

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIV, № 8

А В Г У С 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)

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев (Ленинград)

ВЛИЯНИЕ ЧАСТИЧНОЙ ПЕРЕРЕЗКИ МОЗОЛИСТОГО ТЕЛА (CORPUS CALLOSUM) У СОБАК НА ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЕ ЗРИТЕЛЬНЫХ, ЗВУКОВЫХ И КОЖНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

В. Л. Бианки

Лаборатория физиологии высшей нервной деятельности Ленинградского государственного университета

В многочисленных исследованиях функций мозолистого тела (*corpus callosum*) — основной комиссуры, связывающей между собой кору правого и левого полушарий, были получены противоречивые результаты. Одни авторы (Lapeyronie, 1741; Saucerotte, 1819; Muratow, 1893; Imamura, 1903; Lewandowsky, 1907; Yoschimura, 1909; Levi-Valensi, 1911; Русских, 1924; Kennard, Watts, 1934; Линдберг, 1937; Bremer, 1955; Bremer, Terzuolo, 1955, и др.), работая на различных животных и используя самые разнообразные методические приемы, пришли к выводу, что *corpus callosum* принимает известное участие преимущественно в осуществлении локомоторных и зрительных актов. Другая группа исследователей (Longet, 1842; Carville, Duret, 1875; Frangois-Franck, 1887; Koranyi, 1890; Lo Monaco, 1897; Dotto, Pusateri, 1899; Янишевский, 1902, 1903; Hartmann, Trendelenburg, 1927, и др.) на основании своих экспериментов отрицала наличие каких-либо функций у этого образования.

Причина указанных противоречий заключалась, по-видимому, в том, что в отмеченных работах, в силу определенных причин, не мог быть применен объективный достаточно тонкий и точный способ исследования кортикальной деятельности. С наибольшей полнотой этим требованиям удовлетворяет метод условных рефлексов, именно поэтому он и является наиболее перспективным для дальнейшего изучения функций мозолистого тела.

Впервые К. М. Быков и А. Д. Сперанский (1924а, 1924б; К. М. Быков, 1926) исследовали высшую нервную деятельность собак с перерезанным *corpus callosum*. На двух животных было показано, что после операции у них не удается образовать дифференцирование одинаковых зрительных и звуковых раздражителей по их местоположению. Далее К. М. Быков установил, что у собак в этом случае условный рефлекс, выработанный на механическое раздражение участка кожи одной стороны тела, не воспроизводится при воздействии на симметричные рецепторы, как это имеет место у интактных животных. Наконец, оказалось, что дифференциация симметричных тактильных раздражителей, представляющая известные затруднения для нервной системы нормальных собак, легко достигается на животных с разобщенной корой правого и левого полушария. В опытах К. М. Быкова производилась, по-видимому, полная перерезка мозолистого тела, хотя автор и не приводит результатов морфологического исследования мозга.

В плане дальнейшего углубления наших знаний о роли *corpus callosum* возникает вопрос о функциональном значении различных отделов этой комиссуры. Задача настоящей работы заключалась в том, чтобы изучить влияние частичной перерезки мозолистого тела на анализ по

месту зрительных, звуковых и кожных раздражителей. С этой целью у собак предварительно образовывался стереотип условных рефлексов, а затем производилась операция на *corpus callosum*.

Работа выполнялась в 1955—1956 гг. и явилась продолжением серии исследований, посвященных изучению парной деятельности больших полушарий головного мозга (Айрапетьянц, 1952; Бианки, 1956б).

МЕТОДИКА

Опыты проводились на двух собаках с выведенными наружу протоками левой околушной слюнной железы.

У одной собаки (Серый) образовывались кислотнооборонительные условные рефлексы. Для получения равномерного орошения раствором кислоты обеих сторон ротовой полости одновременно применялись два одинаковых приборчика Н. И. Красногорского, которые подклеивались за правую и левую щеку. Приборчики соединялись посредством тройника со стеклянной, наполненной раствором 0.4%-й HCl. Подкрепление производилось 20 мл безусловного раздражителя.

У другой собаки (Ласка 2) вырабатывались пищевые условные рефлексы. В качестве безусловного агента в этом случае использовали 20 г смоченного водой сухарного порошка.

Условными раздражителями служили 2 электрические лампочки мощностью в 40 вт, электрический звонок средней силы, метрономы с частотой ударов 120 и 60 в 1 мин., а также 2 одинаковые пневматические касалки.

Электрические лампы помещались на уровне головы собаки, с правой и левой стороны от кормушки и на равном расстоянии от нее. Лампы были удалены друг от друга на 25 см.

Звонок находился за станком на уровне головы собаки и был прикреплен к концу одноплечного рычага. При помощи системы блоков рычаг можно было перемещать таким образом, чтобы звонок оказывался то справа, то слева от животного, но всегда на равном от него расстоянии. Расстояние между обоими положениями звонка равнялось 140 см. Рычаг и условный раздражитель экранировались куском плотной материи. Все связанные с движением рычага слабые звуки тщательно угашались.

Касалки подклеивались к симметричным участкам кожи правого и левого бедра и пускались в ход с частотой 60 прикосновений в 1 мин.

Наблюдение за высшей нервной деятельностью собак производилось в течение 6.5 месяцев (Серый) и 4 месяцев (Ласка 2) после операции на мозолистом теле.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Предварительно у собак вырабатывался стереотип, состоящий из положительных и тормозных условных рефлексов. У Ласки 2 он был составлен из раздражителей, адресующихся ко всем трем исследуемым анализаторам (зрительному, слуховому и кожному). При работе с Серым применялись только световые и звуковые агенты.

После упрочения стереотипа производилась частичная перерезка мозолистого тела. Из 6 оперированных собак выжили только две. Как показал последующий гистологический анализ мозга, у Серого оказался рассеченным весь оральный отдел *corpus callosum*, включая genu. У Ласки 2 была разрушена базальная часть колена мозолистого тела. Кроме того, у обоих животных с базальной стороны в небольшой степени были повреждены также средние и каудальные отделы комиссуры.

Операция повлекла за собою появление ряда расстройств поведения и локомоторных функций. Так, например, у собак наблюдалось значительное снижение двигательной активности. Большую часть дня животные стояли неподвижно прислонившись к стене или уткнувшись в нее мордой. Часто при этом передние лапы были широко расставлены или, наоборот, скрещены, а иногда и подогнуты в лучезапястном суставе. Характерно движение животных по лестнице: собаки прижимались к стене, осторожно ощупывали лапами ступени и т. д. В комнате собаки иногда натывались на предметы, углы и т. п., что особенно отчетливо было выражено при быстрой ходьбе.

Большинство описанных нарушений компенсировалось уже через 7—15 дней после операции, что совпадает с данными А. А. Линдберга (1937), В. М. Мосидзе (1955) и др.

Простое наблюдение не позволило выявить какие-либо изменения в деятельности зрительного, слухового и кожного анализаторов. Собаки сразу же после выхода из наркотического состояния отчетливо поворачивали голову к звуковому раздражителю (на кличку), к кожному раздражению, вызванному почесыванием или пощипыванием кожи; следили глазами за движением руки и т. д.

Опыты с условными рефlekсами начинались на 4-й (Серый) или 14-й (Ласка 2) день после операции.

Влияние частичной перерезки мозолистого тела на анализ зрительных раздражителей показано на рис. 1, где видно, что до операции была выра-

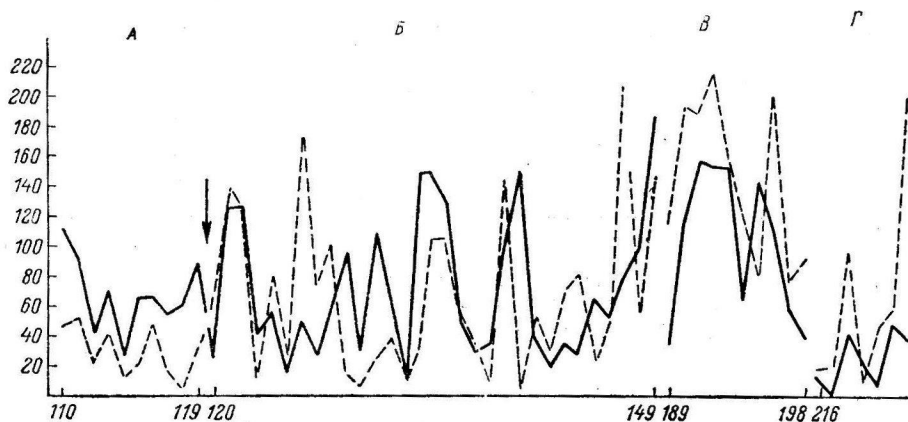


Рис. 1. Влияние частичной перерезки мозолистого тела на дифференцирование световых раздражителей по их местоположению.

А — до операции, Б — сразу после операции, В — через 3.5 месяца, Г — через 6 месяцев. По оси ординат — слюноотделение в делениях шкалы; по оси абсцисс — номера опытов. Сплошная линия — положительный условный рефлекс; пунктирная — дифференцировка. Стрелка — момент операции на мозолистом теле. Собака Серый.

ботана прочная, хотя и относительная дифференциация местоположения электрических лампочек. Процент внутреннего торможения (отношение величины эффекта на дифференцировочный агент к слюноотделению на положительный сигнал ассоциированной пары) в среднем равнялся 45. После операции дифференцировка становится непрочной и в большинстве случаев растормаживается. Так, в первые 9 опытных дней ее можно было наблюдать только 1 раз, затем происходит некоторое упрочение внутреннего торможения. Однако полного возвращения анализа к дооперационному уровню не удается отметить даже через 6 месяцев после хирургического вмешательства. В общем, если в норме дифференцировка проявлялась в 100% случаев, то после частичного разрушения комиссуры — только в 30%.

Сходные результаты были получены и на другой собаке (Ласке 2), у которой наличие внутреннего торможения можно было констатировать в 36% случаев.

Операция на мозолистом теле внесла некоторые изменения и в протекание кортикального анализа местоположения звуковых агентов (рис. 2). Как видно из рис. 2, до перерезки комиссуры дифференцировка была прочной, процент внутреннего торможения в среднем равнялся 55. После

частичного рассечения corpus callosum анализ становится неустойчивым и проявляется лишь в 52% случаев вместо 100% до операции. Соответствующая цифра для собаки Ласка 2 равнялась 59%. Частичную компен-

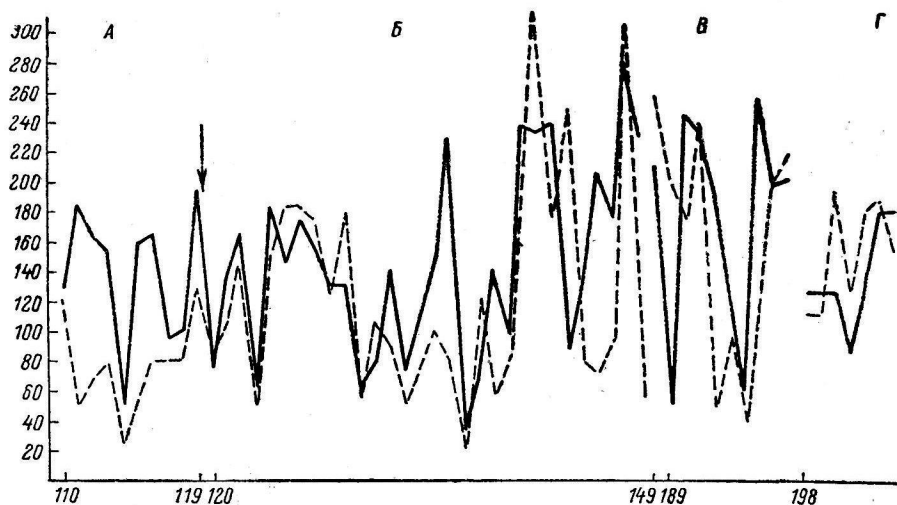


Рис. 2. Влияние частичной перерезки мозолистого тела на дифференцирование звуковых раздражителей по их местоположению. Собака Серый. Обозначения те же, что на рис. 1.

сацию аналитико-синтетической деятельности после указанной операции можно было наблюдать только на одном животном.

Протокол опыта № 164 от 28 I 1956. Собака Серый

| Время (в час. и мин.) | Порядко- вый номер применения условного раздражи- теля | Условный раздра- житель | Отстав- ление | Ла- тент- ный пери- од | Величина условного рефлекса (в делениях шкалы) | Безуслов- ный реф- лекс и по- следствие за 30 сек. (в делениях шкалы) |
|-----------------------------|---|----------------------------|------------------|---------------------------------|--|---|
| 11 ч. 35 м. | 284 | M ₁₂₀ | 30 | 8 | 170 | 530 |
| 39 м. | 119 | Касалка левая | 30 | 6 | 150 | 575 |
| 43 м. | 61 | Касалка правая | 30 | 3 | 135 | — |
| 47 м. | 285 | M ₁₂₀ | 30 | 8 | 195 | 670 |
| 51 м. | 120 | Касалка левая | 30 | 2 | 145 | 620 |
| 55 м. | 62 | Касалка правая | 30 | 6 | 140 | — |
| 59 м. | 286 | M ₁₂₀ | 30 | 8 | 260 | 660 |

Таким образом, звуковой анализ также нарушался, но в меньшей степени, чем зрительный.

Рассечение мозолистого тела сказывалось и на тактильных условных рефлексах. В предыдущей работе (Бианки, 1956а) было показано, что у собак возможно образование симметричной дифференцировки с кожи при использовании значительного кислотного подкрепления (20 мл 0.4%-го HCl). Такая дифференцировка была выработана у Серого за 3 месяца до операции. Затем тактильные раздражители отменялись. Через 67 дней после частичной перерезки corpus callosum производилось

пробное раздражение симметричных мест кожи, которое показало, что условные рефлексы полностью угасли. Как видно из протокола опыта, произведенное вслед за этим восстановление временной связи на действие левой касалки (19 сочетаний) повлияло на эффект с симметричного пункта кожи.

Применение правой касалки вызвало теперь слюноотделение почти равной величины: 135 и 140 делений, вместо 150 и 145 делений на левую

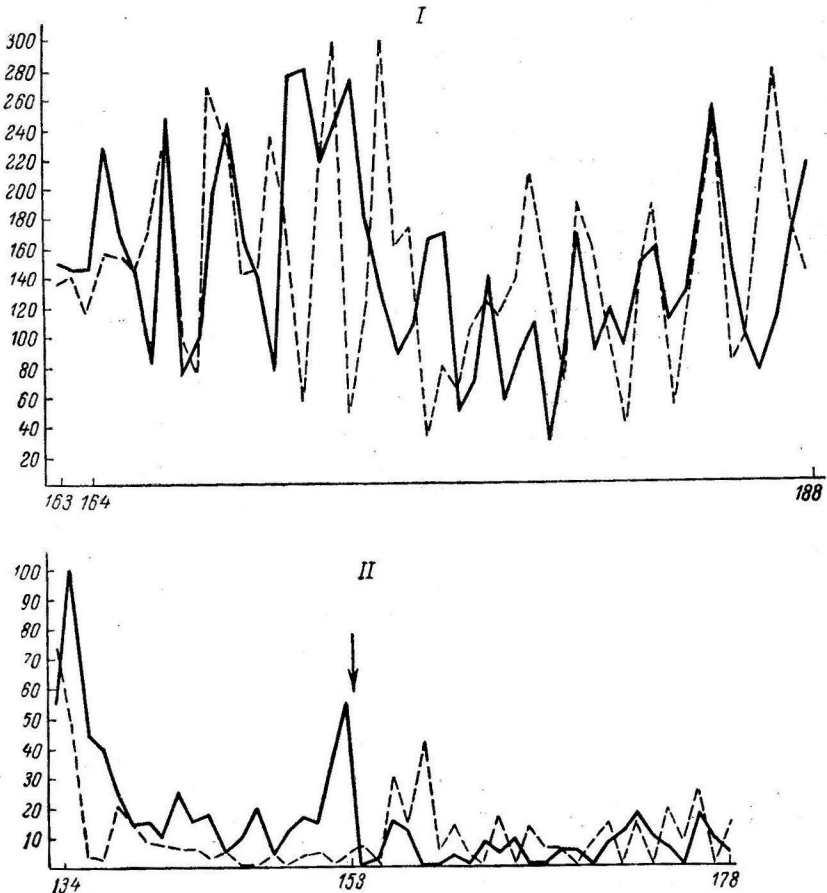


Рис. 3. Влияние частичной перерезки мозолистого тела на дифференцирование симметричных тактильных раздражителей.

I — собака Серый (после операции); II — Ласка 2 (до и после операции). Обозначения те же, что на рис. 1.

касалку. Приведенный факт свидетельствует о наличии каких-то функциональных взаимоотношений симметричных центров коры после операции на мозолистом теле. Однако выработать в дальнейшем симметричную тактильную дифференцировку не удалось, несмотря на стократное применение неподкрепляемого раздражителя. Первоначально анализ несколько намечался, но дальнейшего расхождения кривых слюноотделения отметить не удалось. Суммарная величина эффектов на дифференцируемый раздражитель составляла 105% от величины всех положительных условных рефлексов. По-видимому, координация деятельности симметричных центров была нарушена операцией (рис. 3).

У другой собаки (Ласка 2) тактильная симметричная дифференцировка образовывалась до хирургического вмешательства. Из рис. 3 видно;

что дифференцировка была отчетливой, но время от времени растормаживалась и проявлялась в 80% случаев. После перерезки комиссуры дифференцировка проявлялась лишь в 28% случаев, что говорит о значительном ослаблении внутреннего торможения. Постепенно происходила некоторая компенсация аналитико-синтетической деятельности.

Таким образом, на обеих собаках были получены сходные результаты.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что частичная перерезка мозолистого тела нарушает дифференцирование зрительных, звуковых и кожных раздражителей по их местоположению. Возникал вопрос, страдают ли после этой операции другие виды дифференцировок. С этой целью у оперированных собак вырабатывалась грубая метрономная дифференцировка. Как видно из рис. 4, животные легко дифференцировали 120 ударов метронома от 60.

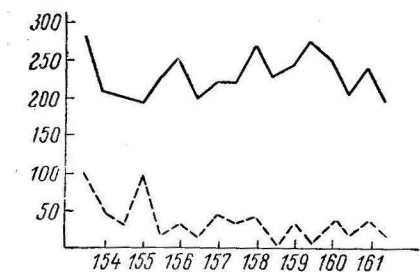


Рис. 4. Дифференцировка на метрономном после операции на мозолистом теле.

Собака Серый. Обозначения те же, что на рис. 1.

В заключение остановимся на влиянии нарушения межполушарных связей на величину условных и безусловных рефлексов. У собаки Ласка 2 операция на мозолистом теле вызвала резкое и длительное уменьшение величины условных и безусловных рефлексов (рис. 5).

На рис. 5 видно, что рефлексы, в значительной степени заторможенные после операции, постепенно увеличиваются. К концу второго месяца условное слюноотделение достигает почти 46% от исходной величины, а безусловная секреция даже превосходит ее. Аналогичное явление наблюдалось нами ранее при исследовании интероцептивных условных рефлексов с матки собаки, а также экстероцептивных временных связей (Бианки, 1956а). По-видимому, операция на мозолистом теле временно понижает тонус коры за счет нарушения нормального притока импульсов из одного полушария в другое.

У второй собаки (Серый) частичная перерезка *corpus callosum* не вызвала заметного уменьшения величины условных и безусловных рефлексов. Анализ этого факта требует дополнительных специальных исследований.

Подводя итог всему изложенному выше фактическому материалу, можно сделать вывод,

что частичная перерезка мозолистого тела (преимущественно, но не исключительно в передних его отделах) влечет за собою значительное нарушение дифференцирования зрительных и звуковых раздражителей по их местоположению, причем звуковая дифференцировка страдает в меньшей степени, чем зрительная. Однако в не-

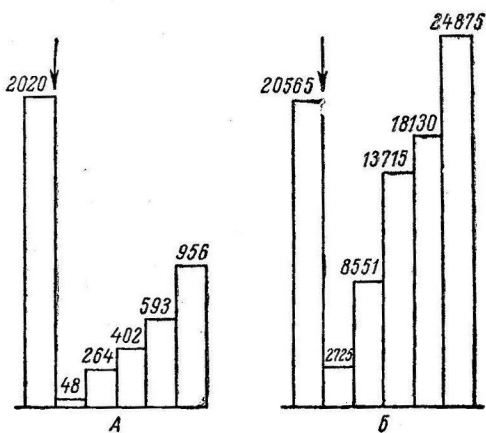


Рис. 5. Влияние частичной перерезки мозолистого тела на величину условных и безусловных рефлексов.

Каждый столбик обозначает суммарную величину (указанную цифрами) условных и безусловных рефлексов за 5 опытов. А — условные рефлексы, Б — безусловные. Стрелка — момент операции на мозолистом теле. Собака Ласка 2.

которых случаях животные все же способны адекватно реагировать на положительные и тормозные агенты, в то время как в опытах К. М. Быкова в течение длительного времени невозможно было добиться «ни малейшего намека» (Павлов, 1951) на дифференцировку. Отсюда следует, что частичное разрушение мозолистого тела вызывает идентичные, но менее глубоко выраженные нарушения пространственного анализа, чем полная перерезка комиссуры.

Что касается тактильных условных рефлексов, то операция на *corpus callosum* полностью не нарушила взаимодействия симметричных центров, как это было в экспериментах К. М. Быкова, однако координация их деятельности в значительной мере пострадала. Последнее обстоятельство нашло свое отражение в невозможности восстановить прочную тактильную симметричную дифференцировку после частичной перерезки мозолистого тела.

Таким образом, приведенные данные, во-первых, выявляют некоторые особенности высшей нервной деятельности собак после частичного разрушения *corpus callosum* (сравнительно менее глубокое нарушение анализа, способность к некоторой компенсации аналитико-синтетической деятельности, отсутствие тактильной симметричной дифференцировки), во-вторых, свидетельствуют о большем значении перерезанных отделов комиссуры для осуществления нормальной деятельности зрительного анализатора, чем слухового, и, в-третьих, указывают на роль совместной работы обоих полушарий в поддержании нормального тонуса коры.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. Изд. АН СССР, М.—Л., 1952.
- Бианки В. Л., Журн. выш. нервн. деят., 6, в. 2, 286, 1956а; К сравнительной физиологии парной работы больших полушарий головного мозга. Дисс., Л., 1956б.
- Быков К. М., Тр. 2-го Всесоюзн. съезда физиологов, 182, Л., 1926.
- Быков К. М. и А. Д. Сперанский, Тр. Физиолог. лабор. акад. И. П. Павлова, 1, в. 1, 47, 1924а; Русск. физиолог. журн., 7, в. 1—6, 351, 1924б.
- Линдберг А. А., Тр. Психоневролог. инст. Проблемы моторики в неврологии и психиатрии, 8, 55, Харьков, 1937.
- Мосидзе В. М. Некоторые данные об условных и безусловных рефлексах до и после частичной перерезки мозолистого тела. Дисс., Л., 1955.
- Павлов И. П., Полное собр. соч., 4, 161, М.—Л., 1951.
- Русских В. Н. Сензо-моторная область головного мозга. Уралкнига, 1924.
- Янишевский А. Е., Невролог. вестник, 10, в. 4, 55, 1902; 9, в. 1 и 2, 64, 1903.
- Bremer F., Proc. Soc. Exptl. Biol. a. Med., 90, № 1, 22, 1955.
- Bremer F., C. Terzuolo, Journ. physiol. (Paris), 47, № 1, 105, 1955.
- Carville C., H. Duret, Archide. Physiol., 7, 352, 1875.
- Dotto G., E. Pusateri. Rigerche anatomo-sperimentali Annali della clinica psichiatrica e neuropathologica di Palermo. 1899.
- Francois-Frank. Lecons sur les fonctions motrices du cerveae. Paris, 1887.
- Hartmann F., W. Trendelenburg, Zeitschr. ges. exp. Med., 54, 578, 1927.
- Imamura S., Pflüg. Arch., 495, 1903.
- Kennard M., J. Watts, Journ. Nervo a. Mental Diseases, 79, 152, 1934.
- Koranyi A., Pflüg. Arch., 35, 1890.
- Lapeyronie. Mem. de l'Acad. des Sciencs de Paris, Observations par lesquelles etc., 199, 1741.
- Levi-Valensi J., Presse med., № 8, 1911.
- Lewandowsky M. Die Functionen des Zentralen Nerven Systems. Yena, 1907.
- Lo Monaco D., Arch. Ital. de biol., 27, 296, 1897.
- Longet. Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés. Paris, 1842.
- Muratow W., Neurol. Centralbl., 714, 1893.
- Saucerotte, цит. по: Mingazzini G., Der Balken, Julius Springer, Berlin, 1922.
- Yoschimura K., Pflüg. Arch., 425, 1909.

EFFECTS OF PARTIAL INTERRUPTION OF CORPUS CALLOSUM IN DOGS UPON DIFFERENTIATION OF VISUAL, AUDITORY AND CUTANEOUS STIMULI

By *V. L. Bianki*

From the laboratory of physiology of higher nervous activity, Leningrad University

The activity of visual, auditory and cutaneous analysers was investigated in dogs after partial interruption of the corpus callosum (incisions were placed across its anterior division in most of the experiments). As a result of the operation, differentiation was impaired for long periods of time, lasting more than 6 months, the visual analyser being affected to a greater extent, than the auditory.

Differentiation between tactile stimulations of symmetrically situated points was also impaired. In the course of time, some compensation of analysing-synthetising activity became apparent. Evidence has been presented showing, that normal spacial orientation of the animal depends upon the integrity of connections between hemispheres.

ПОСЛЕДСТВИЯ РАЗРУШЕНИЯ ОБЛАСТИ ЯДРА X ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОГО НЕРВА ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Б. Д. Стефанцов

Физиологическая лаборатория АН СССР, Москва

Задачей данного исследования является изучение некоторых сторон нарушения и восстановления соматических и вегетативных функций у взрослых собак после хирургического повреждения области продолговатого мозга. Следует отметить, что подобных исследований, проведенных в хронических условиях, сравнительно немного и они относятся к клиническим наблюдениям. Из экспериментальных исследований можно сослаться на опыты Н. Н. Бурденко и Б. Н. Клоссовского.

Н. Н. Бурденко и Б. Н. Клоссовский (1937, 1938) пытались сохранить жизнь подопытным животным (кошкам) после перерезки экстрапирамидных путей в области продолговатого мозга. Однако оперированные животные вскоре погибли.

Клинические наблюдения посвящены двум различного рода оперативным вмешательствам в области продолговатого мозга: перерезке экстрапирамидных путей и удалению различных опухолей в области IV желудочка.

У нейрохирургов возникла мысль о возможности перерезки экстрапирамидных путей у людей при гиперкинезах и ригидностях с целью облегчения их страдания.

В истории нейрохирургии Н. Н. Бурденко впервые в 1935 г. была применена операция бульботомии на 4 больных. Операция ничего определенного не дала, она не ухудшила и не улучшила состояния больных, хотя у них и наблюдалось некоторое уменьшение ригидности и тремора. Дальнейшее применение бульботомии при гиперкинезах давало непостоянный и не всегда эффективный результат, и поэтому в настоящее время нейрохирурги отказались от этой операции.

Что касается хирургического лечения опухолей области IV желудочка, то эта операция также является мало разработанной и применяется в крайних случаях. При чем опухоли удаляются лишь те, которые нетесно связаны с мозговой тканью дна ромбовидной ямки. Радикальное же удаление медуллобластом, т. е. опухолей дна ромбовидной ямки, в настоящее время не удается, и они удаляются лишь частично.

Чрезвычайная трудность и опасность операции в области продолговатого мозга объясняется многими причинами. Главные из них, как указывал Н. Н. Бурденко, заключаются в особой васкуляризации этой области, в расположении в этой области жизненно важного центра — ядра X черепно-мозгового нерва и в мгновенном развитии отека и набухания мозга. Последний фактор опасен при всех нейрохирургических операциях, так как здесь расположены важные жизненные центры. По этому поводу Н. Н. Бурденко на 7-й нейро-хирургической сессии говорил: «По моему убеждению, кто владеет искусством предупреждать и лечить отек мозга, тот владеет ключом жизни и смерти раненого».¹

По клиническим наблюдениям Н. Н. Бурденко и Б. Н. Клоссовского (1937, 1938, 1950), Л. О. Корста (1937), М. Ю. Рапопорта и Б. Г. Егорова (1939—1942), И. С. Бабчина (1941), А. В. Бондарчука (1941), операция в задней черепной ямке влечет за собой прежде всего поражение двух важнейших функций, а именно сердечной и дыхательной. Непосредственная и поздняя смертность после операций в области IV желудочка наступает при одних и тех же явлениях паралича бульбарных центров. Причем применение искусственного дыхания, углекислоты, лобелина наряду с применением сердечных средств не всегда дает положительный результат, особенно если при удалении опухоли затрагиваются центры X пары черепно-мозговых нервов, т. е. самая жизненно важная часть дна IV желудочка.

Как видно из изложенного обзора литературы, как в нейрохирургической клинике, так и в экспериментальной физиологии вопрос об оперативном вмешательстве в область продолговатого мозга является почти неразработанным.

¹ Бурденко Н. Н., в кн.: 7-я сессия нейрохирургического совета, 257, М., 1947.

Мы изучали последствия хирургического повреждения области дорзального ядра X черепно-мозгового нерва. Разрушение производилось всегда односторонне, с левой стороны. Из анатомо-гистологических данных известно, что дорзальное ядро X нерва расположено в сером веществе, которое лежит в месте перехода спинно-мозгового канала в IV желудочек. В этой же области расположены ядро XII черепно-мозгового нерва и дыхательный центр.

Задача исследования заключалась в выяснении возможности сохранения жизни животных после разрушения области дорзального ядра X черепно-мозгового нерва и в изучении динамики нарушения и восстановления некоторых функций, в частности дыхательной и сердечно-сосудистой. Кроме того, в задачу исследования входило изучение влияния хлористого кальция в комбинации со снотворными веществами (уретан, веронал, бромистый натрий) на предотвращение развития отека и набухания мозга, наступающие при этой операции, и на нормализацию расстройств сердечной и особенно дыхательной деятельности, а также на выживаемость подопытных животных. Исследование проведено в хронических условиях, на 36 собаках различного возраста и веса. Во время операции регистрировались кровяное давление и дыхание.

В большинстве случаев сразу же после разрушения области дорзального ядра X черепно-мозгового нерва прекращалось дыхание, а примерно через 1—3 мин. — и сердечная деятельность. Перед почти полным падением кровяного давления включалось искусственное дыхание. В некоторых случаях после разрушения дорзального ядра блуждающего нерва дыхательная и сердечная деятельность хотя и не прекращалась, но претерпевала серьезные изменения: дыхание становилось поверхностным и частым, а кровяное давление падало. Для нормализации сердечной и дыхательной деятельности в некоторых опытах применялся адреналин и лобелин. Естественное дыхание восстанавливалось через 30—50 мин., а иногда и через 1.5—2 часа.

Из 36 оперированных собак 24 погибли в первые 2—4 дня после операции. В первый период исследования, когда ставились только разведочные опыты, мы не применяли каких-либо медикаментозных средств. В этот период были поставлены опыты на 15 собаках, из которых выжили только 3. Затем 6 собакам сразу же после операции однократно вводили хлористый кальций с глюкозой. Из этих собак выжило только 2. Оказалось, что оперированные собаки погибали от паралича бульбарных центров, т. е. от внезапной остановки дыхательной и сердечной деятельности. Искусственное дыхание, введение адреналина и лобелина лишь временно улучшали функциональное состояние животных, и через 2—4 дня они погибали. Причем в некоторых случаях животные погибали внезапно при хорошем по внешнему виду состоянии. Вскрытие показало, что в продолговатом мозгу имелся резко выраженный отек.

В дальнейшем в целях предотвращения отека и набухания мозга и более радикальной нормализации дыхательной и сердечной деятельности независимо от состояния животных два раза в день в течение 4—5 дней вводили хлористый кальций с глюкозой в комбинации со снотворными веществами. Хлористый кальций с глюкозой вводился внутривенно в следующей пропорции: 4—5 мл 10%-го хлористого кальция и 15—16 мл 40%-й глюкозы. Снотворные (уретан — 1—2 г, веронал — 0.03—0.05 г, бромистый натрий — 0.25—0.35 г) вводили *per os*.

Применение хлористого кальция и снотворных увеличило выживаемость оперированных животных примерно на 50% (из 15 собак этой группы в первые 2—4 дня погибло 8, выжило 7).

Остановимся кратко на тех расстройствах, которые наблюдались у собак после восстановления естественного дыхания. Прежде всего

следует отметить глубокие расстройства дыхательной и сердечной деятельности: пульс был учащенным и слабого наполнения, а дыхание частое и поверхностное; частота пульса доходила до 150—160 в минуту, а частота дыхания — до 90—100 в минуту. Наиболее резкие расстройства сердечной и дыхательной деятельности наблюдались в первые 1—2 недели, а затем наступала постепенная нормализация этих двух процессов. Более или менее полная их нормализация наступила в течение 25—30 дней после операции. Динамика нарушения и восстановления сердечной и дыхательной деятельности представлена на рис. 1 и 2.

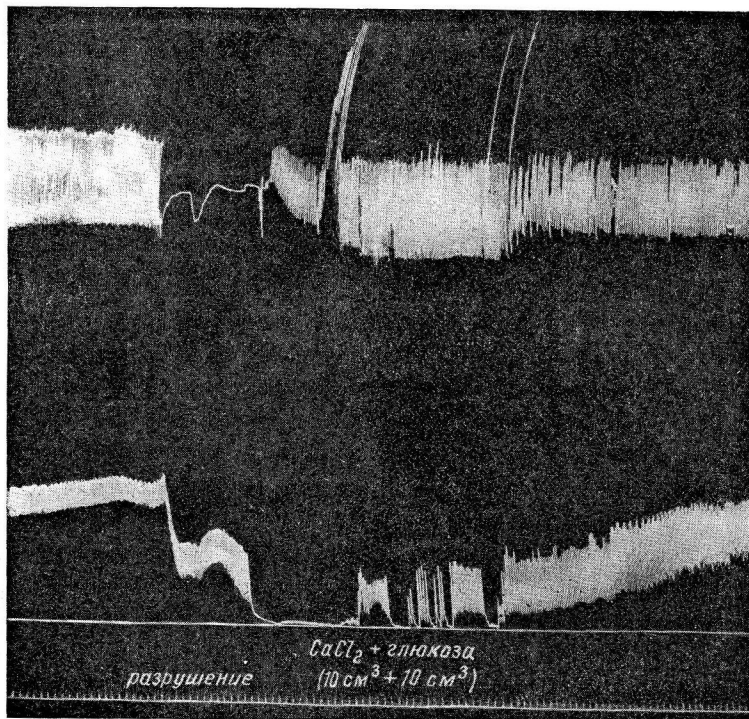


Рис. 1. Дыхание и кровяное давление в момент операции (собака Желтушка).

Сверху вниз: дыхательные движения; кровяное давление; нулевая линия; отметка времени (1 сек.).

Из рис. 1 видно, что в момент разрушения ядра *n. vagi* сразу же наступила полная остановка дыхания, а через 1.5 мин. кровяное давление упало до нуля. Искусственное дыхание и внутривенное введение хлористого кальция с глюкозой довольно быстро восстановили кровяное давление до нормы и даже выше ее. Естественное дыхание восстановилось через 50 мин.

Помимо расстройств в сердечной и дыхательной деятельности, у оперированных животных в первые 10—12 дней наблюдались расстройства акта глотания, деятельности пищеварительного тракта (запоры), задержка мочеотделения, снижение температуры кожи конечностей (контралатеральной стороне операции), а также расстройства функций стояния и ходьбы.

Нарушение акта глотания заключалось в парезе мышц глотки, пищевода, языка; собаки не могли самостоятельно принимать пищу. Как правило, начиная с 3—5-го дня собаки начинали есть самостоятельно. Запоры и задержка мочеотделения наблюдались также только в первые

2—3 дня после операции. По сравнению с дооперационным периодом наблюдалось понижение температуры правых конечностей, т. е. конечностей, противоположных оперированной стороне, особенно значительное снижение температуры кожи отмечалось на задней правой конечности, это снижение иногда доходило до 5—6° ниже нормы.

Как уже отмечалось, при этой операции наблюдаются расстройства функций стояния и ходьбы — оперированные животные первые дни не вставали. Спустя 2—4 дня они начали приподниматься и могли сделать несколько шагов на сильно согнутых конечностях. Причем наиболее глубоко пострадала (как это было хорошо видно в последующие 2—3 дня,

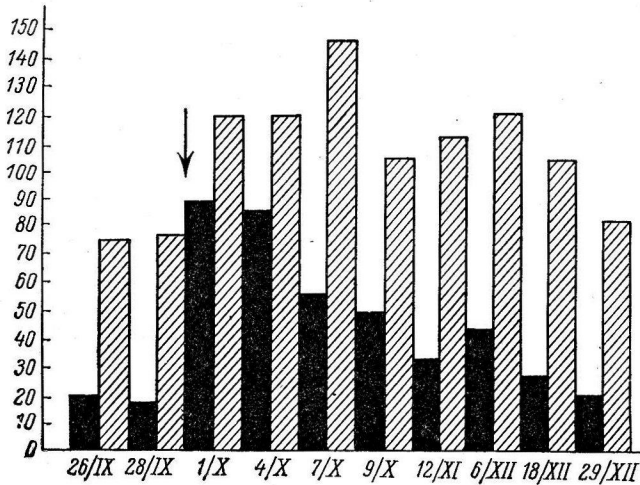


Рис. 2. Диаграмма частоты дыхания и пульса после разрушения области ядра блуждающего нерва с левой стороны. По оси ординат — частота дыхания (черные столбцы), частота пульса (заштрихованные столбцы); по оси абсцисс — даты измерения. Стрелка — операция (29 IX).

когда животные стали больше ходить) задняя левая (т. е. одноименная операции) конечность. Тонус мышц этой конечности по сравнению с тоном мышц других конечностей был несколько ниже, вследствие чего животные в первые дни нередко падали на левую заднюю часть тела. Моторные расстройства, т. е. расстройства стояния и ходьбы, были неодинаковой глубины у всех оперированных животных и исчезали то быстрее, то медленнее.

Обсуждая экспериментальный материал, прежде всего следует остановиться на анализе нарушений сердечной и дыхательной деятельности, наступающих после разрушения дорзального ядра *n. vagi*. Как известно, нормальная деятельность сердца регулируется симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Согласно литературным данным, стимуляция ритма сердечной деятельности значительно чаще осуществляется посредством угнетения тонуса блуждающего нерва, чем путем непосредственного возбуждения симпатической нервной системы, так как перерезка симпатического нерва не ведет к сильному изменению ритма и силы сердечных сокращений. Отсюда и понятно, почему в наших опытах разрушение дорзального ядра *n. vagi* вызвало учащение ритма сердечных сокращений. Это произошло потому, что в норме блуждающий нерв оказывает тормозящее влияние на работу сердца.

Что касается участия блуждающего нерва в координации дыхательного акта, то здесь картина весьма сложная. Ветви блуждающего нерва, иннервирующие легкие, имеют различные функции. В нем имеются и двигательные и чувствительные волокна для гладких мышц легких, в нем имеются и центростремительные волокна, идущие из легочной паренхимы к продолговатому мозгу и несущие импульсы, возбуждающие дыхательный центр. Экспериментально установлено, что перерезка обоих блуждающих нервов ведет к более редкому и более глубокому дыханию. Остановку дыхания после разрушения области дорзального ядра блуждающего нерва можно понять как резуль-

тат частичного разрушения или травмы самого дыхательного центра, так как последний расположен рядом с ядром блуждающего нерва, компрессии (крововизлияние) или, наконец, как результат рефлекторного воздействия очага травмы на дыхательный центр.

