

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

П-1

421

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLV, № 4

АПРЕЛЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1959

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)

О ПРИРОДЕ НЕКОТОРЫХ ВЛИЯНИЙ НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ТЕМНОВОЙ АДАПТАЦИИ

П. В. Симонов

Ленинград

Несмотря на большое количество работ, посвященных физиологии темновой адаптации, функциональное состояние центральных отделов зрительного анализатора при темновой адаптации продолжает оставаться не совсем ясным. Известно, что при адаптации к темноте возбудимость коркового конца зрительного анализатора понижается. Этот факт был установлен прямым электрическим раздражением коры больших полушарий, исследованием фосфена и т. д. Понижение возбудимости корковых концов кожного и зрительного анализаторов в темноте при выработке условного рефлекса на электрическое раздражение кожи и глаза собаки наблюдал Я. М. Прессман (1955).

По мнению А. В. Лебединского (1948а и б) понижение возбудимости коркового конца зрительного анализатора (возможно его торможение) создает благоприятные условия для суммации импульсов, идущих с рецептора, и тем самым способствует нарастанию световой чувствительности.

Какова природа этого состояния пониженной возбудимости (или торможения)? Если оно действительно играет важную роль в процессе темновой адаптации, то факторы, искусственно повышающие возбудимость, должны замедлять адаптацию, а факторы, усиливающие торможение, — ускорять ее. Однако в литературе имеются данные, свидетельствующие о прямо противоположных отношениях. Из литературы известно, что стимуляторы ц. н. с. ускоряют темновую адаптацию. А. М. Алексанян и О. М. Михалева (1944) обнаружили, что фенамин не изменяет начальной фазы темновой адаптации и заметно повышает световую чувствительность во второй фазе, спустя 15 мин. после начала адаптации. По данным П. П. Лазарева (1935), световая чувствительность повышается под влиянием кофеина и мышьяка. Напротив, факторы, при действии которых в коре больших полушарий усиливаются тормозные процессы (например гипоксия), замедляют адаптацию, увеличивают время различения объекта.

Противоречивы сведения о влиянии на световую чувствительность солей брома — этого классического «регулятора» торможения. В то время, как П. П. Лазарев и Л. Купер (1929) утверждают, что введение брома понижает световую чувствительность на 27%, Г. С. Паламарчук (1956) наблюдал повышение чувствительности зрительного анализатора (уменьшение слепого пятна) под влиянием внутривенных вливаний бромистого натрия. Ускорение темновой адаптации после приема бромистого натра отмечено Н. И. Гавриловой (1955).

Стремясь приблизиться к пониманию природы функционального состояния центральных отделов зрительного анализатора во время темновой адаптации, мы решили исследовать влияние на продолжительность адаптации кофеина, брома и люминала. Нас интересовало также влияние слабых адекватных раздражений зрительного анализатора, ибо известно, что слабые раздражения усиливают торможение в ц. н. с. Особый интерес представляли подпороговые (неощущаемые) раздражения, так как наличие ощущения является уже признаком возбуждения каких-то определенных нервных элементов.

Стимулирующее влияние предварительного засвета (превышающего порог ощущения) на скорость темновой адаптации отмечено многими авторами. С. В. Кравков и Е. Н. Семеновская считали, что после предварительного засвета не только быстрее



протекает темновая адаптация, но и конечный уровень чувствительности оказывается выше, чем без завета.

Сотрудники Л. А. Орбели показали, что особое значение имеет засвет центральной ямки. Именно он обуславливает ускоренный ход последующей темновой адаптации. А. И. Бронштейн (1946), используя интенсивности света, лишь слегка превышающие пороговые, предположил, что в основе ускорения адаптации лежит механизм «суммации» раздражений, механизм своеобразного «проторения».

Нами было исследовано 42 человека. Все испытуемые — здоровые люди 21—24 лет. Перед началом опытов они были обследованы врачом-окулистом П. С. Коганом.

МЕТОДИКА

Следует отметить, что применявшаяся нами методика отличалась от обычного способа измерения скорости адаптации по адаптационной кривой, полученной пороговым методом. Это объясняется двумя причинами. Во-первых, работая в условиях арктической экспедиции, мы проявляли интерес к быстрым и многократным переходам от света к темноте и обратно, как это имеет место у представителей ряда профессий в период полярной ночи. Во-вторых, наш вариант методики позволил выявить влияние подпорогового (неощущаемого) завета на продолжительность темновой адаптации, ибо сама дозировка подпорогового завета требует известной методической изощренности.

Исследования ночного зрения проводились на адаптометре Белостокского—Гофмана (модель АМ) в комнате, равномерно освещенной электрической лампочкой в 60 в. (В целях стандартизации условий опыта окно было закрыто плотной шторой). Как только наблюдаемый начинал смотреть в окуляры прибора, его голова и плечи закрывались черной шелковой ширмой и дополнительно плотной тканью. До начала исследования наблюдаемый не менее 5 мин. находился в комнате, где мы проводили свои наблюдения. Каждое измерение продолжительности темновой адаптации начиналось с двухминутного завета при яркости стенок шара, равной 2500 апостильб. Через 2 мин. свет потухал, заслонка отодвигалась и испытуемый фиксировал взгляд на красной светящейся точке прибора. При появлении объекта (крест или квадрат) обследуемый сообщал об этом экспериментатору словами: «Вижу крест» и т. д. Если демонстрируемый объект представлялся испытуемому в виде неясного светлого пятна, он, в соответствии с полученной инструкцией, говорил «вижу», а позднее называл объект. В тех случаях, когда объект обозначался правильно, мы отмечали в протоколе время первой речевой реакции «вижу», т. е. время различения светлого пятна.

Продолжительность темновой адаптации измерялась многократно (от 6 до 32 раз в течение опыта). После измерения в течение 1 мин. испытуемый отдыхал (при освещении комнаты лампочкой в 60 вт). Каждое повторное измерение начиналось с двухминутного завета. После 4—8 измерений делался перерыв от 10 мин. до 2 часов, причем продолжению опыта предшествовало пятиминутное пребывание в комнате со стандартным освещением (60 вт).

Исследования проводились в различное время суток (что каждый раз отмечалось в протоколе опыта). С помощью реостата стрелка амперметра удерживалась на одном и том же делении шкалы в соответствии с характеристиками прибора (3.6 а).

Опыты, в которых исследовалось влияние кофеина, брома и люминала, начинались с измерения исходной продолжительности темновой адаптации. Сразу после этого испытуемый получал внутрь лекарственные вещества. Спустя некоторое время (15—30 мин. для кофеина, 40—70 мин. для люминала и 100—120 мин. для брома) производилось повторное измерение продолжительности темновой адаптации. В ряде опытов время различения измерялось еще 2—4 раза. При всех измерениях обследуемому предъявлялись объекты одной и той же яркости.

В серии опытов, где изучалось влияние подпорогового завета, предъявлялись следующие комбинации объектов.

1. Сразу же по различении одного объекта (оптическая плотность по шкале 1.3) испытуемому демонстрировался другой объект меньшей яркости. Подобная комбинация объектов обозначена в наших протоколах так: 1.3, 1.6 и 40, 80 (сек.). Это значит, что сразу после различения первого объекта (речевая реакция «Вижу крест» через 40 сек.) наблюдаемому был предъявлен второй объект при оптической плотности по шкале, равной 1.6. Второй объект наблюдаемый увидел через 80 сек.

Отметим, что во всех опытах оставался включенным дополнительный фильтр с оптической плотностью 2.0.

2. Объект определенной яркости предъявлялся не сразу после выключения шара, а спустя некоторое время. Данную комбинацию мы обозначаем как $T_{40}+1.6$ — 90 сек. Это значит, что в течение 40 сек. испытуемый находился в полной темноте. Через 40 сек. заслонка была отодвинута и наблюдаемому был предъявлен объект при суммарной плотности фильтров, равной 1.6, который он увидел через 90 сек. после выключения шара.

3. Подпороговый засвет в период темновой адаптации мы обозначаем как $1.3_{20}+1.6$ — 50 сек. Это значит, что непосредственно после выключения шара испытуемому

был предъявлен объект при оптической плотности 1.3. Через 20 сек., не ожидая различения объекта, мы уменьшили его яркость путем повышения плотности до 1.6. Испытуемый назвал объект через 50 сек. Таким образом, в последнем случае сетчатка глаз испытуемого подвергалась действию светового потока большей интенсивности, нежели тот, который имеет место при оптической плотности 1.6, установленной сразу же после выключения шара.

Указанные отношения можно схематически изобразить так:



где a — момент выключения шара; $a-b$ — время действия объекта при плотности, равной 1.3; b — увеличение плотности до 1.6; $в$ — момент различения объекта при плотности 1.3 (установлен предшествующим измерением); $г$ — момент различения объекта при плотности 1.6.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В самом начале работы мы заметили, что повторные измерения ведут к нарастанию световой чувствительности, к уменьшению продолжительности темновой адаптации. Последнее наблюдалось у всех испытуемых как в течение одного и того же опыта, так и в последующие опытные дни. На это обстоятельство указывают многие авторы, например В. В. Смирнов (1955), А. А. Трясков (1954), Э. М. Марголис (1955) и др. Нарастание световой чувствительности за счет тренировки адаптационной функции зрительного анализатора является серьезным осложнением при попытках изучить влияние на адаптацию разного рода стимулирующих факторов (гипервентиляция, красный свет, лекарственные вещества и т. д.). Это заставило нас обратить особое внимание на сопоставление получаемых цифр с результатами последующих (а не предыдущих) измерений. Факты замедления темновой адаптации в опытах с кофеином и люминалом, данные контрольных измерений в опытах с подпороговым засветом служат подтверждением тому, что полученные нами результаты нельзя отнести за счет тренировки адаптационной функции.

Влияние кофеина, брома и люминала. Натриобензойный кофеин вводился в дозах от 0.05 до 0.5 г. Кофеин вызывал у наблюдаемых как ускорение, так и замедление темновой адаптации, причем нам не удалось установить четкую зависимость эффекта от дозы кофеина.

То, что отмеченное ускорение адаптации является результатом влияния кофеина, а не следствием тренировки, подтверждается обследованием испытуемого В—ка, у которого спустя несколько часов продолжительность адаптации вновь увеличилась, хотя и оказалась меньше исходных цифр.

Протокол опыта от 10 X 1955

(Испытуемый В—кв в 11 час. 50 мин. принял 0.4 г кофеина)

Оптическая плотность по шкале	Исходные результаты (в сек.) в 9 час. 10 мин.	Результат измерения (в сек.)	
		в 12 час. 05 мин.	в 16 час. 00 мин.
1.3; 1.6	37; 50	11; 21	23; 37
1.6; 2.0	32; 48	7; 15	17; 30
2.0; 2.6	30; 48	13; 21	25; 38
2.6; 3.9	25; 40	10; 15	27; 37

Однако в ряде опытов кофеин вызывал не ускорение, а замедление темновой адаптации. Примером может служить следующий протокол исследования:

Пока нам не удалось выяснить, почему кофеин в одних случаях ускоряет адаптацию, а в других замедляет ее. Необходимо отметить, что в половине опытов кофеин вообще не оказал выраженного влияния на продолжительность темновой адаптации.

