебными заведениями, почетными членами, действительными членами и членами-корреспондентами Академии наук СССР.

На конкурсе представляются только опубликованные работы.

Работы на соискание золотой медали и именных премий представляются в Отделение биологических наук Академии наук СССР (Б. Калужская, 14) на любом языке в 3 экземплярах с надписью: «На соискание золотой медали (премии имени)».

К работам должны быть приложены:

а) автореферат научного труда объемом до 0.25 авт. листа;

б) материалы обсуждения представляемых работ научной общественностью;

в) краткие биографические сведения об авторах и перечень их научных работ и изобретений.

Срок представления работ на соискание золотой медали и именных премий — до 1 июля 1958 года.

121 ФИЗИО

МАКЛИНА 32

В. КЕ Н. ТА. ЭВОЛКЦ. ФИЗ.

26 1. 12

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных, новые методические приемы исследования, а также статьи по биохимии и фармакологии, имеющие физиологическую направленность; статьи по истории физиологической науки, рецензии на новые учебники и монографии по физиологии, краткие отчеты о научных конференциях и съездах.

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, сделала 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; сокращения 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. Фото-снимки следует присылать обязательно в 2 экземплярах. На обороте рисунков надо дать фамилию автора и название статьи.

К рукописи должен быть приложен список литературы, который 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 сокращения 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 адрес, 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.