Учащенное дыхание, развивающееся после восстановления естественного дыхания, можно объяснить выходом дыхательного центра из шокового состояния и более сильным его возбуждением. Кроме того, в этот период учащенное дыхание может быть обусловлено повышенной рефлекторным путем возбудимостью ядра блуждающего нерва другой стороны. Наблюдаемое спустя несколько дней после операции более редкое дыхание на стороне разрушения ядра блуждающего нерва объясняется тем, что очаг травмы перестал оказывать патологическое воздействие на окружающие области, после чего они начали функционировать нормально и мы наблюдали картину выключения влияния разрушенного ядра *n. vagi*.

При анализе нарушения акта глотания, наступавшего у наших подопытных животных после разрушения дорзального ядра блуждающего нерва, необходимо было учитывать, что блуждающий нерв участвует в иннервации мышц глотки и пищевода. Нарушение процесса глотания у наших подопытных собак могло наступить не только в результате расстройств координации мышц глотки и пищевода, участвующих в этом процессе, но и в результате пареза мускулатуры языка, так как при разрушении ядра в той или иной мере поражается и ядро подъязычного нерва, иннервирующего мышцы языка.

Разрушения дорзального ядра блуждающего нерва с левой стороны у некоторых животных вызвало понижение температуры кожи противоположных (правых) конечностей, особенно глубокое понижение наступило на задней правой конечности. Механизм этого явления не представляется вполне ясным. Можно себе представить дело таким образом, что при разрушении этого ядра в какой-то степени повреждаются нисходящие волокна от сосудодвигательного центра, также расположенного в продолговатом мозгу.

Что касается нарушения моторики конечностей, то оно могло произойти в результате поражения нисходящих пирамидных путей.

Нарушения, возникшие при повреждении области дорзального ядра блуждающего нерва продолговатого мозга, наступают как в результате выпадения функций разрушенных травмой клеточных образований и проводящих путей (раздавливание, крововизлияние, ирритация, воспаление и т. д.), так и в результате нарушения функции соседних, но функционально связанных с очагом повреждения отделов центральной нервной системы.

Как показали наши экспериментальные данные, применение хлористого кальция со снотворными способствовало нормализации сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности оперированных животных и увеличивало процент их выживаемости. Механизму благотворного влияния снотворных веществ на поврежденную центральную нервную систему посвящено много исследований, и здесь нет необходимости на нем останавливаться. Относительно влияния хлористого кальция на процессы восстановления нарушенных функций известно немного, этот вопрос еще мало изучен. Здесь, видимо, происходит уменьшение отека мозга как путем оттягивания внутритканевой жидкости, так и путем уменьшения порозности сосудов, питающих мозговую ткань. Однако детали этих процессов еще не ясны. Ясно одно, что уменьшение отечности мозговой ткани способствует нормализации их функций.

ЛИТЕРАТУРА

- Б а б ч и н И. С., в кн.: Сб. научных работ, посвященный проф. А. Л. Поленову, 76, Л., 1941.
- Б о н д а р ч у к А. В., в кн.: Сб. научных работ, посвященный проф. А. Л. Поленову, 107, Л., 1941.
- Б у р д е н к о Н. Н. и Б. Н. К л о с с о в с к и й, *Вопр. нейрохирург.*, 1, в. 1, 5, 1937; в кн.: Вторая сессия нейрохирургического совета, 246. Медгиз, 1938; в кн.: Н. Н. Бурденко, *Собр. соч.*, 5, 201, 1950.
- К л о с с о в с к и й Б. Н., *Вопр. нейрохирург.*, 11, в. 4, 33, 1947.
- К о р с т Л. О., в кн.: Первая сессия нейрохирургического совета, 139, Биомедгиз, 1937.
- Р а п о п о р т М. Ю. и Б. Г. Е г о р о в, *Журн. невропатол., психиатр. и психол.*, 5, 12, 1939—1942.
- Р а п о п о р т Ю. М. и Б. Н. К л о с с о в с к и й, в кн.: Первая сессия нейрохирургического совета, 232, Биомедгиз, 1937.

Поступило 18 VI 1956.

EFFECTS OF DESTRUCTION OF THE NUCLEUS OF THE TENTH CRANIAL NERVE IN THE MEDULLA OBLONGATA

By *B. D. Stefanzov*

From the physiological laboratory, USSR Academy of Science, Moscow

МЕЖПЛЕВРАЛЬНАЯ ФИКСАЦИЯ ЛЕГКОГО ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

Ас. В. Шопов

Кафедра физиологии и пульмонологии Медицинского института им. И. П. Павлова,
Пловдив, Народная Республика Болгария

В старых и новых руководствах по физиологии в качестве единственной силы, фиксирующей межплевральную щель, выдвигается отрицательное давление, причем поясняется, что «Фактического отхождения плевральных листков друг от друга произойти не может, так как легкие с висцеральной плеврой силой атмосферного давления все время прижимаются к париетальной плевре, т. е. к стенкам грудной полости». И далее: «... давление в окружающем легкие щелевидном межплевральном пространстве равняется атмосферному давлению минус давление, которое развивается эластической тягой легких; и наоборот, эластическая тяга легких равняется разности между атмосферным давлением и давлением, существующим в межплевральной щели».¹

Следовательно, межплевральное давление (a) рассматривается как функция двух величин: атмосферного давления (A) и эластической тяги легкого (B), причем

$$a = A - B, \quad (1)$$

т. е. абсолютная величина межплеврального давления тем больше, чем первое выше, а эластическая тяга легких меньше.

Эта формулировка соответствует только статическому состоянию дыхания (апноэ) и не принимает во внимание активную тягу инспираторной мускулатуры (C), которая снижает давление в межплевральной щели, и нажим экспирации (D), зависящей главным образом от эластического потенциала грудной клетки.

Так как сила вдыхательной мускулатуры противодействует атмосферному давлению (A) и эластическому напряжению легких (B), снижая одновременно с этим a , то уравнение (1) выражается новой формулой:

$$a = n \frac{A - B}{C}, \quad (2)$$

где C — тяга инспираторной мускулатуры, в том числе и диафрагмы, а n — коэффициент пропорциональности.

Если принять во внимание экспираторную тягу грудной клетки (D), то уравнение (2) примет новое выражение:

$$a = n \frac{A - (B - D)}{C}. \quad (3)$$

Это означает, что при физиологических условиях величина межплеврального давления прямо пропорциональна разности между барометри-

¹ К. М. Быков, Г. Е. Владимиров, В. Е. Делов, Г. П. Конради, А. Д. Слоним. Учебник физиологии, 219. Медгиз, 1954.

ческим давлением и легочно-торакальной тягой и обратно пропорциональна степени напряжения инспираторной мускулатуры. Она равняется отношению этой разницы к величине инспираторной мышечной тяги.

Наше определение находится ближе к физиологической действительности, но не учитывает веса легкого, оказывающего немалое влияние на эндоплевральную бародепрессию (Parodi, 1933). Значение этого фактора мы получим, анализируя результаты опытов и некоторые выводы Пароди, экспериментирующего, как известно, с искусственным легким Дондерса (рис. 1).

Опыт 1. Если при помощи аспиратора откачивать воздух из «плевральной» полости цилиндра, то «легкое» начинает пассивно и прогрессивно растягиваться. Причем «эндоплевральное» давление прогрессивно снижается. Например, в условиях нашего опыта:

| Откачено воздуха (в см ³) | Эндоплевральное давление (в см водн. столба) |
|--|---|
| 0 | 0 |
| 500 | 1.0 |
| 1000 | 1.5 |
| 1500 | 2.0 |
| 2000 | 3.0 |
| 2500 | 8.0 |

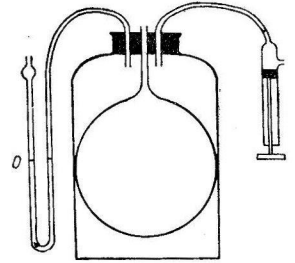


Рис. 1. Схема искусственного «легкого» Дондерса.
Объяснение в тексте.

Опыт 2. Исходное положение как и в первом опыте, но предварительно, перед откачиванием воздуха, увеличивает вес «легкого», наливая в свободно висящий, нерастянутый резиновый пузырь 25 г ртути. В условиях опыта 2:

| Откачено воздуха (в см ³) | Эндоплевральное давление (в см водн. столба) |
|--|---|
| 0 | 0 |
| 500 | —1 |
| 1000 | —2 |
| 1500 | —4 |
| 2000 | —12 |
| 2500 | —16 |

Итак, откачивая одинаковые объемы воздуха из «межплеврального» пространства, мы получаем различные величины эндоплеврального давления, зависящие от различного веса «легкого». Увеличив в наших опытах вес «легкого» на $\frac{1}{4}$, мы получили в 2 раза большую межплевральную бародепрессию, нежели в контроле.

Это и дало основание Пароди утверждать, что межплевральное давление является функцией веса легкого, прибавленного к барометрическому давлению, т. е. к весу атмосферы, причем инспираторное давление снижается и под влиянием инспираторной тяги мускулатуры, а экспираторное только под действием легочного веса.

По нашему мнению, Пароди переоценил значение гравитационного фактора, так как последний имеет, очевидно, косвенное отношение к эндоплевральной депрессии, поскольку увеличенный вес только затрудняет пассивную рекансию пузыря и увеличивает его сопротивление растяжению при последовательных откачиваниях. Кроме того, Пароди увеличивал вес нерастянутого пузыря и затем аспирировал воздух из цилиндра. Но когда мы прибавили ртуть при уже хорошо растянутом резиновом пузыре, давление в цилиндре не снизилось, а, наоборот, увеличилось,

т. е. приблизилось к барометрическому, так как дополнительная тяжесть еще более растянула пузырь и несколько сжала воздух в цилиндре. Необходимо отметить, что при некоторых уплотнениях легких (ателектаз) отрицательное давление действительно снижается, но это объясняется тем, что в участке обтурационного апневматоза развивается дополнительная тяга за счет резорбции воздуха и увеличенного напряжения соседних участков легкого.

Свой элементарный опыт Пароди производил при наличии «пневмоторакса», т. е. при явно патологических, а не при физиологических условиях, и тем самым воспроизвел неточности и ошибки прежних экспериментаторов, которые рассматривали искусственное легкое как схематическую, но все же точную модель механики внешнего дыхания, не учитывая сил, существующих в межплевральном капиллярном пространстве.

Значение этих сил можно показать на примере следующего опыта.

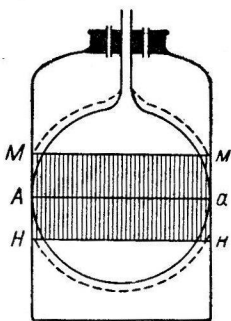


Рис. 2. Схема опыта 3.

Объяснение в тексте.

Опыт 3. В стеклянный цилиндр — «грудную клетку» — помещаем резиновый пузырь, свободно сообщаящийся с атмосферой. Откачивая воздух, растягиваем его и при «межплевральном» давлении -12 см вод. ст. соединяем «трахею» пузыря с манометром. Затем, соединив «плевральную» полость цилиндра с атмосферой, получаем коллапс «легкого», причем «внутрилегочное» давление сразу нарастает до $+12$ см вод. ст. (рис. 2).

Опыт 4. При давлении с «плевральное» полости цилиндра -55 см вод. ст. растянутый пузырь достигает поверхности цилиндра по линии Aa (рис. 2), а при 85 см вод. ст. стенки растянутого пузыря образуют поверхность их соприкосновения со стенками цилиндра (Mm , Nn). Если повысить давление в цилиндре от -85 до -55 см вод. ст., то плоскость соприкосновения сразу перейдет в линию Aa , причем «внутритрахеальное» давление будет иметь ту же величину, но с обратным знаком. Этот опыт показывает, что там, где межплевральное давление (a) зависит только от атмосферного давления (A) и эластической тяги легкого (B), оно является идентичным с последним по величине, но обратным по знаку.

Опыт 5. Предварительно увлажним водой внутреннюю поверхность цилиндра и наружную поверхность пузыря. Как и в предыдущем опыте, при давлении -85 см вод. ст. линия соприкосновения Aa переходит в поверхность соприкосновения $Mm-Nn$. Если теперь повысить давление в цилиндре с -85 до -55 см вод. ст., то стенки пузыря не отделяются от стенок цилиндра. Необходимо новое повышение давления в цилиндре до -27 см вод. ст., для того чтобы стенка пузыря отошла от стенок «грудной полости» — цилиндра. Очевидно, эластическая тяга растянутого под влиянием отрицательного давления пузыря встретила некоторое сопротивление (K) на поверхности соприкосновения двух «плевр», причем сила, преодолевающая это сопротивление, в нашем случае равна 28 г на 1 см².

При этом необходимо добавить, что «внутритрахеальное» давление пузыря, которое при сухом цилиндре равнялось «межплевральному», в последнем опыте при наличии увлажненной плоскости соприкосновения, которая является уже плоскостью сцепления, было меньшим, т. е. здесь было в силе не уравнение $a=B$, а уравнение

$$a=B-K, \quad (4)$$

где K и есть сила межплеврального сцепления.

Если принять во внимание и эластический потенциал грудной клетки (D), то

$$a = (B + D) - K. \quad (5)$$

Отсюда

$$K = (B + D) - a, \quad (6)$$

т. е. межплевральное сцепление равняется легочно-торакальной тяге минус внутриплевральное давление, а последнее равняется той же тяге минус межплевральное сцепление.

Или при соответствующем замещении в уравнениях (1) и (6).

$$K = (B + D) - n \frac{A - B}{C}. \quad (7)$$

Отсюда видно, что межплевральное сцепление является косвенной функцией барометрического давления.

Этот вывод необходимо подчеркнуть, так как в уравнении Жюрена $K = \pi R^2 H d$, которое относится к поверхностному натяжению жидкостей, где $\pi R^2 H$ величина капиллярного пространства, а d вязкость склеивающей жидкости, атмосферное давление не входит в качестве фактора, влияющего на явления капиллярности. Разницу между нашей формулой и формулой Жюрена следует объяснить тем, что последняя относится к твердым капиллярным системам, а наша только к плевральной щели.

Мы попытались вычислить величину межплеврального сцепления и величину отрицательного давления. Из уравнения видно, что для этого необходимо знать B и a , поскольку при спокойном дыхании D является минимальным. Еще Дондерс, герметически соединяя трахею трупа с манометром и вскрывая затем плевральную полость, показал, что при трупной экспирации $B = +8$ см вод. ст., а после пассивной инспирации $B = +40$ см вод. ст. М. Н. Шатерников находил последнюю величину преувеличенной.

Повторив опыты Дондерса на трупах без патологических изменений в легких, мы нашли, что легочная «инспираторная» ретракция $B = +30$ см вод. ст. Между тем величина межплеврального отрицательного давления (a) у 1400 обследованных нами лиц в лежачем положении на высоте 150—700 м над ур. м. равнялась при спокойном дыхании от -8 до -12 см вод. ст.

Если возьмем $B = 20$ см и $a = 10$ см вод. ст. при выдохе и 12 см вод. ст. при вдохе, то величина сцепления (K) будет равна 10, и соответственно 8 г на 1 см² плевральной поверхности.

Итак, при физиологических условиях существуют две мощные и в значительной степени взаимно независимые силы межплевральной щели, фиксирующие легкое, — отрицательное давление и сцепление. Последнее, как известно, принадлежит к могучим молекулярным силам, которые при поверхностном натяжении по формуле van der Waals'a исчисляются в тысячах атмосфер. Так как они зависят и от вязкости жидкости d , то не будет излишним показать для примера некоторые данные.

Опыт 6. На предметное стекло, хорошо вымытое водой, эфиром и алкоголем, нанесем каплю испытуемой жидкости и равномерно, но довольно сильно прижмем ее посредством другого предметного стекла, образуя с первым перекрестную фигуру с плоскостью соприкосновения 4 см². Жидкость на границе снимаем при помощи фильтровальной бумаги.

Применяя нарастающее растяжение, мы измеряли ту предельную нагрузку, при которой стекла сразу отделялись друг от друга. Таким



образом мы установили, что при различных смачивающих жидкостях она равна:

| | |
|---|---------------------------------|
| Алкоголь 95° | $K = 22$ г на 1 см ² |
| Дистиллированная вода (15°) | $K = 72$ » » |
| Питьевая вода (18°) | $K = 94$ » » |
| Серозный плевральный экссудат | $K = 180$ » » |

Последняя величина не соответствует действительной, поскольку нормальная межплевральная жидкость менее вязка, чем экссудат, плевральная щель более широка (20 микрона), чем щель между стеклами, а плевры имеют не абсолютно гладкую поверхность. Однако опыт дает некоторые указания.

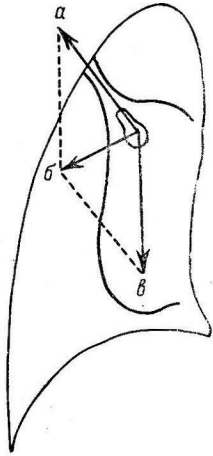


Рис. 3. Схема неполного пневмоторакса со сращениями.
Объяснение в тексте.

Повторив опыт в маленькой барокамере при давлении 0.7 атм., мы получили идентичные результаты, т. е. оказалось, что значительные колебания атмосферного давления не влияют на силу сцепления.

Роль внутриплеврального отрицательного давления в механике дыхания известна давно, но сохранение и восстановление его являются в некоторой мере загадочными. Мы имеем в виду быстрое восстановление постоянного процентного состава газов пневмотораксного пузыря при инсультации азота. Листки плевры не препятствуют выравниванию парциального давления атмосферных газов, но противодействуют атмосферному давлению и сохраняют депрессию, несмотря на то, что это давление представляет сумму парциальных давлений газов, входящих в состав атмосферы.

Межплевральное сцепление хорошо известно фтизиатрам, но не всегда учитывается физиологами; между тем оно содействует отрицательному давлению при дыхании, но непосредственно не зависит от него, как и от барометрического давления.

Таким образом, при быстрых и резких колебаниях атмосферного давления межплевральное сцепление сохраняет объем легкого и суммарное сечение легочных сосудов, выполняя буферную роль гидравлического амортизатора в механике внешнего дыхания и легочного кровообращения. Межплевральное сцепление не затрудняет дыхательных экскурсий легкого, так как висцеральная плевро скользит по париетальной, причем межплевральная жидкость играет роль уменьшающей трение смазки. Межплевральное сцепление предотвращает при физиологических условиях гравитационную травму Пароди. Наоборот, травматогенное влияние тяжести легкого весьма действенно при устранении плевральной бародепрессии и сцепления, например, при неполном пневмотораксе со сращениями (рис. 3).

Как объяснить тот факт, что при наличии межплеврального сцепления искусственный пневмоторакс удается легко даже без внешнего усилия?

Сцепление фиксирует плевру, но не уничтожает отрицательного давления грудной полости, а минимальное количество воздуха, проникшее в межплевральную щель, препятствует действию силы сцепления.

Лечебное действие пневмоторакса при деструктивном туберкулезе легких объясняется не только устранением межплевральной бародепрессии, но и сцепления. Это особенно четко проявляется при так называемом гипотензивном пневмотораксе, когда легкое частично спадается при сохранении внутри плевральной бародепрессии как при вдохе, так и выдохе.

ЛИТЕРАТУРА

Шопов Ас. В., Медицинская летопись, 9, София, 1947.
Parodi. La mécanique pulmonaire. Paris, 1933.

Поступило 31 V 1957

INTERPLEURAL FIXATION OF THE LUNG UNDER PHYSIOLOGIC CONDITIONS

By *As. V. Shopov*

From the department of physiology and pulmonology, I. P. Pavlov Medical Institute, Plovdiv, P. R. Bulgaria

Maintenance of lung volume and of total surface area of pulmonary blood vessels is insured against abrupt and fast variations of atmospheric pressure by interpleural contact. The latter thus plays the part of a hydraulic buffer in respiratory mechanics and pulmonary circulation. Respiratory excursions are not interfered with by interpleural contact, as the visceral pleura slips freely over the parietal layer, friction being minimized due to lubrication by interpleural fluid. Under physiologic conditions, gravitational trauma (Parodi) is prevented by interpleural contact. The impact of lung gravity becomes traumatic, however, when pleural negative pressure and contact have failed, as is the case in incomplete pneumothorax with adhesions (fig. 3).

The fact, that interpleural contact presents no obstacle for the induction of artificial pneumothorax, which can be applied readily even without external air pressure, needs some comment. Pleural fixation by contact does not affect intrathoracic negative pressure. When a minimal volume of air is introduced into the intrapleural space, it acts in the same manner as slight digital pressure releasing a cupping-glass.

The therapeutic effect of pneumothorax in pulmonary tuberculosis depends upon interpleural contact being prevented, as well intrathoracic negative pressure. A striking example is provided by so-called hypotensive pneumothorax: the lung is partially deflated, although barodepression persists during inspiration, as well as expiration.

К МЕХАНИЗМУ ИЗМЕНЕНИЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ БОЛЕВОМ РАЗДРАЖЕНИИ

А. И. Ильина и С. И. Теплое

Лаборатория нервной трофики Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Патологическая лаборатория Окружного военного госпиталя, Ленинград

Большинство эффектов болевых раздражений чувствительных нервов обусловлено возбуждением симпатико-адреналовой системы. Рефлекторное усиление выделения адреналина при болевом раздражении показано Г. В. Анрепом (1912—1913), В. В. Савичем и А. В. Тонких (1926) и др. Аfferентная часть дуги этого рефлекса проходит в чувствительном нерве, эfferентная — в чревном нерве.

В числе других гормональных сдвигов при болевом раздражении давно отмечено усиление инкреторной деятельности задней доли гипофиза. Об этом свидетельствует торможение диуреза (Mirsky и др., 1954), повышение окситотической активности ликвора (Зайцева и Рейдлер, 1939; Гаврилова, 1952 и 1953; Мариц, 1953). В последнее время А. И. Ильина и А. В. Тонких (1957) показали, что после болевого раздражения в остром и хроническом опыте вслед за кратковременным подъемом кровяного давления, обусловленным главным образом повышенной секрецией адреналина, наступает вторая длительная волна повышения кровяного давления. Эта вторая волна, продолжающаяся 5—6 час., не наблюдается у животных с предварительно денервированными надпочечниками или при гипофизэктомии. Отсюда авторами был сделан вывод об адреналине как возбудителе секреции вазопрессина задней доли гипофиза. Увеличение содержания гормонов нейрогипофиза в ликворе под влиянием адреналина наблюдал также Мартини (Martini, 1957).

В связи с этим изучение функциональных изменений сердца при болевом раздражении представляет интерес с двух точек зрения.

Во-первых, давно было показано сходство физиологических эффектов болевого раздражения и эмоций (Кеннон, 1927, и др.). Многие авторы отмечают сходство электрокардиографических изменений у больных под влиянием фобий, отрицательных эмоций и т. п., с одной стороны, и под влиянием инъекций адреналина тем же больным, — с другой (Mitchell a. Shapiro, 1954, и др.). В эксперименте (Трофимова, 1956; Фогельсон, 1957) показано неблагоприятное, с характерными изменениями электрокардиограммы (ЭКГ), влияние больших доз адреналина на венозное кровообращение. Изменение ЭКГ собаки при болевом раздражении — увеличение зубца Т — также связывается с возбуждением симпатической нервной системы (Топчиева, 1955). Следовательно, эффекты болевого раздражения у животных можно считать простейшей моделью эффектов отрицательных эмоций у человека. Изучение действия последних на сердце важно для клиники.

Во-вторых, в связи с последними данными лаборатории А. В. Тонких о повышенной секреции нейрогипофиза под влиянием адреналина встает

вопрос о действии вазопрессина на сердце в физиологических условиях повышенной секреции этого гормона. Известно, что вазопрессин при парентеральном введении вызывает повышение кровяного давления и ухудшение кровоснабжения сердца вследствие спазма коронарных артерий (Gruber, 1929; Melville, 1938; Теплов, 1956; Белоус и Магакян, 1957, и др.). Однако совершенно неясна роль эндогенного гормона задней доли гипофиза в физиологической и тем более в патологической регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

В данной работе была поставлена задача изучить с помощью электрокардиографии функциональные изменения со стороны сердца, наступающие как непосредственно после болевого раздражения, так и через длительное (несколько часов) время после него.

МЕТОДИКА

Исследования проводились в условиях острого опыта на кошках, обездвиженных кураре (0.5—1 мл 1%-го раствора в зависимости от веса животного), при искусственном дыхании. В предыдущих опытах этой лаборатории выяснилось, что глубокий наркоз нежелателен из-за подавления функции гипоталамической области, ядра которой являются, по-видимому, точкой приложения действия адреналина на нейрогипофиз. С другой стороны, двигательное возбуждение животного при неглубоком наркозе ведет к дополнительной повышенной секреции адреналина, осложняющей «чистый» эффект болевого раздражения. Производилось раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва индукционным током в течение 10 мин. (р. к. 8—10 см, напряжение в первичной цепи 6 в). Препаровка нерва производилась после введения кураре. Регистровалось кровяное давление в сонной артерии (ртутным манометром). ЭКГ записывалась катодным усилительным электрокардиографом с помощью игольчатых электродов в трех стандартных отведениях (на кривых приведено наиболее показательное в отношении изменений 2-е отведение). Запись ЭКГ производилась до раздражения седалищного нерва, сразу после раздражения и далее через каждые 30 мин. в течение 6—8 час. опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как было показано ранее (Ильина и Тонких, 1957), изменения кровяного давления после раздражения седалищного нерва проходят 2 фазы (рис. 1 и 2). Непосредственно во время раздражения наблюдается выраженный подъем кровяного давления (на 70—80% от исходного уровня). После окончания раздражения кровяное давление возвращается к исходной величине и вновь начинает повышаться через 1 ч. 40 м.—2 часа после раздражения. Эта 2-ая фаза гипертензии обычно достигает максимума через 4—5 час. и продолжается в течение 8—9 час.

Изменения ЭКГ, сопровождающие обе фазы изменений кровяного давления, характерны и однотипны во всех опытах. На ЭКГ, записанной сразу после раздражения, отмечается небольшое учащение ритма и умеренное повышение сегмента ST над изоэлектрическим уровнем. Такие же изменения наступают, по нашим наблюдениям, через 5—10 мин. после внутривенного введения кошке адреналина в дозе 0.3 мл 0.1%-го раствора. Это соответствует и литературным данным.

В дальнейшем вместе с нормализацией кровяного давления ЭКГ возвращается к исходной форме и вновь начинает изменяться с началом 2-й фазы повышения кровяного давления. Происходит постепенное выраженный повышение сегмента ST над изоэлектрическим уровнем, сопровождающееся небольшим урежением ритма. Максимум этих изменений совпадает с максимальной величиной кровяного давления через 4—5 час. после раздражения (рис. 1 и 2). Иногда сегмент ST располагается выше положительной осцилляции желудочкового комплекса — зубца R (рис. 1). В некоторых опытах наблюдается также переход этого отрезка кривой в высокий шпигеобразный зубец T (рис. 2). Описанные изменения

постепенно уменьшаются с возвращением кровяного давления к исходному уровню в конце 2-й фазы (рис. 2).

В клинике подобные изменения ЭКГ наблюдаются при выраженной гипоксии сердечной мышцы в ранних стадиях инфаркта миокарда (рис. 1, B_1 , B_2).

Для выяснения природы и механизма изменений ЭКГ во 2-й фазе, которые обсуждаются ниже, нами были поставлены следующие опыты.

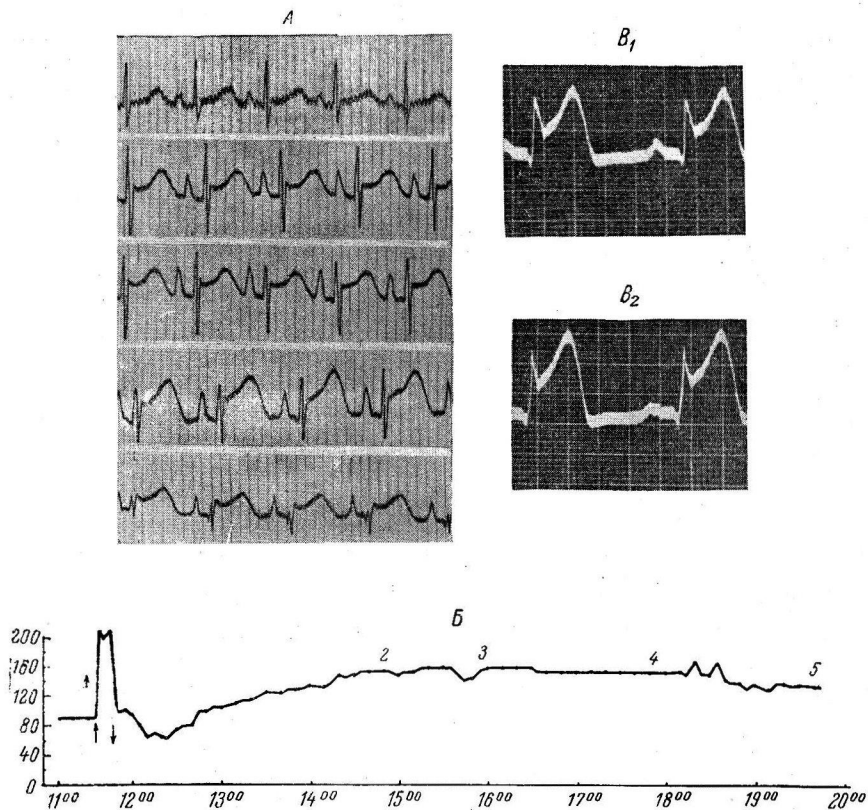


Рис. 1. Изменения ЭКГ и кровяного давления у кошки после раздражения седалищного нерва.

А—ЭКГ. *Сверху вниз*: исходная, через 3, 4, 6 и 8 час. после раздражения. *Вертикальные линии* — отметка времени 0.05 сек. *Б* — изменения кровяного давления. *По оси ординат* — величина давления (в мм рт. ст.), *по оси абсцисс* — время (в час.). *Стрелки* показывают начало и конец раздражения. *Цифры на кривой* — момент регистрации представленных ЭКГ. B_1 , B_2 — ЭКГ человека при инфаркте миокарда в ранней стадии (из: Zuckermann, 1955).

1. Контрольные наблюдения ЭКГ и кровяного давления у кошек с предварительной (за 4—5 дней) двусторонней денервацией надпочечников. Эти животные находились в течение 6—7 час. в тех же условиях острого опыта, но без раздражения седалищного нерва. Денервация надпочечников производилась с целью исключить случайное поступление адреналина в кровь при двигательном возбуждении животного в начале опыта. В этих условиях форма ЭКГ не изменяется в течение всего опыта (рис. 3). Кровяное давление остается на одном уровне.

2. Раздражение седалищного нерва у кошек с предварительной двусторонней денервацией надпочечников вызывает лишь умеренные из-

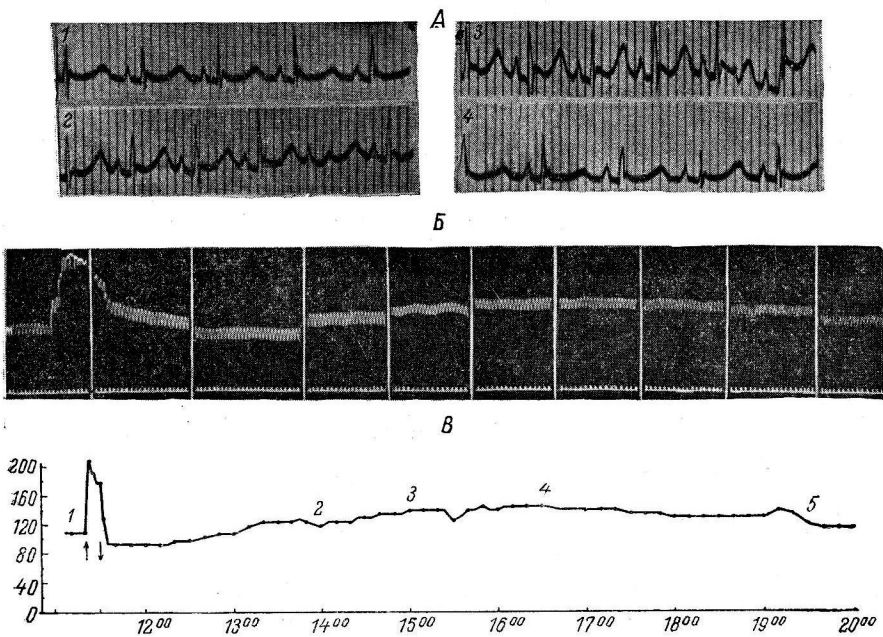


Рис. 2. Изменения ЭКГ и кровяного давления у кошки после раздражения седалищного нерва.

A — ЭКГ. 1 — до раздражения, 2 — через 3 ч. 30 м. после раздражения, 3 — через 5 час., 4 — через 8 ч. 30 м. *B* — кимограмма кровяного давления. *B* — кривая изменений кровяного давления. Обозначения те же, что на рис. 1, *B*.

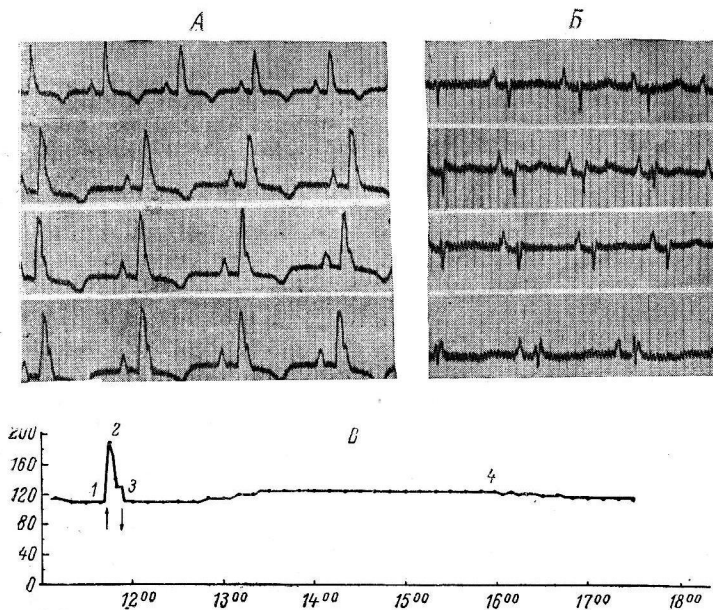


Рис. 3. Изменение ЭКГ и кровяного давления у кошки с денервированными надпочечниками.

A — контрольный опыт. Регистрация ЭКГ без раздражения седалищного нерва. Кривые сверху вниз: исходная, через 3, 4, 5 час. *B* — ЭКГ при раздражении седалищного нерва у кошки с денервированными надпочечниками. Кривые сверху вниз: до раздражения, в середине и в конце раздражения, через 4 часа. *B* — изменения кровяного давления при раздражении седалищного нерва у кошки с денервированными надпочечниками. Обозначения те же, что на рис. 1, *B*.

менения ЭКГ (описанного характера) во время раздражения. 2-я же фаза изменений как ЭКГ, так и кровяного давления отсутствует (рис. 3).

3. При раздражении седалищного нерва у кошки с предварительно (за 5—9 дней) перерезанной ножкой гипофиза, как было показано и ранее, не наблюдается 2-й фазы повышения кровяного давления. Последнее имеет тенденцию к понижению в течение опыта. На ЭКГ через 4—5 час. после раздражения наблюдается лишь небольшое увеличение ам-

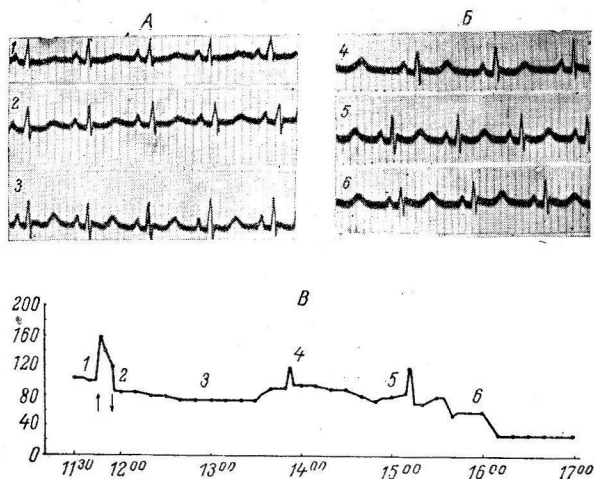


Рис. 4. Изменения ЭКГ (А и Б) и кровяного давления (В) при раздражении седалищного нерва у кошки с перерезанной ножкой гипофиза.

Моменты регистрации ЭКГ: 1 — до раздражения, 2 — сразу после раздражения, 3 — через 1 час, 4 — через 2 часа, 5 — через 3 часа, 6 — через 4 часа. Обозначения на В те же, что на рис. 1, Б.

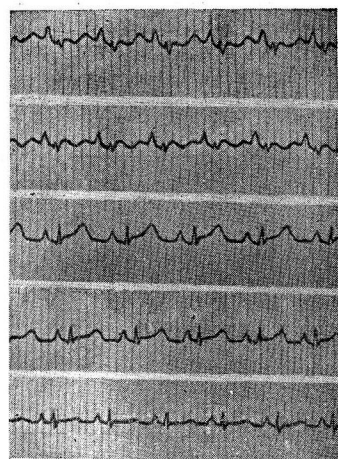


Рис. 5. Изменения ЭКГ при механическом повышении кровяного давления.

Кривые сверху вниз: исходная; после вскрытия брюшной полости; через 30 сек., 1 и 3 мин. после пережатия брюшной аорты.

плитуды зубца Т без изменений ритма и при сохранении сегмента ST на изоэлектрическом уровне (рис. 4).

4. Наконец, для выяснения возможного участия механического фактора в происхождении изменений ЭКГ — действия на сердце увеличенного периферического сопротивления кровотоку при повышенном кровяном давлении — была изучена ЭКГ при механическом повышении кровяного давления. Брюшная аорта прижималась под диафрагмой к позвоночнику в течение 5 мин. Кровяное давление в сонной артерии повышалось таким образом до 150—160 мм рт. ст. На ЭКГ (рис. 5) в течение 1-й мин. после этого воздействия наблюдается увеличение амплитуды зубца Т, в дальнейшем сменяющееся его уплощением. Через 1 мин. после отжима аорты ЭКГ принимает исходную форму.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Описанные выше изменения формы ЭКГ (повышение сегмента ST над изоэлектрическим уровнем, иногда сочетающееся с появлением высокого зубца Т или понижением зубца R) были неоднократно зарегистрированы как в эксперименте, так и в клинике при тяжелой гипоксии миокарда (см. обзоры: Katz, 1946 и Фогельсона, 1957). Таким образом, уже по аналогии можно предполагать нарушение кровоснабжения сердца в наших опытах. Появление этих изменений непосредственно во время

болевого раздражения и сразу после него следует связать с общим возбуждением симпатико-адреналовой системы и, прежде всего, с повышенной секрецией адреналина. Об этом свидетельствуют литературные данные о спазмирующем действии больших доз адреналина на венечные сосуды и наши наблюдения над одинаковыми изменениями ЭКГ, записанной в одни и те же сроки после введения адреналина и после болевого раздражения. Эти изменения, как и другие эффекты действия адреналина, являются скоропроходящими.