Протокол опыта от 31 X 1955
(Испытуемый П—к в 12 час. 30 мин.
принял 0.4 г кофеина)

Оптическая плотность по шкале	Исходные результаты (в сек.) в 9 час. 10 мин.	Результаты измерения (в сек.) в 12 час. 45 мин.
2.6; 3.0	5; 37	27; 53
3.9; 4.5	10; 40	12; 52
4.5; 5.2	5; 33	10; 35

В 2 случаях применение люминала замедлило темновую адаптацию. Так же, как и в опытах с кофеином, нам не удалось установить зависимости влияния люминала на адаптацию от величины применяемой дозы.

Протокол опыта от 27 IX 1955
(Испытуемый К—й в 11 час. 00 мин.
принял 0.3 г бромистого натрия)

Оптическая плотность по шкале	Исходные результаты (в сек.) в 10 час. 20 мин.	Результат измерения (в сек.) в 12 час. 45 мин.
1.3; 1.6	40; 59	15; 24
1.6; 2.0	50; 70	7; 17
2.0; 2.6	30; 123	10; 17
2.0; 2.6	30; 55	2; 10

Протокол опыта от 19 IX 1955
(Испытуемый В—к в 10 час. 10 мин.
принял 0.3 г люминала)

Оптическая плотность по шкале	Исходные результаты (в сек.) в 9 час. 45 мин.	Результаты измерения (в сек.) в 11 час. 20 мин.
1.6; 2.0	14; 20	6; 12
2.0; 2.6	20; 37	9; 16
2.6	29	7

Мы не применяли больших доз, и введение этого вещества не изменяло самочувствия испытуемых. Только в 2 случаях наблюдаемые отмечали чувство легкой сонливости, которое оба раза совпало с замедлением темновой адаптации.

Результаты измерения продолжительности темновой адаптации при введении различных фармакологических агентов

Лекарственное вещество	Дозы	Всего проб	Ускорение адаптации	Замедление адаптации	Без выраженного эффекта
Натрио-бензойный кофеин . . .	0.05—0.5	32	10	7	15
Люминал	0.1—0.3	10	7	2	1
Бромистый натр	0.3—0.9	14	13	1	—

Влияние подпорогового засвета. В ходе опытов с измерением продолжительности темновой адаптации нами было отмечено стимулирующее влияние подпорогового засвета. В связи с нарастанием световой чувствительности при повторных измерениях адаптации мы уде-

ляли особое внимание сопоставлению эффектов засвета с результатами последующих (а не предыдущих) измерений.

Стремясь отчетливее выявить роль подпорогового засвета, мы ввели такой вариант исследования, когда объект предъявлялся испытуемому не сразу после выключения шара, а спустя некоторое время, т. е. когда испытуемый часть периода темновой адаптации проводил в полной темноте (см. протокол опытов от VIII—X 1955).

Протокол опытов по изучению роли подпорогового засвета и темноты

Наблюдаемый, дата, время	Порядок предъявления объектов	Оптическая плотность по шкале	Результат измерения (в сек.)
Ст—в, 28 VIII 1955, 23 час. 30 мин.	Контрольное измерение	2.0	80
	Темнота в течение 50 сек.	$T_{50} + 2.0$	92
	Засвет в течение 10 сек.	$1.3_{10} + 2.0$	70
	Контрольное измерение	2.0	112
	Засвет в течение 10 сек.	$1.3_{10} + 2.0$	66
К—в, 27 VIII 1955, 9 час. 30 мин.	Контрольное измерение	2.0	110
	Засвет 20 сек.	$1.3_{20} + 2.0$	61
	Темнота 60 сек.	$T_{60} + 2.0$	103
	Контрольное измерение	2.0	98
	Засвет 20 сек.	$1.3_{20} + 2.0$	60
В—к, 5 IX 1955, 11 час. 00 мин.	Контрольное измерение	2.0	95
	Контрольное измерение	1.3; 1.6	60; 76
	Засвет 30 сек.	$1.3_{30} + 1.6$	42
	Контрольное измерение	1.3; 1.6	20; 53
	Контрольное измерение	1.6; 2.0	44; 70
Сед—в, 31 X 1955, 20 час. 10 мин.	Темнота 60 сек.	$T_{60} + 2.0$	87
	Контрольное измерение	1.6; 2.0	40; 75
	Засвет 30 сек.	$1.6_{30} + 2.0$	45
	Темнота 45 сек.	$T_{45} + 2.0$	85
	Засвет 25 сек.	$1.6_{25} + 2.0$	51
Сед—в, 31 X 1955, 20 час. 10 мин.	Контрольное измерение	1.3; 1.6	25; 95
	Засвет 15 сек.	$1.3_{15} + 1.6$	45
	Темнота 40 сек.	$T_{40} + 1.6$	52
	Контрольное измерение	1.3; 1.6	22; 40
	Засвет 10 сек.	$1.3_{10} + 1.6$	24
	Контрольное измерение	1.3; 1.6	35; 66
	Засвет 20 сек.	$1.3_{20} + 1.6$	40
	Темнота 35 сек.	$T_{35} + 1.6$	53
	Контрольное измерение	1.3; 1.6	32; 38
	Засвет 10 сек.	$1.3_{10} + 1.6$	30
Темнота 30 сек.	$T_{30} + 1.6$	45	

Примечание. Буквой Т условно обозначается закрытая заслонка, т. е. пребывание испытуемого в полной темноте.

Рассматривая протоколы опытов, нетрудно убедиться, что подпороговый засвет ускоряет темновую адаптацию, а пребывание в полной темноте несколько увеличивает время различения предъявляемого объекта. Надо сказать, что в некоторых наших опытах (в 49 случаях из 193 применений подпорогового засвета) наблюдался обратный эффект: подпороговый засвет замедлял адаптацию, а пребывание в темноте ускоряло ее. Причину подобных различий в эффектах нам установить не удалось.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Несмотря на то, что число опытов с введением лекарственных веществ в наших исследованиях невелико, все же создается впечатление, что наиболее устойчивым стимулирующим действием в отношении темновой адаптации обладает бром. Весьма возможно, что отмеченное свойство брома

зависит от его способности оказывать положительное влияние на суммацию возбуждений (Турьгина, 1955). При введении люминала в большинстве случаев мы наблюдали ускорение адаптации. Кофеин оказался наименее надежным стимулятором адаптации, чаще остальных фармакологических агентов он замедлял темновую адаптацию, несмотря на то, что при повторных измерениях продолжительность адаптации уменьшается без всяких дополнительных воздействий.

Результаты опытов заставляют думать о существовании определенной связи между функциональным состоянием центральных отделов зрительного анализатора в момент темновой адаптации и торможением, вызываемым (или усиливаемым) бромом. Это тормозное состояние существенно отличается от запредельного торможения, возникающего в условиях кислородного голодания, почему, очевидно, гипоксия не ускоряет, а замедляет темновую адаптацию.

Ранее мы специально исследовали особенности двух разновидностей торможения в ц. н. с. (Симонов, 1955, 1956). Нами было показано, что торможение, усиливаемое бромом (мы его назвали «первичным» торможением) характеризуется следующими признаками: улучшением дифференцировок, высокой подвижностью нервных процессов, свойством усиливаться при действии слабых раздражителей и ослабляться или даже исчезать при действии более сильных, отсутствием гипнотических фаз. Для «вторичного» (запредельного) торможения характерно: извращение условных реакций по типу гипнотических фаз, низкая подвижность нервных процессов, свойство углубляться при действии дополнительных, в том числе сильных, раздражителей.

Интересно, что малые дозы люминала вызывают «первичное» торможение (Денисова, 1952). Есть основание предполагать, что введение больших доз снотворных приведет к резкому удлинению темновой адаптации, подобно тому как это имеет место в условиях гипоксии.

Наш вывод о том, что функциональное состояние мозгового конца зрительного анализатора в период темновой адаптации характеризуется чертами «первичного» (не запредельного) торможения, подтверждается результатами исследования Г. Г. Демирчоглыана и М. А. Аллаhverдяна (1956). Этими авторами было установлено, что развитие внутреннего (угасательного и дифференцировочного) торможения в корковом конце зрительного анализатора ведет к значительному повышению светочувствительности.

Ускорение адаптации под влиянием подпорогового (неощущаемого) засвета мы склонны объяснить свойством слабых раздражителей усиливать «первичное» торможение в зрительном анализаторе. Однако здесь возможны и другие объяснения. В основе стимулирующего влияния подпорогового засвета может лежать своеобразная суммация световых раздражений большей и меньшей интенсивности или даже непосредственное влияние слабого (подпорогового) светового раздражения на синтез родопсина. Для обоснованного ответа на этот вопрос необходимы дальнейшие экспериментальные исследования.

ВЫВОДЫ

1. Из испытанных нами лекарственных веществ (кофеин, бром и люминал) наиболее устойчивым стимулирующим действием на темновую адаптацию обладает бром.
2. Подпороговый (неощущаемый) засвет глаза в период темновой адаптации ускоряет различение испытательного объекта.
3. Функциональное состояние центральных отделов зрительного анализатора при темновой адаптации обладает рядом признаков характерных для «первичного» (не запредельного) торможения.

ЛИТЕРАТУРА

- Александрян А. М. и О. М. Михалева, Военно-мед. сб., 1, 105, 1944.
Бронштейн А. И. Сенсibilизация органов чувств. Л., 1946.
Гаврилова Н. И., Пробл. физиолог. оптики, 11, 9, 1955.
Демирчоглян Г. Г. и М. А. Аллахвердян, ДАН СССР, 109, в. 1, 225, 1956.
Денисова А. С. Действие малых доз люминала и кофеина на в. н. д. собаки. Дисс. 1952.
Лазарев П. П., Арх. биолог. наук, 38, в. 3, 702, 1935.
Лазарев П. И. и Л. Купер, ДАН СССР, сер. А, № 13, 309, 1929.
Лебединский А. В., Пробл. физиолог. оптики, 6, 7, 1948а; Усп. совр. биолог., 26, в. 3 (6), 893, 1948б.
Марголис Э. М., Военно-мед. журн., № 12, 61, 1955.
Паламарчук Г. С., Вестн. офтальмолог., 69, № 1, 38, 1956.
Прессман Я. М., Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 3, 402, 1955.
Симонов П. В., VIII Всесоюзн. съезд физиолог. Тез. докл., М., 547, 1955; Журн. невропатолог. и психиатр., 56, № 1, 3, 1956.
Смирнов В. В., Военно-мед. журн., № 12, 56, 1956.
Трясков А. А., Военно-мед. журн., № 10, 40, 1954.
Турьгина А. В., Бюлл. exper. биолог. и мед., 41, № 12, 1955.

Поступило 5 VI 1957

ON SOME CONDITIONS AFFECTING DARK ADAPTATION TIME

By *P. V. Simonov*
Leningrad

МАТЕРИАЛЫ К ОНТОГЕНЕЗУ ФУНКЦИИ ЖЕВАНИЯ У ЧЕЛОВЕКА

Е. М. Королева

Ленинград

Во время еды происходит сложное взаимодействие безусловных и условных пищевых рефлексов. В свою очередь, акт еды является источником сигналов, оказывающих через центральную нервную систему влияние на ряд других физиологических функций организма. Акт еды состоит из отдельных физиологических актов: сосания, жевания и глотания.

Мы изучали акт жевания.

Последний в норме изменяет газообмен и реакцию сосудов (Наумова, 1954а, 1954б). Функция жевания тонизирует гладкую мускулатуру желудка.

Особое влияние на организм оказывает функция жевания в детском возрасте. Так, формирование и активный рост альвеолярных отростков и челюстей, а также прорезывание зубов и установление правильных зубных дуг находятся в зависимости от этой функции.