Большой интерес представляет вопрос о природе и механизме изменений ЭКГ во 2-й фазе повышения кровяного давления. В течение этой фазы, по данным лабораторий А. В. Тонких, имеет место повышенная секреция вазопрессина, обусловленная действием адреналина на центры гипоталамической области. В настоящее время на основании многочисленных исследований, проводившихся с 1913 г., твердо установлено, что питуитрин и вазопрессин, вводимые извне в организм животного, вызывают наряду с повышением кровяного давления также сужение или даже спазм коронарных артерий. Однако остается неизвестным, обладает ли вазопрессин подобным действием при его повышенной секреции в организме. По-видимому, наши данные косвенно (на основании характерных изменений ЭКГ) свидетельствуют в пользу такой возможности. Наблюдавшийся нами симптомокомплекс изменений сердечно-сосудистой системы во 2-й фазе — повышение кровяного давления, замедление сердечного ритма и изменения ЭКГ типа коронарной недостаточности — характерен для действия питуитрина, вводимого извне.

Результаты дополнительных опытов также представляют доказательства изменений ЭКГ под влиянием повышенной секреции задней доли гипофиза. Эти изменения отсутствуют в опытах с предварительной перерезкой ножки гипофиза, когда исключено рефлекторное усиление выделения вазопрессина. Далее, ЭКГ не изменяется у животных с денервированными надпочечниками, т. е. при выключении первого звена рефлекса — повышенной секреции адреналина. Наконец, изменения ЭКГ не зависят от условий острого опыта (искусственное дыхание, действие кураре и др.), как показали контрольные опыты. Изменения ЭКГ при механическом повышении кровяного давления, очевидно, связаны с рефлекторными влияниями из брюшной полости и не сходны с изменениями ЭКГ во 2-й фазе. Поэтому последние не могут быть целиком обусловлены утомлением сердца, которому приходится преодолевать повышенное периферическое сопротивление. Кроме того, значительные колебания кровяного давления в начале опыта (до введения кураре) не отражаются на ЭКГ. Мы предполагаем, что изменения ЭКГ, наступающие через несколько часов после болевого раздражения, обусловлены действием гормона задней доли гипофиза на коронарные сосуды либо непосредственно на миокард. Подтверждение этого предположения может дать изучение коронарного кровотока. Возможно также, что ухудшение кровоснабжения сердца под влиянием повышенного выделения вазопрессина лежит в основе некоторых форм коронарной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. При болевом раздражении в условиях острого опыта наблюдаются двухфазные изменения ЭКГ: во время раздражения (1-я фаза) и через 1 ч. 30 м. — 2 часа после него (2-я фаза, продолжающаяся в течение 5—6 час.). Эти фазы полностью соответствуют ранее установленным фазам повышения кровяного давления.

2. Характер изменений указывает на рефлекторное ухудшение кровоснабжения сердца.

3. Механизм происхождения изменений ЭКГ следует связать в 1-й фазе — с повышенной секрецией адреналина и во 2-й — с повышенной секрецией вазопрессина (отсутствие электрокардиографических изменений после перерезки ножки гипофиза).

ЛИТЕРАТУРА

- (Анреп Г. В.) Анреп G., *Journ. Physiol.*, **45**, 307, 1912—1913.
 Белоус А. А. и Г. О. Магакян, *Бюлл. exper. биол. и мед.*, **43**, приложение № 1, 17, 1957.
 Гаврилова Л. Н., *Физиол. журн. СССР*, **38**, № 4, 465, 1952; **39**, № 3, 352, 1953.
 Зайцева О. Г. и М. М. Рейдлер, *Тез. докл. 5-го совещ. по физиол. пробл.*, **34**, М.—Л., 1939.
 Ильина А. И. и А. В. Тонких, *Физиол. журн. СССР*, **43**, № 1, 1, 1957.
 Кеннон В. *Физиология эмоций*. Л., 1927.
 Мариц А. М., *Физиол. журн. СССР*, **39**, № 1, 159, 1953.
 Савич В. В. и А. В. Тонких, *Русск. физиол. журн.*, **9**, в. 2, 315, 1926.
 Теплов С. И., *Физиол. журн. СССР*, **42**, № 9, 745, 1956.
 Топчиева Е. П., *Физиол. журн. СССР*, **41**, № 6, 748, 1955.
 Трофимова З. Г., *ДАН СССР*, **111**, 232, 1956.
 Фогельсон Л. И. *Клиническая электрокардиография*. 3-е изд., Медгиз, 1957.
 Gruber S. M., *Journ. Pharm. a. Exper. Therap.*, **36**, 155, 1929.
 Katz L. N. *Electrocardiography*. 2 ed., L., 1946.
 Martini L., *Olin terap.*, **7**, 189, 1954; *Реферат. журн.*, серия биол., № 10, 406, 1957.
 Melville K. J., *Journ. Pharm. a. Exper. Therap.*, **64**, 84, 1938.
 Mirsky A., M. Stein a. G. Paulisch, *Endocrinology*, **55**, 28, 1954.
 Mitchell J. a. A. Shapiro, *Am. Heart Journ.*, **48**, 323, 1954.

Поступило 11 III 1957.

ON THE MECHANISM UNDERLYING ELECTROCARDIOGRAPHIC ALTERATIONS ACCOMPANYING PAINFUL STIMULATION

By A. I. Iljina and S. I. Teplov

From the laboratory of trophic innervation, I. P. Pavlov Institute of Physiology, and from the laboratory of pathologic physiology, District Military Hospital, Leningrad

In previous communications from the laboratory, adrenalin liberated in response to pain was shown to stimulate secretion of vasopressin, the latter causing a sustained rise of blood pressure after a painful stimulation. On the other hand, administration of vasopressin is known to evoke symptoms of coronary insufficiency.

In the experiments reported here, electrocardiographic alterations were investigated under conditions, promoting enhanced vasopressin secretion.

Curarized cats were used. The central end of the vagus nerve was stimulated by induction current. Clear cut electrocardiographic signs of myocardial hypoxia were noted 4 to 5 hours after stimulation, that is at a time coinciding with the highest rise of blood pressure. Neither electrocardiographic, nor blood pressure alterations occurred in cats following bilateral denervation of suprarenals and undercutting of the pituitary stalk.

It is assumed, that vasopressin may affect the coronary circulation unfavourably, if excessive amounts of the hormone are being secreted.

ПЕРИОДИЧЕСКИЕ ВОЛНЫ ПЛЕТИЗМОГРАММЫ В ХРОНИЧЕСКИХ ОПЫТАХ НА СОБАКАХ

В. В. Орлов

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

В последние годы плетизмография в хронических опытах на собаках нашла широкое применение как способ регистрации сосудистых рефлексов (Пшоник, 1949, 1952; Амитин-Шапиро, 1951; Пропп, 1953; Суворов, 1954; Прийма, 1954; Бархударова, 1954, и др.). Однако описанию и анализу периодических волн плетизмограмм, получаемых в физиологически нормальных условиях, до сих пор уделялось мало внимания. Между тем опыт показывает большую изменчивость составных частей плетизмограммы в зависимости от весьма незначительных изменений условий исследования. Особое значение имеет вопрос о происхождении и характере волн 3-го порядка, так как, во-первых, на фоне сильно выраженных волн трудно определить истинный характер ответной реакции на специально наносимые раздражения, а, во-вторых, исходное состояние сосудов и соответствующих иннервационных механизмов может оказать решающее влияние на величину и направление ответной реакции сосудов. Большой интерес в этом отношении представляют работы А. А. Рогова (1951) и А. Т. Пшоника (1952), которым удавалось на протяжении значительных отрезков времени получать «нулевые» плетизмограммы, служащие удобным фоном для изучения сосудистых рефлексов. Большую роль в возникновении «спонтанных» колебаний плетизмограммы Пшоник придает ориентировочно-защитным реакциям организма в ответ на необычные раздражители новой обстановки. «Нулевой» характер плетизмограммы, по его мнению, свидетельствует об «относительном покое сосудистой системы». Многолетние исследования сосудистых рефлексов человека привели А. А. Рогова (1955) к заключению, что у практически здоровых людей при отсутствии внешних раздражений плетизмограмма не имеет иных колебаний, кроме пульсовых и дыхательных волн. Такая «фоновая» или «нулевая» плетизмограмма характеризует, по мнению Рогова, «состояние относительной уравнишенности возбуждения и торможения в коре головного мозга», а появление волн 3-го порядка свидетельствует о нарушении этого равновесия.

Настоящая работа посвящена анализу периодических волн плетизмограмм, полученных в хронических опытах на 6 взрослых собаках (всего проведено свыше 1000 опытов).

МЕТОДИКА

Запись плетизмограммы производилась с левой задней ноги собаки с помощью плетизмографа, схематически изображенного на рис. 1. Он представляет собой видоизмененный плетизмограф А. Т. Пшоника (1952), приспособленный нами для записи

плетизмограммы в лежащем положении собаки. Предварительные опыты показали, что приучение собаки к неподвижному стоянию на протяжении всего опыта является практически трудно осуществимой задачей. Собака укладывалась на правом боку в естественной позе, причем так, чтобы голова была положена на передние лапы. Для предотвращения выпячивания резинового чехла под давлением воды открытый конец

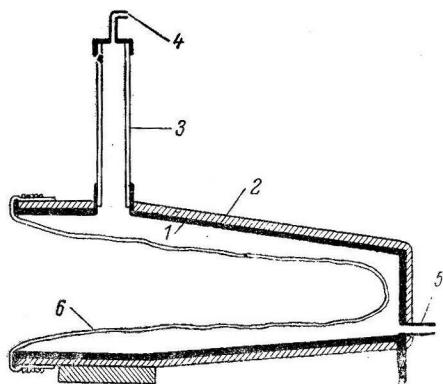


Рис. 1. Схема плетизмографа.

1 — металлический остов; 2 — термоизоляционный слой; 3 — манометрическая трубка; 4 — трубка для соединения с регистрирующей капсулой; 5 — трубка для наполнения плетизмографа водой; 6 — резиновый чехол.

помещенной в плетизмограф части конечности измерялся по вытесненной из плетизмографа жидкости. Опыты производились в лабораторном помещении, температура которого контролировалась по показаниям комнатного термометра. Собака была отделена от экспериментатора и регистрирующей аппаратуры сплошной перегородкой.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наиболее постоянной составной частью плетизмограммы являются пульсовые волны, связанные с изменением кровенаполнения сосудов на протяжении каждого сердечного цикла. Частота и продолжительность волн всецело зависят от работы сердца, в то время как

их величина и форма определяются также состоянием периферических сосудов. Ближе всего пульсовая волна плетизмограммы по своей форме подходит к пульсовой волне сфигмограммы (рис. 2, *Б* и *В*). В таблице приведены сводные данные о величине пульсовых волн и частоте сердечных сокращений, наблюдавшихся в различных опытах. Наибольшее влияние на частоту сердечных сокращений и величину пульсовых волн при спокойном положении собаки оказывали изменения окружающей температуры: при повышении

Величина и частота пульсовых и дыхательных волн

| № собаки | Пульсовые волны | | Дыхательные волны | |
|----------|---|---|---|---|
| | амплитуда (в см ³ на 100 см ³ тка- ни) | частота сердеч- ных со- краще- ний в 1 мин.) | амплитуда (в см ³ на 100 см ³ тка- ни) | частота (число дыха- тельных движе- ний в 1 мин.) |
| 1 | 0.11—0.115 | 52—110 | 0.05—0.091 | 10—70 |
| 2 | 0.05—0.06 | 48—88 | 0.023—0.027 | 16—28 |
| 3 | 0.068—0.076 | 60—116 | 0.043—0.072 | 9—66 |
| 4 | 0.052—0.055 | 42—100 | 0.029—0.082 | 6—18 |
| 5 | 0.015—0.042 | 54—104 | 0.017—0.033 | 13—22 |
| 6 | 0.029—0.053 | 58—132 | 0.035—0.036 | 18—70 |

температуры в помещении они увеличивались, а при понижении — уменьшались (рис. 3, А). В том же направлении, но в меньшей степени, действовало изменение температуры воды в плетизмографе. Большое учащение сердцебиений и увеличение пульсовых размахов наблюдалось также в первые 1.5—2 часа после кормления собаки. Величина пульсовых волн и их частота в большинстве случаев изменялись на протяжении дыхательного цикла. На колене поднятия дыхательной волны плетизмограммы амплитуда пульсовых волн уменьшалась, а частота возрастала, в то время как на колене спуска дыхательной волны наблюдались противоположные изменения (рис. 2, В). Эти периодические изменения частоты и амплитуды пульсовых волн лучше всего были выражены при редком и глубоком дыхании и отсутствовали при повышении температуры окружающей среды и учащении дыхания. Отмечены также случаи периодических изменений пульсовых колебаний, связанные с возникновением волн 3-го порядка. При этом понижение уровня плетизмограммы сопровождалось некоторым уменьшением пульсовых волн, а повышение — их увеличением. Однако полного соответствия между направлением медленных объемных изменений и величиной пульсовых волн не наблюдалось. При действии посторонних раздражителей (например, звуковых) у большинства собак наступало учащение сердечных сокращений и уменьшение амплитуды пульсовых волн. Иногда в начале действия такого раздражителя наблюдалось кратковременное урежение сердечных сокращений, сменявшееся более продолжительным их учащением.

Дыхательные волны плетизмограммы собак были подвержены значительно большим изменениям, чем пульсовые волны. На величину и форму дыхательных волн большое влияние оказывало положение конечности по отношению к туловищу. При определенных положениях механические смещения грудной клетки передаются на конечность и в значительной степени искажают общий вид плетизмограммы (рис. 3, В).

При записи плетизмограммы у собаки в лежачем положении механический фактор можно свести к минимуму путем небольшого сгибания и отведения ноги назад (однако, при очень глубоком дыхании и особенно при одышке смещения конечности по отношению к плетизмографу все же возможны). При соблюдении указанной выше предосторожности форма и величина дыхательных волн отличаются большим постоянством. Чаще всего колено подъема было менее крутым, чем колено падения, иногда

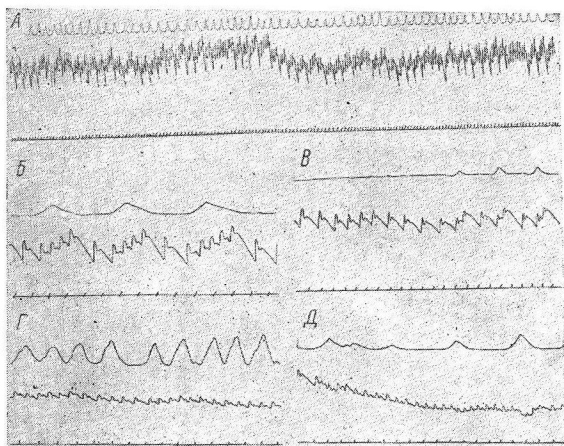


Рис. 2. Составные части плетизмограммы. А — отрезок обычной плетизмограммы, на которой видны волны 1-го, 2-го и 3-го порядка; В — изменение величины и ритма пульсовых волн в зависимости от фаз дыхания; В — сохранение аритмии сердечных сокращений при временной остановке дыхания; Г — случай отсутствия дыхательных волн плетизмограммы, несмотря на нормальные дыхательные движения грудной клетки; Д — исчезновение дыхательной аритмии сердца и дыхательных волн плетизмограммы во время рефлекторного сужения сосудов в ответ на звуковое раздражение. Сверху вниз: запись дыхания, плетизмограмма, отметка времени (1 сек.).

оба колена были равны и значительно реже подъем совершался быстрее, чем спуск. Соотношение дыхательных волн с движениями грудной клетки были следующими: подъем начинался в конце выдоха и продолжался на протяжении всего вдоха, а спуск начинался в начале следующего выдоха и оканчивался в его конце. Однако встречались и отклонения от этой общей схемы. Как видно из таблицы, величина дыхательных волн в большинстве случаев была меньше величины пульсовых волн у тех же

собак. Лучше всего дыхательные волны были выражены при редком и глубоком дыхании. Поскольку частота дыхания в опытах определялась главным образом температурой окружающей среды, то амплитуда дыхательных волн плетизмограммы при относительно низкой температуре была больше, чем при высокой, т. е. обнаруживала обратную зависимость от температуры по сравнению с амплитудой пульсовых волн. При тепловом полипноэ, когда дыхание учащалось до 200—250 движений в минуту, плетизмограмма всегда оказывалась искаженной из-за большого влияния механических смещений конечности. При медленной скорости вращения барабана кимографа частые дыхательные смещения плетизмограммы легко принять за пульсовые волны, и ошибка обнаруживается только при большей скорости вращения барабана и одновременной записи дыхания. В образовании дыхательных волн плетизмограммы имели значе-

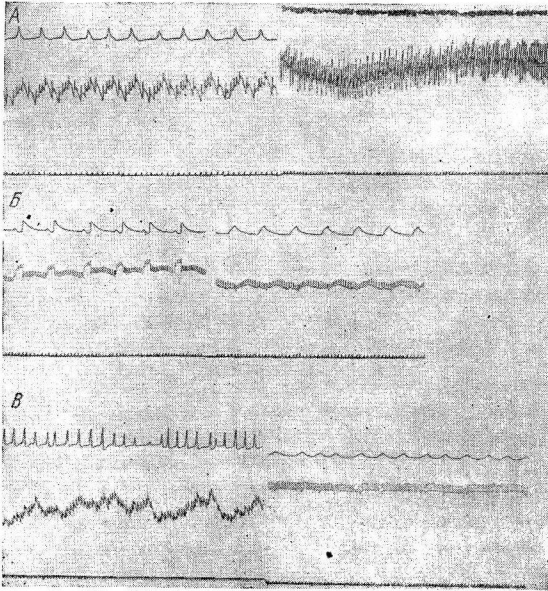


Рис. 3. Изменение элементов плетизмограммы при различных условиях.

A — зависимость пульсовых волн от температуры воздуха в помещении: *слева* — плетизмограмма при температуре 13°, *справа* — при 21°; *B* — влияние механических смещений конечности на форму дыхательных волн: *слева* — неправильное положение ноги, *справа* — правильное; *B* — изменение плетизмограммы при общем наркозе: *слева* — до введения наркоза, *справа* — после введения наркоза.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

ние упомянутые выше периодические изменения частоты сердечных сокращений, синхронные с дыханием. На рис. 2, *B* приведен случай, когда при временной самопроизвольной остановке дыхания периодические изменения ритма сердечных сокращений сохранились, а вместе с ними сохранились волны, соответствующие дыхательным волнам, несмотря на полное отсутствие движений грудной клетки. На рис. 2, *Г* приведен обратный случай, когда, несмотря на хорошо выраженные дыхательные движения, дыхательные волны отсутствовали, так как отсутствовали периодические изменения сердечного ритма. Вообще при всяком учащении работы сердца, когда дыхательная аритмия сердца исчезала, исчезали и дыхательные волны плетизмограммы. На рис. 2, *Д* показан случай сужения сосудов в ответ на посторонний звуковой раздражитель, сопровождающийся одновременным учащением сердцебиений и исчезновением дыхательных волн.

Волны 3-го порядка являются самой изменчивой и непостоянной составной частью плетизмограммы. В отличие от пульсовых и дыхатель-

ных волн они не ритмичны. Отдельные волны разделялись весьма различными промежутками времени, начиная от нескольких секунд и кончая несколькими минутами. Такое же непостоянство характеризовало величину и продолжительность волн. Наряду с волнами, размер которых лишь немного превышал величину дыхательных волн, встречались большие смещения уровня плетизмограммы, достигавшие 3—5 см (что соответствует изменению объема на 0.3—0.5 см³ на 100 см³ тканей ноги). Часто на фоне медленных и продолжительных смещений уровня плетизмограммы можно было видеть более

кратковременные волны. Установить какую-либо классификацию волн 3-го порядка по их частоте, величине и продолжительности, как это сделано в работе Барча, Кона и Нейманна (Burch, Cohn a. Neumann, 1942), на основании нашего материала не представляется возможным, так как проведение любой границы было бы совершенно произвольным. Больше оснований для подразделения на отдельные группы дает форма встречающихся волн. В отношении ее также имелось большое разнообразие. Наиболее часто встречающийся вид волн —

временная сосудосуживающая реакция, вполне аналогичная по характеру сосудосуживающему рефлексу на некоторые внешние раздражители. Она выражается в довольно быстром и плавном понижении кривой с постепенным возвращением к исходному уровню (рис. 4, А). Такая реакция наблюдалась через неравные промежутки времени и часто совпадала с действием какого-нибудь постороннего раздражителя. Это дает основание считать, что не только по своей форме, но и по своему механизму эта реакция представляет собой сосудистый компонент ориентировочного рефлекса. В пользу этого говорит и тот факт, что по мере повторения опытов в одной и той же обстановке она постепенно исчезала и наблюдалась лишь в отдельных случаях.

Второй вид волн, который мы считаем возможным выделить в отдельную группу, — медленные изменения объема, связанные с терморегуляционными механизмами. Колебания температуры окружающего воздуха или воды в плетизмографе вызывали медленные повышения и понижения уровня плетизмограммы, такие, как наблюдаются при сосудистых реакциях, наступающих при намеренном применении температурных раздражений кожи. Выделению этих двух видов волн из общего числа объемных изменений, встречающихся на плетизмограммах нормальных животных, способствовало то обстоятельство, что сосудистые реакции

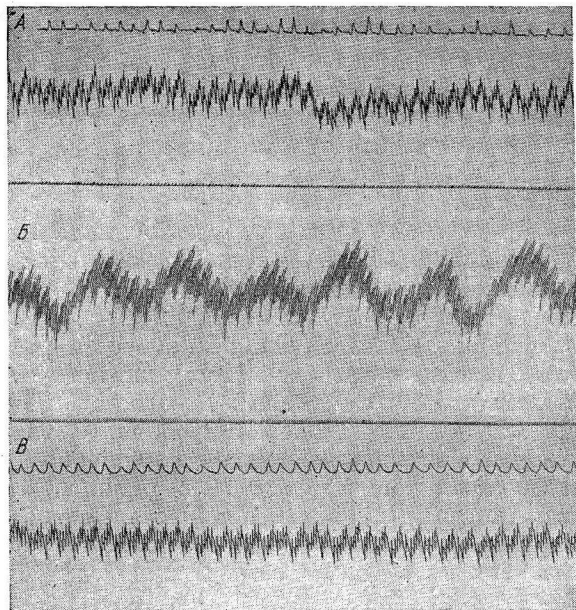


Рис. 4. Волны 3-го порядка.

А — неправильные; Б — ритмические; В — почти полное отсутствие волн. На Б — запись дыхания отсутствует. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

при ориентировочном рефлексе и сосудистые терморегуляционные рефлекссы были предметом нашего специального изучения. Есть основания считать, что и другие сосудистые рефлекссы на неучитываемые раздражения, в том числе интероцептивные, играют важную роль в образовании волн плетизмограммы. Если запись плетизмограммы производилась сразу после привода собаки, то волнообразность была особенно сильно выражена в первые 5—10 мин. Это, очевидно, связано с рефлекторными изменениями периферического кровообращения соответственно новой обстановке (переход от движения к покою, от температуры открытого воздуха к комнатной температуре и т. д.). К концу опыта, через 30—50 мин. неподвижного лежания собаки на станке, волнообразность кривой обычно возрастала, что можно объяснить усилением интероцептивных раздражений.

При возможно более полном ограничении действия побочных раздражителей и по мере привыкания животного к условиям опыта появлялись все более длинные отрезки плетизмограммы, на которых волны 3-го порядка полностью отсутствовали. Однако и при этих условиях можно было наблюдать возникновение волн, в основе которых лежит, вероятно, несколько иной физиологический механизм. Внешним отличием этих волн являлась их сравнительно правильная ритмичность и непрерывность на протяжении значительного отрезка времени. Пример такой правильной волнообразности показан на рис. 4, *Б*. Величина и продолжительность волн и в этих случаях была весьма различной, но все же находилась в определенных пределах (продолжительность от 20 до 60 сек., величина до 0.2 см³ на 100 см³ ткани). Такого рода волны часто возникали в первые дни применения дифференцировочного раздражителя, в дни угашения условного рефлекса и других нарушениях обычного стереотипа опытов. Добавочным доказательством возможности возникновения волн 3-го порядка под влиянием изменения взаимоотношения возбуждительного и тормозного процессов в ц. н. с. являются опыты с прямым раздражением коры больших полушарий. В ряде случаев нам удавалось вызвать довольно правильные волны 3-го порядка электрическим раздражением отдельных участков коры больших полушарий через хронически вживленные электроды.

Большое влияние на волны 3-го порядка оказывала температура окружающей среды и температура воды в плетизмографе: Волны наблюдались только в определенном диапазоне средних температур. При температуре в помещении ниже 10 и выше 22° количество волн, как правило, уменьшалось. Количество и величина волн уменьшалась также при температуре воды в плетизмографе ниже 15° и выше 40°. Особенно большое влияние оказывали низкие температуры. При высоких температурах волнообразность уменьшалась, но редко исчезала полностью. Уменьшение числа волн 3-го порядка в этих условиях можно объяснить изменением тонуса периферических сосудов, о чем свидетельствует изменение амплитуды пульсовых волн (их уменьшение при низких температурах и увеличение при высоких). Уменьшение и полное исчезновение волн 4-го порядка наблюдалось также во время нормального и наркотического сна. При достаточной глубине наркоза волнообразность исчезала полностью (рис. 3, *В*). При уменьшении глубины наркоза и при пробуждении животного от нормального сна волнообразность появлялась вновь. Эти наблюдения показывают, что разлитое торможение в коре больших полушарий приводит к исчезновению волн 3-го порядка.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Сопоставление наших наблюдений с литературными данными позволяет сделать некоторые выводы относительно природы периодических волн плетизмограммы. Механизм образования пульсовых волн на

плетизмографической кривой весьма прост и не требует специальных пояснений. Пульсовые волны выражают собой суммарную объемную сфигмограмму всех сосудов конечности, заключенной в плетизмограф. Следует лишь отметить, что полученным величинам пульсовых волн нельзя придавать абсолютного значения, так как применявшаяся нами плетизмографическая методика не исключает возможности небольших механических смещений конечности, обусловленных баллистическим эффектом работы сердца. В образовании дыхательных волн плетизмограммы принимают, по-видимому, участие одновременно несколько факторов, действующих подчас в разных направлениях. К ним относятся изменения давления в грудной полости, влияющие на кровенаполнение вен, периодические изменения сердечной отдачи, иррадиация возбуждения дыхательного центра на сосудодвигательный, механические смещения конечности и др. Согласно нашим наблюдениям, в образовании дыхательных волн большую роль играет дыхательная аритмия сердца, которая до некоторой степени независима от дыхательных движений грудной клетки. Подобную самостоятельность волн кровяного давления, связанных с периодическим изменением возбудимости центров блуждающих нервов, наблюдал Н. А. Рожанский (1920), предложивший выделить эти волны в особую группу под названием волн 4-го порядка. Отсутствие дыхательных волн плетизмограммы при нормальных движениях грудной клетки в случаях отсутствия периодических изменений частоты сердечных сокращений, а также временные соотношения дыхательных волн с фазами дыхания противоречат высказанному А. Т. Пшонином (1952) положению, что иррадиация возбуждения с дыхательного центра на сосудодвигательный играет главную роль в образовании этих волн. Характерной особенностью дыхательных и пульсовых волн плетизмограммы собак по сравнению с аналогичными волнами плетизмограммы человека является большая изменчивость их величины и частоты при относительно небольших изменениях внешней температуры.

Под волнами 3-го порядка плетизмограммы обычно подразумеваются все периодические изменения объема, имеющие большую продолжительность, чем пульсовые и дыхательные волны. Совершенно естественно, что в эту группу попадают самые разнообразные по своему физиологическому значению и механизму изменения периферического кровообращения. Опыты на собаках показывают, что в подавляющем большинстве случаев волны 3-го порядка плетизмограммы не имеют никакой правильности в отношении величины, формы и ритма. Между ними и волнами 3-го порядка кровяного давления нельзя проводить полной аналогии. Волны Траубе—Геринга представляют собой правильные ритмические колебания, имеющие определенную величину и частоту. Они не являются постоянной составной частью кимограммы, а наблюдаются только при определенных, обычно при физиологически ненормальных условиях. Волны плетизмограммы отличаются большим разнообразием, редко бывают ритмичными и являются весьма обычной составной частью плетизмограммы. Можно считать, что соответствие между волнами 3-го порядка плетизмограммы и кровяного давления имеет место только при особых условиях, способствующих появлению ритмической активности сосудистых центров.

В опытах на собаках нам удалось подтвердить данные А. А. Рогова (1955, 1956) о возможности получения довольно правильных волн 3-го порядка под влиянием рефлекторного изменения взаимоотношения процессов возбуждения и торможения в коре больших полушарий. Нам удалось получить периодические волны плетизмограммы также под влиянием прямого раздражения коры электрическим током, подобно тому как некоторым исследователям удавалось вызвать периодические волны кровя-

ного давления (Черевков, 1892; Корейша, 1937). Однако значительно большая часть волн, наблюдавшихся в опытах на собаках, не может рассматриваться как следствие нарушения возбудимости сосудистых центров. Напротив, волны 3-го порядка часто свидетельствуют о нормальном состоянии всего вазомоторного аппарата, тонко реагирующего на всевозможные внешние и внутренние раздражения. Преобладание возбудительного процесса в сосудодвигательном центре (например, при стойком рефлекторном сужении сосудов в ответ на охлаждение кожи), равно как и преобладание процесса торможения (например, при глубоком сне) уменьшает или полностью устраняет эти волны. Они исчезли также при общем наркозе, в то время как типичные волны Траубе—Геринга изучались на наркотизированных животных. Наши опыты подтверждают данные А. Т. Пшоники (1952) о большом значении ориентировочных и оборонительных рефлексов в образовании волн 3-го порядка. Известное значение имели также терморегуляционные рефлексы. Выяснение роли других внешних и внутренних раздражений требует специального изучения.

Полученный материал показывает также, что наличие или отсутствие волн 3-го порядка не может служить показателем общего состояния возбудимости сосудистых центров или состояния тонуса периферических сосудов. Ровный фон плетизмограммы в одинаковой степени может свидетельствовать как об относительном равновесии тормозного и возбудительного процессов, так и о резком преобладании одного из них. Отсутствие волн 3-го порядка характерно не только для некоторого среднего состояния сосудистого тонуса при условии отсутствия посторонних раздражений, но также для повышенного или пониженного тонуса при охлаждении и согревании. С другой стороны, наличие волн на плетизмограмме может наблюдаться как при нормальном состоянии возбудимости сосудистых центров, так и при резком нарушении ее под влиянием прямых и рефлекторных воздействий. Только всесторонний учет условий опыта позволяет определить в каждом случае причины ровного или волнообразного фона плетизмограммы.

ВЫВОДЫ

1. В образовании дыхательных волн плетизмограммы собаки значительная роль принадлежит дыхательной аритмии сердечных сокращений.

2. Большая часть волн 3-го порядка плетизмограммы имеет большую изменчивость по величине, частоте, форме и является следствием рефлекторного изменения просвета сосудов под влиянием различных внешних раздражений.

3. Рефлекторными и прямыми раздражениями коры больших полушарий можно вызвать появление также сравнительно правильных волн 3-го порядка, являющихся выражением ритмического изменения взаимоотношения возбуждения и торможения в центральных вазомоторных механизмах.

4. Наличие или отсутствие волн 3-го порядка не может служить надежным показателем общего состояния возбудимости сосудистых центров или состояния тонуса периферических сосудов без учета конкретных условий опыта.

ЛИТЕРАТУРА

- А м и т и н-Ш а п и р о М. Л. Тр. 3-й Узбекстанской конференции физиолог, биохим. и фармаколог., 208, Ташкент, 1951.
Б а р х у д а р о в а Т. С., Физиолог. журн. СССР 40, № 5, 606, 1954.
К о р е й ш а Л. А., Вопр. нейрохирургии, 1, № 4, 8, 1937.

- П р и й м а Г. Я., Физиолог. журн. СССР, 40, № 3, 351, 1954.
- П р о п п М. В. Изменение сосудистых условных и безусловных рефлексов при функциональных и органических поражениях центральной нервной системы. Дисс., Л., 1953.
- П ш о н и к А. Г., Кора головного мозга и рецептурная функция организма. М., 1952.
- Р о г о в А. А. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. М.—Л., 1951; Тез. докл. научн. сессии, посвящ. пробл. физиолог. и патолог. сердечно-сосудистой системы, 13, Тбилиси, 1955; Уч. зап. Ленинград. гос. педагог. инст. им. А. И. Герцена, 113, 69, 1956.
- Р о ж а н с к и й Н. А., Тр. физиолог. лабор. Донского гос. унив., в. 1, 1, 1920.
- С у в о р о в Н. Ф., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 3, 289, 1954.
- Ч е р е в к о в А. О влиянии больших полушарий на сердце и сосудистую систему. Дисс., Харьков, 1892.
- В u r s c h G. E., A. E. S o h n a. C. N e u m a n n, Am. Journ. Physiol., 136, 433, 1942.

Поступило 27 II 1957.

PERIODIC WAVES IN PLETHYSMOGRAPHIC RECORDS OBTAINED UNDER CONDITIONS OF CHRONIC EXPERIMENTATION IN DOGS

By *V. V. Orlov*

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

Plethysmograms were obtained during experiments upon unanaesthetized dogs by means of a mechanically recording hind limb water plethysmograph. It was shown, that the appearance of respiratory waves was due mainly to respiratory disturbance of cardiac rhythmicity. Third order waves were found to include two kinds of deflections of a different nature. One of them consisted of waves of highly variable rhythm and magnitude. These were attributed to reflex responses of blood vessels to miscellaneous external or internal stimuli. Waves of another type had a regular rhythm. They represent rhythmical variations of activity of central vasomotor mechanisms. Waves of this type could be evoked by means of reflex or direct stimulation of the cerebral cortex.

О ВЛИЯНИИ ЧРЕВНЫХ НЕРВОВ НА МОТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА В УСЛОВИЯХ ЗАДНЕКОРЕШКОВОЙ ДЕНЕРВАЦИИ

Р. В. Уткина

Кафедра физиологии Медицинского института, Архангельск

Раздражение чревных нервов в условиях нормальной иннервации желудка преимущественно сопровождается понижением тонуса его мускулатуры и угнетением перистальтики (Бехтерев и Миславский, 1890; Клее, 1927; Кен-Кюре, 1935, и др.). Подобные же результаты были получены и в наших опытах (Уткина, 1952). Однако в той же работе нами было установлено, что после внутривенного введения эзерина раздражение чревных нервов оказывает стимулирующее влияние на моторную функцию желудка. На основании этих данных можно предполагать, что в составе чревных нервов имеются нервные волокна, обладающие холинэргическими свойствами. Морфологические исследования некоторых авторов показали, что в симпатических нервах имеются волокна, отходящие от спинномозговых ганглиев и дегенерирующие после их удаления (Лаврентьев, 1948; Голуб, 1953). Отсюда возникает предположение, что положительный эффект при раздражении чревных нервов обуславливается функцией заднекорешковых нервных волокон.

При изучении центробежной функции задних корешков нам удалось установить, что непосредственное раздражение их у собак в области D_6 — D_{10} сегментов сопровождается повышением тонуса и усилением перистальтики желудка. Эти факты позволили заключить, что в регуляции моторной функции желудка, кроме блуждающих и симпатических нервов, участвуют и задние корешки (Уткина, 1952, 1956, 1957).

Учитывая морфологические данные о смешанном составе симпатических нервов, мы решили исследовать влияние чревных нервов на моторику желудка в условиях выключения заднекорешковой иннервации. Мы основывались при этом на предположении, что область иннервации желудка со стороны задних корешков соответствует средним грудным сегментам, подобно области иннервации симпатической нервной системы. На основании исследований Ф. Б. Хейнман (1953) установлено, что после удаления спинномозговых узлов в D_7 — D_{10} сегментах обнаруживается наибольшее количество дегенерированных нервных волокон в чревных нервах.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на собаках. Выключение заднекорешковой иннервации желудка достигалось путем двустороннего удаления спинальных ганглиев в сегментах от D_6 по D_{10} включительно.

У собаки разрезали кожу спины в области средних грудных сегментов и распатором отделяли мышцы от остистых отростков позвонков. Остистые отростки скусывали у основания щипцами. Межпозвоночные отверстия каждой стороны осторожно расширяли до 4—5 мм в диаметре. Через отверстия становились хорошо доступными спинномозговые ганглии, которые удаляли при небольшом кровотечении. Затем рану по-

слоено зашивали. Обычно такую операцию собаки переносили хорошо. Опыты были проведены на 18 собаках. У 4 животных из этого числа, кроме того, были перерезаны блуждающие нервы под диафрагмой. Ваготомию производили за 6—10 дней до опыта, удаление спинальных ганглиев — за 7—20 дней.

Опыты проводили под эфирно-хлороформным наркозом. У собак вскрывали спинномозговой канал и перерезали спинной мозг на уровне D_6 — D_{10} . Затем вскрывали брюшную полость и левый чревный нерв брали на лигатуру. В процессе опытов чревный нерв перерезали и накладывали на погружные электроды. В изолированный участок спинного мозга вводили игольчатые электроды. Исследовалось влияние на моторику желудка раздражения передних корешков, в составе которых проходят преганглионарные симпатические нервные волокна. После этого раздражали периферические отрезки чревных нервов. Раздражение производили индукционным током при напряжении аккумулятора 4 в.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наблюдения показали, что через 7—20 дней после удаления у собаки спинальных ганглиев желудок был обычно значительно растянут и

атоничен, со слабо выраженной перистальтикой. Эти данные указывают на то, что выключение спинномозговых ганглиев в области D_6 — D_{10} ведет к угнетению моторной функции желудка. У собак раздражали изолированный участок спинного мозга в области удаленных ганглиев, что в сущности соответствовало раздражению передних корешков спинного мозга, а следовательно, и проходящих в их составе преганглионарных симпатических нервных волокон. Опыты с раздражением передних корешков у собак с заднекорешковой денервацией желудка дали следующие результаты. У собак после удаления спинальных ганглиев оно вызывало отчетливое усиление перистальтики с одновременным повышением тонуса стенки желудка. Сокращение желудка возникало в момент действия тока на фоне почти полного отсутствия перистальтики и нередко исчезало еще до его выключения. В некоторых опытах после раздражения наблюдалось повторное сокращение желудка такого же характера, как и в период раздражения (рис. 1).

В этих же экспериментах собакам перерезали большие чревные нервы у места выхода их из-под диафрагмы. Раздражение периферического конца чревного нерва на фоне весьма слабой перистальтики желудка вызывало очень сильное повышение тонуса желудка и усиленную перистальтику, причем перистальтические волны отличались нередко большой глубиной (рис. 2).

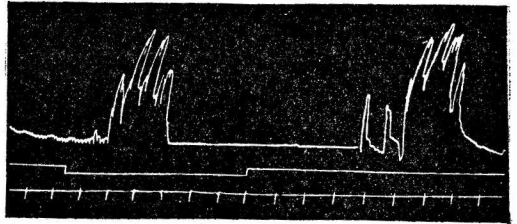


Рис. 1. Влияние раздражения изолированного участка спинного мозга (в сегментах D_6 — D_{10}) на моторику желудка.

Сверху вниз: регистрация сокращения желудка, отметка раздражения, отметка времени 15 сек. Опыт № 41, 28 X 1950. 18 X 1950 удалены спинальные ганглии в области D_6 — D_{10} сегментов.