Имеющиеся в специальной литературе отдельные работы (Гельман, 1935; Агапов и Бляхер, 1936; Воробьев и Рабинович, 1936), посвященные изучению особенностей функции жевания у детей, дают лишь ориентировочное представление об этой функции. В этих работах была использована методика С. Е. Гельмана (1932), сущность которой заключается в том, что исследуемому предлагается разжевать 5 г миндаля или лесного ореха на протяжении 50 сек. Разжеванная масса выплевывается на марлю, высушивается, просеивается через сито и взвешивается. Полученный вес остатка и является показателем «жевательной мощности» исследуемого. Но судить о развитии жевательной функции только по пробам, без учета характера жевательных движений нижней челюсти, не представляется возможным, так как результаты проб дают представление лишь о степени измельчения пищи.

Задачей настоящей работы является изучение онтогенеза функции жевания у детей.

МЕТОДИКА

Для проведения наблюдений мы использовали запись жевания по И. С. Рубинову (1954) — «мастикациографию».

С этой целью резиновый баллон фиксировался к подбородку исследуемого при помощи пластмассового футляра с повязкой через голову и сообщался с марьевской капсулой при помощи резиновой трубки.

При движении нижней челюсти записывается ряд непрерывно следующих друг за другом волнообразных кривых «мастикациограмм». В каждом жевательном периоде различается четыре фазы и каждая из них имеет свою характерную графическую картину (рис. 1). Эти фазы отражают введение пищи в рот, начальную жевательную активность, основную жевательную активность, которая выражается в виде ритмично следующих одна за другой жевательных волн, с петлями смыкания, соответствующими моменту смыкания зубных рядов (O и O_1) и, наконец, формирование пищевого комка и его проглатывание.

Одновременно нами изучался онтогенез функции жевания по способу жевательных проб (Рубинов, 1951). Этот способ состоит в том, что исследуемому предлагается жевать лесной орех (среднего размера), весом 800 мг, до глотательного рефлекса. Разжеванная масса собирается и выплевывается в марлю, высушивается, просеивается через сито и взвешивается.

Нас интересовал ряд моментов в жевательной деятельности ребенка: как изменяется характер движений нижней челюсти по мере увеличения количества прорезывающихся молочных зубов, характер жевания у различных детей при сформиро-

вавшемся молочном прикусе (полное прорезывание всех молочных зубов), изменение жевания при выпадении молочных зубов в период сменного прикуса и восстановление функции жевания при сформировавшемся постоянном прикусе (полное прорезывание всех постоянных зубов). На протяжении 1951—1955 гг. нами проведены исследования жевательного аппарата у 130 клинически здоровых детей, начиная с периода формирования молочного прикуса и кончая сменой молочных зубов, с нормальным жевательным аппаратом и с интактными (здоровыми) зубами.

С этой целью проведены следующие наблюдения: у детей до одного года изучалось влияние сосания молока из груди матери на характер движений нижней челюсти; у детей от одного года и старше производилась запись жевания различных пи-

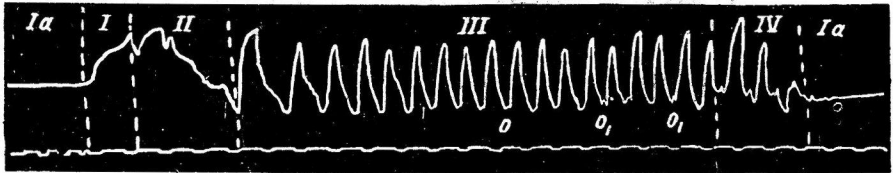


Рис. 1. Кривая жевательного периода взрослого человека (по Рубинову). Ia — фаза покоя; I — фаза введения пищи в полость рта; II — фаза первоначального дробления; III — фаза основной жевательной функции; IV — фаза формирования пищевого комка и его проглатывания. Вертикальные пунктирные линии отделяют одну фазу от другой. O — петля смыкания (зубных рядов), характерная для дробящего типа жевательных движений нижней челюсти; O₁ — петля смыкания, характерная для размалывающего типа жевательных движений нижней челюсти. Нижняя кривая — отметка времени (1 сек.).

щевых веществ (драже сладкое и кислое, сухарь, морковь, мягкая булка, лесной орех). Графическая картина записи жевания у детей менялась в зависимости от консистенции принимаемой пищи.

Под наблюдением находились: 5 грудных детей, 25 детей в возрасте от 1 года до 3-х лет, 90 детей в возрасте от 3-х до 7 лет и 10 детей в возрасте от 7 до 17 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Анализ кривых жевания (рис. 2) указывает, что запись сосания молока из груди матери 5-месячным ребенком представляет волнообразную кривую с волнами небольших размахов (рис. 2, А). У детей от одного года до 2-х лет (рис. 2, Б) сосательные движения чередуются с неритмичными волнами различной высоты, соответствующими впервые появившимся жевательным движениям нижней челюсти. Между жевательными волнами имеют место паузы (отмечено стрелкой). Весь жевательный период длится 59 сек. У детей в возрасте 3-х лет (рис. 2, В) после прорезывания всех молочных зубов кривая записи жевания состоит из ритмично следующих одна за другой жевательных волн. Весь жевательный период составляет 57 сек., фаза первоначального дробления длится 4 сек., фаза формирования пищевого комка и его проглатывания (IV фаза) составляет 17 сек. У детей в возрасте 9 лет, в период смены молочных зубов (рис. 2, Г) графическая картина записи жевания меняется: фаза первоначального дробления равна 2½ сек., основная жевательная функция длится 33 сек., фаза формирования пищевого комка и его проглатывания — 2 сек. Весь жевательный период составляет 37½ сек.

В возрасте 16 лет (рис. 2, Д), при полном прорезывании постоянных зубов, фаза первоначального дробления длится 2 сек., фаза основной жевательной функции — 15 сек., фаза формирования пищевого комка и его проглатывания — 1 сек. Весь жевательный период составляет 18 сек.

Аналогичные данные получены М. А. Соловьевой (1955), которая изучала особенности функции жевания у детей только в период прорезывания

молочных зубов (от 1 до 3-х лет) и Б. К. Засориной (1955) — в период смены молочных зубов.

Особенно детально нами изучались особенности функции жевания в период сформировавшегося молочного прикуса (у детей в возрасте от 3-х до 7 лет).

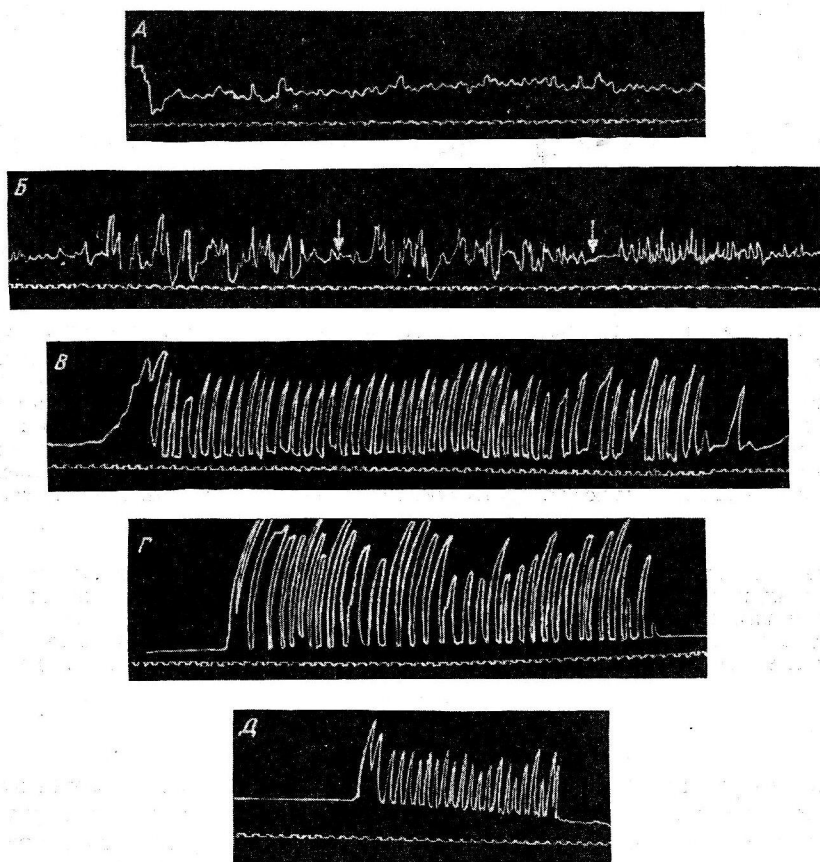


Рис. 2. Графическая картина функции жевания в онтогенезе.

А — сосание молока из груди матери ребенком В. З. (возраст 5 мес.);
 Б — жевание драже ребенком М. Т. (1 год 3 мес.); В — жевание ореха
 ребенком З. В. (3 года); Г — жевание ореха ребенком Х. С. (9 лет);
 Д — жевание ореха подростком Ю. А. (16 лет). Стрелки — паузы между
 актом жевания. Нижняя кривая — отметка времени (1 сек.).

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Анализ «мастикациограмм» показывает, что у детей, как и у взрослых, графическая картина записей жевания пищевых продуктов представляет собою волнообразную кривую, состоящую из 4 фаз. При этом все фазы жевательного периода у детей в отличие от взрослых, имеют свои особенности.

Перейдем к последовательному анализу графической картины каждой фазы жевательного периода.

Отметим, что до жевания, в покое, у детей в возрасте от 1 до 3-х лет включительно часто встречаются волнообразные движения нижней челюсти (рис. 3, А) при отсутствии пищи в полости рта. Можно думать, что движения нижней челюсти, наблюдаемые у детей в этот период, осуществ-

входят в порядке натурального условного рефлекса при виде пищи. Н. И. Красногорский (1954) указывает, что достаточно показать ребенку стаканчик с пищей (молоко), чтобы наблюдать учащение глотаний, сосательные движения, облизывания. В возрасте 4, 5, 6 лет и старше (рис. 3, *Б*, *В* и *Г*) движения нижней челюсти «в покое» приближаются к таковым же у взрослого человека.

Анализ данных первой фазы жевательного периода показал, что открывание рта у исследуемых нами детей графически выражается так же, как и у взрослых, в виде восходящего колена различной крутизны, что указывает на ту или иную скорость введения пищи в рот. При этом размах восходящего колена с возрастом детей увеличивается.

Следующая (вторая) фаза — фаза начального жевания, начинается она с вершины восходящего колена и соответствует процессу приспособления к разжевыванию данной пищи и дальнейшей его механической обработке. В зависимости от интенсивности и количества жевательных движений нижней челюсти при первоначальном дроблении ядра ореха эта фаза может быть изображена графически, в виде одной нисходящей линии определенной крутизны, или представлять собою сложную кривую, состоящую из нескольких подъемов и спусков разной высоты.

Сравнительный анализ графической картины этой фазы жевательного периода дает возможность проследить как с возрастом детей сокращается время первоначального дробления. То же самое наблюдается при неоднократных последовательных разжевываниях пищи, которые производились на протяжении нескольких минут. Третья фаза характеризует основную жевательную функцию. Данные показали, что у детей наблюдается ряд различных вариантов основной жевательной функции внутри каждой возрастной группы. Чем старше ребенок, тем меньше продолжительность фазы и тем менее общее количество жевательных волн.

Наши наблюдения показали, что у ряда детей последняя (четвертая) фаза, связана не только с проглатыванием, но и с последующим «облизыванием». Графически это выражается в виде волн различных размахов. При этом большое значение имеют индивидуальные и возрастные факторы, а также первичный или повторный прием пищи.