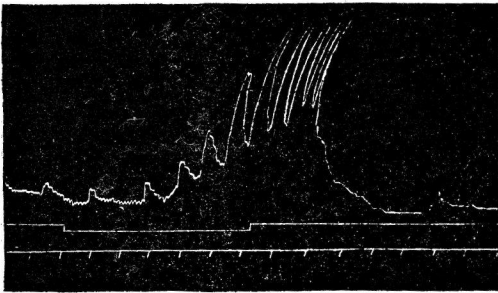


Рис. 2. Влияние раздражения периферического конца левого чревного нерва на моторику желудка.

Обозначения те же, что и на рис. 1. Тот же опыт.

Рис. 2. Влияние раздражения периферического конца левого чревного нерва на моторику желудка. Обозначения те же, что и на рис. 1. Тот же опыт.

Стимулирующий эффект, получаемый у животных после удаления спинальных ганглиев при раздражении чревных нервов, чаще был еще более ярко выражен, чем при раздражении передних корешков (рис. 2).

Выше указывалось, что часть опытов проводилась на собаках, у которых, кроме удаления спинальных ганглиев, дополнительно за 6—10 дней до опыта перерезались блуждающие нервы под диафрагмой. Следовательно, желудок этих животных имел иннервацию только со стороны симпатической нервной системы. Желудок таких собак в большинстве случаев был особенно атоничен с очень слабо выраженной перистальтикой. Несмотря на это, раздражение чревных нервов вызывало резкий подъем

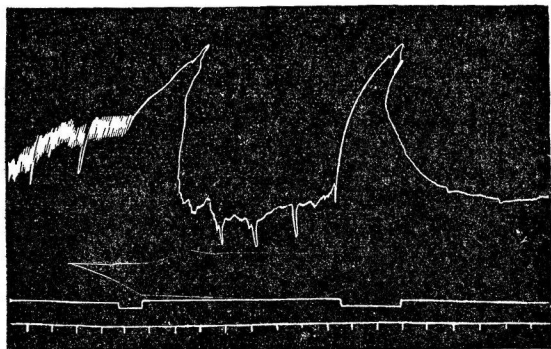


Рис. 3. Влияние раздражения периферического конца левого чревного нерва на моторику желудка.

Обозначения те же, что и на рис. 1. Опыт № 45, 6 IV 1951, 21 III 1951 ваготомия, 31 III 1951 удалены спинальные ганглии в области $D_6-D_1^0$ сегментов спинного мозга.

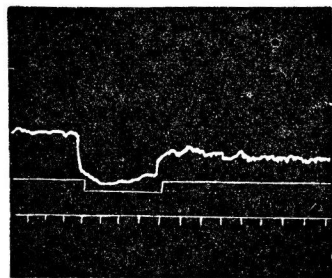


Рис. 4. Влияние раздражений периферического конца левого чревного нерва на моторику желудка.

Обозначения те же, что и на рис. 1. Опыт № 32, 23 VI 1950. 17 VI 1950 ваготомия.

кривой, указывающий на сокращение мышц тонического характера. Реакция желудка нередко начиналась почти сразу же с момента раздражения (рис. 3).

Внутривенное введение 1 мг эзерина вызывало усиление тонического эффекта.

В то же время наши предыдущие исследования, проведенные на собаках с предварительным выключением только парасимпатической иннервации, дали иные результаты. Раздражение периферического конца чревного нерва у ваготомированных собак на фоне пониженного тонуса мускулатуры желудка чаще вызывало еще большее понижение тонуса мышц (рис. 4).

В единичных случаях был отмечен положительный эффект при раздражении чревных нервов в виде кратковременного усиления перистальтики наряду с повышением тонуса мускулатуры желудка, причем эта реакция характеризовалась длительным латентным периодом (до 2—3 мин.).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как видно из приведенных данных, несмотря на понижение моторной функции желудка, которое наблюдалось у собак после заднекорешковой денервации, раздражение передних корешков, и в особенности чревных нервов, вызывало ясный положительный эффект со стороны мускулатуры желудка, наступающий чаще через очень короткий латентный период и отличающийся тоническим типом сокращения.

То же было отмечено и в опытах на собаках, у которых предварительно перерезались блуждающие нервы, а также были удалены спинальные ганглии. При этом сокращения желудка, возникающие при раздражении чревного нерва, имели наиболее выраженный тонический характер. В опытах с предварительной перерезкой блуждающих нервов, но с сохранением заднекорешковой иннервации, раздражение чревных нервов вызывало в большинстве случаев угнетение моторной функции желудка.

Выше указывалось, что у собак с нормальной иннервацией желудка положительную реакцию со стороны мускулатуры желудка на раздражение чревных нервов удается наблюдать на фоне воздействия эзерина. В данном случае у собак с заднекорешковой денервацией стимулирующее влияние чревных нервов обнаруживалось без действия каких-либо фармакологических веществ.

Необходимо отметить, что наблюдаемый нами положительный эффект раздражения симпатических нервов по характеру значительно отличается от эффекта, получаемого при раздражении блуждающих случаев. В последнем случае при раздражении периферического конца п. vagi на шее наблюдаются продолжительное и более ярко выраженное усиление перистальтики и повышение тонуса желудка. Иной вид сокращений наблюдался и при раздражении задних корешков: эти сокращения обычно кратковременны.

При раздражении чревных нервов в условиях предварительной заднекорешковой денервации возникало кратковременное тоническое сокращение желудка, которое значительно менее выражено при раздражении задних корешков. Это дает основание сделать заключение, что моторный эффект, наблюдаемый в данных опытах при раздражении чревных нервов, обуславливается симпатическими волокнами.

Изменение реакции мускулатуры желудка на импульсы симпатической нервной системы после заднекорешковой денервации можно объяснить функциональной перестройкой нервномышечного аппарата желудка.

Возможность возбуждающего влияния симпатических нервов на моторную функцию желудка указывает на то, что симпатические и блуждающие нервы в отношении к желудку нельзя рассматривать как антагонистические в полном смысле этого слова. Функциональные взаимоотношения симпатической иннервации и мышечной системы желудка, как показывают приведенные данные, в определенной степени зависят от влияний со стороны других отделов нервной системы.

ВЫВОДЫ

1. Удаление спинномозговых ганглиев в области D_6-D_{10} ведет к понижению тонуса мускулатуры и угнетению перистальтики желудка.
2. Раздражение симпатических нервов у собак после удаления спинальных ганглиев вышеуказанной области вызывает тоническое сокращение мускулатуры желудка.

ЛИТЕРАТУРА

- Бехтерев В. М. и Н. А. Миславский, Мед. обозрение, 33, 185, 1890.
Голуб Д. М., Вопросы морфологии периферической нервной системы, в. 2, 5, Изд. АН БССР, Минск, 1953.
Кен-Кюре (Ken-Kure), Сов. невропатолог., психиатр. и психогигиена, 4, 146, 1935.
Лаврентьев Б. И. Морфология чувствительной иннервации внутренних органов, 5. Изд. АМН СССР, М., 1948.
Уткина Р. В. О значении заднекорешковой иннервации в секреторной и моторной функции желудка. Дисс., Архангельск, 1952; Физиолог. журн. СССР, 42, № 12, 1059, 1956; Сб. тр. Архангельского мед. инст., в. 15, 10, Архангельск, 1957.
Хейман Ф. Б., Вопросы морфологии периферической нервной системы, в. 2, 69, Изд. АН БССР, Минск, 1953.
Klee Ph., Bethes Haubuch, 3, 398, 1927.

SPLANCHNIC NERVE INFLUENCE UPON GASTRIC MOTILITY FOLLOWING POSTERIOR ROOT DENERVATION

By *R. V. Utkina*

From the department of physiology, Medical Institute, Astrakhan

After removal of spinal ganglia between D₆—D₁₀ segments, stimulation of the peripheral end of the splanchnic nerve caused a considerable increase in gastric tonus and intensity of gastric peristalsis. A similiar effect of a lower magnitude was obtained on stimulation of spinal anterior roots.

Splanchnics were also found to exert a stimulating influence upon gastric motility of dogs after preliminary removal of spinal ganglia and subdiaphragmatic vagal section.

In these cases, gastric contractions assumed a particularly tonic character.

In vagotomized dogs with intact posterior root innervation, splanchnic stimulation was generally followed by depression of gastric motility.

ОПЫТ АНАЛИЗА МЕХАНИЗМОВ НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССОВ ВСАСЫВАНИЯ

Д. С. Четвертак, П. И. Любовская и Н. П. Семен

Кафедра нормальной и патологической физиологии Медицинского института,
Черновицы

Изучению проблемы всасывания были посвящены работы многих исследователей. Тем не менее не выясненными остаются механизмы всасывания и его регуляция.

Одни авторы сводили процессы всасывания к явлениям простой фильтрации, направление которой определяется соотношением двух сил, действующих в противоположных направлениях: фильтрационного давления крови в капиллярах и осмотического давления белков крови (Крог; Старлинг). Гипотеза Крома является, таким образом, попыткой примирить учение Людвига о механическом, фильтрационном происхождении лимфы с более новыми данными физической химии. Несостоятельность гипотезы Крома показана специальными исследованиями А. А. Богомольца (1940). В работах последнего дана критика и ряда других теорий, в которых процессы всасывания объяснялись исключительно законами физики и физической химии. Были попытки объяснить процессы всасывания явлениями диффузии и имбибиции. Наряду с действием этих последних факторов Гамбургер для объяснения процессов всасывания учитывал также осмотическое давление белков крови и фильтрационное давление крови в капиллярах. Однако опыты Н. Г. Ушинского показали, что всасывание гипертонического раствора из брюшной полости собаки происходит с такой скоростью, что не представляется возможным объяснить его ни осмосом, ни имбибицией. И, наконец, А. А. Богомолец в своих исследованиях показал, что процессы всасывания вообще нельзя сводить только к законам физики и физической химии. Как опыты Ушинского, так и в особенности специальные исследования А. А. Богомольца показали, что всасывание следует рассматривать в значительной мере как проявление физиологической и биологической активности эпителия.

Мы не приводим здесь обзора литературы по вопросу о механизмах всасывания, поскольку нас интересуют не механизмы собственно всасывания, а механизмы регуляции процессов всасывания. Ссылку на работы А. А. Богомольца мы сделали, чтобы показать, что большинство исследователей, изучавших проблему всасывания, строго говоря, рассматривали процессы всасывания в отрыве от организма как целостной системы. Исследуя всасывание как частное явление, большинство авторов оставляли в стороне вопрос об основных механизмах регуляции всасывания. Если А. А. Богомолец и пытался выяснить механизмы регуляции процессов всасывания, то, исходя из ошибочной предпосылки о решающей роли системы соединительной ткани в физиологических отправлениях организма, он не смог подойти к правильному решению вопроса. Тем более далеки от этого теории Крома и Старлинга, рассматривающие всасывание с чисто механистических позиций.

Много работал в лаборатории Е. С. Лондона по вопросам всасывания Н. Н. Зайко (1935). Однако его исследования касались изучения явлений всасывания с чисто количественной стороны. Для нас представляли особый интерес работы, выполненные в лаборатории К. М. Быкова. В соответствии с общим направлением исследований в этой лаборатории, пользуясь павловским методом условных рефлексов, широко изучались вопросы корковой регуляции физиологических отправления организма. Так, А. В. Риккль (1939) показала, что процессы всасывания из желудочно-кишечного тракта находятся под влиянием коры головного мозга. Пользуясь моноидуксусной кислотой как безусловным раздражителем, А. В. Риккль установила, что после ряда сочетаний условного раздражителя с безусловным можно ускорять или замедлять всасывание, действуя на животное лишь одним условным раздражителем. Тем самым была показана корковая регуляция скорости процессов всасывания.

Выяснению основных механизмов регуляции процессов всасывания в целостном организме были посвящены и исследования Р. О. Файтельберга и Д. Н. Душко (1949).

Выключая различные отделы вегетативной нервной системы, авторы в опытах на животных наблюдали изменение характера всасывания глюкозы (в изолированном, по Павлову, желудочке).

Одним из методов, с помощью которого можно показать влияние высших отделов ц. н. с. на отправления органов, является наркотизация животного. В лаборатории В. С. Галкина (1949) установлено, что эфирный наркоз вызывает торможение многих физиологических и патологических реакций организма. В исследованиях И. И. Федорова (1941) и Г. Н. Кассила (1938) было показано, что у животных в состоянии наркоза значительно снижается основной обмен, понижается потребление тканями кислорода. М. Я. Михельсон (1948) установил, что при эфирном наркозе значительно снижается активность ферментов. Зависимость процессов всасывания от функционального состояния ц. н. с., изменяемого наркотиками, обнаружила в своих исследованиях и Т. Г. Угодчикова (1952). Применяя различные виды наркоза (гексеналовый, уретановый, алкогольный), она наблюдала замедление процессов всасывания глюкозы из кишечника у крыс.

Исходя из того факта, что в медицинской практике нередко применяются в лечебных целях такие фармакологические вещества, как кофеин и бром, которые, по данным лаборатории И. П. Павлова (исследования П. М. Никифоровского, (1952) и М. К. Петровой (1935), оказывают стойкое влияние на функциональное состояние коры головного мозга, мы поставили перед собой задачу проследить в эксперименте на собаках за влиянием этих веществ на скорость процессов всасывания глюкозы из тонкой кишки.

МЕТОДИКА

Усиление процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга достигалось применением различных доз кофеина или брома. Наблюдения производились преимущественно в условиях хронического эксперимента. Часть исследований выполнена в остром опыте на собаках, подвергавшихся на время определения всасывания действию эфирного наркоза.

Для оценки данных о скорости всасывания глюкозы из кишечника в условиях измененного функционального состояния высших отделов ц. н. с. предварительно определялась скорость всасывания у нормальных животных.

В опытах использовались собаки, у которых по методу Тири изолировалась петля тонкой кишки в 25—30 см длиной. Когда животное оправлялось после операции, в петлю вводилось 10 мл 5—5.5%-го раствора глюкозы, а затем в различные сроки от момента введения извлекалось необходимое количество жидкости. Как в растворе, вводимом в кишечную петлю, так и в извлекавшейся из нее жидкости определялось содержание глюкозы по методу Хагедорна—Иенсена. При этом и раствор глюкозы и жидкость, извлекавшаяся из кишечной петли для определения содержания в них глюкозы, предварительно разводились в 100 раз. Результаты определения приводились к абсолютному содержанию глюкозы как в объеме введенной в кишечную петлю жидкости, так и в жидкости, извлеченной из нее. Количество глюкозы определялось вычислением разности между абсолютным количеством глюкозы в растворе и в извлеченной из кишечной петли жидкости. Для упрощения определения величины всасывания в различных условиях опыта и сопоставления этих величин мы пользовались относительным показателем, взятым нами как коэффициент всасывания. В отличие от Кори, определявшего коэффициент всасывания глюкозы из желудочно-кишечного тракта вычислением отношения количества всосавшейся глюкозы (в мг) к 100 г веса животного после голодания, мы взяли отношение количества всосавшейся глюкозы (в мг) к количеству миллиграмм глюкозы, введенной в кишечную петлю.

Были выполнены (П. И. Любовской) опыты, в которых введение раствора глюкозы производилось: 1) в состоянии глубокого эфирного наркоза, 2) на фоне предварительного введения брома и 3) на фоне предварительного введения кофеина (в виде 10%-го раствора бензойно-натриевой соли).

Глюкоза в виде 5—5.5%-го раствора вводилась в изолированную кишечную петлю тонкой кишки через 15 мин., 1 час и 24 часа после введения кофеина или брома. Жидкость извлекалась из кишечной петли через 1 час после введения глюкозы. Контролем служили данные, полученные у тех же животных без дачи кофеина или брома.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У нормальных животных при введении в петлю тонкого кишечника в среднем 530.0 мг глюкозы (в виде 5%-го раствора) за 1 час всасывается 293.6 мг (табл. 1). Коэффициент всасывания при этом равен 0.55 (наи-

большее количество всосавшейся глюкозы составляет 339.0 мг с коэффициентом 0.68 и наименьшее 241.0 мг с коэффициентом 0.48).

Получив эти данные в качестве исходных, мы перешли к основным опытам определения всасывания глюкозы в условиях, когда функциональное состояние ц. н. с. в том или ином направлении изменено.

В табл. 2 приведены показатели всасывания у 5 собак, которым введение глюкозы производилось в условиях острого опыта в состоянии глубокого эфирного наркоза.

Как видно из данных табл. 2, в условиях эфирного наркоза процесс всасывания замедлен. В среднем количество глюкозы, всосавшейся за

Таблица 1

Всасывание глюкозы в петле тонкой кишки в условиях нормы (за 1 час). Введено 10 мл 5—5.5%-го раствора глюкозы

| Количество глюкозы (в мг) | | Коэффициент всасывания |
|---------------------------|-------------|------------------------|
| введенной | всосавшейся | |
| 580 | 332 | 0.57 |
| 560 | 305 | 0.54 |
| 500 | 339 | 0.68 |
| 500 | 241 | 0.48 |
| 510 | 251 | 0.49 |
| Среднее . . 530 | 293.6 | 0.55 |

Таблица 2

Всасывание глюкозы в петле тонкой кишки (за 1 час) в условиях глубокого эфирного наркоза. В петлю вводится 10 мл 5—5.5%-го раствора глюкозы

| Количество глюкозы (в мг) | | Коэффициент всасывания |
|---------------------------|-------------|------------------------|
| введенной | всосавшейся | |
| 590.0 | 344.0 | 0.58 |
| 510.0 | 177.5 | 0.34 |
| 590.0 | 438.0 | 0.74 |
| 550.0 | 218.5 | 0.39 |
| 500.0 | 199.0 | 0.40 |
| Среднее . 548.0 | 275.4 | 0.49 |

1 час в условиях наркоза, снижается до 275.4 мг (при 293.6 мг в норме). Полученные нами данные вполне совпадают с результатами исследований других авторов, тоже наблюдавших замедление всасывания глюкозы в условиях наркоза.

Следующие серии опытов выполнены на собаках, которым за некоторое время до введения глюкозы в петлю тонкой кишки внутривенно вводился 10%-й раствор брома (из расчета 100 мг на 1 кг веса животного). По данным лаборатории И. П. Павлова (исследования П. М. Никифоровского и М. К. Петровой), бром способствует концентрации тормозного процесса в коре головного мозга. Это неизбежно должно вести к изменению характера корковых влияний на подкорковые аппараты, а через их посредство и на вегетативные функции, в частности на процессы всасывания. Так как процессы торможения в ц. н. с. протекают во времени, введение раствора глюкозы мы производили в разное время после дачи брома (через 15 мин., 1 час и 24 часа). Результаты этих опытов представлены в табл. 3. Из данных табл. 3 и сравнения с данными табл. 1 и 2 видно, что в условиях применения брома всасывание глюкозы замедляется. Замедление наиболее выражено через 1 час после введения брома.

Опыты с кофеином выполнены также в трех сериях. Кофеин применялся в виде 10%-го раствора бензойно-натриевой соли (из расчета 50 мг на 1 кг веса животного).

По данным лаборатории И. П. Павлова, кофеин в известных дозах настолько повышает процессы возбуждения, что не только усиливает положительные условные рефлексы, но и растормаживает тормозные рефлексы. С. П. Закривидорога, изучавший процессы истощения и восстановления на фоне действия кофеина и брома, установил, что кофеин,

Таблица 3

Всасывание глюкозы в тонком кишечнике (за 1 час) на фоне действия брома. В петлю вводится 10 мл раствора глюкозы

| Количество глюкозы (в мг) | | Коэффициент всасывания |
|------------------------------------|-------------|------------------------|
| введенной | всосавшейся | |
| Через 15 мин. после введения брома | | |
| 560.0 | 290.0 | 0.51 |
| 570.0 | 178.0 | 0.31 |
| 560.0 | 228.5 | 0.40 |
| 580.0 | 166.0 | 0.28 |
| 550.0 | 94.0 | 0.17 |
| 540.0 | 70.0 | 0.12 |
| Среднее . . . 560.0 | 171.2 | 0.31 |

Через 1 час после введения брома

| | | |
|---------------------|-------|------|
| 500.0 | 98.8 | 0.19 |
| 570.0 | 153.5 | 0.27 |
| 580.0 | 214.8 | 0.37 |
| 500.0 | 110.5 | 0.22 |
| 440.0 | 107.0 | 0.24 |
| 580.0 | 90.4 | 0.15 |
| Среднее . . . 533.3 | 128.6 | 0.24 |

Через 24 часа

| | | |
|---------------------|-------|------|
| 540.0 | 154.6 | 0.28 |
| 540.0 | 232.9 | 0.43 |
| 510.0 | 270.0 | 0.53 |
| 580.0 | 235.0 | 0.40 |
| 590.0 | 352.0 | 0.59 |
| 560.0 | 94.0 | 0.17 |
| Среднее . . . 553.0 | 223.0 | 0.40 |

Таблица 4

Всасывание глюкозы в тонком кишечнике (за 1 час) на фоне действия кофеина. В петлю вводится 10 мл раствора глюкозы

| Количество глюкозы (в мг) | | Коэффициент всасывания |
|--------------------------------------|-------------|------------------------|
| введенной | всосавшейся | |
| Через 15 мин. после введения кофеина | | |
| 510.0 | 330.0 | 0.64 |
| 500.0 | 341.0 | 0.68 |
| 530.0 | 370.0 | 0.70 |
| 580.0 | 326.5 | 0.56 |
| 540.0 | 327.0 | 0.60 |
| Среднее . . . 532.0 | 339.0 | 0.64 |

Через 1 час после введения кофеина

| | | |
|---------------------|-------|------|
| 550.0 | 364.0 | 0.66 |
| 500.0 | 328.5 | 0.65 |
| 500.0 | 287.6 | 0.57 |
| 500.0 | 335.0 | 0.67 |
| 540.0 | 315.0 | 0.61 |
| Среднее . . . 512.0 | 326.0 | 0.63 |

Через 24 часа

| | | |
|---------------------|-------|------|
| 500.0 | 276.8 | 0.55 |
| 540.0 | 316.8 | 0.58 |
| 510.0 | 357.0 | 0.70 |
| 570.0 | 378.9 | 0.66 |
| 560.0 | 280.0 | 0.50 |
| Среднее . . . 536.0 | 321.9 | 0.59 |

возбуждая ц. н. с., ведет к значительному повышению обменных процессов. Поэтому представилось необходимым проверить влияние кофеина на скорость всасывания глюкозы в тонком кишечнике. Результаты этих опытов представлены в табл. 4.

Анализ данных табл. 4 и сравнение с данными табл. 1 показывают, что в условиях предварительного введения кофеина всасывание глюкозы повышается. При этом повышение всасывания наиболее выражено в условиях, когда глюкоза вводится через 15 мин. после дачи кофеина и через 1 час. Повышенная всасываемость сохраняется даже через сутки после введения кофеина.

Было изучено также влияние брома и кофеина на динамику всасывания глюкозы на протяжении 1 часа, тогда как в вышеизложенных опытах (Н. П. Семена) определялось валовое количество глюкозы, всосавшейся за 1 час.

После того, как в изолированную кишечную петлю вводилось 10 мл 5—5.5%-го раствора глюкозы, через определенные промежутки времени из нее извлекалось несколько капель жидкости и определялась концентрация в ней глюкозы. Первые 3 пор-

Таблица 5

Динамика всасывания глюкозы. Оп. № 5; 10 V 1954; собака Снегурочка, вес 5 кг

| № порции | Время, прошедшее от момента введения глюкозы (в мин.) | Концентрация глюкозы (в мг %) |
|----------|---|-------------------------------|
| — | В момент введения | 55.0 |
| 1 | 5 | 53.5 |
| 2 | 10 | 51.5 |
| 3 | 15 | 44.5 |
| 4 | 30 | 39.0 |
| 5 | 45 | 18.5 |

Таблица 6

Динамика всасывания глюкозы в тонком кишечнике на фоне действия кофеина, введенного за 15 мин. до введения глюкозы. Оп. № 17; 11 VI 1954; собака Снегурочка

| Время (в час. и мин.) | № порции | Введенное вещество | Время, прошедшее с момента введения глюкозы (в мин.) | Концентрация глюкозы (в мг %) |
|-----------------------|----------|--|--|-------------------------------|
| 9.00 | — | 5 мл 5% ⁰ -го раствора кофеина | — | — |
| 9.10 | — | 10 мл 5.5% ⁰ -го раствора глюкозы | В момент введения | 55.5 |
| 9.15 | 1 | — | 5 | 38.0 |
| 9.20 | 2 | — | 10 | 36.5 |
| 9.25 | 3 | — | 15 | 18.0 |

ции брались через каждые 5 мин., последующие через 15 мин. Это позволяло определять и скорость и динамику всасывания. Исследования выполнены на 3 собаках. Поставлено 55 опытов (310 определений).

В табл. 5 приведены результаты определения содержания глюкозы в жидкости, взятой из кишечной петли в условиях нормы. Как видно из приведенных данных, в первые 10 мин. всасывание глюкозы происходит медленно. Оно особенно интенсивно в последующие 30 мин., а через 45 мин., по существу, заканчивается.

В табл. 6 представлены данные опытов по изучению динамики всасывания глюкозы у собак на фоне действия кофеина. Раствор кофеина вводился подкожно (из расчета 50 мг на 1 кг веса животного) за 10 мин. до введения глюкозы.

Как видно из данных табл. 6, скорость всасывания на фоне действия кофеина значительно возрастает. Если в контрольных опытах концентрация глюкозы в содержимом кишечной петли за первые 10 мин. снижается всего лишь до 51.5 мг%

и максимально до 45 мг% по сравнению с исходной, то на фоне действия кофеина за тот же срок ее концентрация снижается до 39—38 мг%. Далее, если в контрольных опытах концентрация глюкозы снижается до 16—18 мг% за 45 мин., то на фоне действия кофеина ее снижение до тех же величин происходит уже за первые 15 мин.,

Таблица 7

Динамика всасывания глюкозы в тонком кишечнике на фоне действия брома. Оп. № 14; 26 V 1954; собака Снегурочка

| Время (в часах и минутах) | № порции | Введенное вещество | Время, прошедшее с момента введения (в мин.) | Концентрация глюкозы (в мг %) |
|---------------------------|----------|--|--|-------------------------------|
| 9.00 | — | 3 мл 10% ⁰ -го раствора бромистого натрия | — | — |
| 9.30 | — | 10 мл 5.5% ⁰ -го раствора глюкозы | — | 55.0 |
| 9.35 | 1 | — | 5 | 51.0 |
| 9.40 | 2 | — | 10 | 49.5 |
| 9.45 | 3 | — | 15 | 49.5 |
| 10.00 | 4 | — | 30 | 47.5 |
| 10.15 | 5 | — | 45 | 43.0 |
| 10.30 | 6 | — | 60 | 39.5 |
| 10.45 | 7 | — | 75 | 37.5 |

т. е. в 3 раза быстрее. Можно, правда, допустить, что снижение концентрации глюкозы в содержимом кишечной петли происходит за счет разбавления введенного раствора глюкозы кишечным соком. Однако опыты, в которых через 1 час после введения раствора глюкозы из кишечной петли извлекалось все содержимое, такое допущение исключают. Количество извлеченного содержимого и концентрация в нем глюкозы свидетельствуют именно о значительно большей скорости всасывания в условиях действия кофеина.

Наконец, в табл. 7 приведены данные изучения динамики всасывания на фоне действия брома, который вводился в прямую кишку собаки (из расчета 60 мг на 1 кг веса животного) за 30 мин. до введения глюкозы. Можно видеть, что скорость всасывания глюкозы на фоне действия брома по сравнению с контрольными опытами резко замедляется. Даже через 75 мин. после введения раствора глюкозы, концентрация ее в кишечном содержимом остается в пределах 35.5—47.5 мг%, тогда как в контрольных опытах через 45 мин. концентрация снижается до 16—18.5 мг% (а на фоне действия кофеина до тех же величин уже через 15 мин.).

Таким образом, несомненно, что усиление бромом процессов торможения в коре головного мозга резко изменяет функциональное состояние вегетативных отделов ц. н. с., а следовательно, и физиологические процессы, регулируемые ею, в частности, процессы всасывания.

ВЫВОДЫ

1. Показано значение функционального состояния высших отделов ц. н. с. для процессов всасывания в тонком кишечнике.

2. Торможение высших отделов ц. н. с. (коры головного мозга) обуславливает замедление процесса всасывания; их возбуждение, наоборот, ведет к значительному его ускорению.

ЛИТЕРАТУРА

- Богомолец А. А. Отек. (Руководство по патологической физиологии) 1, ч. 1. Киев, 1940.
- Галкин В. С. Механизмы патологических реакций, в. 11—15, 4. Л., 1949.
- Гамбургер В., цит. по: А. А. Богомолец, 1940.
- Зайко Н. Н., Арх. биол. наук, 39, 219, 1935.
- Закривидорога С. П. Влияние кофеина на процессы истощения и восстановления (рукопись).
- Кассиль Г. Н., Усп. совр. биол., 9, в. 3, 434, 1938.
- Крог, цит. по: А. А. Богомолец, 1940.
- Михельсон М. Я. Действие наркотиков на холинэстеразу. Л., 1948.
- Никифоровский П. М. Фармакология условных рефлексов как метод их изучения. АМН СССР, 1952.
- Петрова М. К. Новейшие данные о механизме действия солей брома на высшую нервную деятельность и о терапевтическом применении их на экспериментальных основаниях. Изд. ВИЭМ, Л., 1935.
- Риккль А. В., Усп. совр. биол., 11, в. 3, 1939.
- Старлинг П. Ю., цит. по: А. А. Богомолец, 1940.
- Угодчикова Т. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 5, 1952.
- Ушинский Н. Г. Цит. по: А. А. Богомолец, 1940.
- Файтельберг Р. О. и Д. Н. Душко, Физиол. журн. СССР, 34, № 2, 367, 1949.
- Федоров И. И. О центральном управлении обменом веществ. Дисс., Л., 1941.

ON THE NERVOUS CONTROL OF PROCESSES OF ABSORPTION

By *D. S. Tchetvertak, P. I. Liubovskaia and N. P. Semen*

From the department of normal and pathologic physiology. Medical Institute, Tchernovitz

К МЕХАНИЗМУ ТРОФИЧЕСКОГО ВЛИЯНИЯ ГАНГЛИОЗНОГО АППАРАТА НА ПОСТГАНГЛИОНАРНОЕ ЗВЕНО В ИННЕРВАЦИИ ГЛАДКОЙ МЫШЦЫ

А. В. Кибяков и Х. С. Хамитов

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Казань

В последние годы на нашей кафедре разработаны методы частичного нарушения синтеза симпатина путем удаления у животных мозгового слоя обоих надпочечников (Кибяков, 1950) и синтеза ацетилхолина путем экстирпации большей части поджелудочной железы (Кибяков и Узбеков, 1950). С помощью этих методов было показано, что в определенные сроки после упомянутых оперативных вмешательств значительно ослабляются, а иногда и полностью исчезают симпатические и парасимпатические эффекты. Компенсаторное введение оперированным животным соответственно адреналина или ацетилхолина предотвращает эти нарушения.

А. В. Кибяков и Э. Ф. Юндт (1949) обнаружили, что у беспозвоночных животных (пиявка) часто не удается получить ответа при непосредственном раздражении постганглионарных нервных путей. Авторы наблюдали изменение ритма латеральных сосудов у пиявки только в ответ на раздражение соответствующего сегментарного ганглия. Правда, после длительного раздражения ганглия некоторое время можно получать ответ и на раздражение постганглионарного нерва. Это предварительное раздражение ганглия можно заменить смазыванием перерезанного периферического конца постганглионарного нерва соответственно адреналином или ацетилхолином, и при его раздражении наблюдать изменение ритма латеральных сосудов. Полученные данные привели авторов к заключению о необходимости химических посредников для нормального функционирования нервных проводников.

Задачей настоящей работы является исследование роли химических посредников в механизмах влияния ганглиозных аппаратов на функциональное состояние постганглионарных нервов, иннервирующих гладкие мышцы теплокровных животных.

Исследовалась симпатическая и парасимпатическая иннервация гладкой мышцы собаки *musculus retractor penis*. Данная мышца представляет пучок гладкомышечных волокон, имеющих продольное направление. Она иннервируется симпатическими и парасимпатическими нервами, ганглиозные образования которых вынесены за пределы мышечной ткани. Преганглионарные симпатические волокна проходят в составе пограничного симпатического ствола поясничной и сакральной области. Они прерываются в сакральных ганглиях, откуда начинаются постганглионарные волокна, входящие в состав *n. pudendus*. Преганглионарные парасимпатические волокна проходят в *n. erigentis* и прерываются в ганглиях подчревного сплетения, откуда берут начало постганглионарные пути. Указанные анатомические особенности представляют удобства

раздельного раздражения как преганглионарных, так и постганглионарных волокон симпатических и парасимпатических нервов (Миславский, 1905; Колосов и Мещеряков, 1938, и др.).

МЕТОДИКА

Опыты проводились как на неоперированных, так и на предварительно оперированных собаках. У одних собак производилось удаление большей части поджелудочной железы и перевязка ее протоков, а у других удаление правого надпочечника и выжигание мозгового слоя левого надпочечника. Затем в разные сроки после операции (с 4-го по 14-й день) под морфино-эфирно-хлороформенным, а иногда и уретановым наркозом ставились опыты. В этих опытах вскрывалась брюшная полость, отпрепаровывались и брались на лигатуры как преганглионарные, так и постганглионарные волокна симпатических или парасимпатических нервов. Деятельность мышцы регистрировалась на законченной ленте кимографа. Для раздражения нервов употреблялся либо санный аппарат Циммермана, либо собранный нами стимулятор, дающий прямоугольные токи с диапазоном частоты от 1 до 800 импульсов в 1 сек. Всего было поставлено 89 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Известно, что раздражение симпатических нервов вызывает сокращение *m. retractor penis*, а раздражение парасимпатических нервов — его расслабление. Однако, как показали наши опыты, имеются заметные различия в ответной реакции мышцы в зависимости от раздражения

Таблица 1

Пороги раздражения *m. retractor penis*
в мм р. к.

| Дата опыта | Симпатические нервы | | Парасимпатические нервы | |
|------------|--------------------------|---------------------------|--------------------------|---------------------------|
| | преганглионарные волокна | постганглионарные волокна | преганглионарные волокна | постганглионарные волокна |
| 17 XI 1950 | 120 | 77 | 54 | 50 |
| 23 XI 1950 | — | — | 100 | 50 |
| 24 XI 1950 | 120 | 100 | 80 | 60 |
| 4 XII 1950 | 150 | 120 | 75 | 60 |
| 8 I 1951 | 100 | 90 | 90 | 80 |
| 11 I 1951 | 120 | 100 | 90 | 60 |
| 2 II 1951 | 130 | 120 | 80 | 60 |
| 5 IX 1952 | 150 | 120 | — | — |
| 2 I 1953 | 120 | 100 | — | — |

преганглионарных или постганглионарных волокон. Прежде всего эти различия проявляются в порогах раздражения. Табл. 1 демонстрирует эти различия.

Как видно из табл. 1, преганглионарные волокна обладают более высокой возбудимостью, чем постганглионарные. Это имеет отношение как к симпатической, так и к парасимпатической иннервации. Второе различие заключается в том, что при длительном раздражении симпатических преганглионарных волокон мышца в состоянии сокращения удерживается в одном и том же состоянии весь период раздражения. Частота раздражения, употребляемая в этих

опытах, доводилась до 100 перерывов в 1 сек. Длительность раздражения в отдельных опытах иногда измерялась часами, и тем не менее тенденции к расслаблению мышцы мы не наблюдали, даже при увеличении силы раздражающего тока.

Несколько другая картина наблюдалась при раздражении постганглионарных волокон. Отмечаемое при этом сокращение мышцы довольно быстро сменялось ее расслаблением, несмотря на продолжающееся раздражение, т. е. наступала пессимальная реакция. Уменьшение взятой частоты на 20—30 колебаний в 1 сек., как правило, снова вызывало сокращение. Однако продолжение дальнейшего раздражения и при этой частоте опять-таки вело к расслаблению.

Аналогичные результаты мы получили и при раздражении парасимпатического нерва. Раздражение преганглионарных волокон вызывало расслабление мышцы, которое держалось в течение всего раздражения, между тем как при подобном же раздражении постганглионарных волокон расслабившаяся мышца быстро возвращается к исходному тоническому состоянию.

Подобные данные в отношении симпатической иннервации третьего века кошки получил И. А. Аршавский (1933). Автор объясняет эти явления трансформацией волн возбуждения в ганглионарных образованиях. Однако трансформация имеет место также и в мионевральном соединении постганглионарного волокна. Едва ли приведенные данные можно объяснить только степенью трансформации. Вероятно, здесь имеются и другие механизмы и, возможно, немалое значение имеют освобождающиеся химические посредники, о чем можно думать в связи с приведенными выше литературными данными.

Исходя из этого предположения, в следующей серии опытов мы исследовали влияние частичного выключения симпатина как одного из звеньев в механизмах симпатической регуляции *m. retractor*. В поставленных нами 22 опытах мы обнаружили, что экстирпация мозгового слоя обоих надпочечников приводит к резкому снижению возбудимости симпатических нервов. В отдельных опытах нам не удалось наблюдать мышечного сокращения даже при максимальном сближении катушек; в особенности это касается постганглионарных путей. При длительном раздражении преганглионарных симпатических путей во всех случаях отмечается пессимальная реакция, т. е. мышца, сократившись, сразу же начинает расслабляться. Пессимум наступал даже при низких частотах (50—25 колебаний в 1 сек.). В этом отношении преганглионарные симпатические нервы у оперированных животных начинали напоминать по своему функциональному состоянию постганглионарные симпатические нервы неоперированных животных.

Компенсаторное ежедневное введение в кровь оперированных животных, начиная с 3-го дня после операции до дня постановки опыта, адреналина (1.0 см³ в разведении 1 : 1000) предотвращало отмеченные нарушения функции симпатических нервов. В этих условиях раздражение преганглионарных волокон уже способно поддерживать мышцу в сокращенном состоянии, в то время как при раздражении постганглионарных волокон наблюдается характерная пессимальная реакция. Порог раздражения симпатических нервов у оперированных собак значительно повышается. Кроме того, имеет место дальнейшее его повышение при последующих раздражениях. На постганглионарных волокнах иногда отмечается полная потеря возбудимости. Компенсаторное введение адреналина сохраняет возбудимость как преганглионарных, так и постганглионарных путей. Следовательно, симпатин играет значительную роль в поддержании функционального состояния симпатических иннервационных аппаратов.

Как известно, в симпатическом ганглии при раздражении его преганглионарного ствола наряду с выделением симпатина выделяется также ацетилхолин. Исходя из этого, мы в дальнейшей нашей работе исследовали влияние частичного нарушения синтеза ацетилхолина как на симпатическую, так и на парасимпатическую иннервацию. Было проведено 56 опытов. Что касается симпатической иннервации, то при удалении большей массы поджелудочной железы с 6-го по 12-й дни после операции отмечается резкое снижение возбудимости преганглионарных симпатических путей, что выражается в значительном повышении порога раздражения (80—100 мм р. к.), а иногда даже в полном отсутствии ответной реакции при их стимуляции. Постганглионарные симпатические пути не под-

вергаются в этих условиях заметным изменениям. Их раздражение всегда сопровождалось выраженным эффектом сокращения. Следовательно, нарушение синтеза ацетилхолина приводит к значительному изменению в механизмах передачи возбуждения в симпатических ганглиозных образованиях.