При трехкратной последовательной записи процесса жевания ядра ореха удалось установить, что с каждым последующим разжевыванием ядра ореха наступает изменение всех фаз жевательного периода.

В результате исследований было также выявлено, что графическая картина петель смыкания, характеризующих дробление или размалывание пищевого вещества у различных детей, меняется. При этом наблюдались определенные типы жевательных движений нижней челюсти. Так, у детей в возрасте от 3-х до 4-х лет встречается пять типов движений нижней челюсти: дробящий, размалывающий, смешанный, «вяложующий», или замедленный, и неравномерный. У детей в возрасте 5 и 6 лет наблюдается три типа движений нижней челюсти, так же как и у взрослого человека (дробящий, размалывающий и смешанный). Следует отметить, что в процессе

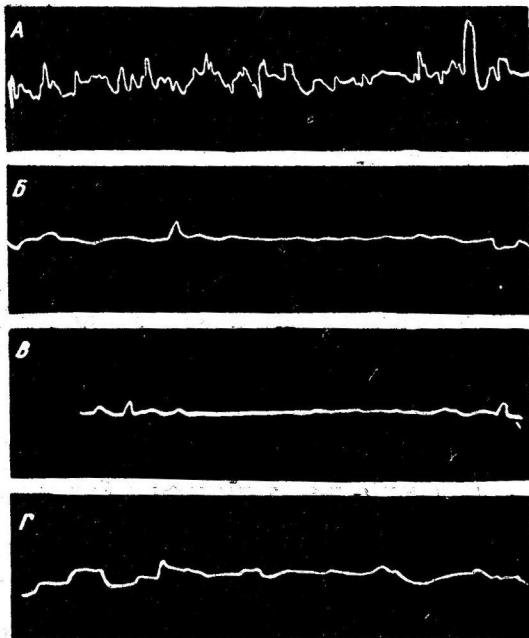


Рис. 3. Графическая картина «покоя» нижней челюсти у детей в возрасте от 3 до 7 лет. А — ребенок Т. С. (3 года), наблюдение 3 IV 1953; Б — ребенок П. В. (4 года), наблюдение 7 IV 1953; В — ребенок П. Т. (5 лет), наблюдение 31 IV 1953; Г — ребенок Б. С. (6 лет), наблюдение 10 IV 1953.

индивидуального развития жевательной функции, тип движения нижней челюсти у детей не меняется, за исключением замедленного и неравномерного.

Наблюдение за индивидуальным развитием жевательной функции у детей показало, что по мере роста ребенка, графическая картина кривых жевания меняется в зависимости от особенностей роста и характера развития жевательного аппарата данного ребенка. С увеличением возраста детей, по мере развития самого жевательного аппарата и, особенно, после полного прорезывания первых постоянных моляров до контакта, эффективность жевания заметно повышается.

В возрасте 5—6 лет, в стадии прорезывания первого постоянного моляра до достижения контакта с зубами антагонистами, показатели эффективности жевания снижались.

В возрасте 4—5 лет начинается рассасывание корней передних молочных зубов. При этом процесс рассасывания постепенно охватывает не только корень молочного зуба, но и его альвеолу и продолжается до тех пор, пока весь корень, вся альвеола не будут резорбированы. Коронка молочного зуба, лишенная корня, обычно отрывается у детей от десны во время приема жесткой пищи.

Рассасывание корней ведет к нарушению устойчивости молочных зубов и ребенок рефлекторно уменьшает силу сокращения жевательной мускулатуры. По мере полного формирования постоянного прикуса эффект жевания увеличивается.

Переходим к изложению результатов, полученных при помощи применения жевательных проб, которые свидетельствуют о характере измельчения пищи во время функции жевания.

Данных о жевательных пробах у детей в возрасте до 2-х лет нам не удалось получить, так как ребенок в этом возрасте, после перебрасывания ореха с одной стороны нижней челюсти на другую, выплевывает его целиком при обильном слюноотделении, либо, в лучшем случае, раздробит его на две, три части.

У детей в возрасте от 2 до 3-х лет отмечается большой остаток на сите (в пределах 300—700 мг), а время жевания до глотания колеблется от 30 до 90 сек. При обследовании детей в возрасте от 3 до 7 лет отмечено, что дети этого возраста затрачивают на разжевывание одного и того же ядра ореха до момента глотания примерно в два раза больше времени, чем взрослые, — 26—27 сек., а дети 4—5 лет — примерно в 1½ раза больше времени — 21—23 сек.; дети в возрасте от 7 лет и старше — от 14 до 20 сек.

ВЫВОДЫ

1. Методом записи жевательных движений получен ряд кривых, которые позволяют объективно проследить, при помощи какого количества и характера жевательных движений нижней челюсти совершается дробление, сжатие, растирание и формирование пищевого комка во всех фазах жевательного периода у детей.

2. У детей в возрасте 3—4 лет, по графической картине петель смыкания и ритма жевательных волн; выявлено 5 типов жевательных движений нижней челюсти (дробящий, размалывающий, смешанный, замедленный и неравномерный). В возрасте 5—7 лет определяются в основном три типа жевательных движений нижней челюсти, как у взрослых.

3. Результаты исследования способом жевательных проб показали, что у детей 2-летнего возраста жевательные пробы получить не удастся. У более старших детей постепенно по мере формирования молочного прикуса повышается жевательная эффективность. В период смены зубов

вновь наступает ее понижение. А по мере прорезывания постоянных зубов эффективность жевания вновь возрастает. При сформировавшемся постоянном прикусе она достигает максимального эффекта.

ЛИТЕРАТУРА

- Агапов Н. И. и Г. М. Бляхер, Советская стоматология, № 1, 71, 1936.
Воробьев И. И. и А. С. Рабинович, Советская стоматология, № 6, 54, 1936.
Гельман С. Е., Советская стоматология, № 9, 11, 1932; № 5, 102, 1935.
Засорина Б. К., Тез. докл. I научн. сесс. Мед. инст., Калинин, 55, 1955.
Красногорский Н. И. В кн.: Труды по изучению высшей нервной деятельности человека и животных, I. Медгиз, 1954.
Наумова О. А. В сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций в естественных условиях существования организма, 3. Изд. АН СССР, М.—Л., 1954а; Тез. докл. XIII научн. сесс. Ленинград. мед. стоматолог. инст., Л., 1954б.
Рубинов И. С., Стоматология, № 1, 51, 1951; № 4, 50, 1954.
Соловьева М. А., Тез. докл. I научн. сесс. Мед. инст. (14—16 мая), Калинин, 54, 1955.

Поступило 28 III 1958

CONTRIBUTION TO ONTOGENESIS OF THE FUNCTION OF
MASTICATION IN MAN

By *E. M. Koroleva*

Leningrad

БЕЗУСЛОВНЫЕ И УСЛОВНЫЕ СОСУДИСТЫЕ РЕФЛЕКСЫ У ДЕТЕЙ 1—2—3-ЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА

Э. И. Аршавская и О. Н. Ратманова

Отдел детского питания Института питания АМН СССР, Москва

В предыдущих работах было установлено, что у детей дошкольного возраста применение качественно различного питания вызывает изменение условнорефлекторной деятельности (Красногорский, 1954; Климова, Березницкая, Айзикович, Андрущук, 1955; Ведрашко и Ратманова, 1955; Аршавская, Ведрашко и Ратманова, 1956). Эти данные согласуются с экспериментальными исследованиями, проведенными на животных (Разенков, 1946; Эголинский, 1931; Макарычев и Сергеева, 1952; Андриясов, 1952; Лат и Фалтова, 1955, и др.).

В настоящей работе была поставлена задача изучить условнорефлекторную деятельность детей раннего возраста (от 1½ до 3 лет) в условиях пребывания их в доме ребенка, при получении рационального питания согласно нормам, разработанным Институтом питания АМН СССР.

Если при изучении в. н. д. взрослого человека физиологи располагают сравнительно ограниченными методическими возможностями, то при изучении в. н. д. ребенка, особенно раннего возраста, эти возможности еще более ограничены. Плетизмография является одним из немногих объективных методов, с помощью которых может быть изучено становление в. н. д. в онтогенезе у здорового ребенка и отклонения при тех или иных нарушениях среды (в частности при нарушении питания) или при различных формах патологии. Использование этого метода у детей представляет, однако, значительные трудности, чем, по-видимому, можно объяснить небольшое число публикаций (Рогов, 1951; Максимович, 1955; Викторов, 1955; Змановский, 1955; Овакиян, 1956; Тонкова-Ямпольская, 1956).

МЕТОДИКА

Для изучения сосудистых рефлекторных реакций у детей раннего возраста мы воспользовались моделью плетизмографа, описанного Т. С. Бархударовой (1954). Этот плетизмограф обладает рядом преимуществ по сравнению с плетизмографом Новицкого—Моссо и особенно удобен при работе с детьми. Обстановка работы была следующей. Ребенка усаживали на высокий детский стул с подставкой для ног. К левой голени прикреплялся плетизмограф, который соединялся при помощи толстостенных каучуковых трубок с регистрирующей капсулой Мареев. Было предусмотрено максимальное повышение чувствительности регистрирующей системы. Для изучения сосудистых реакций, помимо плетизмографии, мы применили метод кожной термометрии. Рядом исследователей было установлено, что кожная температура изменяется параллельно изменению просвета сосудов (Крог, 1927; Маршак, 1930; Койранский, 1954, и др.). Так, при сужении сосудов наступает снижение температуры соответствующего участка кожи, при расширении сосудов — повышение температуры. Исследованием кожной температуры мы расширяем методические возможности изучения сосудистых реакций у детей, так как у детей, отличающихся особенно большой подвижностью, не всегда удается получить более или менее ровный фон плетизмограммы, что, как справедливо указывает А. Т. Пшоник (1952), является необходимым условием исследования. Для измерения температуры кожи применялся электрокожный термометр.

В начале исследования температура кожи измерялась несколько раз до получения постоянных исходных данных. После этого давался условный раздражитель, во время действия которого также измерялась температура кожи в том же участке. Третье измерение производилось во время присоединения безусловного раздражителя. После прекращения действия раздражителей, в межсигнальном периоде, тем-

пература данного участка кожи измерялась через 30 сек., 1 мин., 2 мин., иногда и далее до восстановления ее исходной величины. С целью исключения влияния самого термощупа на температуру измеряемого участка кожи термощуп тотчас после окончания измерения температуры удалялся. В контрольных опытах было установлено, что контакт термощупа с поверхностью кожи в течение 5—10 сек. не вызывает сосудистой реакции.

В качестве безусловного раздражителя применялся холод с помощью металлической коробочки, наполненной льдом, которая прикладывалась к правой голени ребенка. В качестве условных раздражителей применялись звуковой (тон 300 гц) и световой сигналы (белый свет — лампочки 25 вт). Дифференцировочным раздражителем являлась лампочка синего цвета также 25 вт. Условный раздражитель отставлен от безусловного на 10—15 сек. Совместное действие раздражителей продолжалось в течение 15—30 сек. Интервал между раздражителями равнялся 2—4 мин. В течение одного сеанса наблюдений ребенок получал от 5 до 10 раздражений. Каждый ребенок исследовался 1—1½ месяца. Для изучения реакции дыхания производилась регистрация дыхательных движений через пневмографическую манжету, соединенную с регистрирующей капсулой. Наблюдения, выполненные на 18 детях, были проведены в динамике — с 1½-летнего возраста до 3 лет.

На первом году жизни, начиная с 2-месячного возраста, дети получали смешанное питание. В период наблюдений, т. е. от 1½ до 3 лет им назначалось питание из расчета 4 г белка, 4 г жира и 12—13 г углеводов на 1 кг веса тела, что составляло 100 калорий на 1 кг веса. Дополнительно все дети получали 50—100 мг аскорбиновой кислоты, 0,5—1 мг витамина В₁. Другие витамины давались по показаниям. Антропометрические показатели находились в пределах возрастных норм. Деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем характеризовалась показателями, соответствующими возрастным нормам. Нервно-психическое развитие детей удовлетворительное.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Действие безусловного холодого раздражителя обнаружило своеобразие сосудистых рефлексов у детей раннего возраста. В отличие от взрослых и детей старшего возраста, у которых холод вызывает сосудосуживающую реакцию (снижение уровня плетизмограммы), у детей раннего возраста тот же раздражитель вызывает в большинстве случаев расширение сосудов (повышение уровня плетизмограммы или повышение температуры кожи). Аналогичный характер сосудистой реакции имел место в большинстве случаев и при первых применениях условных раздражителей (рис. 1).

Снижение уровня плетизмограммы (вазоконстрикция) при первых применениях различных условных (свет, звук) и безусловных раздражителей (холод, тепло, болевой раздражитель) у взрослых людей является одним из компонентов ориентировочной реакции (Пшоник). Полученные нами данные показали, что повышение уровня плетизмограммы (вазодилатация) у детей раннего возраста также является выражением ориентировочной реакции. Через 1—3 дня ориентировочная реакция на действие раздражителей угасала.

При анализе полученного материала было обнаружено, что у тех детей, у которых ориентировочная реакция на действие холодого раздражителя сравнительно быстро заменялась адекватной, т. е. терморегуляционной реакцией, так же как и в случаях, когда адекватная реакция возникала с самого начала, условные рефлексы вырабатывались достаточно быстро

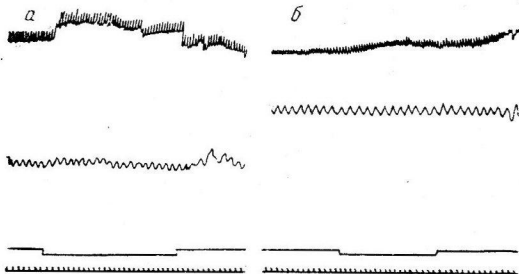


Рис. 1. Сосудистые реакции на первое применение холодого (а) и первое применение условного (б) раздражителей. Ребенок К., 2 лет.

Сверху вниз: плетизмограмма; дыхание; отметка раздражителя; отметка времени (в сек.).

(после 3—20 сочетаний). В тех случаях, когда ориентировочная реакция на действие холодового раздражителя задерживалась на более длительное время, условные рефлексy либо вовсе не вырабатывались, либо возникали после большого числа сочетаний (30—60) и были крайне непрочны. В табл. 1 представлены данные, показывающие время возникновения адекватной реакции на холодовой раздражитель, начало выработки условного рефлекса и время его упрочения.

У некоторых детей изучение сосудистых рефлекторных реакций производилось дважды — иногда при одном и том же условном раздражителе, в других случаях — при разных. Было отмечено, что при повторных исследованиях условные рефлексy вырабатывались после меньшего числа сочетаний и быстрее упрочивались (табл. 2).

Таблица 1

Динамика условных и безусловных сосудистых рефлексов

Фамилия испытуемого	Реакция на холодовый раздражитель	Условные раздражители	Начало выработки условного рефлекса	Время упрочения условных рефлексов	Метод исследования сосудистой реакции
			количество сочетаний		
Н—ов . . .	Снижение с 17-го применения	Звук	20	Не упрочился	Термометрия
С—ов . . .	Снижение с 57-го применения	Свет	55	То же	То же
Я—ов С. . .	Повышение почти постоянно	Звук	Не выработался		»
Я—нов Б. . .	Снижение с 1-го применения	Свет	5	5	Плетизмография
К—на . . .	Снижение с 1-го применения	Звук	5	5	Термометрия
Х—ва . . .	Снижение с 1-го применения	»	7	34	То же
Б—ва . . .	Снижение с 10-го применения	Свет	10	30	Плетизмография
С—ев . . .	Снижение с 19-го применения	Звук	19	58	Термометрия
У—на . . .	Снижение с 17-го применения	»	18	60	То же
Ч—ва . . .	Снижение с 22-го применения	»	28	66	Плетизмография
М—ва . . .	Снижение с 21-го применения	Свет	31	80	То же
Г—ко С. . .	Снижение с 1-го применения	»	7	Не упрочился	»
Г—ко А. . .	Повышение или без изменений	»	Не выработался		Термометрия
М—ов . . .	Преимущественно повышение	»	»		То же
А—ин . . .	Снижение с 11-го применения	»	»		»
И—ов . . .	Повышение или без изменений	»	»		»
М—ва . . .	Снижение с 1-го применения	Звук	3	Не упрочился	»

Из данных табл. 2 видно, что у некоторых детей (Я—нов С., М—ов) сосудистые условные рефлексy не вырабатывались и при повторном исследовании их. Один из этих детей родился преждевременно с весом 1800 г., оба они в грудном возрасте страдали гипотрофией. К моменту исследования

Таблица 2

Динамика повторной выработки условных сосудистых рефлексов

Фамилия испытуемого	Дата исследования	Условные раздражители	Начало выработки условного рефлекса	Время упрочения условного рефлекса	Примечание
			количество сочетаний		
Н—ов	XI 1955	Тон	20	Не упрочился 34	При заболевании угас, после выздоровления восстановился с 4-го сочетания
	XII 1955	Свет	18		
С—ов	II 1955	Тон	19	58	
	IV 1955	Свет	1	1	
У—на	XI 1955	Тон	18	60	
	XII 1955	Свет	12	38	
А—ин	V 1955	Свет	Не выработался		
	VI 1955	Тон	37	56	
Б—ва	V 1955	Свет	57	67	
	II 1956	Свет	10	30	
Я—ов	II 1955	Тон	Не выработался		
	IV 1955	Свет			
М—ов	VI 1955	Свет	Не выработался		
	X 1955	Свет			

условных рефлексов антропометрические данные их (рост, вес) соответствовали нижней границе нормы для данного возраста.

Необходимо отметить, что сосудистые рефлекторные реакции у детей раннего возраста отличаются малой величиной и неустойчивостью. Даже

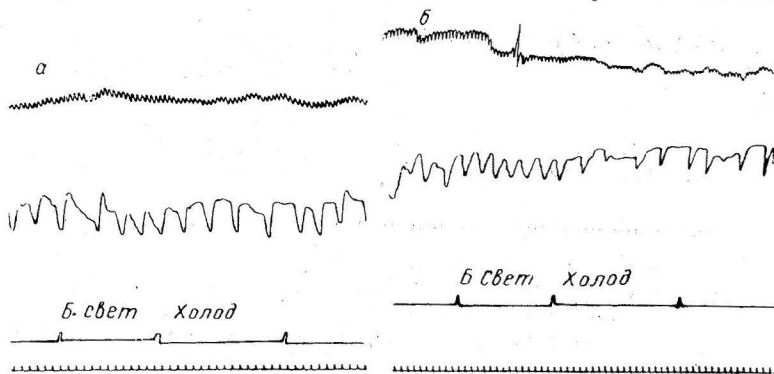


Рис. 2. Отсутствие условной сосудистой реакции (а) и наличие ее после 54 сочетаний (б). Ребенок М., 2½ лет.

Внизу — отметка времени (в сек.).

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

после упрочения их, никогда не наблюдалось адекватной реакции не только на условный, но и на безусловный раздражители (рис. 2).

Как видно из рис. 2, у ребенка М—ва при 6-м сочетании отсутствуют не только условнорефлекторная, но и безусловнорефлекторная реакции. На б представлен хорошо выраженный сосудистый условный рефлекс. Из рис. 2 видно также, что снижение уровня плетизмограммы спрово-

ждается уменьшением амплитуды пульсовых колебаний. В некоторых случаях сосудистая реакция выражалась только в уменьшении амплитуды без изменения уровня плетизмограммы. В межсигнальном периоде часто наблюдались «спонтанные» реакции, выражавшиеся либо в снижении уровня плетизмограммы, либо в понижении температуры соответствующего участка кожи.

Мы обратили внимание, что некоторые дети в возрасте около 3 лет обнаружили другой тип сосудистой реакции. Необходимо отметить, прежде всего, что у этих детей, в отличие от остальных, была хорошо выражена так называемая дыхательная аритмия сердца. С. И. Еникеевой (1951) показано, что дыхательная аритмия сердца возникает у здоровых детей в возрасте $2\frac{1}{2}$ —3 лет. И. А. Аршавским (1954) было отмечено, что

Рис. 3. Резко выраженный сосудистый условный рефлекс (70-е сочетание). Ребенок Ч., 2 года 10 мес.

Обозначения те же, что на рис. 1.

своевременное возникновение дыхательной аритмии сердца (между $2\frac{1}{2}$ —3 годами жизни) является одним из показателей физиологической зрелости организма. Из указанной группы детей подробно был исследован один ребенок Ч—ва в возрасте 2 лет 10 мес. Сосудистые рефлекторные реакции его отличались рядом особенностей. Мы уже упоминали, что у детей $1\frac{1}{2}$ —3-летнего возраста сосудистые рефлексы (условные и безусловные) выражены не

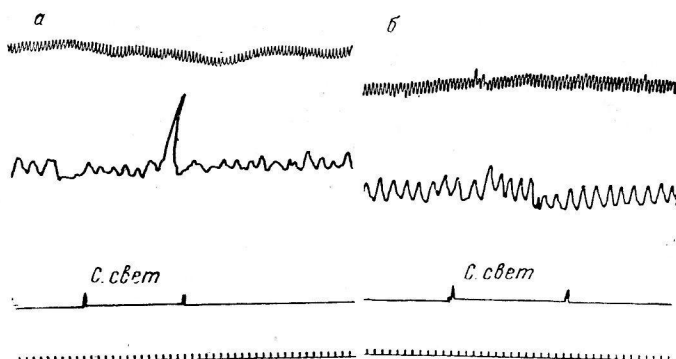


Рис. 4. Обобщенная сосудистая реакция при 1-м применении (а) и отсутствии последней при 8-м применении дифференцировочного раздражения (б).

Обозначения те же, что на рис. 1.

резко. Плетизмограмма снижается при действии раздражителей на 2—10 мм, температура кожи на 0.1 — 0.2° . У ребенка Ч—ва сосудистые реакции выражены весьма значительно: снижение уровня плетизмограммы на 30—45 мм (рис. 3).

Другой особенностью сосудистых рефлексов этого ребенка является наличие дыхательных волн и волн 3-го порядка. Появление волн 3-го порядка чаще наблюдалось к концу сеанса исследования при нулевом фоне плетизмограммы вначале. Нельзя не обратить внимания на обнаруженную связь между сосудистыми реакциями и реакциями сердца и дыхания. Подсчет частоты сокращений сердца и дыхания по плетизмограмме позволил обнаружить, что при действии условного раздражителя ритм

сердца и дыхания изменяется примерно на ту же величину, что и при действии безусловного.

С целью изучения особенностей внутреннего торможения у детей данного возраста у пятерых детей исследовалось дифференцировочное торможение. При первых применениях дифференцировочного раздражителя наблюдалась обобщенная реакция, выражавшаяся в снижении уровня плетизмограммы или понижении температуры участка кожи. Выработка дифференцировки отмечалась после 8—10 применений дифференцировочного раздражителя.