В этих же опытах были отмечены более резкие нарушения функции парасимпатической иннервации *m. retractor*. В вышеуказанные сроки после операции наблюдалось значительное снижение возбудимости как преганглионарного, так и постганглионарного пути парасимпатического нерва. Табл. 2 демонстрирует результаты некоторых опытов.

Таблица 2

Влияние экстирпации большей массы поджелудочной железы на парасимпатическую иннервацию

| Дата опыта | День после операции | Преганглионарные волокна | | | Постганглионарные волокна | | |
|------------|---------------------|--------------------------------|---------------------------|-------------------------------|--------------------------------|---------------------------|-------------------------------|
| | | порог раздражения (в мм р. к.) | латентный период (в сек.) | период последействия (в мин.) | порог раздражения (в мм р. к.) | латентный период (в сек.) | период последействия (в мин.) |
| 5 I 1950 | 7 | 90 | 20 | 5 | — | — | — |
| 16 II 1951 | 6 | 60 | 40 | ∞ * | 40 | 40 | ∞ |
| 28 II 1951 | 11 | 75 | 25 | 10 | 35 | 25 | ∞ |
| 16 V 1951 | 7 | — | — | — | — | — | ∞ |
| 17 V 1951 | 10 | 30 | 20 | ∞ | 00 | 10 | ∞ |
| 8 VI 1951 | 9 | 00 | 20 | ∞ | 00 | 40 | ∞ |
| 21 VI 1951 | 9 | 60 | 40 | 3 | 50 | 40 | 5 |
| 3 XII 1951 | 9 | 20 | 20 | ∞ | 40 | 50 | ∞ |

Как видно из табл. 2, наше оперативное вмешательство ведет не только к понижению возбудимости, но и к значительному удлинению латентного периода и периода последействия.

Последний увеличивается настолько, что мышца длительное время не возвращается к исходному состоянию или вообще остается на достигнутом уровне (∞). Особенно характерным изменением состояния этой иннервации является быстрое исчезновение эффектов расслабления мышцы при повторных раздражениях как преганглионарного, так и постганглионарного стволов. Перерезка тех и других путей, т. е. отделение преганглионарного ствола от спинного мозга, а постганглионарного — от ганглия, и раздражение их периферических концов приводит к еще более быстрому исчезновению ответной реакции по сравнению с раздражением интактных нервов. Кроме того, следует отметить, что ответная реакция мышцы исчезает при повторном раздражении перерезанного постганглионарного ствола раньше, чем при раздражении преганглионарного ствола.

Далее, в другой серии опытов на оперированных животных мы многократно раздражали постганглионарные нервные волокна то на одной, то на другой стороне. При этом на одной стороне нерв был интактным, на другой перерезанным. Раздражения производились до полного исчезновения мышечного расслабления. После этого раздражение переносилось на преганглионарные пути, только на интактной стороне. Затем

* Значок ∞ здесь и далее обозначает, что мышца длительное время не возвращается к исходному состоянию или вообще остается на достигнутом после раздражения уровне.

вновь раздражали постганглионарные волокна этой же стороны. В результате отмечалось восстановление эффекта расслабления. Обычно это восстановление происходило примерно через 15—20 мин. после раздражения преганглионарного ствола. Через некоторое время этот эффект исчезал, но повторное раздражение преганглионарного ствола вновь его вызывало. Представляет интерес, что раздражение преганглионарных волокон оказывает восстанавливающее влияние на постганглионарный нерв даже и тогда, когда само раздражение преганглионарных волокон не сопровождается эффектом расслабления мышцы. Раздражение постганглионарного ствола на стороне перерезки продолжало оставаться без ответа, несмотря на перерывы в раздражении. Кроме того, в этих опытах мы обнаружили, что раздражение вышележащих участков постганглионарного ствола не восстанавливает функцию нижележащих его участков; при раздражении постганглионарного пути по его длине мы никогда не наблюдали восстановления эффекта. Восстановление последнего происходит при раздражении лишь преганглионарных волокон, которые оказывают восстанавливающее влияние на постганглионарные пути. Отсюда мы сделали предположение, что раздражение преганглионарных волокон вызывает «освобождение» ацетилхолина в ганглии, которое приводит к восстановлению функции постганглионарного звена.

Для более убедительного доказательства данного предположения мы в следующей серии опытов компенсаторно вводили ацетилхолин (2—3 см³ в разведении 1 : 100 000) в кровь оперированных животных (за 1.5—2 часа до постановки опыта).

Ацетилхолин вводился как без предварительного введения эзерина (2—3 см³ в разведении 1 : 10 000), так и после эзеринизации. Было проведено 16 опытов. Результаты некоторых опытов представлены на табл. 3.

Как видно из табл. 3, компенсаторное введение ацетилхолина почти полностью предотвращает те нарушения функций парасимпатической иннервации, которые мы наблюдали в предыдущей серии опытов. На раздражение как преганглионарных, так и постганглионарных волокон мышца отвечала расслаблением, иногда даже в более выраженной форме, чем на неоперированных животных. При повторных раздражениях длительное время не обнаруживалось тенденции к «истощению» эффекта, что особенно ярко выявлялось в тех опытах, где ацетилхолин вводился после предварительной эзеринизации.

Таблица 3

Компенсаторное введение ацетилхолина животным, лишенным большей части поджелудочной железы

| Дата опыта | День после операции | Преганглионарные волокна | | | Постганглионарные волокна | | |
|-------------|---------------------|--------------------------------|---------------------------|-------------------------------|--------------------------------|---------------------------|-------------------------------|
| | | порог раздражения (в мм р. к.) | латентный период (в сек.) | период последействия (в мин.) | порог раздражения (в мм р. к.) | латентный период (в сек.) | период последействия (в мин.) |
| 28 XII 1951 | 8 | 120 | 5 | 2 | 100 | 5 | 3 |
| 16 I 1952 | 8 | 100 | 2 | 1 | 100 | 3 | 3 |
| 17 XII 1951 | 10 | 80 | 5 | ∞ * | 80 | 10 | ∞ |
| 10 X 1951 | 6 | 100 | 2 | 1 | 80 | 2 | 2 |
| 17 V 1951 | 10 | 100 | 3 | 2 | 100 | 2 | 2 |

* См. табл. 2.

В ряде случаев с целью компенсации мы вводили ацетилхолин не перед опытом, а во время его.

При наличии хотя бы незначительного расслабления мышцы в ответ на раздражение парасимпатического нерва мы старались сначала ослабить этот эффект повторными раздражениями, после чего вводили ацетилхолин. При такой постановке опыта удавалось обнаружить отчетливое восстановление функций парасимпатического нерва. Однако это имело место только на тех нервных путях, которые были интактными, т. е. имели связь с соответствующими нервными клетками. Для постганглионарных волокон необходимо было сохранение связи с ганглиозными клетками, для преганглионарных волокон — с спинномозговыми.

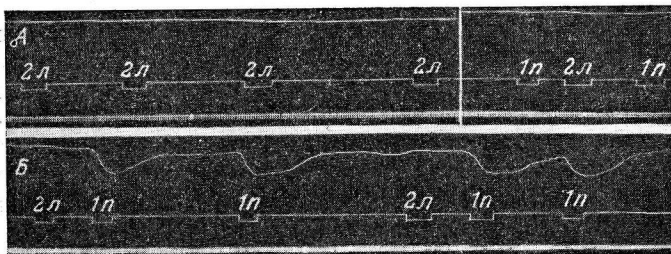


Рис. 1. Реакция мышцы при раздражении парасимпатических нервов на 12-й день после удаления большей части поджелудочной железы (А) и после компенсаторного введения ацетилхолина (Б). Левые постганглионарные волокна перерезаны, правая сторона интактная.

Сверху вниз: миограмма, отметка раздражения, отметка времени (5 сек.). Сила раздражения при первом раздражении — 100 мм р. к., при остальных — 80 мм р. к. 1 — раздражение преганглионарных волокон, 2 — постганглионарных, л — левые волокна, п — правые. Введение ацетилхолина вызвало восстановление лишь интактных преганглионарных волокон.

Для иллюстрации представляем одну из полученных кривых (рис. 1). Можно сделать предположение, что нервные клетки спинного мозга и периферических ганглиев активно усваивают ацетилхолин, введенный в кровь, в то время как отделенный от своего трофического центра нервный ствол теряет эту способность.

Исходя из этого допущения, в последующих опытах мы вводили ацетилхолин (0.1 см³ в разведении 1 : 1 000 000) не в кровь оперированных животных, а непосредственно в нервный ствол. В этих опытах предварительно производилась перерезка постганглионарных нервов обеих сторон. Одна сторона была опытной, другая — контрольной. Затем рядом повторных раздражений периферических концов обоих нервов достигалось уменьшение эффекта расслабления мышцы вплоть до полного его исчезновения. Ацетилхолин вводился в нерв опытной стороны шприцем или, чаще, приложением к области среза фильтровальной бумаги, смоченной раствором ацетилхолина. Раздражение постганглионарного ствола после такого введения, как правило, вызывало расслабление мышцы. Следует отметить, что восстановление функций нерва имело место не тотчас же после введения ацетилхолина, а спустя 30—40 мин. (рис. 2). Восстановления функций нерва контрольной стороны по истечении этого времени не отмечалось. Опыты на преганглионарных путях дали аналогичные результаты, отличаясь лишь более укороченным временем (15—

20 мин.), которое необходимо переждать после введения ацетилхолина, чтобы получить ответ на раздражение.

Далее представляло интерес выяснить, будет ли иметь место восстановление функций нерва, если вместо ацетилхолина в нерв ввести адреналин (1 : 10 000). Наши попытки в этом направлении, вопреки ожиданиям, закончились положительным результатом — введение адреналина восстанавливало эффект расслабления мышцы. Однако это восстановление происходило еще через более продолжительный промежуток времени (50—60 мин.).

Полученные данные говорят о важном значении химических посредников для функционального состояния периферического иннервационного аппарата. Наши опыты обнаружили важную роль клеточных элементов нервной системы в процессе синтеза химических посредников. Эти данные совпадают с исследованиями некоторых авторов о нахождении холинацетилазы только в телах нервных клеток (Nachmansohn a. Machado, 1943).

Оценивая полученные факты восстановления функции постганглионарного пути при стимуляции преганглионарного ствола или же при непосредственном введении медиаторов в ствол нерва, мы не склонны думать, что это восстановление обеспечивается простым распространением данных веществ по нерву. Вероятнее всего, мы здесь имеем дело с цепью биохимических процессов, для возникновения или усиления которых необходимо наличие свободного ацетилхолина. По-видимому, в целом организме начало этих процессов имеет место в телах нервных клеток, откуда эти процессы поддерживаются и в отростках клеток. Этим и можно объяснить, почему при введении ацетилхолина в кровь так необходима функциональная целостность нервного проводника с клетками его центрального аппарата. При отсутствии этой целостности ацетилхолин, приложенный к нерву, также способен быть инициатором той цепи биохимических процессов, которые лежат в основе функциональной способности нерва. По-видимому, ацетилхолин в этих процессах не является единственным специфическим агентом, так как адреналин, даже в парасимпатической иннервации, способен, хотя и более замедленно, восстановить ацетилхолиновый эффект.

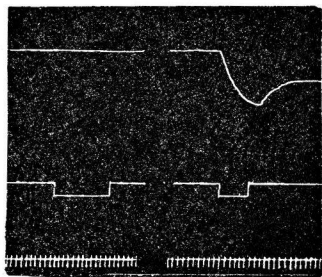


Рис. 2. Реакция мышцы при раздражении парасимпатических нервов на 7-й день после удаления большей части поджелудочной железы.

Сверху вниз: миограмма, отметка раздражения, отметка времени (5 сек.). Сила раздражения — 80 мм р. к. Раздражение постганглионарных волокон. Видно отсутствие реакции мышцы (левая часть рисунка) и наличие ее при введении в нерв ацетилхолина (правая часть рисунка).

ВЫВОДЫ

1. Особенности морфологической структуры и иннервационного аппарата *m. retractor penis* собаки позволяют широко использовать данный объект для изучения физиологии гладких мышц и ее иннервации.

2. Преганглионарное звено как симпатической, так и парасимпатической иннервации обладает более высокой возбудимостью, а также более высокой функциональной устойчивостью к длительным раздражениям по сравнению с постганглионарным.

3. Нарушение в организме синтеза химических посредников ведет к резкому снижению возбудимости соответствующих нервов, что особенно

сильно отражается на постганглионарном звене. Предварительное раздражение преганглионарного ствола на некоторое время способно восстановить нарушенную функцию постганглионарного звена.

4. Компенсаторное введение соответственно ацетилхолина или адреналина в кровь оперированным животным восстанавливает как способность нерва вызывать эффект, так и его устойчивость к повторным раздражениям при условии сохранения связи данного нервного ствола с соответствующими ганглиозными клетками. При отделении нерва от ганглия восстановления можно достигнуть непосредственным введением медиатора в нервный ствол.

5. Наши данные говорят о важной роли химических посредников в осуществлении трофического влияния нервных клеток по отношению к их нервным проводникам.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А, Тр. Ленингр. общ. естествоиспыт., 62, в. 1—2, 76, 1933.
 Кибяков А. В. и Э. Ф. Юндт, Бюлл. exper. биолог. и мед., 28, в. 12, 399, 1949.
 Кибяков А. В. О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы. Казань, 1950.
 Кибяков А. В. и А. А. Узбеков, Бюлл. exper. биолог. и мед., 29, в. 3, 202, 1950.
 Колосов Н. Г. и А. М. Мещеряков, Тр. Казанск. гос. мед. инст., в. 2, 229, 1938.
 Миславский Н. А. (1905), Избранные произведения, 208, Медгиз, 1952.
 Nachmansohn D. a. A. Machado, Journ. Neurophysiol., 6, 397, 1943.

Поступило 19 VI 1955.

ON THE MECHANISM UNDERLYING THE TROPHIC INFLUENCE EXERTED BY A GANGLIONIC FORMATION UPON THE POST-GANGLIONIC LINK OF SMOOTH MUSCLE INNERVATION

By A. V. Kibjakov and Kh. S. Khamitov

From the department of physiology, Medical Institute, Kazan

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ МЫШЦ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ИЗМЕНЕНИИ ИХ НАТЯЖЕНИЯ

М. Ф. Стома

Кафедра нормальной физиологии Санитарно-гигиенического медицинского института, Ленинград

Значение проприоцептивной чувствительности изучалось главным образом с точки зрения вызова возможных рефлекторных явлений. Анализа же влияния проприоцептивных раздражений на физиологическое состояние мышц почти не производилось. Между тем знание этих влияний имеет не только теоретический интерес, но и практическое значение, в частности для хирургии и спорта.

Специфическим раздражителем для проприоцепторов является изменение натяжения или напряжения мышцы. Известно, что натяжение даже изолированной мышцы меняет целый ряд ее свойств: увеличивается высота одиночного сокращения (Тур, 1938), укорачивается скрытый период сокращения (Мужеев, 1935), повышается как фарадическая (Гощиридзе, 1930), так и гальваническая возбудимость (Брюкке, 1936).

Представляет интерес выяснить, как влияет изменение естественного натяжения мышц на их функциональное состояние в условиях целостного организма. Подобную попытку сделали Томсон, Люго и Фругоне (Thomsen, Lugo a. Frugone, 1946), загибывая конечность кролика в состоянии тыльного сгибания. В натянутой икроножной мышце не наступало атрофии, а иногда вес ее даже возрастал. Венгерские исследователи Ангиан и Михали (Angian, Muhalyi, 1951) получили в опытах на кошках и крысах сходные результаты. При значительном ослаблении натяжения, вызванном перерезкой сухожилия, функциональное состояние мышцы меняется в противоположном направлении. Значительно снижается возбудимость мышцы (Фридман, 1950), падает вес, наблюдаются биохимические сдвиги (Лейбсон, 1943; Веселкин, 1947).

Задачей настоящей работы было установить, имеется ли зависимость между степенью хронического натяжения мышцы и ее функциональным состоянием в экспериментах на целостном организме.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на икроножных мышцах 35 кроликов одного возраста, весом около 2200—2600 г.

Для увеличения натяжения мышцы у кроликов производилась операция укорочения ахиллова сухожилия на одной конечности. В стерильных условиях, под местной анестезией, у животного обнажалось ахиллово сухожилие. На сухожилии укреплялась прочная шелковая нить, которая перекидывалась через блок. Сухожилие перерезалось между местом наложения нити и пяточным бугром. К нити подвешивался груз в 1, 2, 3 или 5 кг. Под действием груза мышца растягивалась и концы сухожилия находили один на другой. Центральный отрезок сухожилия сшивался с периферическим, и операционная рана после обработки пенициллином зашивалась. В результате операции естественная степень натяжения мышцы с ответственно увеличивалась на 1—5 кг.

Исследование функционального состояния оперированной и контрольной икроножных мышц производилось при помощи хронаксиметрической методики. Хронаксиметрические исследования производились по несколько раз как до, так и после операции на сухожилии. Измерения до операции показали, что реобаза и хронаксия правой и левой икроножных мышц могут отличаться друг от друга, но у одной и той же мышцы эти показатели довольно постоянны. Изменение функционального состояния оперированной мышцы можно было определять двумя способами: во-первых, сравнивая послеоперационные показатели с дооперационными, во-вторых, сравнивая реобазу и хронаксию оперированной и интактной симметричной мышц.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Изменения функционального состояния мышц при увеличении степени их натяжения оказались сходными у всех подопытных животных. При любом увеличении натяжения мышцы ее реобаза и хронаксия уменьшались, но эти изменения были различны.

В качестве примера приведем данные, полученные на кролике № 45, у которого натяжение правой икроножной мышцы было увеличено на 1 кг (см. табл. 1). Из данных табл. 1 видно, что через 14 дней после операции реобаза и хронаксия правой икроножной мышцы стали уже меньше исходных величин. В последующих измерениях цифры реобазы и хронаксии были также меньше исходных. Это повышение гальванической возбудимости и укорочение хронаксии стойко сохраняется длительное время; последнее измерение, произведенное почти через 2 месяца после операции, показало, что величины реобазы и хронаксии правой икроножной мышцы остались к этому сроку меньше дооперационных. Если выразить цифры хронаксии в процентах, то оказывается, что после операции натяжения сухожилия хронаксия правой икроножной мышцы уменьшилась на 13%. Оперативное вмешательство сказывается на функциональном состоянии и левой интактной икроножной мышцы. Вскоре после операции можно отметить, что хронаксия ее несколько удлинится и продолжает сохраняться на этом уровне.

Поскольку натяжение мышцы с силой в 1 кг не ухудшало состояния мышц, мы у некоторых животных увеличили степень натяжения одной из икроножных мышц до 2 кг. Если при хроническом увеличении степени натяжения мышцы на 1 кг хронаксия через несколько дней стойко укорачивалась (в среднем на 14%) по сравнению с исходными величинами, то при хроническом натяжении с силой в 2 кг степень укорочения хронаксии составляла в среднем 19%. В качестве примера приведем результаты опыта на кролике № 46.

Исходные показатели функционального состояния правой икроножной мышцы были следующие: реобаза 13 в, хронаксия 0.31 мсек. 22 VI кролику была сделана операция натяжения ахиллова сухожилия с силой 2 кг. По прошествии 3 недель после операции реобаза мышцы уменьшилась и хронаксия укоротилась по сравнению с исходными величинами — реобаза стала 12 в, хронаксия 0.26 мсек. Это изменение функционального состояния натянутой мышцы было стойким и наблюдалось в течение всего опыта. В опытах с растяжением мышцы с силою в 1 и 2 кг изменения у всех оперированных животных были сходные, причем укорочение хронаксии и уменьшение реобазы всегда было более значительным при натяжении мышцы с силой в 2 кг.

На 7 кроликах проделывались операции, при которых степень натяжения икроножной мышцы увеличивалась до 3 кг. При этой степени натяжения сдвиги реобазы и хронаксии оказывались еще более резкими, чем при меньших степенях натяжения. Так, например, у кролика № 42 до операции реобаза правой икроножной мышцы была равна 11 в, хронаксия 0.28 мсек. В течение недели после операции наблюдались увели-

чение реобазы и удлинение хронаксии, затем эти показатели снизились до исходных величин, а потом стали даже меньше их.

Понижение возбудимости и укорочение хронаксии оперированной мышцы было стойким; через 3 месяца после операции реобаза была равна 9 в, а хронаксия 0.18 мсек. В этом случае укорочение хронаксии составляло 36% по сравнению с исходными величинами. Подробные данные этого хронического опыта приведены в табл. 2.

У остальных 6 кроликов этой серии получены аналогичные результаты. При увеличении натяжения икроножной мышцы на 3 кг хронаксия в среднем из всех опытов укорачивалась на 31%.

Таблица 1

Изменение реобазы и хронаксии икроножных мышц у кролика № 45 до и после операции натяжения правого ахиллова сухожилия с силой 1 кг

| Дата обследования (1954 г.) | Левая икроножная мышца (контрольная) | | Правая икроножная мышца (оперированная) | |
|-----------------------------|--------------------------------------|---------------------|---|---------------------|
| | реобаза (в в) | хронаксия (в мсек.) | реобаза (в в) | хронаксия (в мсек.) |
| 19 V | 16 | 0.32 | 15 | 0.38 |
| 20 V | 16 | 0.32 | 14 | 0.38 |
| 21 V | 17 | 0.32 | 15 | 0.38 |

22 V сделана операция

| | | | | |
|--------|----|------|----|------|
| 24 V | 16 | 0.33 | 19 | 0.60 |
| 27 V | 15 | 0.36 | 18 | 0.52 |
| 2 VI | 15 | 0.34 | 17 | 0.40 |
| 5 VI | 16 | 0.36 | 14 | 0.26 |
| 8 VI | 16 | 0.36 | 15 | 0.33 |
| 12 VI | 16 | 0.36 | 14 | 0.34 |
| 15 VII | 16 | 0.36 | 15 | 0.34 |

Таблица 2

Хронасиметрические показатели икроножных мышц кролика № 42 до и после операции натяжения правого ахиллова сухожилия с силой 3 кг

| Дата обследования (1954 г.) | Левая икроножная мышца (контрольная) | | Правая икроножная мышца (оперированная) | |
|-----------------------------|--------------------------------------|---------------------|---|---------------------|
| | реобаза (в в) | хронаксия (в мсек.) | реобаза (в в) | хронаксия (в мсек.) |
| 14 VI | 10 | 0.24 | 11 | 0.28 |
| 19 VI | 11 | 0.26 | 11 | 0.28 |
| 21 VI | 10 | 0.24 | 11 | 0.27 |

22 VI сделана операция

| | | | | |
|--------|----|------|----|------|
| 23 VI | 9 | 0.28 | 14 | 0.58 |
| 27 VI | 9 | 0.32 | 13 | 0.40 |
| 2 VII | 9 | 0.32 | 13 | 0.28 |
| 5 VII | 10 | 0.32 | 9 | 0.22 |
| 8 VII | 9 | 0.28 | 10 | 0.24 |
| 12 VII | 10 | 0.32 | 9 | 0.21 |
| 14 IX | 10 | 0.30 | 9 | 0.18 |

Исходя из экспериментальных данных, можно говорить о том, что при хроническом увеличении натяжения мышцы происходит длительное улучшение функционального состояния натянутой мышцы. Таких примеров можно привести несколько.

В дальнейших опытах мы увеличивали степень натяжения икроножной мышцы до 5 кг, что также вызывало уменьшение реобазы и укорочение хронаксии. Однако при этой степени натяжения укорочение хронаксии не было столь значительным, как в предыдущих сериях опытов, где степень натяжения мышцы была меньше.

Например, у кролика № 40 через 3 недели после операции натяжения правой икроножной мышцы с силой 5 кг хронаксия укоротилась с 0.28 до 0.24 мсек., т. е. на 14%, реобаза же оставалась неизменной 13 в. Это укорочение хронаксии сохранялось в течение всего времени опыта (в данном случае 3 месяца). Более подробные данные этого опыта приведены в табл. 3.

Данные экспериментов указывают на известную зависимость между степенью хронического постоянного натяжения мышцы и изменением ее

Таблица 3

Хронаксиметрические данные икроножных мышц кролика № 40 до и после операции натяжения правого ахиллова сухожилия с силой 5 кг

| Дата обследования (1954 г.) | Левая икроножная мышца (контрольная) | | Правая икроножная мышца (оперированная) | |
|-----------------------------|--------------------------------------|---------------------|---|---------------------|
| | реобаза (в в) | хронаксия (в мсек.) | реобаза (в в) | хронаксия (в мсек.) |
| 17 VI | 11 | 0.24 | 12 | 0.30 |
| 18 VI | 11 | 0.26 | 12 | 0.28 |
| 19 VI | 11 | 0.24 | 13 | 0.26 |

20 VI сделана операция

| | | | | |
|--------|----|------|----|------|
| 22 VI | 13 | 0.32 | 15 | 0.52 |
| 25 VI | 13 | 0.28 | 13 | 0.40 |
| 30 VI | 13 | 0.26 | 13 | 0.20 |
| 2 VII | 13 | 0.28 | 12 | 0.20 |
| 4 VII | 13 | 0.28 | 12 | 0.22 |
| 8 VII | 13 | 0.28 | 13 | 0.26 |
| 12 VII | 13 | 0.28 | 13 | 0.24 |
| 14 IX | 14 | 0.28 | 14 | 0.24 |

Таблица 4

Хронаксиметрические показатели икроножных мышц кролика № 38 до и после операции удлинения правого ахиллова сухожилия на 6 мм

| Дата обследования (1954 г.) | Левая икроножная мышца (контрольная) | | Правая икроножная мышца (оперированная) | |
|-----------------------------|--------------------------------------|---------------------|---|---------------------|
| | реобаза (в в) | хронаксия (в мсек.) | реобаза (в в) | хронаксия (в мсек.) |
| 5 VI | 15 | 0.44 | 14 | 0.24 |
| 8 VI | 16 | 0.34 | 14 | 0.28 |
| 18 VI | 16 | 0.34 | 14 | 0.24 |

19 VI сделана операция

| | | | | |
|--------|----|------|----|------|
| 21 VI | 12 | 0.32 | 17 | 0.52 |
| 22 VI | 13 | 0.34 | 16 | 0.56 |
| 24 VI | 14 | 0.32 | 15 | 0.46 |
| 28 VI | 14 | 0.34 | 15 | 0.40 |
| 2 VII | 16 | 0.38 | 14 | 0.24 |
| 4 VII | 15 | 0.36 | 15 | 0.26 |
| 8 VII | 14 | 0.32 | 15 | 0.36 |
| 12 VII | 15 | 0.32 | 15 | 0.38 |
| 14 IX | 14 | 0.28 | 16 | 0.38 |

функционального состояния, которое улучшается с увеличением степени натяжения мышцы. Эти изменения сохраняются длительное время — в наших опытах до 5 месяцев.

Однако эти изменения являются наибольшими при определенной оптимальной величине натяжения мышцы. Для икроножной мышцы кролика этой оптимальной величиной натяжения является сила в 3 кг.

Мы считаем возможным объяснить эти изменения усилением притока проприоцептивных импульсов, идущих от растянутой мышцы в центральную нервную систему. Возникновение в ц. н. с. более сильных, чем обычно, процессов возбуждения ведет в свою очередь к рефлекторным изменениям в периферическом нервно-мышечном приборе. Однако слишком сильная проприоцептивная импульсация обуславливает меньшие рефлекторные сдвиги на периферии, что может быть объяснено переходом сильного возбуждения, развивающегося в ц. н. с. в процесс торможения.

Помимо изучения изменений функционального состояния мышцы после хронического увеличения ее натяжения, нас интересовал вопрос, как влияет на мышцу в условиях целостного организма ослабление ее естественного натяжения. Мы достигали ослабления натяжения икроножной мышцы кролика путем удлинения ахиллова сухожилия. Исследования показали, что при уменьшении степени натяжения мышцы ее гальваническая возбудимость уменьшается и хронаксия удлиняется, причем большее ослабление натяжения мышцы ведет и к большим изменениям этих величин.

В качестве примера приведем данные, полученные на кролике № 38, у которого была сделана операция удлинения правого ахиллова сухожилия на 6 мм. Данные этого опыта приведены в табл. 4. Анализируя данные этой таблицы, мы видим, что реобаза и хронаксия правой икроножной мышцы в первые дни после операции значительно возрасли

затем обе величины постепенно уменьшаются и через 2 недели после операции становятся такими же, как и исходные показатели. В дальнейшем гальваническая возбудимость оперированной мышцы вновь несколько уменьшается, а хронаксия удлиняется. Эти изменения стойко сохраняются до конца исследования. Так, через 3 месяца после операции реобаза правой икроножной мышцы остается увеличенной с 14 до 16 в, а хронаксия — удлиненной с 0.24 до 0.38 мсек., т. е. на 46%.

Рассматривая изменения в состоянии левой контрольной икроножной мышцы, можно видеть, что реобаза ее после операции уменьшилась, а хронаксия несколько укоротилась. Это, вероятно, объясняется тем, что ослабление правой икроножной мышцы ведет к большей нагрузке на интактную левую икроножную мышцу.

У всех животных из данной серии опытов после операции удлинения сухожилия, ведущей к уменьшению натяжения мышцы, наблюдалось стойкое понижение возбудимости и удлинение хронаксии оперированной мышцы. С уменьшением степени натяжения мышцы более значительными становились изменения функционального состояния.

У кролика № 51 была сделана операция удлинения левого ахиллова сухожилия на 2 мм. Оказалось, что даже такого незначительного удлинения сухожилия — всего на 0.02 общей длины мышцы — оказалось достаточно, чтобы вызвать изменения диаметрально противоположные тем, что были получены при увеличении натяжения мышцы.

Так, реобаза левой икроножной мышцы через 1.5 месяца после операции удлинения сухожилия увеличилась с 12 до 14 в, а хронаксия за этот же срок удлинилась с 0.32 до 0.44 мсек., т. е. на 37%.

Сдвиги функционального состояния мышцы, возникающие как результат ее ослабления, можно объяснить уменьшением проприоцептивной импульсации от расслабленной мышцы в центры, что ведет к уменьшению рефлекторной двигательной иннервации. Импульсы с проприоцепторов при развитии мышечного напряжения, по-видимому, являются фактором, способствующим трофической функции ц. н. с.

Для сравнения полученных экспериментальных данных с результатами клинических исследований мы ознакомились с функциональными изменениями мышц у больных, перенесших операции, сходные с теми, что производились в эксперименте. В Детском ортопедическом институте им. Г. Н. Турнера нами было просмотрено 300 историй болезни детей, перенесших операции, связанные с увеличением или уменьшением естественного натяжения мышц. Было выбрано 8 историй болезней детей, перенесших операцию укорочения ахиллова сухожилия, и 14, перенесших операцию его удлинения. У всех отобранных больных лабораторией клиники были произведены многократные хронаксиметрические обследования мышц до и после операции.

Анализ результатов исследования показал, что у всех больных после операций, связанных с увеличением натяжения мышц, функциональное состояние их улучшается, это отмечается как клинически, так и по хронаксиметрической картине. Результаты операции сохраняются длительное время, в некоторых случаях до 5 лет.

В качестве примера приведем результаты обследования больной Зои С.

До операции реобаза ее правой икроножной мышцы была равна 60 в, хронаксия 1.2 мсек. Через 3 месяца после операции ушивания ахиллова сухожилия реобаза мышцы стала 52 в, хронаксия 0.8 мсек. Наблюдались даже случаи, когда после операции натяжения у мышцы восстанавливалась возбудимость, которую до операции определить не удавалось.

При операциях, где натяжение мышцы уменьшается, реобаза и хронаксия расслабленной мышцы увеличиваются. Эти изменения наблюда-

лись у всех больных, перенесших подобные операции, и сохранялись длительное время. Как пример приведем больного Валентина О., у которого через 7 месяцев после операции удлинения ахиллова сухожилия реобаза икроножной мышцы увеличилась с 45 до 66 в, а хронаксия удлинилась с 0.48 до 1.0 мсек. Таким образом, результаты клинических исследований оказались сходными с экспериментальными данными, полученными на животных.

ВЫВОДЫ

1. При хроническом увеличении степени натяжения мышцы хирургическим путем ее реобаза уменьшается, а хронаксия укорачивается. Изменения реобаза и хронаксии натянутой мышцы сохраняются длительное время после операции.

2. Наибольшее повышение возбудимости (уменьшение реобаза) и наибольшее укорочение хронаксии наблюдаются при средних величинах хронического натяжения мышцы. Для икроножной мышцы кролика этой величиной является сила около 3 кг.

3. При хроническом уменьшении степени натяжения мышцы наступают изменения, диаметрально противоположные тем, которые отмечены при увеличении натяжения мышцы. При ослаблении натяжения реобаза мышцы увеличивается, а хронаксия удлиняется.

4. Для сухожильно-мышечных операций, связанных с укорочением сухожилия, следует установить определенные оптимальные величины натяжения мышцы, так как слишком сильное натяжение вызывает менее благоприятные сдвиги в ее функциональном состоянии, чем натяжения средней силы.

5. При операциях, ведущих к ослаблению натяжения мышцы, следует учитывать, что изменения функционального состояния расслабленной мышцы могут уменьшить предполагаемый полезный результат производимой операции.

ЛИТЕРАТУРА

- Брюкке Е. Т., Физиолог. журн. СССР, 19, в. 1, 53, 1936.
 Веселкин Н. В., Физиолог. журн. СССР, 33, в. 3, 345, 1947.
 Гоциридзе А. М., Медико-биолог. журн., № 6, 505, 1930.
 Лейбсон Р. Г., Изв. АН СССР, серия биолог., 1, 25, 1943.
 Мужеев В. А., Арх. биолог. наук, 38, 3, 581, 1935.
 Тур Ф. Е., Физиолог. журн. СССР, 24, в. 1—2, 372, 1938.
 Фридман С. Я. Вопрос физиологии нервной и мышечной системы; Тр. Лен. сан.-гиг. мед. инст., 7, 148, Медгиз, 1950.
 Angian A., E. Mihalyi, Kiserletes Orvostudomány, 3, 1, 37, 1951.
 Thomson P., I. Lugo, I. Frugone, Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 61, 1, 34, 1946.

Поступило 16 IV 1957.

FUNCTIONAL STATE OF MUSCLES SUBJECTED TO CHRONIC ALTERATION OF STRETCH

By M. F. Stoma

From the department of physiology, Medical Institute of Sanitation and Hygiene, Leningrad

As a result of a surgical operation, the degree of natural stretch of rabbit gastrocnemius muscles was raised by 1, 2, 3 or 5 kg. Under these conditions, muscle rheobase and chronaxie were lowered, more so with medium values of muscle stretch (3 kg).

When the stretch of a muscle decreased, its rheobase and chronaxie rose the higher, the more was muscle stretch decreased. Clinical observations are consistent with experimental data.

К ФИЗИОЛОГИИ АМНИОТИЧЕСКИХ ДВИЖЕНИЙ КУРИНОГО ЗАРОДЫША И МЕТОДИКЕ ИХ РЕГИСТРАЦИИ

Л. С. Бункина

Кафедра физиологии животных Московского государственного университета им. М. В. Ломоносова

Вопрос о механизме периодических сокращений и физиологической роли амниона куриного зародыша до настоящего времени еще не является достаточно ясным (Волохов, 1954; Romanoff, 1952). Собственно физиологические исследования амниотической мускулатуры относятся к изучению характера ритмики этой мускулатуры в изолированном состоянии и ее реакции на те или иные фармакологические агенты (Kuschinsky и др., 1954).

По теме, предложенной Х. С. Коштоянцом, мы предприняли систематические наблюдения над периодической двигательной активностью амниона на целом курином зародыше в различные стадии развития с тем, чтобы подойти к анализу функционального значения этой активности. В настоящем сообщении приводятся результаты части наших исследований.

МЕТОДИКА

Так как при извлечении амниона из яйца, даже в случае хорошей аэрации, нарушаются естественные условия роста и питания, мы проводили регистрацию сокращения амниона непосредственно в яйце. В этих целях мы вскрывали куриное яйцо на небольшом участке так, чтобы не повредить имеющиеся под скорлупой крупные сосуды хориона. Через небольшое отверстие вставлялся капилляр с наклеенным на его конце пробковым поплавочком, касающимся оболочки (рис. 1). Капилляр соединялся с очень легким стеклянным рычагом (рис. 1, *p*) с помощью подвижной оси (рис. 1, *o*), которая располагалась на рычаге вблизи оси вращения. Стеклянный рычаг присоединялся мягким целлофановым переходом с писчиком, который касался законченной поверхности кимографа. Запись производилась на саже, полученной от горения керосина и скипидара. Рычаг уравнивался полностью или его записывающее плечо было немного тяжелее, либо немного легче в зависимости от стадии развития. Записывающее плечо было тяжелее на поздних стадиях развития, когда было необходимо уменьшить собственные сокращения эмбриона, и оно было легче в ранние стадии; в этот период запись периодических движений амниона лучше производилась при облегченном плече рычага, а поплавок держался на поверхности оболочки силами поверхностного натяжения жидкости, смачивающей оболочку.

Яйцо заворачивалось в вату и опускалось в стакан, где оно оказывалось подвешенным в парах воды. Нагревание последней поддерживало нужную температуру в яйце.

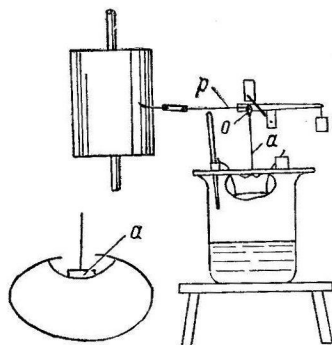


Рис. 1. Схема установки для записи амниотических сокращений.

p — рычаг, *o* — подвижная ось, соединяющая рычаг с поплавком, *a* — поплавок. Слева внизу — расположение поплавка (*a*) на амниотической оболочке эмбриона. Такой вид получается, когда производится запись амниотических сокращений на ранних стадиях (5—6-й дни).

В течение опыта температура внутри яйца, в том месте, где находился эмбрион, практически менялась мало, так как жидкие оболочки яйца остывали и нагревались очень медленно.

Для того, чтобы убедиться, что эмбрион подопытного яйца развивался нормально и полученные данные соответствуют определенному дню развития после каждого опыта производились взвешивания эмбриона и вес его сличался с данными специально составленной нами таблицы. Полученные нами кимограммы представляли собой запись всей двигательной активности в яйце, но на них легко можно было различить медленные сокращения, принадлежащие амниону, и быстрые сокращения, принадлежащие эмбриону, причем последние записывались в виде вздрагиваний. Оказалось, что на 6—7-й день сокращения эмбриона отмечаются в виде маленьких зубцов, на 8—10-й— в виде заметных вздрагиваний, а на 10—14-й день они настолько увеличиваются, что ритмика амниона становится менее заметна. В этих случаях мы вводили в кровеносный сосуд хориона тубукурарин (в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$ в количестве $0.08—0.1 \text{ см}^3$), что вызывало прекращение собственных сокращений эмбриона, и на этом фоне становились более отчетливыми ритмические сокращения амниона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На разных днях инкубации (с 6-го по 14-й) было поставлено 111 опытов, так что в среднем на каждый день развития приходилось по 11 опытов.

При рассмотрении наших кимограмм мы обнаружили, что ритмика амниона одного и того же дня бывает трех разных видов, отличающихся по частоте: I — сокращения с частотой, порядка 18—20 в мин., II — с частотой 14—15 в 1 мин., III — с частотой 6—11 в 1 мин. (рис. 2). Кроме

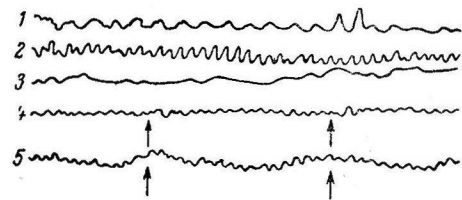


Рис. 2. Кимограммы, полученные в разные сроки инкубации.

1 — медленные сокращения амниона (8-й день инкубации), 2 — быстрые сокращения амниона (8-й день инкубации); 3 — медленные сокращения амниона (6-й день инкубации), 4 — быстрые сокращения амниона (6-й день инкубации), 5 — быстрые сокращения амниона (9-й день инкубации). Видны периодические изменения тонуса амниона. Стрелки — время (в минутах).

того, в некоторых опытах иногда наблюдается изменение общего тонуса амниона.

Частота сокращений в опытах часто менялась в значительных интервалах, иногда сокращения пропадали совсем, поэтому для характеристики опытов мы брали самую высокую частоту. Каждая серия экспериментов, относящаяся к какому-либо дню, заключала в себе опыты с частотой всех видов.

На основании наших экспериментальных наблюдений можно утверждать, что на 9-й день развития наиболее часты случаи с медленным ритмом сокращений.

На 10-й день увеличивается количество опытов, когда сокращений вовсе не было, а на 11—12-й дни чаще всего наблюдаются быстрые сокращения амниона.

Мы проследили изменение разных типов частоты сокращений амниона в ходе развития эмбриона; причем для каждого опыта бралось яйцо на определенный день инкубации.

На кривых рис. 3 представлены результаты этих опытов. При рассмотрении этих кривых бросается в глаза, что активность амниона во всех трех случаях возрастает на 6-й—8-й дни. С 8-го по 14-й дни происходит постепенное снижение активности, что вполне соответствует данным других авторов.

Из литературных источников известно, что гладкие мышцы амниона обладают способностью к сравнительно быстрым ритмическим и более медленным тоническим сокращениям (Kuschinsky и др., 1954). Нам кажется, что в случае высокой частоты преобладают ритмические сокраще-

ния, а в случае низкой — тонические. Средний тип представляет собой, по-видимому, смесь двух вышеуказанных типов деятельности гладких мышечных волокон амниона.

Изменение силы амниотических сокращений по дням инкубации отражено на кривых рис. 4. Как видно из кривых, значительное усиление медленных сокращений наблюдается на 9-й день инкубации, высота же более быстрых сокращений увеличивается на 11-й день.

В ходе экспериментов наблюдалась различная длительность периодов активности амниона. Так, в каждом опыте после некоторого периода активности наступало состояние покоя, длящегося разные промежутки

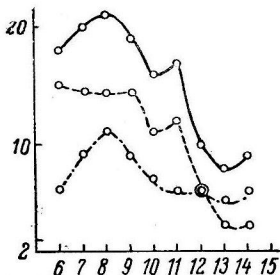


Рис. 3. Изменение частоты сокращений амниона в течение развития с 6 по 15-й дни.

Сплошная кривая — изменение сокращений высокой частоты (18—20 в 1 мин.); пунктирная — средней частоты (14—15 в 1 мин.); пунктирная с точкой — низкая частота (6—11 в 1 мин.). По оси ординат — частота сокращения в 1 мин.; по оси абсцисс — дни инкубации.

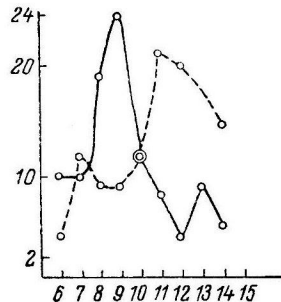


Рис. 4. Изменение силы амниотических сокращений в течение развития с 6 по 15-й дни.

Сплошная линия — изменения по дням медленных сокращений амниона (6—11 в 1 мин.); пунктирная — изменения быстрых сокращений (18—20 в 1 мин.). По оси ординат — величина сокращений (в мм); по оси абсцисс — дни инкубации.

времени. Можно думать, что длительность периодов активности амниона не связана со стадией развития эмбриона, так как, хотя в течение всего периода с 6-го по 14-й день преобладают случаи с короткой длительностью периода активности (в 6—9 мин.), в некоторых случаях длительность периода сократительной активности амниона продолжается 40 мин. и более. Это указывает на возможность того, что длительность периода активности не зависит от общего хода развития, а определяется внутренними причинами самой ритмики амниона.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В процессе эмбрионального развития цыпленка в яйце происходят сложные и важные превращения. Пластические вещества из желтка, а потом из белка поступают к эмбриону и им ассимилируются. За счет этого происходит рост эмбриона, а также возникновение и развитие новых морфологических образований. В этом сложном процессе каждая оболочка выполняет свою строго определенную функцию.

До сих пор амниону приписывались пассивные функции защиты эмбриона от высыхания, повреждения и трения (Romanoff, 1952). Однако

оставалось неясным, какую роль играют амниотические сокращения и почему сила и частота этих сокращений с закономерностью изменяются в ходе развития эмбриона.

Как видно из нашего экспериментального материала, в амниотической ритмике наблюдается два максимума, причем первый максимум приходится на 9-й, а второй на 11-й день развития зародыша; на 10-й день развития, как правило, наблюдается снижение активности амниона. Это наблюдение может быть объяснено тем, что именно в этот период жизни эмбриона происходят важные события: зародыш переходит от пассивного питания желтком, осуществлявшегося ранее через сосуды, к активному питанию путем заглатывания белка, подающегося в полость амниона через раскрывшееся к этому времени сероамниотическое соединение. Нам кажется возможным, что в период первого максимума происходит раскрытие сероамниотического соединения, причем усиленное сокращение амниона и обеспечивает его раскрытие. Белок поднимается в амниотическую полость в силу разности давлений в амниотической полости и белковом мешке. В этом случае длительные движения могут препятствовать притоку белка в амниотическую полость, поэтому на 10-й день наблюдается резкое снижение силы сокращений, а во многих случаях сокращения даже вовсе не наблюдаются. Когда же поступление белка за счет выравнивания давлений снижается (на 11-й день), начинается активное нагнетание белка из белкового мешка к эмбриону; при этом амниотические движения значительно усиливаются и амниотический мешок, втягивая белок, обеспечивает эмбриону бесперебойное питание.

ВЫВОДЫ

1. В ходе развития эмбриона наблюдаются 3 вида активности амниона, отличающиеся по частоте сокращения.

2. При рассмотрении активности амниона во времени видно, что активность всех 3 типов возрастает с 6-го по 8-й дни, а с 8-го по 14-й дни наблюдается постепенное падение активности с резким повышением для I и II типа сокращений на 11-й день развития.

3. Наблюдение над силой сокращения амниона показали, что она увеличивается на 9-й и 11-й дни, причем на 9-й день усиливаются медленные сокращения, а на 11-й — сокращения высокой частоты.

4. Изучение длительности периодов активности в разные дни инкубации показало, что длительность периода активности не зависит от дня инкубации.

5. Высказывается предположение, что смена интенсивности ритмических движений амниотической мускулатуры функционально связана со сменой типа питания зародыша.

ЛИТЕРАТУРА

- В о л о х о в А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. Изд. АН СССР, М.—Л., 1951.
 K u s c h i n s k y G., H. L ü l l m a n n, E. M u s c h o l l, Arch. exp. Pat. u. Pharm., 223, 369, 1954.
 R o m a n o f f A. L., Ann. N. Y. Acad. Sci., 228, 1952.

CONTRIBUTION TO THE PHYSIOLOGY OF AMNIOTIC ACTIVITY OF THE CHICK EMBRYO AND TO METHODS OF ITS RECORDING

By *L. S. Bunkina*

From the department of animal physiology, Moscow University

A technique for recording amniotic activity of the chick embryo at various stages (5-th to 14-th day) of development is described.

Three forms of activity, each having a different frequency of contractions, have been discerned in the course of embryonic development. Type I has a frequency of 18—20 contractions per minute; type II has 14—15; type III — 6—11 contractions per minute. Amniotic activity grows from the 6-th to the 8-th day, then a gradual decrease of activity is seen between the 8-th and 14-th day. There are regular variations in the force of contractions: it is found to increase on the 9-th and on the 11-th day. The increase noted on the 9-th day concerns the slow contractions, whereas the force of higher frequency contractions increases on the 11-th day. The length of the period of activity does not depend on the stage of embryonic development.

Variations of rhythmical amniotic muscle activity are assumed to be functionally related with the varying types of the embryo's nutrition.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

О БЕСКРОВНОМ ОПРЕДЕЛЕНИИ СКОРОСТИ КРОВотоКА У ЧЕЛОВЕКА С ПОМОЩЬЮ ОКСИГЕМОМЕТРА

В. В. Розенблат и В. А. Захаров

Городской врачебно-физкультурный диспансер, Свердловск

Создание Е. М. Крепсом, М. С. Шипаловым и Е. С. Болотинским (1951) усовершенствованного оксигемометра открыло ряд новых возможностей для исследований в самых различных областях теоретической и практической медицины. В частности, оксигемометр позволяет бескровным путем, т. е. без внутривенных инъекций, определять скорость кровотока.

Наблюдая за сдвигами насыщения крови кислородом при задержке дыхания, мы в числе других показателей фиксируем величину скорости кровотока.

МЕТОДИКА

Определение скорости кровотока с помощью оксигемометра несложно. При задержке дыхания насыщение крови кислородом, как известно, постепенно уменьшается и стрелка прибора отклоняется вправо. Когда апноэ прекращается и испытуемый совершает первый вдох, стрелка еще продолжает некоторое время передвигаться вправо. Затем она останавливается и начинает двигаться обратно к исходному положению. Интервал от момента первого вдоха до начала обратного движения стрелки представляет время, необходимое для того, чтобы первая порция обогащенной кислородом крови прошла от капилляров малого круга через левое сердце и артериальную часть большого круга до капилляров ушной раковины (на которой укреплен датчик прибора).

Испытуемый производит два глубоких дыхательных движения и после второго выдоха задерживает дыхание. Апноэ длится до предела выносливости, после чего в момент первого вдоха включается секундомер, который с точностью до 0.1 сек. фиксирует время до начала обратного движения стрелки прибора.

У каждого обследуемого такое определение проводится дважды с интервалом в 1 мин. Это не только уточняет индивидуальные данные, но и позволяет на первых порах оценить точность самого метода.

Обратившись к литературе, мы нашли подтверждение правильности избранного методического подхода. Фотоэлектрический датчик для определения скорости кровотока впервые применили Маттес и Маликиозис (Matthes u. Malikiosis, 1936). В дальнейшем опубликован еще ряд исследований. Методика разных авторов была в деталях различна. Одни использовали, как и мы, апноэ (Lindgren, 1948; Brouet et Castillon du Perron, 1953), другие — вдыхание азота (Millikan, 1946; Wexler a. Whittenberger, 1946; Callebaut et Lequime, 1950; Анин, 1955), третьи — комбинацию того и другого (Matthes u. Malikiosis, 1936). Иногда параллельно с определением времени кровотока от легких до уха определяли этот показатель и на более длинных отрезках сосудистой системы, применяя либо отражательный оксиметр, либо введение в локтевую вену того или иного красителя. Существовало, что средние данные времени кровотока от легких до ушной раковины, приводимые разными исследователями, весьма разноречивы: от 3.7 сек. у Маттеса до 7 сек. у Милликэна.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Обследовано 128 здоровых лиц (в основном физкультурников и спортсменов) в возрасте от 8 до 45 лет и 4 больных тиреотоксикозом.

Величина времени кровотока колеблется от 3.5 до 8.6 сек., составляя в среднем у взрослых (108 человек в возрасте 17—45 лет) 5.4 ± 0.06 сек. Как видно из табл. 1,

у женщин время кровотока несколько меньше, т. е. скорость его выше, чем у мужчин; у младших возрастных групп оно меньше, чем у старших.

При сопоставлении частоты пульса в покое (непосредственно перед исследованием) со скоростью кровотока выявляется, что коэффициент корреляции равен -0.3 ± 0.09 (отрицательное значение его указывает, что с уменьшением частоты пульса время кровотока удлиняется). Среднее время кровотока составляет у лиц с частотой пульса 41—65 ударов в 1 мин. 5.6 ± 0.09 сек., у лиц с частотой пульса 66—90 ударов в 1 мин. 5.15 ± 0.09 сек. Подразделение испытуемых по частоте пульса на 5 групп (табл. 2) показывает закономерное ускорение кровотока при переходе к более высоким величинам частоты пульса (от 5.8 сек. при пульсе 41—50 ударов в 1 мин. до 5.1 сек. при пульсе 81—90 ударов в 1 мин.).

Безусловно, связь времени кровотока с частотой сердечных сокращений фактически еще более значительна, если учесть, что под влиянием апноэ могут происходить некоторые изменения частоты пульса, не вполне идентичные у разных лиц и накладывающие свой отпечаток на величину скорости кровотока (которую мы сопоставляем с исходными данными пульса, полученными перед исследованием). Однако роль этих сдвигов, по-видимому, невелика, поскольку они не маскируют корреляции с исходной частотой пульса, и, кроме того, данные скорости кровотока, получаемые при использовании апноэ и вдыхания азота (см. ниже), весьма близки.

Меньшие величины времени кровотока у женщин и у детей связаны, по-видимому, прежде всего, с более коротким путем, проходимым кровью (благодаря меньшим размерам тела); известное значение имеет и более высокая частота пульса у женщин и детей. Последний фактор особенно важно учитывать при сопоставлении частоты пульса у людей старше 17 лет. Однако он не является единственным. Так, если разница пульса в 20 ударов в 1 мин. (в группах с пульсом 51—60 и 71—80 ударов в 1 мин.) сопровождается изменением среднего времени кровотока лишь на 0.45 сек. (табл. 2), то трудно думать, что только различие по частоте пульса на 12 ударов в 1 мин. между лицами 17—20 и 30—45 лет обуславливает разницу в скорости кровотока на 1.1 сек. (табл. 1).

Т а б л и ц а 1
Величина времени кровотока

| Контингент обследованных | Число обследованных | Средние величины | |
|-------------------------------|---------------------|--------------------------|------------------------------------|
| | | время кровотока (в сек.) | частота пульса (в ударах в 1 мин.) |
| Мужчины | | | |
| 17—45 лет | 83 | 5.5 ± 0.07 | 62 |
| Женщины | | | |
| 17—36 лет | 25 | 5.1 ± 0.12 | 65.5 |
| Возрастные группы (по годам): | | | |
| 8—12 | 5 | 4.1 | 73 |
| 14—16 | 15 | 4.7 | 70 |
| 17—20 | 42 | 5.3 | 64 |
| 21—30 | 57 | 5.4 | 63 |
| 31—45 | 9 | 6.4 | 58 |

Т а б л и ц а 2

Зависимость скорости кровотока от частоты пульса

| Частота пульса (в ударах в 1 мин.) | Число обследованных | Среднее время кровотока (в сек.) |
|------------------------------------|---------------------|----------------------------------|
| 41—50 | 8 | 5.8 |
| 51—60 | 47 | 5.6 |
| 61—70 | 30 | 5.3 |
| 71—80 | 19 | 5.15 |
| 81—90 | 4 | 5.1 |

Сопоставляя наш материал с данными других авторов, можно заключить, что основной причиной расхождений между средними величинами, полученными в разных исследованиях, является ограниченное число наблюдений; мы не встретили в литературе работ, базирующихся на обследовании 100 и более человек. Как видно из наших данных, возрастные колебания очень велики (в 14—16 лет среднее время кровотока 4.7 сек., в 30—45 лет 6.4 сек.). Средние величины скорости кровотока, по данным разных авторов, во многом зависели от возрастного контингента обследованных. Возможно, что некоторое значение имели и различия в методике. Так, Каллебо и Леквим указывают, что апноэ вызывает большее учащение пульса, чем вдыхание азота, а потому дает меньшие показатели времени кровотока. Однако выводы авторов базируются всего на нескольких наблюдениях. Если же взять работу Векслера и Виттенбергера, обследовавших 35 человек в возрасте от 21 до 54 лет (25 мужчин и 10 женщин), то, несмотря на использование указанными авторами вдыхания азота, средние величины, полученные ими, близки к нашим (5.2 сек.).

Наши данные о расхождениях между показаниями двух повторных измерений говорят о том, что расхождения колеблются от 0 до 1.6 сек., составляя в среднем 0.5 ± 0.03 сек. Более $\frac{3}{5}$ случаев приходится на расхождения, не превышающие 0.5 сек. Касаясь причин этих расхождений, надо подчеркнуть, что они могут быть связаны не только с погрешностями (измеряемыми немногими десятками долями секунды) при регистрации моментов вдоха и начала обратного движения стрелки прибора (это начало не всегда бывает резким), но и с реальными изменениями измеряемого времени кровотока, даже при неизменной общей скорости его. Дело в том, что не безразлично, в какой момент первая порция обогащенной кислородом крови подойдет к сердцу — во время диастолы или во время систолы. В первом случае она без промедления переходит в желудочек и затем выбрасывается в аорту; во втором — ей приходится «дождаться» диастолы для поступления в желудочек и, далее, следующей систолы для перехода в аорту. Вызванные этой «сердечной задержкой» различия времени кровотока для порций крови, пришедших к сердцу в конце диастолы и в начале систолы, могут в крайних случаях достигать величины полного сердечного цикла (при брадикардии — до 1.5 сек.).

Конечно, указанный фактор действует и при всех других методах определения скорости кровотока, но там значение его маскируется, с одной стороны, более значительными техническими погрешностями самого метода, с другой, — более длительным (в связи с исследованием больших отрезков сердечно-сосудистой системы) временем кровотока, когда расхождение в 1—2 сек. невелико по сравнению с абсолютными величинами получаемых данных. В нашем же случае расхождение уже в 0.5 сек. составляет 10% от среднего времени кровотока. Понятно, что проведение двух-трех повторных исследований (не составляющих никакого труда благодаря предельной простоте метода) позволяет уточнить полученные данные.

Таблица 3

Изменения скорости кровотока под влиянием физической нагрузки

| Испытуемые | Исходные показатели | | Характер физической нагрузки | После нагрузки | |
|-------------|---|------------------------------------|--|--------------------------|-------------------------------------|
| | время кровотока (в сек.) при двукратном определении | частота пульса (в ударах в 1 мин.) | | время кровотока (в сек.) | частота пульса (в ударах в 1 мин.)* |
| Ш—в . . . | 5.4; 5.9 | 60 | Бег на месте в течение 3 мин. в темпе 180 шагов в 1 минуту То же с ускорением в конце То же в течение 2 мин. То же То же То же в течение 1.5 мин. Комбинированная трехмоментная функциональная проба, по С. П. Летунову: 1) 20 приседаний 2) Бег 15 сек. на месте в максимальном темпе 3) Бег 3 мин. в темпе 180 шагов в 1 минуту То же, что у У—х: 1) 20 приседаний 2) Бег 15 сек. в максимальном темпе 3) Бег 3 мин. в темпе 180 шагов в минуту 20 приседаний Бег в течение 2 мин. с ускорением в конце | 4.0 | 114 |
| С—в . . . | 5.0; 5.5 | 60 | | 3.7 | 108 |
| Б—а . . . | 4.8; 5.6 | 66 | | 3.7 | 120 |
| Т—а . . . | 4.5; 4.5 | 68 | | 2.0 | 156 |
| К—в . . . | 6.3; 6.6 | 62 | | 4.8 | 130 |
| А—а . . . | 6.2; 5.3 | 72 | | 4.3 | 120 |
| Л—в . . . | 6.1; 5.7 | 66 | | 4.0 | 138 |
| П—а . . . | 6.2; 6.2 | 82 | | 4.5 | — |
| У—х . . . | 4.4; 4.4 | 68 | | 3.3 | 96 |
| | | | | 3.4 | 120 |
| | | | 3.1 | 132 | |
| П—н . . . | 5.3; 6.1 | 48 | 4.5 | 72 | |
| | | | 4.0 | 96 | |
| | | | 4.0 | 90 | |
| Кос—в . . . | 5.6; 6.0 | 56 | 4.3 | 84 | |
| | | | 3.3 | 132 | |

* Здесь приводится частота пульса в первые 10 сек. восстановительного периода, пересчитанная на число ударов в минуту.

Физическая нагрузка, как показали наши наблюдения над 11 спортсменами, вызывает во всех случаях выраженное ускорение кровотока. Нагрузка состояла большей частью из 2—3-минутного бега на месте в темпе 180 шагов в минуту; в ряде случаев присоединялось ускорение бега в течение последних 15 сек. (максимальный темп бега).

Испытуемый после регистрации у него исходных величин скорости кровотока и частоты пульса выполнял нагрузку (при этом датчик оксигемометра, разумеется, оставался прикрепленным к ушной раковине), а затем сразу по прекращении нагрузки вновь задерживал дыхание на выдохе. Поскольку апноэ в этих случаях длилось всего 6—13 сек., показатели гемодинамики не успевали к концу задержки дыхания (т. е. к началу исследования скорости кровотока) прийти к исходным. Частота пульса поднималась непосредственно после нагрузки (т. е. практически одновременно с определением скорости кровотока).

Важно отметить, что повторное определение скорости кровотока в подобных случаях было бы неравномерно, поскольку сердечная деятельность уже в течение первых 20—30 сек. значительно успокаивается. Однако наблюдения показывают, что уточнения здесь и не требуется, ибо данные в высокой степени однозначны. Это говорит о малой погрешности при исследовании скорости кровотока после физической нагрузки, что и понятно, ибо при тахикардии (в связи с укорочением сердечного цикла) снижается роль основного источника погрешности — «сердечной задержки».

У обследованных 11 спортсменов исходная скорость кровотока колебалась от 4.4 до 6.6 сек., составляя в среднем 5.6 сек., при пульсе от 48 до 82 ударов в 1 мин. (в среднем 64). После нагрузки скорость кровотока колебалась от 2.0 до 4.8 сек., составляя в среднем 3.8 сек., при пульсе от 72 до 156 ударов в 1 мин. (в среднем 113). Интересно (табл. 3), что наибольшее ускорение кровотока (2.0 сек.) получено в случае с наибольшим учащением пульса (156 ударов в 1 мин.).

Проведенные нами отдельные наблюдения на больных показывают, что при тиреотоксикозе скорость кровотока во всех случаях выше средней (3.2—4.9 сек., в среднем 4.2 сек.), причем ускорение тем значительнее, чем более выражена тахикардия. По материалам ряда упомянутых выше авторов, у больных с явлениями недостаточности кровообращения данный метод обнаруживает отчетливое замедление кровотока.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Касаясь отдельных фактов, отмеченных нами при изучении сдвигов насыщения крови кислородом при произвольном апноэ, следует остановиться на следующем.

Во-первых, у разных лиц прекращение апноэ наступает при совершенно различном насыщении крови кислородом (от 95 до 76%), в среднем 90—92%; у одного испытуемого — даже меньше 60%). В некоторых случаях, даже при сравнительно большом периоде апноэ, стрелка прибора к концу задержки дыхания так и не сдвигается с 96%. У таких испытуемых (к счастью, составляющих редкое исключение) само исследование скорости кровотока данным методом невозможно. Эти факты говорят, по-видимому, об отсутствии параллелизма между гипоксемией и гиперкапнией при задержке дыхания, а именно о возможности значительного накопления углекислоты при отсутствии еще заметных сдвигов насыщения крови кислородом.

Во-вторых, важно отметить, что неприятные ощущения, вызванные задержкой дыхания, и одышка у исследуемых лиц исчезают уже в течение первых секунд по прекращении апноэ. Между тем насыщение кислородом крови, притекающей к ушной раковине, еще продолжает уменьшаться — стрелка прибора движется вправо. Дыхательный центр продолговатого мозга (не говоря уже о вышележащих центрах) расположен примерно на таком же расстоянии от сердца, как и ушная раковина. Понятно, что, если бы основным регулятором дыхания являлось непосредственное раздражение нервных центров притекающей к ним кровью, то отмеченный факт не мог бы иметь места. При исследованиях после физической нагрузки почти всегда отмечалось, что в момент прекращения апноэ сдвиги насыщения крови кислородом были еще невелики (94—95%). Уже после возобновления дыхания к ушной раковине (а стало быть и к мозгу) подходила измененная (и притом более значительно, чем при исследованиях в покое) кровь. Все это подтверждает высказываемый рядом авторов взгляд на то, что основными реперторными зонами при рефлекторной регуляции дыхания являются не только ангиорецепторы (в частности, синокаротидной зоны), но и хеморецепторы легких, а может быть и рецепторы верхних дыхательных путей. Надо, однако, учесть, что указанные факты могут объясняться и тем, что накопление углекислоты в крови опережает нарастание гипоксемии.

Все вышеизложенное позволяет отметить, что принцип бескровного метода, бесспорно, обладает рядом достоинств, к которым относятся: 1) бескровность (что значительно расширяет возможности массового обследования здоровых людей), 2) исключительная простота, позволяющая в случае необходимости проводить множество повторных наблюдений у одного и того же человека, 3) полная объективность.

Метод имеет и ряд недостатков, касающихся, однако, не принципа использования оксигемометра, а конкретной методики, описываемой в настоящей работе.

Во-первых, исследование проводится на весьма коротком отрезке сердечно-сосудистой системы (половина малого круга и артериальная часть большого в области сравнительно «коротких дуг»). Изготовление датчика, который можно было бы укреплять, например, на стопе, значительно расширило бы диагностическую ценность данного метода. Это вполне достижимо при использовании, в частности, не проходящих через ткань, а отраженных лучей.

Во-вторых, метод имеет существенную относительную погрешность (несмотря на большую точность абсолютных показаний). Повторные определения (легко доступные в связи с простотой метода) ликвидируют этот недостаток. Измерения же на более значительных отрезках сердечно-сосудистой системы сделают указанную погрешность вообще несущественной.

В-третьих, применение апноэ делает исследование не вполне физиологичным, однако, апноэ может быть с успехом заменено вдыханием бедной кислородом смеси (там, где это технически осуществимо). Надо, впрочем, подчеркнуть, что, как видно из приведенных данных и сопоставлений, уточнение здесь будет небольшим и метод с использованием апноэ благодаря своей исключительной простоте в большинстве случаев окажется, по-видимому, предпочтительнее.

Достоинства бескровного способа определения скорости кровотока с помощью оксигмометра, особенно при усовершенствовании его в указанных направлениях, могут обеспечить ему широкую область применения. Он может использоваться в демонстрационных целях на практических занятиях по физиологии в различных учебных заведениях; при массовых обследованиях здоровых людей, особенно в физиологии труда и спортивной медицине; в клинических условиях; при изучении физиологии кровообращения у человека.

ЛИТЕРАТУРА

- А н и н Ю. Л., Врач. дело, № 12, 1213, 1955.
 К р е п с Е. М., М. С. Ш и п а л о в и Е. С. Б о л о т и н с к и й, Булл. exper. биол. и мед., 32, 1, 50, 1951.
 B r o u e t G. et M. C a s t i l l o n du P e r r o n, Presse med., 61, 73, 1179, 1953.
 C a l l e b a u t C. et J. L e q u i m e, Comt. rend. soc. biol., 144, 3, 317, 1950.
 L i n d g r e n I., Cardiologia, 13, 226, 1948.
 M a t t h e s K. u. X. M a l i k i o s i s, Deutsch. Arch. clin. Med., 179, 500, 1936.
 M i l l i k a n J. A., Feder. Proceeding, 5, 74, 1946.
 W e x l e r J. a. J. L. W h i t t e n b e r g e r, Journ. clin. Investig., 25, 3, 447, 1946.

Поступило 13 VI 1956.

BLOODLESS DETERMINATION OF BLOOD FLOW VELOCITY BY MEANS OF THE OXYNAEMOMETER

By V. V. Rosenblat and V. A. Zakharov

From the City Center for Sports Medicine, Sverdlovsk

МЕТОДИКА ИЗУЧЕНИЯ ВЕНЕЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У СОБАК В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ЭКСПЕРИМЕНТА

М. Е. Маршак и Г. Н. Аронова

Лаборатория физиологии и патологии дыхания и кровообращения Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

В литературе описано два метода исследования венечного кровообращения у собак без наркоза. Метод вдыхания закиси азота (Spencer и др., 1950), связанный с катетеризацией венозного синуса и анализами газов крови, может иметь ограниченное применение и не позволяет исследовать изменение венечного кровообращения в динамике. Термоэлектрическое измерение скорости кровотока было применено Эссексом и др. (Essex и др., 1936, 1940), вживившим собакам на венечную артерию термоэлектроды Рейна (Rein, 1929). В 1935 г. Эссекс продемонстрировал на XV Международном конгрессе физиологов в Ленинграде свою методику и в последующие пять лет опубликовал ряд работ, в которых представлены данные о влиянии на венечное кровообращение пище-

варения, мышечной работы и главным образом различных фармакологических веществ. Длительность наблюдений у Эссекса не превышала 2 недели. Методика эта в дальнейшем никем не была применена.

Проводя исследования веночного кровообращения у собак в условиях острых опытов, мы применяли термоэлектроды, предложенные Нойенсом, Вестенриком и Джонгбледом (Noyons, Westenriyk et Jongbloed, 1936), так же как и термоэлектроды Рейна, они позволяют регистрировать динамику изменений объемной скорости тока крови (Маршак и Волл, 1941; Аронова, 1956). Преимущество примененной нами методики по сравнению с методом Рейна заключается в относительной простоте изготовления термоэлектродов и в том, что аппаратура ее более доступна.

Стремясь перейти к опытам в хронических условиях, мы постепенно совершенствовали термоэлектроды и технику операции. При разработке методики важно было добиться: сохранения животного после операции на длительный срок; сохранения проходимости сосуда, на котором укрепляется термоэлектрод; длительного срока функционирования вживленного термоэлектрода; максимального ограничения воспалительного процесса и других осложнений после операции. В результате нам удалось наблюдать изменения веночного кровотока при разных воздействиях у собак без наркоза на протяжении 50 дней. Длительность наблюдений была ограничена преимущественно нарушением целостности проводов. Было установлено, что наличие термоэлектрода на веночном сосуде может не нарушать деятельности сердца и его кровоснабжения. Основное значение имеют минимальные размеры и вес термоэлектрода, прочность, надежная изоляция и легкость проводов, а также правильная их фиксация в грудной клетке.

Результаты наблюдений над веночным кровообращением у одной собаки с применением описанной методики опубликованы в нашей статье (Маршак и Аронова, 1957).

Общий вид термоэлектрода и его размеры для сосуда диаметром 3 мм даны на рис. 1. Для записи кровотока в опоясывающей ветви левой веночной артерии, которая у собак имеет различные размеры, следует иметь набор термоэлектродов с диаметром желоба от 2.5 до 3.5 мм.

Принцип записи изменений объемной скорости кровотока заключается в следующем. В термоэлектроде, укрепленном на сосуде, имеется 2 термоспая. Один из них подогревается путем пропускания постоянного тока через контактирующую со спаем никелиновую проволочку. (При указанной в настоящей статье толщине проволочки для этой цели требуется ток 250—300 ма от шестивольтового аккумулятора). Термоэлектрод укрепляют так, чтобы нагреваемый спай находился на периферической стороне сосуда. Проходящая через сосуд кровь охлаждает нагреваемый спай. При ускорении (или замедлении) тока крови в сосуде это охлаждение усиливается (или уменьшается), разница температур спаев снижается (или растет), что соответствующим образом отражается на показаниях зеркального гальванометра.

Колодка термоэлектрода изготавливается из плексигласа и весит около 1.3 г (рис. 1). В колодке делается желоб для кровеносного сосуда, отверстия для проведения проводов, 3 прорези на задней стенке и большая прорезь снизу для укладки и изоляции проводов. Применяется терморпара из меди и константана. Диаметр константановой проволоки 0.1 мм, длина между спаями 20 мм; диаметр медной проволоки 0.10—0.15 мм.

Спаи делаются путем сварки концов проволочек в вольтовой дуге при напряжении 18—20 в и укрепляются на противоположных концах желоба, на расстоянии 1 мм от каждого его конца. Для подогрева одного из спаев применяется никелиновая проволока диаметром 0.12—0.13 мм. Середина этой проволоки расплющивается в пластинку толщиной 0.06 мм и шириной 0.15 мм, и затем укрепляется в желобе вплотную к спаю.

Тонкие медные провода, идущие от спаев, и концы никелиновой проволоки удлиняются с помощью многожильного медного провода в хлорвиниловой оболочке (общий диаметр в оболочке 0.9 мм); места их соединения помещаются в прорезях колодки. После этого производится тщательная изоляция этих проводов и спаев путем многократного накладывания жидкого плексигласа (раствор плексигласа в дихлорэтане) и бакелитового лака с последующим высушиванием.

Длина многожильных проводов от 50 до 80 см в зависимости от размера собаки. Для повышения прочности проводов к каждому из них подплетается второй такой же провод, начиная от места их укрепления в грудной полости (примерно на расстоянии 65—75 мм от термоэлектрода).

Операция вживления термоэлектрода производится в стерильных условиях под морфинно-уретановым наркозом (морфий 1%-й 0.75 мл/кг, уретан 10%-й внутривенно 5—8 мл/кг). Искусственное дыхание осуществляется подачей воздуха от насоса через интубатор, введенный в трахею. Делается разрез в 4-м межреберье, ребра раздвигаются ранорасширителем. Надрезается эпикард над веночным сосудом, и под местной анестезией (смазывание 2%-м раствором новокаина) освобождается от прилежащих тканей участок артерии, длиной около 8 мм. Удобнее всего брать опоясывающую ветвь левой веночной артерии под ушком. На этот участок сосуда надевается термоэлектрод соответствующего диаметра, прорезь на его передней поверхности заклеивается кусочком марли, смоченной коллодием.

Стерилизация термоэлектрода производится до операции парами формалина в течение 36 час. (стерилизовать кипячением или спиртом нельзя). Провода, идущие от термоэлектрода, укрепляются на внутренней поверхности грудины с помощью лигатуры и затем выводятся через соседний межреберный промежуток под кожу. Важно дать такое направление проводам, чтобы термоэлектрод не перегибал артерию. Ребра стягиваются толстым кетгутом. Накладываются трехслойные швы на мышцы и кожу. При наложении последних швов на мышцы дается увеличенная вентиляция легких. Избыток воздуха из плевры можно отсосать шприцем. Провода под кожей протягиваются до шеи, где и выводятся наружу. Для сохранения проводов у неспокойных собак приходится одевать понону или широко бинтовать шею.

Как показали патологоанатомические вскрытия, после нескольких месяцев пребывания термоэлектрода на вечном сосуде собак левое ушко оказывается спаянным с эпикардом, и часто имеются спайки с передней поверхностью грудины около места выхода проводов. В двух случаях имел место разрыв артерии около термоэлектрода, причиной чего были тяжелые провода или неудачное крепление термоэлектрода.

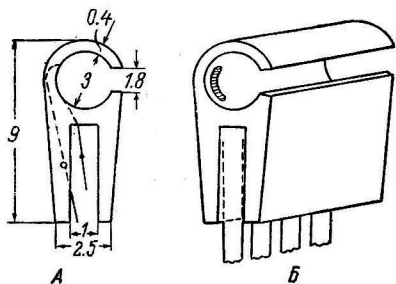


Рис. 1. Схема термоэлектрода.
А — в разрезе, Б — общий вид.
Цифры — размеры (в мм).

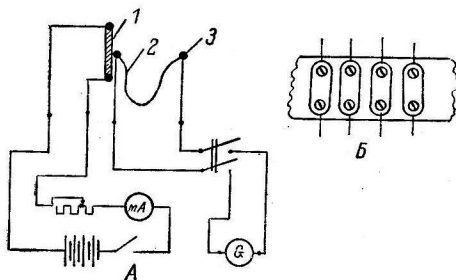


Рис. 2. А — схема установки; Б — ремень с медными контактными планками для соединения проводов.

1 — никелиновая пластинка, 2 — константановая петля, 3 — термоспай.

ЭКГ бывает изменена в первые дни после операции, но через 8—10 дней обычно возвращается к норме.

Во время опытов провода, идущие из грудной клетки, присоединяются к четырем клеммам на ремне, одеваемом на шею или грудную клетку собаки (рис. 2, Б). К другим парным клеммам присоединяются провода, идущие от аккумулятора и гальванометра. Такой способ соединения позволяет проводить опыты без опасения разрыва проводов при движениях животного.

Показателем хорошей работы термоэлектрода могут служить 2 пробы: на еду и на вдыхание амилнитрита. И в том и в другом случае наблюдается увеличение кровотока.

Синхронно с кровотоком желательнее регистрировать кровяное давление, что можно делать путем измерения его в сонной артерии, выведенной в кожный стебель или путем записи кровавым способом через канюлю, вставленную в веточку бедренной артерии, либо другими способами. Сопоставление характера изменения кровотока в сосудах сердца и артериального давления позволяет в ряде случаев выявить влияние применяемых воздействий на просвет вечных сосудов. При отсутствии фотокимографа можно вести визуальную регистрацию показаний гальванометра по шкале, что допустимо при испытании влияния на вечное кровообращение различных фармакологических веществ. Данная методика может быть применена для изучения вечного кровообращения у ненаркотизированных собак в разнообразных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

- Аронова Г. Н., Физиолог. журн. СССР, 42, № 10, 898, 1956.
Маршак М. Е. и Г. Н. Аронова, Бюлл. exper. биол. и мед., прилож. к № 1, 3, 1957.
Маршак М. Е. и М. М. Волл, Арх. биол. наук, 63, в. 3, 40, 1941.
Essex H. E., J. F. Herrick, E. J. Boldes a. F. C. Mann, Am. Journ. Physiol., 117, № 2, 271, 1936.
Essex H. E., R. Wegria, J. F. Herrick a. F. C. Mann, Am. Heart Journ., 19, 554, 1940.
Noyons A. K. M., N. V. Westenriyk et J. Jongbloed, Arch. Neerland de Physiol., 21, 377, 1936.
Rein H., Handbuch der biol. Arbeitsmethoden, Abderhalden, Abt. V, H. 4, 1929.
Spencer F. C., D. E. Merrill, S. P. Powers a. K. J. Bing, Am. Journ. Physiol., 160, 149, 1950.

INVESTIGATION OF CORONARY CIRCULATION UNDER CONDITIONS OF CHRONIC EXPERIMENTATION

By *M. E. Marshak* and *G. N. Aronova*

From the laboratory of physiology and pathology of respiration and circulation, Institute of Normal and Pathologic Physiology, Moscow

МЕТОДИКА ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ПО РАДИО ДЫХАНИЯ ВО ВРЕМЯ ТРУДА И СПОРТИВНЫХ УПРАЖНЕНИЙ

Л. Басан и И. Ловджиев

Научно-исследовательский военно-медицинский институт, София, Народная Республика Болгария

В нашей предыдущей работе (Басан и Ловджиев, 1955) мы сообщили о созданной нами в 1953 г. методике, дающей возможность исследовать человека в движении в естественных условиях труда и спорта с помощью радиоволн.

Результаты, которых мы добились при исследовании с помощью новой методики, доказали неправильность существующей практики, при которой о физиологических процессах и движущемся организме судят по результатам исследования, полученным в обычной лабораторной обстановке. Так, например, мы убедились, что характер дыхания при движении качественно отличается от такового непо-

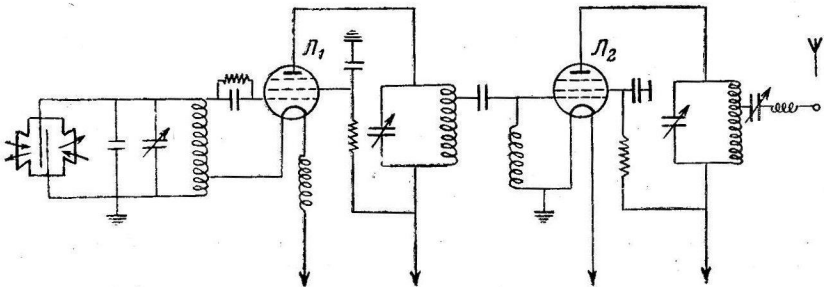


Рис. 1. Принципиальная схема передатчика.