У детей данной возрастной группы отмечается крайняя нестойкость дифференцировочного торможения. Дифференцировка не упрочивалась и легко растормаживалась (рис. 4) Из литературных данных известно, что у детей до пятилетнего возраста выработка дифференцировочного торможения происходит медленно и дифференцировки неустойчивы. Чем старше ребенок, тем быстрее вырабатывается дифференцировка, которая характеризуется и большей стойкостью (Иванов-Смоленский, 1940; Кузнецова, 1952). После дачи дифференцировочного раздражителя обычно наблюдалось последовательное торможение, выражавшееся либо в удлинении скрытого периода на следующий положительный раздражитель, либо, чаще, в полном угасании условнорефлекторной реакции. В период последовательного торможения иногда наблюдалось исчезновение не только условного, но и безусловного рефлекса.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные позволяют говорить о некоторых особенностях, характеризующих в. н. д. детей в возрасте от 1½ до 3 лет при получении ими физиологически рационального питания. Одной из важных особенностей является описанный выше характер ориентировочной реакции, сосудистый компонент которой выражается преимущественно в вазодилатации. Такой характер сосудистой реакции у детей раннего возраста может быть понят в свете экспериментальных данных, полученных у животных раннего возраста. Было установлено, что у животных первых дней жизни слабо выражен тонус центров симпатической нервной системы (Аршавская, 1950). Аfferентная импульсация, возникающая с любого рецептивного поля, переводит существующее постоянное, но слабо выраженное тоническое возбуждение в центрах п. п. *sympathici* в стационарное возбуждение (или торможение), в результате чего импульсация из центров ослабляется или вовсе прекращается и наступает расширение сосудов (Аршавская, 1947). По-видимому, такой же механизм имеет место и при описанном сосудистом компоненте ориентировочной реакции у детей раннего возраста.

Другой особенностью сосудистых рефлексов их является наличие «спонтанных» реакций в межсигнальном периоде. Через некоторое время после прекращения действия условно положительного раздражителя иногда наблюдается снижение уровня плетизмограммы. В литературе имеются указания на появление «спонтанных» сосудистых реакций (Янушкевичус, 1954) в межсигнальном периоде у больных при коронарной недостаточности, что объясняется иррадиацией раздражительного процесса. Мы полагаем, что появление «спонтанных» реакций может быть объяснено с позиций учения А. А. Ухтомского о доминанте. В. С. Русиновым (1955) показано, что в основе замыкательной функции коры мозга лежит доминантный механизм. По закону доминанты возбуждение в очаге доминанты связано с сопряженным торможением в остальных участках ц. н. с. «Спонтанные» реакции могут возникнуть вследствие недостаточной еще выраженности в этом возрасте сопряженного торможения. Можно полагать, что при этом любой, даже незначительный, раздражитель из внешней среды вызывает подкрепление доминантного очага, что находит свое выражение в появлении сосудистой реакции, подобной той, которая наблюдается при условном рефлексе.

Третьей особенностью в. н. д. детей исследованного возраста является последовательное торможение, возникающее после применения дифференцировочного раздражителя. На этот факт в литературе уже неоднократно обращалось внимание (Капустник, 1930; Алякринский, 1955, и др.). Необходимо отметить, что у детей раннего возраста, в отличие от взрослых и детей старшего возраста, последовательное торможение характеризуется более длительным течением. Оно не только не имеет склонности к концентрации, но, напротив, все более усиливается по мере повторения дачи дифференцировочных раздражителей. Полученные нами данные, а также данные других авторов позволяют считать, что последовательное торможение, не одинаково выражен-

ное у детей различного возраста, может служить показателем длительности течения процесса возбуждения в нервных центрах.

Слабая выраженность сосудистых реакций, а также извращенный характер их (вазодилатация) позволяют ставить вопрос о необходимости закаливания организма, т. е. тренировки сосудистой системы, начиная с самого раннего возраста.

ВЫВОДЫ

1. На действие холодового и сигнальных раздражителей дети в возрасте 1½—3 лет отвечают ориентировочной реакцией, сосудистый компонент которой, в отличие от взрослых и детей старшего возраста, выражается преимущественно в вазодилатации.

2. У детей, у которых сосудистый компонент ориентировочного рефлекса на действие холодового раздражителя сравнительно быстро заменяется терморегуляционной реакцией, условные рефлексы начинали вырабатываться после 3—20 сочетаний. В случаях, когда сосудистый компонент ориентировочного рефлекса сохранялся в течение длительного периода, условные рефлексы либо вовсе не вырабатывались, либо возникали после большого числа сочетаний (30—60). В отличие от детей старшего возраста, сосудистые рефлексы как безусловные, так и условные характеризуются небольшой величиной и нестойкостью.

3. Дифференцировочное торможение у детей данного возраста начинает вырабатываться после 8—10 повторений раздражителя, отличаясь крайней нестойкостью. После применения дифференцировочного раздражителя наблюдалось длительное последовательное торможение с малой склонностью к концентрации.

4. В возрасте около 3 лет, который по ряду физиологических признаков является переломным в развитии ребенка, характер сосудистых рефлексов существенно изменяется: увеличивается степень выраженности условных и безусловных рефлексов, а также появляются волны 3-го порядка.

ЛИТЕРАТУРА

- Андриасов А. Н., Журн. высш. нервн. деят., 2, № 1, 113, 1952.
 Алякринский В. В. Материалы к изучению условных тормозных рефлексов у детей. Автореф. дисс. Л., 1955.
 Аршавская Э. И., Тр. VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., М., 1947; Бюлл. exper. биолог. и мед., 29, № 2, 120, 1950.
 Аршавская Э. И., В. Ф. Ведрашко, О. Н. Ратманова, Вопросы питания, № 4, 13, 1956.
 Аршавский И. А., Тр. I Научн. конф. по возрастной морфолог. и физиолог., М., 1954.
 Бархударова Т. С., Физиолог. журн. СССР, 40, № 5, 606, 1954.
 Ведрашко В. Ф., О. Н. Ратманова, Вопросы питания, № 1, 8, 1955.
 Викторов И. Т. Клинико-физиологический анализ нейродинамических нарушений у детей, страдающих разными формами эпилепсии по данным плетизмографии. Автореф. дисс. Л., 1955.
 Еникеева С. И., Бюлл. exper. биолог. и мед., 31, № 4, 239, 1951.
 Змановский Ю. Ф., Тез. докл. конф. молодых ученых Инст. акушерства и гинекологии, М., 1955.
 Иванов-Смоленский А. Г. Опыт систематического экспериментального исследования онтогенетического развития корковой динамики человека. М., 1940.
 Капустник О. П. В кн.: Опыт систематического исследования условнорефлекторной деятельности ребенка. М., 1930.
 Климова М. С., С. А. Березницкая, Р. С. Айзикович и А. А. Андрущук, Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 2, 219, 1955.
 Койранский Б. Б. Простуда и борьба с ней. Л., 1954.
 Красногорский Н. И., Тр. по изучению высшей нервной деятельности человека и животных, М., 1, 1954.
 Крoг А. Анатомия и физиология капилляров. М., 1927.
 Кузнецова В. С. К вопросу изучения условнорефлекторной деятельности детей в возрасте от 2 до 5 лет. Автореф. дисс. Л., 1952.
 Лат Я. и Е. Фалтова, Чехословацкая физиология, 4, № 2, 133, 1955.

- Макарычев А. И. и М. А. Сергеева, Журн. высш. нервн. деят., 2, № 2, 169, 1952.
- Максимович Я. Б., Журн. высш. нервн. деят., 5, № 5, 708, 1955.
- Маршак М. Е., Гигиена, безопасн. и патолог. труда, № 6, 11, 1930.
- Овакимян Р. Р., Тез. докл. Научной конференции по физиологии и патофизиологии высшей нервной деятельности ребенка, М., 24, 1956.
- Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма. М., 1952.
- Разенков И. П. Качество питания и функции организма. М., 143, 1946.
- Рогов А. А. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. М.—Л., 1951.
- Русинов В. С., Тез. докл. VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим., фармаколог., 523, М., 1955.
- Тонкова-Ямпольская Р. В., Журн. высш. нервн. деят., 6, в. 5, 697, 1956.
- Эголинский Я. А., Арх. биолог. наук, 31, в. 2—3, 232, 1931.
- Янушкевичус З. И. Характеристика особенностей в. н. д. у больных с коронарной недостаточностью по методу условных сосудистых рефлексов. Дисс. М., 1954.

Поступило 20 VI 1957

UNCONDITIONED AND CONDITIONED VASCULAR REFLEXES IN YOUNG CHILDREN

By *E. I. Arshavskaia* and *O. N. Ratmanova*

From the department of children's nutrition, Institute of Nutrition, Academy of Medical Sciences, Moscow

A study of vascular responses has disclosed some features of conditioned activity peculiar to children aged one year and a half to three. Their conditioned reflexes, positive as well as inhibitory, are found to be unstable. The rate, at which conditioning can be achieved is related to the intensity of the orienting response to an unconditioned cold stimulus, as well as to the rate at which a thermoregulatory response is substituted for the orienting reflex. Presentation of a differential stimulus is followed by a protracted period of after-inhibition. As shown by a number of physiological variations, at about three years of age a critical period in the child's development is reached, when vascular reflexes are subject to radical changes. They are displayed with greater intensity, and waves of the third order become apparent.

ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА И ТЕМПЕРАТУРА ТЕЛА У ДЕТЕЙ
ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Г. М. Казакевич

Институт усовершенствования врачей им. С. М. Кирова, Ленинград

Несмотря на большое количество работ по газообмену и термометрии у детей вообще, данные об этих показателях у детей раннего возраста очень скудны. Бабак (Babak, 1902), Бенедикт и Тальбот (Benedict a. Talbot, 1915), Э. Гельмрейх (1928), М. Я. Слуцкий (1938), Е. М. Беркович и В. П. Спирина (1948), И. Д. Выдро (1953) и др., занимавшиеся изучением обмена у детей, свои наблюдения проводили либо у новорожденных детей, либо у детей старше 5 лет. С цифрами потребления кислорода в доступной нам литературе мы встретились только в работах А. А. Кудрявцева (1954) и Н. А. Шалкова (1951, 1957). Шалков в своей работе приводит цифры потребления кислорода для детей в возрасте от 1 месяца до 17 лет, полученные при помощи масочного метода. Потребление кислорода в среднем равнялось 11.5 мл в 1 мин. на 1 кг веса для детей в возрасте 1 месяца, 10 мл — для детей 3 месяцев и 8.5 мл — для детей в возрасте 1½ лет. Цифры Шалкова значительно выше цифр, полученных раньше Кудрявцевым (7.4 мл в 1 мин. на 1 кг веса для месячного ребенка и соответственно 6.7 мл для 3-месячного ребенка). Указанная разница возможно объясняется различием методик, которыми пользовались авторы.

Что касается термометрии, то в литературе имеются указания на значительную лабильность температуры в детском возрасте (Кравец, 1937; Тур, 1954). А. А. Перемыслова (1940, 1951) наблюдала колебания температуры у детей в течение суток до 3.2°. Если Гельмрейх считает более постоянной у детей ректальную температуру, то Перемыслова — подмышечную. М. С. Осетринкина (1939), занимаясь изучением кожной и полостной температуры, приводит цифры для детей разных возрастных групп (новорожденных, ясельных, дошкольников, школьников).

Несмотря на то, что общее количество обследованных нами практически здоровых детей было довольно значительным (94 ребенка), возрастной состав детей достаточно однообразен (от 2 недель до 1 года 2 месяцев). Средний уровень полученных показателей газообмена и температуры тела в различных возрастных группах детей был также однороден (вычисленная разница средних данных статистически достоверна).

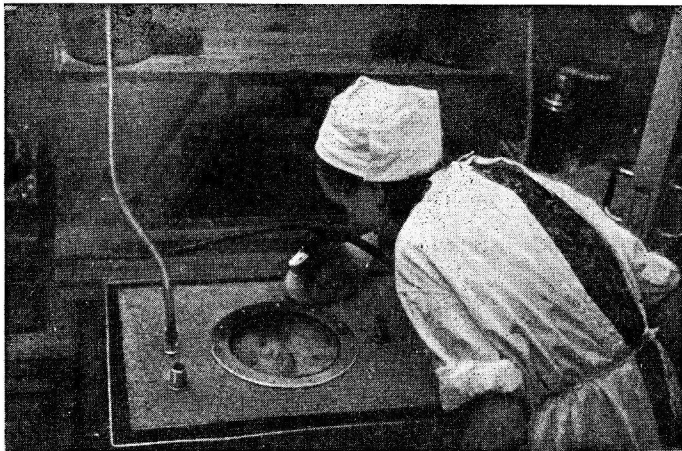
Обследованные нами дети по возрасту распределялись на три группы: первая (24 человека) от 2 недель до 3 месяцев; вторая (41 человек) от 3 до 9 месяцев и третья (29 человек) от 9 месяцев до 1 года 2 месяцев.

МЕТОДИКА

У 94 практически здоровых детей было произведено около 500 исследований. На каждом ребенке исследования проводились в течение 2 дней, 3 раза в день после приема пищи.

Потребление кислорода определялось камерным способом в аппарате Реньо и Рейзе в модификации Шатерникова—Веселкина. Принцип метода описан Г. М. Муравьевым (1953) и П. Н. Веселкиным (1955) (рисунок).

Замкнутая система состоит из металлической камеры размером $78 \times 38 \times 26$ см (объем камеры 74 л), спирометра с запасом кислорода емкостью 8 л, качалки с двумя сообщающимися 5-литровыми бутылками, заполненными 6 литрами 20% раствора едкой щелочи. Камера соединяется резиновыми трубками со спирометром для подачи кислорода и с бутылками со щелочью для поглощения углекислоты. Для поддержания в ней постоянной температуры камера помещена во вторую камеру больших размеров, заполненную водой комнатной температуры. Крышка первой камеры при закрывании ее погрузилась в воду (что создавало водяной замок). Герметичность всей системы регу-



Общий вид установки для определения потребления кислорода.

лярно проверялась. В крышку камеры вмонтированы термопары и термометр для измерения температуры воздуха внутри камеры. Воздух в системе приводился в движение качанием бутылей с частотой 10—12 раз в 1 мин., осуществляемым при помощи мотора с редуктором, чтобы ускорить поглощение углекислоты бутылки с раствором щелочи заполнялись стеклянными трубками.

Расчет потребного для опытов количества щелочи показал, что наши бутылки с 6 л 20% щелочи могут обеспечить работу системы (при принятом количестве опытов в день) в течение 10.7 дня. Щелочь поэтому менялась 1 раз в декаду.

Применяемая методика давала возможность определять потребление кислорода за короткие отрезки времени. Каждое наблюдение длилось 30 мин. с раздельной регистрацией поглощения кислорода за 10, 20 и 30 мин. Для расчета мы брали цифры потребления кислорода за средний период опыта (с 10-й до 20-й мин.). Контрольные определения содержания углекислоты в воздухе камеры в ходе наблюдений над детьми различных возрастов показали, что содержание ее в камере на 10, 20 и 30-й минутах опыта практически постоянно и не превышает 1%. Система работает в условиях постоянного насыщения воздуха водяными парами.

Спирометр с кислородом соединялся с чернильным писчиком. Опускание писчика на миллиметровой бумаге кимографа на 1 мм соответствовало (при нашем объеме спирометра) поглощению в системе 20.3 мл кислорода. Величина опускания писчика кимографа (в мм) в течение опыта соответствовала количеству кислорода, потребленного ребенком. Полученный результат (в мм) умножением на 20.3 (количество кислорода в 1 мм спирометра) переводился в миллилитры. При окончательном расчете потребленного кислорода учитывалось влияние небольшого нагрева воздуха в камере.

Согласно закону Гей-Люссака при нагревании на 1° любой газ расширяется на $\frac{1}{273}$ своего исходного объема. При нагревании на 1° 1 л воздуха увеличивает объем на 3.7 мл (1000 мл : 273). При объеме камеры в 74 л увеличение объема воздуха при нагревании его на 1° составит 273.3 мл (74×3.7), что, естественно, может в условиях опыта пропорционально уменьшить степень спуска спирометра и привести к уменьшению полученные цифры потребления кислорода по сравнению с фактическим потреблением. Во избежание этой ошибки найденный объем поглощенного кислорода за 10 мин. (по спирометру) суммировался с поправкой на расширение воздуха в камере при данной температурной разнице (в начале и в конце определения). Затем производился

окончательный расчет потребного кислорода и пересчет на 1 кг веса в 1 мин. на 1 м² поверхности тела.

Для большей точности поправок в специальных опытах был определен истинный объем воздуха в камере (за вычетом объема помещенных в камеру матрацев, одежды, а также объема тела детей).

Полученные результаты с учетом вышеописанных поправок приводились по таблицам к нормальным условиям (в 0° и 760 мм рт. ст. давления). Поправка обычно выражалась цифрой 0.90—0.92, что соответствует данным А. Г. Дембо (1957).

Расчет потребления кислорода на 1 м² поверхности производился по формуле

$$S = K + \frac{2}{3}W,$$

где W — вес, а K равна 9.1. При пересчете в калории мы условно пользовались калорическим эквивалентом кислорода, соответствующим дыхательному коэффициенту 0.9, т. е. 4.9 калории на 1 л поглощенного кислорода.

Ректальная температура определялась комбинированным прибором типа ПК-5 по системе Н. Н. Мищука. «Холодный» спай термомпары помещался в сосуд Дюара, «горячий» — вводился в прямую кишку на глубину 6 см. Повторная градуировка термомпар свидетельствовала о точности их показаний. У 55 детей были также проведены измерения кожной температуры посредством кожных термомпар. Измерение проводилось на одних и тех же участках тела — лоб и наружные поверхности предплечий (всего 4 точки).

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Полученные данные о потреблении кислорода в пересчете на 1 кг веса, метр поверхности и данные об энергетическом обмене (в калориях на 1 кг веса в сутки) представлены в табл. 1.

Таблица 1

Потребление кислорода и энергетический обмен у практически здоровых детей первого года жизни (Средние цифры и границы колебаний в отдельных наблюдениях)

Возраст детей (в мес.)	Количество обследованных детей	Потребление кислорода (в мл/мин.)		Энергетический обмен (в кал./кг) в сутки
		на 1 кг веса	на 1 м ² поверхности тела	
1/2—3	24	{ 10.3 (8.4—13.1)	{ 171.2 (143.2—216.9)	{ 72.2 (59.0—92.1)
3—9	41	{ 9.4 (7.3—12.4)	{ 157.4 (129.0—202.5)	{ 66.3 (54.3—87.3)
9—14	29	{ 8.8 (7.0—11.6)	{ 147.0 (115.9—222.3)	{ 61.9 (49.2—81.6)

Как видно из табл. 1, полученные нами средние цифры потребления кислорода на 1 кг веса ребенка несколько ниже цифр, приводимых Шалковым. Это, видимо, объясняется особенностями камерной методики, по сравнению с масочной, которой пользовался Шалков и которая связана с дополнительной нагрузкой для испытуемого. Анализ средних данных выявляет отчетливое снижение уровня основного обмена в течение первого года жизни ребенка. Индивидуальные колебания цифр довольно значительны, но в различных возрастных группах они имеют тенденцию снижения потребления кислорода.

Результаты измерений ректальной температуры у практически здоровых детей первого года жизни в средних цифрах и границах колебаний представлены в табл. 2.

Средние цифры и индивидуальные колебания у наблюдаемых нами детей соответствуют данным М. С. Осетринкиной (1939) для детей ясельной группы. Снижение уровня температуры с возрастом, хотя и имеет место

(по средним величинам), но выражено значительно меньше, чем в отношении уровня основного обмена. Колебания ректальной температуры в течение суток у одного ребенка в среднем составили 0.4° с размахами от 0 до 1° .

У 35 детей (200 наблюдений), наряду с измерением ректальной температуры определялась и аксиллярная. В течение суток колебания аксиллярной температуры также не превышали 1° (в среднем 0.4°). Ректально-аксиллярная разница температуры колебалась от 0.2 до 1.8° , составляя в среднем 0.75° в пользу ректальной температуры. По литературным данным (Рейтц, 1863; Угетти, 1896; Вакар и Власова, 1936; Вайнберг, 1940; Sell, 1952, и др.), ректально-аксиллярная разница температуры составляет в среднем 0.5° . Лишь Осетринкина и Перемыслова указывают на большие колебания ректально-аксиллярной разницы (1.6° и более).

В табл. 3 представлены данные о кожной температуре. На средних цифрах отражается нерезкая асимметрия кожной температуры правой и

Таблица 2

Ректальная температура у практически здоровых детей первого года жизни (Средние цифры и границы колебаний в отдельных наблюдениях)

Возраст детей (в мес.)	Количество обследованных детей	Ректальная температура
$1/2-3$	24	37.7 (36.5—38.0)
3—9	41	37.6 (36.4—38.0)
9—14	29	37.4 (36.5—37.9)

Таблица 3

Кожная температура у практически здоровых детей первого года жизни (Средние цифры)

Возраст детей (в мес.)	Количество обследованных детей	Температура лба (в $^{\circ}\text{C}$)		Температура предплечий (в $^{\circ}\text{C}$)	
		правая сторона	левая сторона	правое	левое
$1/2-3$	10	34.6	35.0	34.3	34.5
3—9					
9—14					
	19	34.0	34.2	31.2	32.0

левой половин тела и отчетливое снижение температуры кожи по направлению «сверху—вниз». Как правило, у отдельных детей имелась прямая зависимость между высотой уровня ректальной и кожной температуры. Тенденция к снижению уровня температуры кожи с возрастом на всех обследованных участках тела выступает достаточно отчетливо. Полученные нами цифры кожной температуры соответствуют литературным данным (Осетринкина, 1939; Перемыслова, 1940; Ибраев, 1957).

ВЫВОДЫ

1. Камерный способ определения потребления кислорода имеет при изучении обмена у детей первых месяцев жизни определенные преимущества, позволяя проводить наблюдения в максимально приближающихся к естественной обстановке условиях.

2. Потребление кислорода в стандартных условиях у практически здоровых детей первого года жизни колеблется от 7.0 до 13.1 мл кислорода на 1 кг веса тела в 1 мин., снижаясь (в среднем) от 10.3 мл кислорода (у детей в возрасте до 3 месяцев) и до 8.8 мл кислорода (в возрасте 9—14 месяцев).

3. Температура в прямой кишке колеблется в отдельных наблюдениях от 36.5 до 38.0°, снижаясь к концу первого года жизни (37.7° в среднем в возрасте до 3 месяцев и 37.4° в среднем в возрасте от 9 до 14 месяцев). Суточные колебания температуры тела (ректальной и аксиллярной) у детей первого года жизни в среднем составляет 0.4°. Разница между ректальной и аксиллярной температурой у детей первого года жизни колеблется от 0 до 1.8°. В среднем ректальная температура превышает подмышечную на 0.75°.