 L_1 и L_2 — однотипные пентоды. Остальные объяснения в тексте.

средственно после прекращения движения. Непрерывное исследование изменения физиологических функций при различных функциональных состояниях дало основания предположить, что эти изменения находятся в связи с резкой сменой преобладающего нервного процесса в соответствующих участках нервной системы.

Первая аппаратура, при помощи которой мы осуществили исследование дыхания в движении, давала возможность производить запись только продолжительности вдоха и выдоха и частоту дыхания. Другие элементы дыхания, составляющие его структуру, исследовать не удавалось. Это было обусловлено техническими недостатками аппаратуры. Путем усовершенствования последней в 1955 г. мы добились записи всех элементов дыхания, а именно: частоты дыхания, объема воздуха при вдохе и выдохе, длительности вдоха, дыхательной паузы и дебита воздуха (количество вдыхаемого или выдыхаемого воздуха в каждый данный момент).

Наша новая аппаратура, состоящая из передатчика и приемного устройства, разработана на принципе превращения колебаний дыхательной струи в электрические колебания с помощью частотного модулирования радиоволны передатчика, которая меняет свою частоту, следуя фазам дыхания. В зависимости от задач исследования, мы используем различные передатчики: 1) маленький — для коротких расстояний (до 150 м), размером $15 \times 12 \times 4$ см и весом в 900 г (с питанием) и 2) большой —

для больших расстояний (до 60 км), размером $26 \times 18 \times 16$ см и весом в 3 кг (без питания).

Принципиальная схема передатчика изображена на рис. 1.¹ В контур задающего генератора (лампа Л₁) включена специальная капсула, с помощью которой осуществляется превращение колебаний дыхательной струи в электрические колебания. Капсула представляет собой конденсатор переменной емкости, величина которой меняется под давлением вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. При вдохе подвижная пластинка конденсатора удаляется от неподвижной, емкость уменьшается, а частота колебаний генератора увеличивается. Под давлением выдыхаемого воздуха подвижная пластинка приближается к неподвижной, емкость растет, а частота снижается. При спокойном и медленном дыхании двигательная струя вызывает умеренные продолжительные отклонения подвижной пластинки, в то время как при быстром и усиленном дыхании отклонения пластинки более выражены, но менее продолжительны. Изменения емкости рассчитаны так, чтобы в своих максимальных положениях они соответствовали максимально возможному моментному дебиту вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Добиваясь прямой зависимости между моментным дебитом и изменениями емкости, мы получили возможность учитывать количество воздуха целых дыхательных фаз. Ясно,

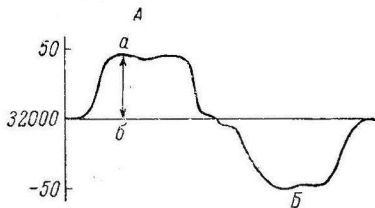


Рис. 2. Элементы спирограммы. А — фаза вдоха, Б — выдоха, аб — моментный дебит воздуха. По оси абсцисс — время (в сек.); по оси ординат — изменение частоты генератора (в кгц).

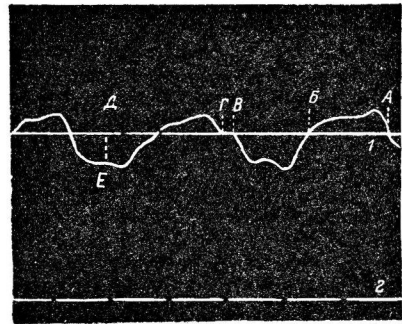


Рис. 3. Образец радиоспирограммы. 1 — линия дыхания, 2 — отметка времени (1 раз в 1 сек.). Остальные объяснения в тексте.

что количество воздуха при определенной фазе будет представлять сумму моментных дебитов, соответствующую длительности фазы. Это следует из рис. 2, на котором указаны графические изменения частоты в зависимости от моментного дебита вдыхаемого и выдыхаемого воздуха (по оси ординат) и длительность фаз в секундах (по оси абсцисс).

Этот механизм действия определяет необходимую чувствительность и точность при записи всех элементов, составляющих сложную структуру дыхания. Кривая дыхания (радиоспирограмма), полученная при исследовании с помощью нашей методики, представляет двухфазную кривую, указывающую различные колебания в отношении нулевой линии. Выше нулевой линии (рис. 3) записывается фаза вдоха, а ниже ее — фаза выдоха. Отрезок АВ по нулевой линии определяет длительность вдоха. Отрезок ВВ — длительность выдоха, а отрезок ВГ — длительность перерыва между выдохом и следующим вдохом. Длительность вдоха, выдоха и дыхательного перерыва определяются с достаточной точностью. Площадь, заключенная между нулевой линией и кривой дыхания от точки А до точки В, соответствует количеству вдыхаемого воздуха. Площадь, заключенная между нулевой линией и кривой выдоха от точки В до точки В представляет количество выдыхаемого воздуха. Эта площадь быстро и точно измеряется планиметром, причем перерасчет в кубические сантиметры производится на основании таблицы, составленной экспериментальным путем при калибровке аппаратуры. Отрезок ДЕ представляет дебит воздуха в определенный момент дыхательного цикла. Возможность записывать непрерывно и детально все элементы дыхания, составляющие в своей совокупности его структуру, раскрывает широкие перспективы перед исследователем. Существует реальная возможность проникнуть в тонкие и многообразные реакции, с помощью которых дыхательная функция быстро реагирует при непрерывном приспособлении организма к изменениям внутренней и внешней среды.

¹ Большой передатчик имеет еще две ступени, при помощи которых удалось добиться возможности одновременного исследования и других физиологических функций (пульса, движения конечностей), а также регистрации рече-двигательного и ассоциативного экспериментов.

Приемная часть аппаратуры состоит из трех блоков. Первый блок — собственно приемник,¹ второй — усилитель с низкочастотными фильтрами и отметчик времени, третий блок — записывающий механизм с фотошленкой. Каждый блок имеет самостоятельное питание со стабилизированным напряжением, которое в соответствии с условиями может исходить из электрической сети или из аккумулятора.

Новая методика является подходящей для исследования человека в условиях труда и спорта: при работе на автомобильном, железнодорожном, водном и воздушном транспорте, при работе в некоторых отраслях промышленности и сельского хозяйства, при гребле, езде на велосипеде, разных видах спортивной ходьбы, при беге и т. д. В соответствии с особенностями трудового процесса и вида спорта используются передатчики на короткие и дальние расстояния. Способ крепления показан на рис. 4.

Наш опыт показывает, что при исследованиях с помощью предлагаемой методики естественная рабочая обстановка трудящегося (спортсмена) не изменяется и эксперимент освобождается от посторонних воздействий. Это позволяет проследить изменения в организме трудящегося (спортсмена), вызванные специфическими особенностями и условиями разнообразных видов трудовой (спортивной) деятельности.

Сообщения об исследовании дыхания по радио мы нашли в работах Ли (Lee, 1954) и А. Н. Пруцкого (1956). В этих работах говорится о приборах, которые дают возможность исследовать ряд функций, в том числе и дыхание (пневмограмма). Посредством нашей методики регистрируется спирограмма. Мы считаем, что это является некоторым преимуществом в отношении более точной количественной характеристики дыхания.

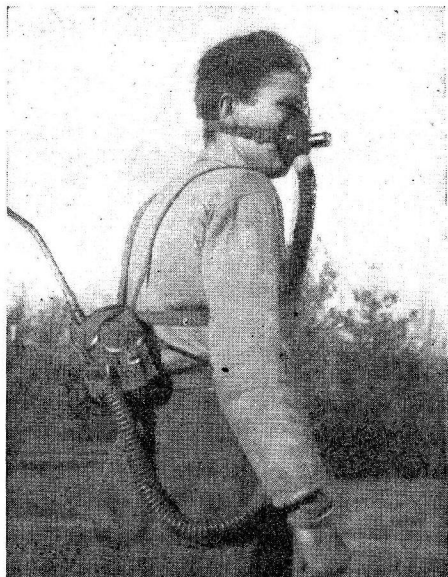


Рис. 4. Способ крепления передатчика на испытуемом.

ЛИТЕРАТУРА

- Басан Л. и И. Ловджиев, Физиолог. журн. СССР, 41, № 1, 95, 1955.
 Пруцкий А. Н., Вестн. воздушного флота, № 5, 81, 1956.
 Lee V. N., Military Surgeon, № 2, 1954.

Поступило 18 VII 1957.

RADIO-TRANSMITTING SET FOR INVESTIGATING RESPIRATION DURING WORK AND SPORT PERFORMANCE

By L. Basan and I. Lovdjev

From the Research Institute of Military Medicine, Sophia, Peoples Republic of Bulgaria

¹ Приемник сконструирован по супергетеродинамной схеме для одновременного приема частотно и амплитудно модулированных сигналов в пределах 28—33 мгц.

Приемник имеет десять ступеней — без питания и индикатора для настройки. Первая ступень — резонансный усилитель высокой частоты. Затем следуют: смесительный каскад и гетеродин, три каскада промежуточной частоты (3 мгц). Последний из них используется одновременно как демодулятор амплитудно модулированных частот и амплитудный ограничитель для частотной модуляции. Перед частотным дискриминатором ставится дополнительное усиление. Две вторичных обмотки четвертого трансформатора промежуточной частоты настраиваются соответственно на 2950 и 3050 кГц. Таким образом, частотный дискриминатор работает эффективнее, а индикация его — точнее. Остальные детали схемы обычны для приемников подобного типа. Благодаря эффективному антифединговому контролю обеспечивается достаточная точность записи при больших расстояниях.

МЕТОДИКА ДИНАМИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИИ СОДЕРЖАНИЯ УГЛЕКИСЛОГО ГАЗА В АЛЬВЕОЛЯРНОМ ВОЗДУХЕ

И. И. Голодов

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

Современные знания о составе альвеолярного воздуха на первый взгляд кажутся весьма совершенными. Однако многочисленные данные по этому вопросу до сих пор таят в себе ряд противоречий, что в значительной мере обусловлено отсутствием точных методов исследования состава альвеолярного воздуха. На протяжении последних 50 лет вопрос об этих методах почти ежегодно дискутируется на страницах физиологических журналов.

Предложенные И. М. Семеновым (1880) и Бором (Bohr, 1906—1907) способы определения состава альвеолярного воздуха путем расчетов имеют лишь теоретическое значение и не пригодны для экспериментальных исследований. В настоящее время существуют в основном два пути получения альвеолярного воздуха: предложенный Холденом и Пристли (Haldane a. Priestley, 1905) способ форсированного глубокого выдоха и путь отсасывания пробы воздуха из многих нормальных выдохов с применением вентиля, предложенный впервые Линдхардом (Lindhard, 1912) и Лебом (Loeb, 1920). Многократные испытания и проверки этих двух путей привели к появлению множества их модификаций (Durig u. Zuntz, 1912; Boothby a. Peabody, 1914; Krogh a. Lindhard, 1914; Jamada, 1918; Trendelenburg, 1921; Shall, 1921; Marschak, 1930; Sonne, 1934; Беркович, 1939; Вульфович, 1950; Маршак, 1950; Куршаков и Троицкий, 1951; Гастева, 1952; Дембо и Гастева, 1952; Сергиевский, 1953, и многие другие).

Основными недостатками всех модификаций метода Холдена и Пристли являются наличие субъективных влияний исследуемого лица на результаты наблюдения, нарушение нормального хода дыхания в момент забора пробы и одномоментность, исключающая изучение состава альвеолярного воздуха в динамике.

Модификации метода Линдхарда устраняют ряд существенных недостатков способа Холдена—Пристли и являются более объективными. Однако они позволяют получать лишь средние данные и не пригодны для динамического изучения содержания газов в альвеолярном воздухе.

Вопреки утверждению Холдена и ряда других авторов (Henderson, 1911—1912; Исаков, 1947, и др.) о необходимости глубокого (800 мл) форсированного выдоха для получения истинного альвеолярного воздуха, Круг путем дробного забора проб выдыхаемого воздуха на протяжении всего выдоха убедительно показал, что содержание CO_2 в альвеолярном воздухе при нормальном дыхании достигает максимума тотчас после начала вдоха, что соответствует моменту возвращения в альвеолы последних порций воздуха, оставшегося в воздухоносных путях после предыдущего выдоха. Пользуясь тем же приемом исследования, Шелл нашел, что после начала выдоха содержание CO_2 в выдыхаемом воздухе быстро растет, как это было отмечено ранее Леви (Loewy, 1894), и начиная примерно с середины выдоха, остается постоянным. Эти данные привели автора к выводу об идентичности состава выдыхаемого в конце каждого выдоха воздуха с составом воздуха альвеол при нормальных условиях дыхания.

Учитывая результаты упомянутых выше исследований Круга и Шелла и применяя сконструированную нами модель электрического газоанализатора (Голодов, 1957), мы разработали и испытали метод непрерывной динамической регистрации содержания CO_2 в альвеолярном воздухе.

Принцип работы. Принцип работы применяемого нами газоанализатора основан на использовании разницы в теплопроводности воздуха и CO_2 . Теплопроводность углекислого газа в полтора раза ниже теплопроводности воздуха и основных составных его частей — азота и кислорода. Появление CO_2 в воздухе, проходящем через газоанализатор, ведет к разбалансировке измерительного мостика и к появлению тока в его диагонали. Величина этого тока пропорциональна концентрации CO_2 . Небольшая часть выдыхаемого воздуха (около 300 мл/мин.) с помощью воздушного насоса просасывается через газоанализатор из просвета гофрированной трубки за клапаном выдоха. Первая порция выдыхаемого воздуха (воздух вредного пространства) с помощью лепесткового клапана направляется мимо отсасывающей трубки и почти не попадает в газоанализатор. Воздух, оставшийся в трубке за клапаном после окончания выдоха, продолжает поступать в газоанализатор также и в течение всего периода очередного вдоха. В соответствии с данными Круга и Шелла, в течение трех четвертей времени дыхательного цикла при этих условиях через газоанализатор проходит истинный альвеолярный воздух, что и определяет величину показаний измерительного прибора газоанализатора.

Описание метода. Общая схема работы прибора представлена на рис. 1. Установка для динамической регистрации содержания CO_2 в альвеолярном воздухе состоит из газовых часов (на рис. нет), измерительного мостика газоанализатора 2, источника постоянного тока 3, дыхательной маски 4, увлажнителя 5, водяного манометра 6, зеркального милливольтметра 7, фотокимографа 8 с осветителем 9, соединительных T_1 , T_2 , T_3 и T_4 и гофрированных 10 трубок.

С помощью воздуходувки 1 обеспечивается равномерный ток струи контрольного и альвеолярного воздуха по системе соединительных трубок и по каналам «датчика» газоанализатора со скоростью 200—300 мл/мин. Работа воздуходувки контролируется по водяному манометру 6 и регулируется с помощью ползункового реостата, включенного в цепь мотора воздуходувки (на рис. 1 не показано). В наших опытах разница в положении менисков жидкости в обоих коленах манометра поддерживается на уровне

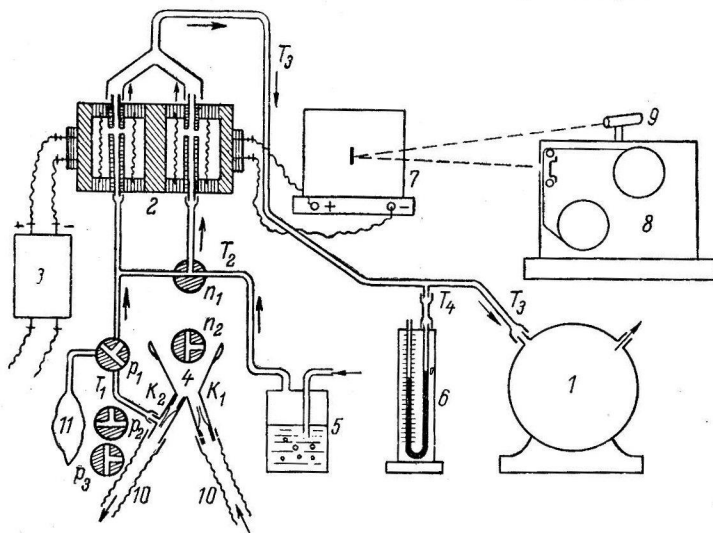


Рис. 1. Общая схема установки для динамической регистрации содержания CO_2 в альвеолярном воздухе.

Относительные размеры частей схемы не соблюдены. Объяснения в тексте.

5—6 мм вод. ст. Воздуходувка может быть заменена водоструйным или другим сравнительно малоомощным воздушным насосом.

Общие сведения об устройстве и работе измерительного мостика 2, увлажнителя 5, милливольтметра 7 и фотокимографа 8 с осветителем 9 были даны в нашем предыдущем сообщении (Голодов, 1957); их конструкция и размеры могут видоизменяться в широких пределах в соответствии с задачами исследования.

Источником постоянного тока 3 для измерительного мостика могут служить или аккумулятор на 15—20 в, или снабженный стабилизатором обычный селеновый выпрямитель с напряжением на выходных клеммах в 20 в. Клеммы источника постоянного тока через ползунковый реостат в 40—50 ом соединяются с клеммами измерительного мостика. Сила тока в цепи мостика в зависимости от условий работы устанавливается на уровне 300—400 мА.

Дыхательная маска с минимальным вредным пространством (около 30 мл) снабжена лепестковыми клапанами K_1 и K_2 , дающими незначительное сопротивление движению воздуха (5—20 мм вод. ст.) при вдохе и выдохе. Лепестковый выдыхательный клапан K_2 расположен так, что струя выдыхаемого воздуха направляется в гофрированную трубку, минуя отверстие отводной трубки T_1 , идущей к рабочему каналу газоанализатора, благодаря чему первые порции выдыхаемого при каждом выдохе воздуха в основном проходят мимо отводной трубки и лишь незначительная часть его поступает в газоанализатор, обуславливая волнообразные или пикообразные снижения линии CO_2 на фотограмме и не вызывая смещения вершин волн этой линии, отмечающих содержание CO_2 в альвеолярном воздухе.

Подготовка к опыту. Подготовка прибора к исследованию начинается за 20 мин. до опыта замыканием цепи, питающей измерительный мостик. Затем включается мотор воздуходувки и устанавливается режим ее работы. После этого включается измерительный прибор (милливольтметр 7). При этом зеркальце прибора обычно несколько отклоняется от нулевого положения, а затем постепенно возвра-

щается к нему. В тех случаях, когда положение зеркала не возвращается к исходному, но является устойчивым, аппарат готов к работе, остается лишь установить нулевое положение луча, отраженного от зеркала миллиамперметра, осторожно поворачивая последний вокруг его вертикальной оси.

После включения газоанализатора производится подготовка исследуемого объекта к опыту. Если исследование ведется на человеке, он помещается в удобное кресло за ширмой или в соседней комнате; при подготовке к опыту на собаке животное помещается в ляжки станка. В обоих случаях за 10 мин. до начала исследования одевается дыхательная маска. При этом тройной кран на трубке T_2 должен находиться в положении n_1 , а кран на T_1 — в положении p_1 .

Градуировка показаний прибора и перевод нулевой линии. Перед началом градуировки трехходовые краны n и p устанавливаются в положении, указан-

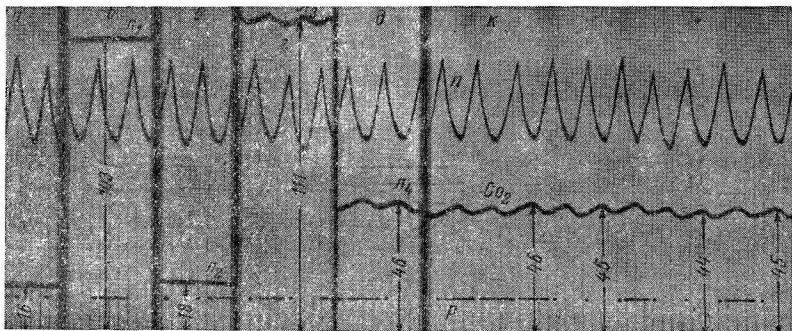


Рис. 2. Градуировка показаний прибора и перевод нулевой линии вниз.

a — исходное положение нулевой линии $л$, $б$ — показания газоанализатора ($л_1$) при пропускании через него пробы альвеолярного воздуха с 5.35% CO_2 , $в$ — показания газоанализатора ($л_2$) при пропускании через оба его канала увлажненного комнатного воздуха в течение 1 мин., $г$ — показания прибора ($л_3$) при динамической регистрации содержания CO_2 в альвеолярном воздухе, $д$ — то же после перевода луча вниз ($л_4$), $к$ — начальная часть фотографии опыта: n — пневмограмма, CO_2 — линия концентрации углекислого газа в альвеолярном воздухе, $р$ — отметка вентиляции легких через каждые 100 мл (точки и тире). Вертикальные штрихи — отметка времени (1 сек.). Цифры указывают расстояние от нижнего обреза фотографии (в мм).

ном на рис. 1. В резиновый мешочек II , или в камеру для футбольного мяча набирается проба (около 1.5 л) альвеолярного воздуха по способу Холдена—Пристли. Производится анализ этой пробы на аппарате Холдена. Затем резиновый мешочек с пробой воздуха (рис. 1, II) присоединяется к боковому отростку крана p_1 . При указанном на рис. 1 положении кранов n_1 и p_1 через оба канала газоанализатора проходит увлажненный воздух и зеркальце милливольтметра находится в нулевом положении. Нулевое положение луча в течение нескольких секунд регистрируется на ленте фотокинографа. Дальнейший ход градуировки показан на рис. 2.

В левой части этого рисунка a видно, что нулевая линия расположена выше нижнего края ленты на 16 мм. Поворотом крана n из положения n_1 в положение n_2 (рис. 1) и крана p из положения p_1 в положение p_2 в рабочий канал газоанализатора направляется альвеолярный воздух известного состава (в нашем примере 5.35% CO_2) из резинового мешочка. Производится запись положения луча, соответствующего концентрации CO_2 в пробе воздуха ($б$, $л_1$). Через несколько секунд эта запись прекращается и кран p вновь ставится в положение p_1 , а кран n — в положение n_1 . Теперь через оба канала газоанализатора снова проходит увлажненный комнатный воздух и луч милливольтметра сначала быстро, а затем медленно приближается к нулевому положению. Для полного возвращения этого луча к нулевому уровню требуется не менее 2 мин. Запись, произведенная за 1 мин. раньше этого срока (рис. 2, $в$, $л_2$) показывает, что луч не достиг еще исходного уровня. Когда этот уровень достигнут (через 2 мин.), можно приступить к исследованию альвеолярного воздуха. Результаты градуировки определяются по окончании исследования — после проявления фотоленты.

В нашем примере проба альвеолярного воздуха содержала 5.35% CO_2 . При пропуске этой пробы через газоанализатор линия луча поднималась над нижним краем фотоленты на 103 мм, т. е. отклонилась от нулевого положения на $103 - 16 = 87$ мм. Следовательно, каждый миллиметр отклонения луча соответствует $5.35 : 87 = 0.0615\%$ CO_2 , а 1% CO_2 соответствует 16.3 мм отклонения луча, отраженного от зеркала милливольтметра от исходного его положения.

В случае необходимости такая же градуировка проводится и после окончания исследования. Как показывает наш опыт, градуировка показаний газоанализатора перед каждым опытом не является необходимой, если прибор хорошо отрегулирован и условия исследования (сила тока в цепи мостика, температура окружающей среды и другие) остаются постоянными. В наших многочисленных опытах цена деления (1 мм) шкалы газоанализатора колебалась от 0.056 до 0.062% CO_2 , т. е. оставалась практически постоянной.

Динамическая регистрация содержания углекислого газа в альвеолярном воздухе. После окончания градуировки и возвращения зеркала милливольтметра к исходному уровню переводом крана n в положение n_2 и крана p в положение p_3 в контрольный канал газоанализатора направляется увлажненный комнатный воздух, а в рабочий канал — альвеолярный воздух, поступающий из-за выдыхательного клапана по соединительной трубке T (рис. 1). Запись положения луча при этом (рис. 2, z , z_3) показывает, что отклонение его равно $111 - 16 = 95$ мм, что соответствует содержанию CO_2 в альвеолярном воздухе $0.0615 \cdot 95 = 5.84\%$.

Высокое положение луча на фотоленте кимографа при исследовании дыхательных рефлексов часто ведет к выходу его за пределы шкалы прибора, поэтому мы в таких опытах применяем перевод линии нуля вниз. Момент такого перевода показан на рис. 2, d , z_4 . В этом случае нулевая линия была смещена вниз на $111 - 46 = 65$ мм, и ее уровень после этого находился на $65 - 16 = 49$ мм ниже края фотоленты. При обработке фотографии опыта после ее проявления эта величина суммируется с высотой положения линии CO_2 на фотографии (например, $46 + 49 = 95$ мм), и по найденной сумме вычисляется содержание CO_2 в альвеолярном воздухе в любой момент опыта.

После перевода линии нуля производится динамическая регистрация содержания CO_2 в альвеолярном воздухе, дыхательных движений (n) и вентиляции легких (p), как это показано на рис. 2, n . В правой части этого рисунка видно, что даже при полном покое собаки в ляжках станка, при отсутствии посторонних раздражений и при спокойном, равномерном дыхании уровень концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе не остается постоянным (судить по вершинам волн линии CO_2) и претерпевает непрерывные динамические колебания в пределах 0.1—0.2%. При наличии же посторонних раздражителей и при некотором напряжении животного (те же и у человека) эти колебания более отчетливы и могут быть весьма значительными.

Прежде чем приступить к применению нашего метода в исследованиях на людях и в опытах на животных, мы произвели сравнение графического изображения изменения содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе от начала до конца выдоха на ленте фотокимографа нашего аппарата с полученными в исследованиях Шелла данными анализ проб выдыхаемого воздуха, забираемых через каждые 50 мл (рис. 3). При этом отчетливо проявилось почти полное соответствие нашей фотографии с графиком, составленным по данным наблюдений Шелла. Представленная на рис. 3 фотограмма говорит также о том, что вершины волн линии CO_2 (рис. 2 и 4) действительно отражают истинную концентрацию CO_2 в последних порциях удаляемого из легких в конце каждого выдоха воздуха, а следовательно, и в альвеолярном воздухе, как это было показано в исследованиях Линдхарда, Шелла, Маршака и других авторов. Более или менее выраженное плавное (рис. 2) или стремительное (рис. 4) падение линии CO_2 между вершинами ее волн обусловлено проникновением в газоанализатор в начале выдоха небольшого количества воздуха с относительно низким содержанием CO_2 . По степени этого падения можно судить и о количестве проникающего в газоанализатор воздуха, изгоняемого из легких в начале каждого выдоха. Малый диаметр

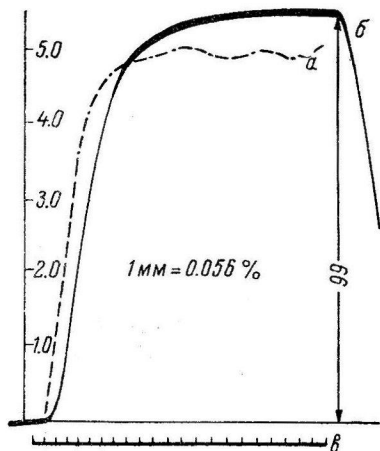


Рис. 3. Фотограмма изменения содержания CO_2 в выдыхаемом воздухе в течение фазы выдоха (b) и график этих изменений по данным Шелла (a).

По оси ординат — содержание CO_2 (в %); вертикальные штрихи вниз — отметка времени через 0.1 сек.; e — отметка фазы выдоха.

(3—4 мм) и незначительная длина соединительной трубки T_1 , а вместе с тем и большая линейная скорость движения воздуха, поступающего по этой трубке в газоанализатор, предупреждают смешивание начальных и последних порций выдыхаемого при каждом выдохе воздуха. Именно эти последние порции выдыхаемого воздуха и обуславливают наличие волнообразных подъемов линии CO_2 , по вершинам которых и производятся отсчеты, определяющие концентрацию CO_2 в альвеолярном воздухе.

Даже при значительных размерах проникновения первых порций изгоняемого из легких в начале каждого выдоха воздуха в рабочую камеру газоанализатора (что может иметь место при форсированном выдохе или при относительно коротком лепестковом клапане — рис. 1, K_2), вершины волн линии CO_2 отмечают концентрацию этого газа в альвеолярном воздухе благодаря тому, что остающиеся за клапаном последние порции выдохнутого воздуха продолжают поступать в газоанализатор не только в конце выдоха, но и в течение всего периода очередного вдоха.

Проверяя достоверность данных о содержании CO_2 в альвеолярном воздухе, полученных путем динамической регистрации этой величины с помощью электрического

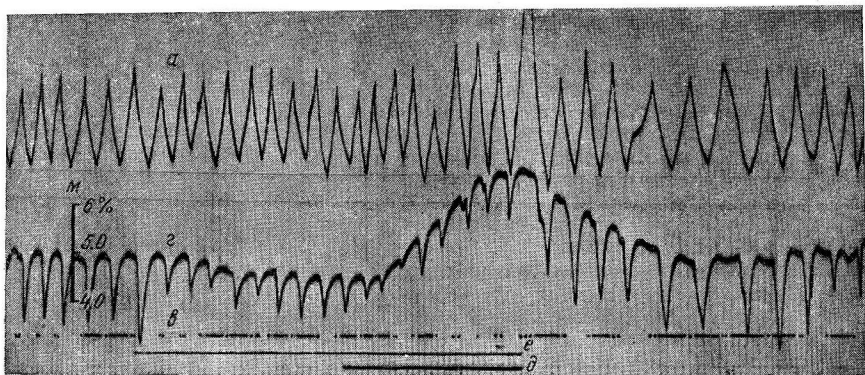


Рис. 4. Фотограмма сложнорефлекторной реакции дыхания на условный сигнал (звонок) и подкрепление (5% CO_2).

a — пневмограмма, *в* — отметка (точки и тире) вентиляции легких через 100 мл, *г* — линия содержания CO_2 в альвеолярном воздухе, *М* — масштаб к ней. Отметки условного сигнала (*е*) и подкрепления (*д*), вертикальные штрихи — отметка времени (1 сек.).

газоанализатора, мы произвели параллельное исследование содержания CO_2 в альвеолярном и в выдыхаемом воздухе у людей и у собак; при этом мы одновременно пользовались нашим методом и методом Линдхарда. В последнем случае пробы альвеолярного воздуха забирались в течение 3 мин. из просвета трубки за клапаном выдоха. Одновременно с этим производился также и забор проб выдыхаемого воздуха из смесителя (Голодов, 1957). Содержание CO_2 во всех этих пробах определялось с помощью усовершенствованной модели аппарата Холдена.

Это исследование проведено на десяти здоровых лицах в возрасте от 23 до 53 лет и на десяти непородистых собаках весом от 8.6 до 22.7 кг. На каждом испытуемом проведено по 5 исследований, а на каждой собаке по 10 опытов. В таблице приведены средние данные для каждого испытуемого и для каждого животного.

В двух последних колонках этой таблицы видна степень различий в результатах исследования по нашему методу и по методу Линдхарда, а также величина расхождения в результатах анализов проб выдыхаемого воздуха и определения в нем содержания CO_2 по нашей методике. Среднее расхождение этих величин не превышает $\pm 0.02\%$ CO_2 , а максимум расхождения их не выходит за пределы $\pm 0.04\%$ CO_2 .

Лишь в единичных случаях расхождение достигало -0.06 и $+0.08\%$ CO_2 . Если учесть, что точность определения содержания CO_2 в аппарате Холдена не превышает $\pm 0.05\%$, а точность отсчета по измерительному прибору газоанализатора определяется тысячными долями процента, то можно признать, что полученные нашим методом данные более точны и достоверны.

Содержание CO_2 в альвеолярном воздухе (2-я колонка таблицы) у людей в среднем на 1.98%, а у собак — на 1.67% выше, чем в выдыхаемом воздухе; эти данные также говорят о достоверности полученных нами результатов.

Из таблицы видно также, что содержание CO_2 в альвеолярном и в выдыхаемом воздухе у людей выше, чем у собак соответственно на 0.57 и 0.26%.

Результаты параллельного исследования содержания CO₂ в выдыхаемом и в альвеолярном воздухе с помощью электрического анализатора и по методу Линдхарда (в %)

| № п/п | а Показания электрического газоанализатора при динамической регистрации содержания CO ₂ | | в Данные исследования проб воздуха аппаратом Холдена | | Разница результатов анализов ΔCO ₂ = а - в | |
|-------|--|---------------------|--|---|---|---------------------|
| | выдыхаемый воздух | альвеолярный воздух | выдыхаемый воздух (забор пробы, по Холдену) | альвеолярный воздух (забор пробы, по Линдхарду) | выдыхаемый воздух | альвеолярный воздух |

Исследования на людях

| | | | | | | |
|----|------|------|------|------|-------|-------|
| 1 | 3.66 | 5.23 | 3.65 | 5.20 | +0.01 | +0.03 |
| 2 | 3.52 | 5.42 | 3.50 | 5.45 | +0.02 | -0.03 |
| 3 | 3.48 | 5.34 | 3.45 | 5.35 | +0.03 | -0.01 |
| 4 | 3.27 | 5.56 | 3.30 | 5.60 | -0.03 | -0.04 |
| 5 | 3.28 | 5.62 | 3.25 | 5.65 | +0.03 | -0.03 |
| 6 | 3.38 | 5.49 | 3.35 | 5.50 | +0.03 | -0.01 |
| 7 | 3.66 | 5.51 | 3.70 | 5.55 | -0.04 | -0.04 |
| 8 | 3.53 | 5.43 | 3.55 | 5.45 | -0.02 | -0.02 |
| 9 | 3.14 | 5.38 | 3.10 | 5.40 | +0.04 | -0.02 |
| 10 | 3.77 | 5.53 | 3.75 | 5.55 | +0.02 | -0.02 |

| | | | | | | |
|---------------|------|------|------|------|-------|-------|
| В среднем . . | 3.47 | 5.45 | 3.46 | 5.47 | +0.01 | -0.02 |
|---------------|------|------|------|------|-------|-------|

Опыты на собаках

| | | | | | | |
|----|------|------|------|------|-------|-------|
| 1 | 2.92 | 5.02 | 2.95 | 5.00 | -0.03 | +0.02 |
| 2 | 3.18 | 4.73 | 3.20 | 4.75 | -0.02 | -0.02 |
| 3 | 3.81 | 4.92 | 3.85 | 4.95 | -0.04 | -0.03 |
| 4 | 3.57 | 5.07 | 3.60 | 5.10 | -0.03 | -0.03 |
| 5 | 3.86 | 4.83 | 3.90 | 4.85 | -0.04 | -0.02 |
| 6 | 2.98 | 4.66 | 3.00 | 4.65 | -0.02 | +0.01 |
| 7 | 2.87 | 5.04 | 2.85 | 5.05 | +0.02 | -0.01 |
| 8 | 3.11 | 4.51 | 3.15 | 4.50 | -0.04 | +0.01 |
| 9 | 2.92 | 5.12 | 2.90 | 5.15 | +0.02 | +0.03 |
| 10 | 2.96 | 4.91 | 3.00 | 4.90 | -0.04 | +0.01 |

| | | | | | | |
|---------------|------|------|------|------|-------|-------|
| В среднем . . | 3.21 | 4.88 | 3.13 | 4.89 | -0.02 | -0.01 |
|---------------|------|------|------|------|-------|-------|

Метод динамической регистрации содержания CO₂ в альвеолярном воздухе открывает новые возможности для изучения механизмов и путей регуляции дыхания. В качестве примера на рис. 4 представлена фотограмма сложнорефлекторной реакции дыхания на условный сигнал (звонок) и подкрепление (вдыхание воздуха с 5% CO₂). Фотограмма читается слева направо. Показания газоанализатора на ней запаздывают на 3 сек. по отношению к отметкам раздражения и переключения на комнатный воздух. Видно, что изолированное действие условного раздражителя (30 сек.) вызывает отчетливое снижение содержания CO₂ в альвеолярном воздухе, обусловленное небольшим увеличением вентиляции легких, в то время как пневмограмма при этом не обнаруживает существенных изменений. Подкрепление (вдыхание воздуха с примесью 5% углекислого газа в течение 30 сек.) сопровождается медленным повышением концентрации CO₂ в альвеолярном воздухе, уровень которой начинает медленно снижаться после прекращения подкрепления и переключения дыхания на комнатный воздух. При этом отчетливо видны также изменения дыхания и вентиляции легких. На правой части рисунка видно, что после прекращения действия условного и безусловного раздражителей дыхание и вентиляция легких еще длительное время остаются измененными, а содержание CO₂ в альвеолярном воздухе через 23 сек. вернулось на короткий срок к исходному уровню и вновь повысилось на 0.1—0.2%. В опытах на неко-

торых собаках концентрация CO_2 в альвеолярном воздухе после прекращения вдыхания воздуха с примесью 5% CO_2 быстро снижалась и длительно оставалась ниже исходного уровня. Полная нормализация дыхания, вентиляции легких и уровня CO_2 в альвеолярном воздухе обычно наступает через 4—5 мин. после прекращения действия раздражителей, а динамические колебания содержания CO_2 в альвеолярном воздухе при этом сохраняются и нередко усиливаются. Величина и характер этих колебаний являются одним из главных показателей функционального состояния центральных аппаратов, управляющих дыханием.

ЛИТЕРАТУРА

- Беркович Е. М., Физиолог. журн. СССР, 26, № 4, 408, 1939.
 Вульфович С. И. Современные методы газоанализа в клинике. Л., 1950; Клинич. мед., 28, № 4, 87, 1950.
 Гастева З. А., Клинич. мед., 30, № 4, 86, 1952.
 Голодов И. И., Физиолог. журн. СССР, 43, № 7, 808, 1957.
 Дембо А. Г. и З. А. Гастева, Терапевт. арх., 24, № 1, 92, 1952.
 Исаков П. К., Бюлл. exper. биол. и мед., 23, № 3, 225, 1947.
 Куршаков Н. А. и Н. А. Троицкий, Клинич. мед., 29, № 5, 12, 1951.
 Маршак М. Е., Усп. соврем. биол., 30, № 2, 161, 1950; (Marschak M.) Zeitschr. ges. exper. Mediz., 72, № 3—4, 32, 1930.
 Сергиевский М. В., Физиолог. журн. СССР, 24, № 6, 1034, 1953.
 Сеченов И. М., Врач, № 43, 703, 1880; (Setschenow) Arch. ges. Physiol., 24, s. 165, 1881.
 Bohr C., Deutsch. Arch. klin. Med., 88, 385, 1906—1907.
 Boothby W. M. a. Fr. W. Peabody, The Arch. of Internat. Med., 14, 497, 1914.
 Durig A. u. N. Zuntz, Bioch. Zeitschr., 39, 433, 1912.
 Fridericea L. S., Berl. klin. Wochenschr., № 27, 1268, 1924.
 Haldane J. S. a. J. G. Priestley, Journ. Physiol., 32, 225, 1905.
 Henderson I. a. H. W. Haggard, Amer. Journ. Physiol., 29, 436, 1911—1912.
 Knipping H. W., Klin. Wochenschr., 14, 406, 1935.
 Krogh A. a. J. Lindhard, Journ. Physiol., 47, 431, 1914.
 Lindhard J., Scand. Arch. Physiol., 26, 221, 1912.
 Loeb L., Zeitschr. ges. exper. Med., 11, 16, 1920.
 Loewy A., Arch. ges. Physiol., 58, 416, 1894.
 Shall L., Zeitschr. ges. exper. Med., 14, 5—6, 122, 1921.
 Sonne C., Zeitschr. ges. exper. Med., 94, 13, 1934.
 Trendelenburg W., Zeitschr. ges. exper. Med., 14, 311, 1921.
 Yamada M., Bioch. Zeitschr., 89, 27, 1918.

Поступило 1 VII 1957.

CONTINUOUS RECORD OF CARBON DIOXIDE CONTENTS IN ALVEOLAR AIR

By I. I. Golodov

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

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ ПО ГИПОТЕРМИИ В ЮГОСЛАВИИ

А. Д. Слоним

Работа Симпозиума по гипотермии протекала в Белграде с 29 сентября по 3 октября 1957 г. Симпозиум был создан по инициативе известного югославского физиолога Ивана Джайя.¹

В работе Симпозиума, кроме югославских ученых, приняли участие около 30 исследователей из разных стран Европы и Америки. Симпозиум был посвящен изучению физиологии гипотермии (зимоспящие и незимоспящие организмы), экспериментальной патологии гипотермии и приложению гипотермии к клинике.

Доклады лабораторий Белградского университета и некоторых французских исследователей (руководитель И. Джайя) касались главным образом биохимических сопоставлений зимоспящих и гомойотермных организмов.

К этой же группе вопросов относились доклады, касающиеся эндокринных регуляций при гипотермии. Основной работой в этом направлении было исследование проф. Г. ди Макко (Италия), сообщившего о понижении адренергических реакций животного в состоянии глубокой искусственной гипотермии. В исследовании В. Фистера, Л. Рабаджия и Д. Байка (Югославия) было обнаружено понижение диабетического эффекта при введении аллаксана в состоянии гипотермии.

Большое количество работ было посвящено влиянию гипотермии на отдельные системы организма. Особенно тщательно изучению в соответствии с запросами клиники подверглись изменения сердечно-сосудистой системы. В большом докладе Р. Тауэр (ФРГ) изложил данные, позволяющие прийти к выводу, что при температурах тела выше 25° сердечно-сосудистая система не нарушается. Минутный объем сердца полностью адаптирован к пониженному потреблению O₂ тканями, кровяное давление поддерживается в результате повышенного периферического сопротивления. При температурах ниже 25° можно наблюдать три типа реакций сердца. 1) Повышение минутного объема при падении артерио-венозной разницы; это имеет место при легкой анестезии; смерть наступает в этих случаях при 20—25°. 2) Уменьшение минутного и ударного объема сердца при возрастании артерио-венозной разницы в крови. Оно сопровождается асистолией и наблюдается при тех же температурах в состоянии глубокой анестезии. 3) При постоянном минутном и ударном объеме сердца и неизменной артерио-венозной разнице наблюдается остановка сердца; это характерно для средней глубины наркоза; причина остановки сердца остается неизвестной.

В. И. Голобут (Польша) сообщил данные об изменениях кровяного давления в состоянии гипотермии. Автор указывает, что ярким проявлением изменений при температурах ниже 29° является понижение частоты сердечных сокращений. Однако еще более значительными являются нарушения периферического кровообращения. На

¹ Инициатор созыва Симпозиума И. Джайя скончался на второй день работы Симпозиума.

Профессор Белградского университета, член Сербской Академии наук И. Джайя является создателем не только Югославской школы физиологов, но и оригинального направления в изучении регуляции обмена веществ. Им и его многочисленными учениками собран огромный материал по изменениям обмена веществ в связи с температурой внешней среды при гипотермии и при гипоксии. В последние годы Джайя много работал в области оживления организма после «мнимой смерти».

Обнаруженные белградскими физиологами адаптационные изменения обмена отражают длительное влияние факторов внешней среды на организм и сохраняют свое значение в разных физиологических состояниях (при зимней спячке, искусственной гипотермии и т. д.). Важными для понимания процессов, происходящих в организме при охлаждении, являются положения Джайя о «вершинном уровне обмена» — максимальном напряжении химических превращений в организме под влиянием холода; эти явления одинаково выражены у всех гомойотермных животных (не исключая и зимоспящих). Обобщения Белградской физиологической школы нашли широкое отражение в работах Симпозиума.

основании исследований автор делает вывод, что сердце более устойчиво к состояниям гипотермии, нежели периферическая сосудистая система.

Итальянские ученые Г. Паолетти и Т. Монтини подвергли детальному изучению изменения свертывания крови при гипотермии.

Большой доклад, посвященный многообразным изменениям в крови, был представлен группой югославских исследователей (В. Видович, В. Савич, Вера Видович и С. Пенезич). Основным его выводом является признание адаптивного характера изменений в крови, отражающих изменения обмена веществ.

Состоянию органов пищеварения при гипотермии были посвящены два исследования. В работе Р. Анджюса, П. Сокича и В. Усковича (Югославия) было установлено на собаках повышение энзиматической активности панкреатического сока у собаки при сохранении общей его концентрации. Особенно это заметно в начальных стадиях гипотермии. В работе Т. Монтини, Г. Паолетти и О. Росси (Италия) была обнаружена большая чувствительность отрезка кишки к медиаторам при охлаждении.

Специальный раздел работы Симпозиума был посвящен изменениям в нервной системе при гипотермии.

Сообщение о регуляции общего обмена веществ и сложнорефлекторной деятельности животного было сделано А. Д. Слонимом (Ленинград). Автор на основании работ сотрудников (А. Л. Избинского, А. А. Калихман, Л. А. Исаакян, В. П. Калашникова и др.) представил материал, свидетельствующий о различиях в скорости охлаждения у различных объектов одного и того же вида, и поставил это в связь с состоянием терморегуляции животного. Особенное значение имеют изменения обмена веществ в мозгу. На фоне общего повышения потребления O_2 целым организмом с началом гипотермии потребление кислорода мозгом, в отличие от газообмена в печени и мышцах, резко (на 50%) падает. Эти сдвиги протекают параллельно с изменениями рефлекторной и условнорефлекторной деятельности. На основании этих данных были выделены 4 стадии развития гипотермии.

Исследования, проводившиеся Л. В. Комаровым (Москва), были посвящены изучению изменений в безусловнорефлекторной деятельности белых крыс при гипотермии и появлению парадоксальной, ультрапарадоксальной и тормозной форм в этой деятельности.

Доклад И. Бурета, О. Буретовой, Д. Сворад и Д. Захаровой (Чехословакия) был посвящен изучению электрической активности мозга при гипотермии. Авторы установили, что спонтанная ЭЭГ исчезает при температурах тела около $+18^\circ$. В то же время ответы на звуковые раздражители отсутствуют только при прекращении дыхания (ниже 15°). Кортикальные рефлексы исчезают одновременно с исчезновением ЭЭГ. Рефлексы промежуточного мозга угнетаются только при 20° . Был сделан вывод, что более простые функции нервной системы сохраняются при более низких температурах, нежели более сложные.

Изучению вестибулярной хронаксии при гипотермии был посвящен доклад Е. Миткевского, А. Камышева, И. Гуриновича (Польша). Авторы сообщили о постепенном в связи с понижением температуры тела снижении вестибулярной возбудимости. При отогревании наблюдается обратная картина.

Д. Сворад (Чехословакия) наблюдал изменения в содержании гликогена в разных частях мозга при гипотермии.

Работы по изучению изменений нервной системы подверглись обсуждению в следующих заседаниях Симпозиума в связи с общими концепциями по гипотермии и в особенности в связи с докладом Г. Лабори (Франция). Докладчик исходил из экспериментальных данных, свидетельствующих о том, что при гипотермии происходит внутриклеточное обеднение калием в результате его потерь и замедленного возобновления.

Эти положения были предметом дискуссии, в которой приняли участие О. Костакед, Е. Адольф, Г. ди Макко и другие, останавливавшие свое внимание на значении тонких изменений в нервной системе организма. Эта же точка зрения получила свое отражение и при обсуждении докладов, посвященных клиническому приложению гипотермии и вопросам оживления организма.

Исследования по влиянию конституции тела человека на эффект охлаждения, вызываемый погружением в ледяную воду, были представлены А. Бенке (США).

Большое внимание было уделено вопросам выведения животных из состояния гипотермии. Наибольший интерес в этом направлении вызвали доклады В. А. Неговского (СССР), Е. Адольфа (США) и В. Петрович (Югославия).

На Симпозиуме был представлен ряд докладов, посвященных изучению возможностей клинического применения гипотермии.

Симпозиум безусловно послужил делу объединения интересов всех работающих в этой области и дал возможность иностранным ученым хорошо познакомиться с достижениями Югославской физиологической школы.

INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON HYPOTHERMIA HELD IN YUGOSLAVIA

By A. D. Slonim

Leningrad

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ КОМПЕНСАТОРНЫХ ПРИСПОСОБЛЕНИЙ

И. И. Лихницкая

Ленинград

С 24 по 28 февраля 1958 г. в Москве проходила конференция по проблеме компенсаторных приспособлений, организованная по инициативе Физиологической лаборатории АН СССР, руководимой Э. А. Асратяном, и правления Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов. В конференции приняли участие самые разнообразные коллективы: от институтов, разрабатывающих специальные теоретические биологические проблемы, до научно-исследовательских лабораторий и лечебных учреждений, изучающих вопросы, связанные непосредственно с медицинской практикой. На конференции было заслушано 65 докладов по различным, относящимся к проблеме компенсации вопросам, в обсуждении которых приняли участие представители многочисленных дисциплин.

В день открытия конференции был заслушан ряд докладов, освещающих общие вопросы теории компенсации.

Особый интерес представил доклад Э. А. Асратяна. В нем были рассмотрены существующие представления, касающиеся механизма компенсации, главным образом в случаях повреждения различных отделов ц. н. с., и было показано определяющее значение для этой проблемы развития учения о временных связях. Докладчик остановился на новых фактах, полученных в последние годы его сотрудниками (Т. Н. Несмеяновой, Н. М. Шамариной, В. С. Мирзояном и А. Х. Оганесяном и др.), свидетельствующих о возможности значительных функциональных перестроек в пределах низших отделов ц. н. с. и, в частности, в пределах спинного мозга под влиянием длительных воздействий тренирующего характера. Анализируя вопросы участия различных механизмов в развитии компенсаторных приспособлений, докладчик высказал предположение, что разрешение многих из них следует искать на пути микроэлектрофизиологических исследований координационных механизмов двигательных актов, проводимых на различных уровнях ц. н. с.

В докладе А. М. Зимкиной были представлены материалы, полученные автором и его сотрудниками (Б. Д. Асафовым, С. В. Брюлловой, А. И. Степановым, Н. К. Аристовой и А. Г. Поворинским) по развитию компенсаторных приспособлений у лиц с полным и частичным выключением двигательного анализатора, полным или частичным выключением одного легкого и с органическим или функциональным повреждением ц. н. с. при закрытой травме черепа: Докладчик рассмотрела вопрос о возможной роли физиологических свойств ретикулярной формации стволовой части мозга в процессах компенсации и декомпенсации патологических нарушений, вызванных перечисленными процессами.

В докладах С. И. Франкштейна, а также В. С. Мирзояна и А. А. Оганесяна были изложены некоторые филогенетические и онтогенетические закономерности, свойственные приспособительным процессам у животных. Так, в докладе С. И. Франкштейна была высказана мысль об ошибочности широко распространенного представления о том, что чем выше у данного животного развито ц. н. с., тем лучше у него выражена компенсация нарушенных функций. Ссылаясь на установленные им факты, свидетельствующие об усилении реакции на патологическое раздражение в связи с прогрессирующей дифференцировкой регуляторных механизмов и, в частности, развитием нервных образований переднего мозга, С. И. Франкштейн настаивал на том, что более дифференцированные структуры, обеспечивая лучшее приспособление организма к среде, легче подвергаются «полому», и последний труднее восстанавливается. Этим, по мнению докладчика, и обусловливается появление в процессе эволюции новых заболеваний, неизвестных на более ранних этапах развития эволюционного процесса.

В докладе В. С. Мирзояна и А. А. Оганесяна (из Института физиологии Академии наук Армянской ССР) развивалась идея, что в ходе постнатального онтогенеза у кроликов и кур внутрицентральные перестройки при ампутации конечностей осуществляются более медленно, чем у взрослых животных. В противоположность этому внутрицентральные перестройки при нарушении ц. н. с. (например, при гемисекции спинного мозга) совершаются более быстро, чем у взрослого животного. На основании этого факта авторы приходят к заключению, что в компенсации нарушений в системе органов движения следует признать участвующими как высшие отделы ц. н. с., обеспечивающие в основном компенсацию при ампутации, так и более низкие уровни (спинной и продолговатый мозг), обеспечивающие компенсацию при повреждении ц. н. с.

В состоявшемся затем обширном выступлении в прениях Л. И. Фогельсона вновь обсуждался вопрос о целесообразных и нецелесообразных реакциях организма на действие повреждающего агента. Фогельсон отстаивал положение о том, что при поражении какого-либо внутреннего органа организма человека используется усиленная

деятельность всех не пораженных приспособительных механизмов данной системы, подобно тому как это происходит при потребности в усиленной работе данной системы в физиологических условиях, независимо от того, целесообразна или нецелесообразна эта усиленная функция при данных патологических условиях. Выступавший целиком опирался на представление о ведущей роли коры больших полушарий в формировании компенсаторных реакций.

Таким образом, основным вопросом, поднятым на вступительном заседании и ставшим предметом последующей дискуссии, был вопрос о характере механизмов, ответственных за развитие компенсаторных приспособлений. При этом в ходе дискуссии (выступления Э. А. Асратяна, А. М. Зимкиной, А. Р. Лурия, В. С. Мирзояна и др.) выяснилось, что дальнейшее ее продолжение возможно лишь при условии уточнения основных понятий, таких как компенсация, приспособление, тренировка, функциональная перестройка и т. д. Согласно Э. А. Асратяну, компенсация есть частный вид приспособительной реакции организма в условиях повреждения той или иной его функции. Согласно ряду других выступавших, всякие изменения функции при предъявлении к ней высоких требований уже есть компенсация. Единодушно было высказано мнение о необходимости разработки и уточнения указанных понятий путем специального обсуждения их ведущими в этой области работниками.

В дальнейших семи заседаниях были рассмотрены более частные вопросы, связанные с развитием компенсаторных приспособлений у животных и человека. При анализе всего материала, обсужденного на конференции, нельзя не остановиться на том исключительном внимании, которое было уделено вопросу о компенсаторных процессах при повреждениях в пределах самой ц. н. с. Из 60 докладов, составивших повестку дня последующих заседаний, вопросам компенсации при повреждениях ц. н. с. было посвящено более половины. Можно выделить две группы докладов: доклады, посвященные изучению компенсации повреждений в пределах самой нервной системы и группу докладов, в которых были изложены результаты исследований течения компенсаторных процессов в различных системах в условиях повреждения функций нервной системы.

К первой группе следует отнести весьма интересный доклад Н. В. Шустина, содержащий материал о нарушении и восстановлении некоторых функций после удаления лобных долей коры больших полушарий у собак. Автором было показано, что удаление лобных долей у животных ведет к глубоким и своеобразным изменениям условной и безусловной рефлекторной деятельности животных, выражающимся в выпадении сложных форм двигательных условных рефлексов. Вместе с тем у собак, перенесших удаление лобных долей мозга, наблюдалось появление повышенной активности, а также специфических безусловных рефлексов: подражательного и рефлекса сопротивления ограничению движений, которые в дальнейшем частично исчезали, но снова проявлялись в случаях декомпенсации.

Не менее интересными были доклады из лаборатории Э. А. Асратяна, в которых были представлены данные о развитии у животных компенсаторных реакций после разрушения различных участков стволовой части мозга: области ядра X пары (Б. Д. Стефанцов и В. Н. Дроздова), хвостатых тел (Е. А. Романовская) и спинного мозга (Л. В. Матияш, Н. Н. Ткаченко, Т. Г. Угаджанян и др.). В доложенных работах показана возможность восстановления при определенных условиях (борьба с отеком мозга) вегетативных (дыхание, сосудистые реакции, секрция, деятельность тазовых органов) и соматических (пороги двигательных рефлексов, реактивность к тактильным раздражениям, торможение автоматических движений) функций после таких операций. Обращалось внимание на неодновременность восстановления различных функций и влияние на это уровня филогенетического развития.

Большой интерес представили и относящиеся к этой группе доклады, посвященные возможности терапевтического вмешательства в ход компенсаторных приспособительных процессов при разрушениях различных участков ц. н. с. На заседании 26 февраля были заслушаны содержательные доклады А. Р. Лурия и группы сотрудников Ленинградского нейрохирургического института им. А. Л. Поленова, работающей под руководством Н. В. Зимкина (Н. И. Бехтерева, И. В. Введенский, Н. Н. Высоцкий, Ю. В. Дубикайтис, С. С. Калинин и Е. Г. Лубенский). В этих докладах было показано, что восстановление функций после мозговых поражений у человека и животных может быть достигнуто как путем воздействия некоторыми веществами (прозерин, галантамин, введение кислорода в субарахноидальное пространство) на процессы, обеспечивающие синаптическую проводимость, так и путем воздействия на сохранившиеся части пораженной системы или на ее связи с другими системами (восстановительное обучение, воздействия через вторую сигнальную систему). Этому же вопросу был посвящен весьма интересный доклад Т. Н. Несмеяновой, Ф. А. Браиловской и П. Н. Иорданской (из Физиологической лаборатории АН СССР), исследовавших влияние пирогенала на восстановительные процессы после спинномозговой травмы, доклады В. М. Угрюмова (Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко), М. М. Круглого (Саратовский институт восстановительной хирургии), Т. И. Черкасовой (Центральный институт травматологии и ортопедии), В. С. Храпова (Инсти-

тут нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко), Н. А. Шенка и Я. Л. Славущого (Центральный институт протезирования) и др.

По вопросу о развитии компенсаторных приспособлений при травме ц. н. с. были заслушаны доклады, в которых рассматривались влияния различных нарушений ц. н. с. на течение компенсации нарушений деятельности различных функциональных систем. Наибольшее внимание среди этой группы докладов привлекли к себе доклады Ю. М. Уфлянда (из Ленинградского института им. Г. И. Турнера) и Н. М. Шамаиной (из Физиологической лаборатории АН СССР). В обоих докладах в качестве показателя состояния компенсации были использованы результаты функциональной перестройки двигательных координаций после сухожильно-мышечных пересадок мышц антагонистов конечностей. Ю. М. Уфлянд сообщил о влиянии травматических повреждений и характера последующей тренировки на течение функциональных перестроек у детей. Докладчик подчеркнул, что эти моменты оказывают существенное влияние на сроки, в течение которых осуществляются различные этапы перестройки. В докладе Н. М. Шамаиной была сделана попытка выяснить с помощью электромиографической методики, могут ли экспериментально вызванные изменения координационных отношений мышц антагонистов у кроликов (сухожильная пересадка) закрепляться в низших отделах ц. н. с. и осуществляться в дальнейшем без обязательного участия высших отделов. Автор пришла к выводу, что перестройка координационных отношений ц. н. с. протекает относительно медленно (от 8 до 11 месяцев), т. е. образуется в результате долговременной тренировки, причём образование и сохранение вновь созданных стойких изменений координации не связано с деятельностью больших полушарий, а является функцией стволового и спинального отделов ц. н. с. В состоявшихся затем прениях был подчеркнут принципиальный интерес, который представляют оба доклада для развития теории компенсации.

Большого внимания заслужил доклад В. С. Лифшиц и Кан Кон-Е (Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР), в котором была дана оценка участия переднего мозга в компенсации нарушенных функций сердца на разных уровнях филогенеза. Авторы вызвали повреждение миокарда у амфибий, рептилий, птиц и млекопитающих и показали, что только с класса птиц передний мозг начинает играть значительную роль в процессах предупреждения и компенсации нарушений деятельности сердца, а также, что особенности регуляции деятельности сердца, обусловленные экологией животного, могут значительно видоизменять процессы предупреждения и компенсации нарушений сердечной деятельности у представителей разных видов одного и того же класса животных. Сроки компенсации у декорированных и контрольных кроликов не отличались друг от друга, но несколько разнились между собой у кошек и собак.

Этим же вопросам до известной степени были посвящены доклады К. И. Балицкого (Институт физиологии им. А. А. Богомольца), Р. О. Барсегян (АН Армянской ССР), А. Ф. Каптелина (Центральный институт травматологии и ортопедии), О. Я. Острога (Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР).

Некоторые доклады касались весьма важного вопроса о механизмах внутрисистемных и межсистемных компенсаторных перестроек при расстройствах и нарушениях рецепторных и эффекторных компонентов функциональных систем. Большое внимание привлекли к себе доклады, сделанные на заседании 26 февраля сотрудниками Научно-исследовательского испытательного института авиационной медицины ВВС Д. И. Ивановым, П. К. Исаковым, В. Б. Малкиным и М. И. Вакаром. Авторы отстаивали мысль о том, что в процессах постепенного повышения требований, предъявляемых к той или иной функциональной системе, наблюдается этап чисто приспособительных изменений, сменяемый в определенный момент глубоким нарушением исходных свойств системы, что уже приводит к новому этапу, в котором дальнейшее уравновешивание со средой достигается за счет компенсаторных перестроек данной и сопряженных с ней систем. В докладе В. Б. Малкина была продемонстрирована та исключительная роль, которую должно играть в исследовании приспособительных и компенсаторных процессов при понижении барометрического давления изучение электрической активности головного мозга. Появление на ЭЭГ медленных волн является наиболее надежным критерием наступления кислородного голодания мозговых клеток.

Весьма интересные сообщения были сделаны сотрудниками Института нейрохирургии им. А. В. Вишневского (Л. Л. Шик, Е. Л. Голубева, Я. Н. Милягин), Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР (Т. И. Горюнова, Э. С. Маилян и З. Н. Сергеева) и Лаборатории по оживлению организма АМН СССР (О. Н. Буланова). Авторы сообщили о результатах изучения компенсаторных изменений систем кровообращения и дыхания при органических поражениях и после удаления легкого, при заболеваниях и оперативных вмешательствах на сердце и после большой кровопотери. Доклады обсуждались не только теоретическими работниками, но и врачами, что свидетельствует о большой актуальности работ в этом направлении. В частности, исключительное внимание привлекает к себе изучение компенсаторных процессов после удаления легкого и его доли, вылившееся в настоящее время в само-

стоятельную патофизиологическую проблему, требующую дальнейшего комплексного изучения со стороны представителей различных специальностей.

Часть докладов на конференции затрагивала вопросы компенсаторных процессов при выпадении некоторых анализаторных систем. В докладе В. М. Сверлова (ЛИЭТТИН) было показано, что приспособление к новым условиям существования у ослепшего происходит путем образования новых функциональных систем за счет использования способности слабых и вначале «неопределенных» раздражителей становиться сигналами, воспроизводящими действие прежних сложных комплексных раздражителей, в результате чего у слепого создается адекватный образ действительности. М. И. Земцова представила данные, полученные в электромиографических, электроэнцефалографических и аудиометрических исследованиях, свидетельствующие о том, что процессы компенсации у слепых осуществляются не столько за счет элементарного анализа и синтеза в отдельных анализаторах, сколько за счет формирования в процессе трудовой деятельности (в зависимости от ее содержания) сложных динамических систем межанализаторных связей, причем исключительную роль в их образовании играют прежние связи, образовавшиеся с участием зрительного анализатора.

Этим же вопросам был посвящен доклад П. И. Гуменер (из Московского ортопедического госпиталя) и весьма интересное и содержательное сообщение В. С. Гурфинкель, Т. С. Виноградовой и Я. Л. Славучкого. В последнем докладе было сообщено о разработке авторами протеза конечности, для управления которым будут использованы усиленные и преобразованные биотоки сохраненных мышц.

В докладах В. М. Когана и Г. А. Максудова (ЦИЭТТИН), В. В. Ефимова и Л. П. Лепехиной (Центральный институт травматологии), Ф. Ф. Рау и С. А. Зыкова (Институт дефектологии) на основе изучения компенсаторных процессов в различных анализаторных аппаратах (кинестетическом, зрительном и др.) была сделана попытка построения системы обучения ортопедических больных и глухонемых детей. Последний докладчик продемонстрировал большую группу детей из 1—6 классов специальной школы, у которых за счет использования мышечного чувства и зрительных временных связей удалось добиться образования устной речи и на этой основе построить обучение их различным предметам.

Большое внимание вызвал доклад группы сотрудников Института экспериментальной хирургической аппаратуры Минздрава СССР (А. Г. Лапчинский, Е. Б. Горбовицкий, Е. В. Гурова, А. К. Даниэльсон, Н. С. Лебедева, Г. В. Медведева, С. А. Пересторонкин и Н. Д. Шишкин), посвященный вопросу о компенсации нарушенных функций организма при пересадке целых органов. Авторы использовали пересадку почки и целой конечности, консервированных в течение более суток в холодильнике ($-1-3^{\circ}$) при условии непрерывной перфузии их с помощью автожектора С. С. Брюхоненко. Авторы показали, что пересаженная на шею почка выделяет мочу, сходную с нормальной, и в случаях функционирования в организме только этой пересаженной почки удовлетворительно поддерживается уровень остаточного азота в крови в течение до 3 лет. Реплантированные консервированные конечности на основе изучения хронаксии и электрической активности мышц оказались способными к стойкому приживлению. Авторы считают, что освоение пересадки целых органов знаменует собой важный этап в развитии мероприятий по направленному воздействию на компенсацию нарушенных функций в организме.

В заключение следует сказать, что, несмотря на актуальность и содержательность состоявшейся конференции, в ее организации был ряд недостатков. К ним следует отнести несвоевременное и недостаточное осведомление о работе конференции ряда учреждений, недостаточную продуманность компоновки отдельных заседаний. При организации таких конференций в будущем желательно провести предварительную дискуссию или симпозиум, посвященные основным положениям современной теории компенсации.

A CONFERENCE ON THE PROBLEM OF COMPENSATORY ADJUSTMENTS

By *I. I. Likhnitziakia*

Leningrad

О РАБОТЕ ЛЕНИНГРАДСКОГО ОБЩЕСТВА ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ им. И. М. СЕЧЕНОВА в 1957 г.

Б. В. Павлов

В составе общества работало 5 секций: физиологическая, биохимическая, фармакологическая, физиологии труда и спорта и физиологии сельскохозяйственных животных. Общее число членов общества в 1957 г. составляло 490 человек.

В 1957 г. Обществом совместно с другими научными учреждениями были проведены в Ленинграде 3 научных конференции: Первая Всесоюзная конференция по вопросам электрофизиологии ц. н. с., Выездная научная конференция в г. Вологде, посвященная памяти Н. Е. Введенского, и Научная конференция, посвященная 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции. На этих конференциях, вызвавших большой интерес научной общественности, было обсуждено 139 научных докладов.

Первая Всесоюзная конференция по вопросам электрофизиологии ц. н. с. состоялась 8—11 мая 1957 г. В работе конференции принимали участие ученые Ленинграда, Москвы, Киева, Тбилиси, Минска, Ростова-на-Дону и других городов. В течение 4 дней на заседаниях конференции было обсуждено 72 доклада и проведено 6 демонстраций приборов. Во многих докладах были представлены оригинальные исследования с новыми методическими подходами к изучению электрической деятельности нервной системы животных и человека. Конференция позволила выяснить успехи и недостатки в разработке вопросов электрофизиологии, что несомненно должно оказать положительное влияние на дальнейшее развитие исследований в этой области и на применение их результатов в клинической практике.

В октябре (21—24) 1957 г. Обществом совместно с Ленинградским государственным университетом и Вологодским Облсполкомом была проведена в г. Вологде выездная научная конференция, посвященная памяти Н. Е. Введенского, в связи с 35-летием со дня его смерти. В конференции приняли участие научные работники Вологды, Москвы, Ленинграда, Одессы, Тбилиси, Днепропетровска, Кирова, Рязани и других городов. На 6 заседаниях конференции было заслушано 26 докладов, в которых были изложены результаты научных исследований, представляющие собой дальнейшее развитие идей Н. Е. Введенского.

В ноябре (28—30) 1957 г. Обществом была проведена юбилейная научная конференция, посвященная 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции. На 6 заседаниях конференции был заслушан 41 доклад по вопросам физиологии, биохимии и фармакологии, в которых были изложены научные достижения ленинградских ученых за последние годы. Ряд обзорных докладов был посвящен итогам развития физиологии, биохимии и фармакологии за 40 лет.

В 1957 г. Обществом было проведено 54 пленарных и секционных научных заседаний, на которых было обсуждено 127 докладов.

На пленарных заседаниях 3 доклада было сделано иностранными учеными (Л. Л. Ленгли и Х. Гентом, США). На пленарном заседании, посвященном 250-летию Ленинграда, в докладах Д. Г. Квасова, Г. Е. Владимирова и В. М. Карасика была освещена история развития физиологии, биохимии и фармакологии в Ленинграде.

На заседаниях, посвященном 108-й годовщине со дня рождения И. П. Павлова, Н. И. Касаткин сделал доклад на тему: «Некоторые итоги и перспективы исследований онтогенеза высшей нервной деятельности» и В. А. Трошихин — на тему: «Развитие высшей нервной деятельности на онтогенезе».

На заседании, посвященном памяти В. Гарвея в связи с 300-летием со дня его смерти, доклад был сделан К. М. Быковым.

На 14 заседаниях секции физиологии обсуждено 44 доклада по вопросам физиологии высшей нервной деятельности, физиологии центральной нервной системы, электрофизиологии, физиологии дыхания, пищеварения, эндокринологии и др. В частности, был обсужден ряд актуальных для теории и практики вопросов о биологическом влиянии сверхчастотного электромагнитного поля (А. В. Триумфов с сотр.), о диагностическом значении коротковолновых звуковых явлений (Н. И. Шварц), об отсутствии строгого параллелизма между кровяным давлением и тонусом сосудов (Н. И. Аринчин) и др.

На 13 заседаниях секции биохимии было заслушано 27 докладов. Основное количество докладов было посвящено различным актуальным вопросам современной биохимии. Один доклад был посвящен памяти А. Н. Баха в связи с 100-летием со дня его рождения и один доклад — памяти С. С. Салазкина в связи с 25-летием со дня его смерти. В 4 докладах были рассмотрены наиболее крупные труды (учебные пособия и руководства) по радиобиологии (доклады С. Е. Манойлова, С. Н. Александрова, В. И. Розенгарта и Д. А. Четверикова). Доклад обзорного характера на тему: «Количественная характеристика энергии гидролиза АТФ», обобщающий эксперимен-

тальную работу большого коллектива сотрудников, сделал Г. Е. Владимиров. В докладе С. Е. Северина были освещены основные итоги работ сотрудников кафедры биохимии Московского государственного университета, проведенных по исследованию распределения и роли в мышечном обмене карнозина и ансерина. Чехословацкий ученый А. Э. Клейнцеллер (Прага) сделал доклад на тему: «Синтез гликогена в срезах мозга и влияние на него некоторых веществ». Ряд докладов, заслушанных на секции, был посвящен исследованию системы АТФ/АДФ как основного аккумулятора и генератора химической энергии в организме, окислительному фосфорилированию и углеводному обмену, аэробному и анаэробному пути расщепления и синтезу углеводов, белковому обмену, участию аминокислот и дипептидов в тканевом метаболизме при покое и возбуждении. Несколько докладов было сделано студентами. На одном из заседаний секции биохимии Г. Е. Владимиров и Е. М. Крепс поделились своими впечатлениями о работе Международной конференции по применению радиоизотопов в научных исследованиях, проходившей в сентябре 1957 г. в Париже.

На 7 заседаниях секции фармакологии и токсикологии было обсуждено 19 докладов по вопросам фармакологии ц. н. с., фармакологии нервной регуляции физиологических функций и фармакологии новых советских препаратов. Обобщающие доклады сделали Н. В. Лазарев и В. М. Карасик. С. В. Аничков поделился своими впечатлениями о поездке в Индию.

Секция принимала активное участие в организации в июне 1957 г. фармакологической конференции в Риге, посвященной проблеме механизмов фармакологических реакций, и в организации в сентябре 1957 г. фармакологической конференции Института экспериментальной медицины АМН СССР и Института фармакологии и фармакотерапии АМН СССР, посвященной теоретическому обоснованию клинического применения ганглиоблокирующих и курареподобных средств.

Секцией физиологии труда и спорта было проведено 6 заседаний, на которых было заслушано 17 докладов, посвященных биохимическим изменениям при мышечной деятельности, изменениям деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, утомлению и выносливости и значению анализаторов для двигательной деятельности спортсмена. Ряд заслушанных сообщений имеет значение для теории и практики труда и спорта.

Секцией физиологии сельскохозяйственных животных было проведено 9 заседаний, на которых заслушано 15 научных докладов по физиологии лактации, физиологии пищеварения, откорму и обмену веществ, физиологии высшей нервной деятельности и по физиологии размножения. Работа секции привлекала внимание научных и практических работников.

Работа по организации научно-популярных лекций и консультаций проводилась лекционно-консультативным бюро Общества. На протяжении 1957 г. членами общества было дано большое количество научных консультаций по новым методикам исследования и отдельным научным проблемам. К членам бюро обращались за консультациями диссертанты, научные сотрудники и врачи, работающие в Ленинграде и в других городах СССР (Москва, Одесса, Сталино, Новосибирск, Уфа и др.), а также научные работники из стран народной демократии. За год членами общества было дано более 250 консультаций. Число прочитанных членами общества научно-популярных лекций в 1957 г. значительно возросло по сравнению с предыдущим годом; в 1957 г. было прочитано более 600 лекций.

В лекциях широко освещались вопросы учения И. П. Павлова о в. н. д.

Значительное количество лекций было посвящено вопросам долголетия, сохранения работоспособности, гигиены и физиологии труда (в особенности гигиены умственного труда); физиологическим проблемам космических полетов, антирелигиозной пропаганде, вопросам фармакологии новых лекарственных веществ и др.

ACTIVITIES OF THE I. M. SETCHENOV SOCIETY OF PHYSIOLOGISTS, BIOCHEMISTS AND PHARMACOLOGISTS OF LENINGRAD IN 1957

By *B. V. Pavlov*

Leningrad

СОДЕРЖАНИЕ

| | Стр. |
|---|------|
| В. Л. Бианки. Влияние частичной перерезки мозолистого тела (corpus callosum) у собак на дифференцирование зрительных, звуковых и кожных раздражителей | 701 |
| Б. Д. Стефанцов. Последствия разрушения области ядра X черепно-мозгового нерва продолговатого мозга | 709 |
| Ас. В. Шопов. Межплевральная фиксация легкого при физиологических условиях | 714 |
| А. И. Ильина и С. И. Теплов. К механизму изменений электрокардиограммы при болевом раздражении | 720 |
| В. В. Орлов. Периодические волны плевтизограммы в хронических опытах на собаках | 727 |
| Р. В. Уткина. О влиянии чревных нервов на моторную функцию желудка в условиях заднекорешковой денервации | 736 |
| Д. С. Четвертак, П. И. Любовская и Н. П. Семен. Опыт анализа механизмов нервной регуляции процессов всасывания | 741 |
| А. В. Кибяков и Х. С. Хамитов. К механизму трофического влияния ганглиозного аппарата на постганглионарное звено в иннервации гладкой мышцы | 747 |
| М. Ф. Стома. Функциональное состояние мышц при хроническом изменении их натяжения | 755 |
| Л. С. Бункина. К физиологии амниотических движений куриного зародыша и методике их регистрации | 761 |

Методика физиологических исследований

| | |
|---|-----|
| В. В. Розенблат и <u>В. А. Захаров</u> . О бескровном определении скорости кровотока у человека с помощью оксигеметра | 766 |
| М. Е. Маршак и Г. Н. Аронова. Методика изучения венозного кровообращения у собак в условиях хронического эксперимента | 770 |
| Л. Басани и И. Ловджиев. Методика для исследования по радио дыхания во время труда и спортивных упражнений | 773 |
| И. И. Голодов. Методика динамической регистрации содержания углекислого газа в альвеолярном воздухе | 776 |

Научные съезды и конференции

| | |
|--|-----|
| А. Д. Слоним. Международный Симпозиум по гипотермии в Югославии | 783 |
| И. И. Лихницкая. Конференция по проблеме компенсаторных приспособлений | 785 |
| Б. В. Павлов. О работе Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов в 1957 г. | 789 |

CONTENTS

| | |
|---|-----|
| V. L. B i a n k i. Effects of partial interruption of corpus callosum in dogs upon differentiation of visual, auditory and cutaneous stimuli | 701 |
| B. D. S t e f a n t z o v. Effects of destruction of the nucleus of the tenth cranial nerve in the medulla oblongata | 709 |
| As. V. S h o p o v. Interpleural fixation of the lung under physiologic conditions | 714 |
| A. I. I l j i n a and S. I. T e p l o v. On the mechanism underlying electrocardiographic alterations accompanying painful stimulation | 720 |
| V. V. O r l o v. Periodic waves in plethysmographic records obtained under conditions of chronic experimentation in dogs | 727 |
| R. V. U t k i n a. Splanchnic nerve influence upon gastric motility following posterior root denervation | 736 |
| D. S. T c h e t v e r t a k, P. I. L i u b o v s k a i a and N. P. S e m e n. On the nervous control of processes of absorption | 741 |
| A. V. K i b j a k o v and Kh. S. K h a m i t o v. On the mechanism underlying the trophic influence exerted by a ganglionic formation upon the postganglionic link of smooth muscle innervation | 747 |
| M. F. S t o m a. Functional state of muscles subjected to chronic alteration of stretch | 755 |
| L. S. B u n k i n a. Contribution to the physiology of amniotic activity of the chick embryo and to methods of its recording | 761 |

Techniques of physiological experimentation

| | |
|--|-----|
| V. V. R o s e n b l a t and V. A. Z a k h a r o v . Bloodless determination of blood flow velocity by means of the oxyhaemometer | 766 |
| M. E. M a r s h a k and G. N. A r o n o v a. Investigation of coronary circulation under conditions of chronic experimentation | 770 |
| L. B a s a n and I. L o v d j i e v. Radio-transmitting set for investigating respiration during work and sport performance | 773 |
| I. I. G o l o d o v. Continuous record of carbon dioxide contents in alveolar air | 783 |

Scientific events

| | |
|---|-----|
| A. D. S l o n i m. International Symposium on hypothermia held in Jugoslavia | 783 |
| I. I. L i k h n i t z k a i a. A conference on the problem of compensatory adjustments | 785 |
| B. V. P a v l o v. Activities of the Ic M. Setchenov society of physiologists, biochemists and pharmacologists of Leningrad in 1957 | 789 |

Подписано к печати 22/VII 1958 г. М-09306. Бумага 70×108¹/₁₆. Бум. л. 27/8.
 Печ. л. 5³/₄=7.87. Уч. изд. л. 8.64. Тираж 3250. Заказ 667.

1-я тип. изд. АН СССР, Ленинград, В-34, 9 линия д. 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 (½ стр.) для перевода на английский язык.

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

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

Размер рукописи не должен превышать 11 машинописных страниц текста. Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией. Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать пяти. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

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

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, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: «Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц. . .». Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 593, 1895.

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

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

В случае невозможности помещения статьи в «Физиологическом журнале» один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой домашний и служебный адреса, а также имя и отчество полностью.

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