ЛИТЕРАТУРА

- Беркович Е. М., В. П. Спирина, Бюлл. exper. биол. и мед., 26, № 9, 184, 1948.
- Блудоров А. С. Особенности терморегуляции у детей раннего возраста. Медгиз, 1954.
- Вайнберг И. С., Сб. тр. больницы им. Я. М. Свердлова, 2, 223, 1940.
- Вакар Н. А., Л. К. Власова, Сов. педиатрия, № 3, 25, 1936.
- Веселкин П. Н., Физиолог. журн. СССР, 41, № 1, 108, 1955.
- Выдро И. Д. Возрастные особенности энергетического обмена у детей. Автореф. дисс. М., 1953.
- Гельмрейх Э. Основной обмен у ребенка. М.—Л., 1928.
- Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, 1957.
- Ибраев Ш. З. К вопросу об изменениях терморегуляции, как одном из показателей состояния вегетативного отдела ц. н. с. при токсических и септических состояниях. Дисс. Л., 1957.
- Кравец Э. М., Вопр. охраны материнст. и младенч., № 6, 6, 1937.
- Кудрявцев А. А. (1954), цит. по Блудорову А. С., 1954.
- Муравьев Г. М. О физиологических механизмах лихорадочной реакции. Дисс. Л., 1953.
- Осетринкина М. С. Кожная и полостная термометрия у детей. Дисс. Л., 1939.
- Перемыслова А. А., Педиатрия, № 4, 7, 1940; Вопр. педиатрии, № 6, 200, 1951.
- Рейтц В. Значение термометрии в детских болезнях. Дисс. СПб., 1863.
- Слущкий М. Я., Вопр. педиатрии, № 10, 55, 1938.
- Тур А. Ф. Пропедевтика детских болезней. Медгиз, 1954.
- Угетти Г. Б. Лихорадка. СПб., 1896.
- Шалков Н. А. Функция внешнего дыхания у детей и подростков. Дисс. Л., 1951; Вопросы физиологии и патологии дыхания у детей. Медгиз, 1957.
- Va bak E., Pflüg. Arch. ges. Physiol., Bd. 89, 154, 1902.
- Benedict F. a. F. Talbot. The Physiology of the new-born infant Reprinted from the Proceedings of the National Academy of Sciences. I, p. 600, December, 1915.
- Sell W. A. Body Temperature. Springfield, 1952.

Поступило 12 VII 1958

OXYGEN CONSUMPTION AND BODY TEMPERATURE IN CHILDREN IN THE FIRST YEAR OF LIFE

By G. M. Kazakevitch

From the S. M. Kirov Postgraduate Medical Institute, Leningrad

ХАРАКТЕРИСТИКА БЕЗУСЛОВНЫХ И НАТУРАЛЬНЫХ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ СЛЮНООТДЕЛЕНИЯ У ОБЕЗЬЯНЫ МАКАКА РЕЗУС

Н. И. Лагутина

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Ростов-на-Дону

Рефлексы слюноотделения у обезьян мало привлекали внимание исследователей. В. Я. Кряжев (1941), пытаясь определить возможность использования классической секреторной методики для изучения высшей нервной деятельности обезьян, провел наблюдения на павиане гамадриле. Помещая обезьяну в специальный фиксирующий станок, резко ограничивающий движения животного, автору удалось выработать условный секреторный рефлекс только после трех недель работы. Полученный условный рефлекс отличался малой величиной (1—2 капли из протока околоушной железы за 30 сек.), длительным латентным периодом (5—20 сек.), непостоянством, легкой угашаемостью. Ни сложность обстановки опытов, ни отмеченные свойства полученного условного рефлекса не остановили автора от рекомендации секреторной методики для изучения в. н. д. обезьян. Однако для этих целей и после работы В. Я. Кряжева исследователи продолжали пользоваться исключительно двигательной методикой.

В недавнее время была предпринята еще одна попытка выработки прочных и значительных по величине слюноотделительных рефлексов (Фуфачева, 1956). Работая в несколько иных методических условиях, автору удалось выработать довольно быстро (после 4—8 сочетаний) условные рефлексы у макак резусов, однако рефлексы были малы и непостоянны. Отмечая ряд других особенностей в протекании пищевых реакций у обезьян, А. А. Фуфачева сомневается в возможности применения секреторно-пищевой методики для изучения в. н. д. обезьян.

Некоторые сведения о натуральной условной секреции околоушной железы у обезьян в связи с условиями добывания пищи имеются в работе А. М. Уголева, Е. А. Волковой и Г. В. Корневца (1953). Авторы наблюдали более или менее выраженную натуральную условную секрецию только при попадании пищи в руки обезьян. При нахождении пищи на расстоянии 1.5—2 м от животного условной секреции не отмечалось.

Нам кажется, что на основании этих немногих работ вряд ли можно делать какие-либо принципиальные заключения о возможности или невозможности применения секреторной методики для изучения в. н. д., тем более что авторы применяли разные методики опытов, начиная от прочного фиксирования животных в станке, кончая свободным поведением. Кроме того, авторы использовали разные методики учета секреции (капли, пробирки, весовой способ), брали для опытов обезьян разного возраста и вида, учитывали секрецию только из одной околоушной железы и, наконец, не учитывали совершенно характера безусловной секреции у подопытных животных.

Последнее обстоятельство является особенно важным, так как от величины и свойств безусловного рефлекса в значительной мере зависит и условный рефлекс. У обезьян же пищевые рефлексы имеют ряд особенностей, связанных с большой «разборчивостью» в еде, небрежном отношении к пище и часто отмечаемыми «индивидуальными вкусами». Поэтому, прежде чем приступить к выработке условных слюноотделительных рефлексов, необходимо у каждого животного проследить характер протекания безусловных рефлексов слюноотделения.

В настоящее время богатейшей литературе о закономерностях безусловных рефлексов слюноотделения у собак можно противопоставить лишь одну работу, проведенную в этом же направлении на обезьяне (Малиновский, 1953).

Данное сообщение содержит материал наблюдений безусловных и натуральных условных рефлексов слюноотделения, возникающих в ответ на адекватные раздражители.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на самке макаке резус (возраст 10—12 лет). Обезьяне была сделана операция выведения протоков подчелюстной и околоушной слюнных желез. Слюноотделение регистрировалось одновременно из обеих желез при помощи специальных присосок, соединенных с системой градуированных трубок водно-воздушной передачи. Во время опыта обезьяна сидела в небольшом ящике на столе эксперимента-



Рис. 1. Обезьяна Рика во время опыта.

тора. Животное специально ничем не фиксировалось, но для ограничения движений на шею одевался свободный ошейник из материи. Для предохранения присосок от рук обезьяны одевался фартук из материи (рис. 1).

Раздражители (разные продукты из обычного пищевого рациона обезьян) давались в определенном количестве в течение 1 мин. Слюна учитывалась за минуту действия и несколько минут в период последействия раздражителя. Кроме количественного учета натуральной условной и безусловной секреции, были проведены и некоторые качественные анализы плотного остатка, активности амилазы, вязкости и реакции слюны.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При отсутствии внешних пищевых раздражителей или их непосредственных сигналов слюноотделения не наблюдалось. Однако при дальнейшей работе удалось отметить быстрое образование условного секреторного рефлекса на обстановку. Начиная с 4—5-го опытного дня, стало часто отмечаться постоянное слюноотделение ($0.01—0.2 \text{ см}^3$ из околоушной железы и $0.005—0.01 \text{ см}^3$ из подчелюстной железы за 1 мин.).

При даче безусловного раздражителя секреция из обеих желез резко нарастала (рис. 2). Кривая секреции показывает, как после максимума секреции за 1 мин. действия раздражителя слюноотделение еще продолжается до 7—8 мин. в период последействия. Наиболее интенсивной секреция оказывалась в первые 2—3 мин. последействия, поэтому при учете безусловной секреции мы использовали время действия раздражителя и 2 мин. последействия. Характер безусловной секреции прослеживался при даче разнообразных пищевых раздражителей и даче минеральной подкормки — мела и глины. Всего испытано действие 16 пищевых раздражителей.

Таблица 1

Средние данные о величине секреции слюнных желез у обезьяны Рика

Раздражители	Количество (в г)	Секреция слюны (в см ³)		Коэффициент P/S	Число испытаний
		околоушная железа	подчелюстная железа		
Хлеб (белый)	2—4	0.65	0.14	4.5	21
Семена подсолнечника (жареные)	2	0.65	0.21	3.0	13
Молоко (сладкое)	25	0.02	0.08	0.25	15
Ирис сливочный	2—5	1.25	0.44	2.8	6
Конфеты шоколадные	2	0.86	0.31	2.6	10
Драже витаминизированное	2.5	0.95	0.34	2.8	14
Лук зеленый	1—2	0.7	0.23	3.2	17
Мандарины	4—8	0.45	0.27	1.7	7
Апельсины	10	0.46	0.20	2.3	5
Яблоки	2—4	0.83	0.26	3.2	3
Яблочный сок (консервированный)	15—20	0.73	0.41	1.8	13
Лимон	2—4	1.22	0.62	2.0	13
Клюква	2	1.34	0.49	2.7	18
Слива компот (консервы)	4	1.55	0.52	3.0	8
Мел	1—2	0.6	0.2	3.0	8
Глина	2	0.82	0.33	2.5	7

Из данных табл. 1 видно, что в большинстве случаев преобладает секреция из околоушной железы с максимумом ее до 1.5 см³ за 1 мин. действия и 2 мин. последствия раздражителя. Одновременно из подчелюстной железы выделялось слюны в 2—3 раза меньше. Следовательно, количественное соотношение в работе слюнных желез (околоушной P к подчелюстной S) нашего подопытного (коэффициент P/S) равно 2 : 3. Исключением из этого правила являлась секреция на молоко. При грубом учете слюноотделения и регистрации работы только околоушной железы могло сложиться впечатление, что на этот раздражитель секреция отсутствует (Малиновский, 1953). Однако, учитывая секрецию до сотых долей миллилитра из обеих желез, мы регулярно наблюдали небольшую секрецию слюны при питье молока, причем секреция подчелюстной железы всегда преобладала, в результате чего коэффициент P/S был очень низким (0.2).

При питье воды такой же сладости слюноотделение из обеих желез оказывалось вдвое меньше. Можно было считать, что молоко тормозит в известной степени работу околоушной железы. Однажды, имея большой фон секреции (обезьяна была очень голодной), мы наблюдали снижение фона секреции околоушной железы при питье молока, а фон секреции из подчелюстной железы при этом регулярно повышался (рис. 3).

По интенсивности секреции на первом месте стоят раздражители из группы фруктов и ягод, содержащие в своем составе большее количество

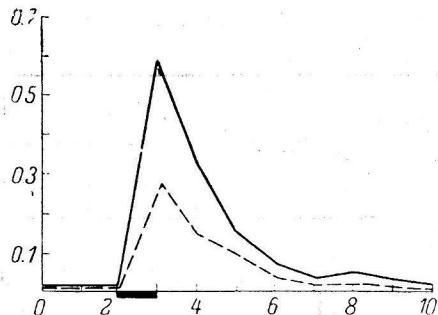


Рис. 2. Ход секреции из околоушной (сплошная линия) и подчелюстной (пунктирная линия) желез у обезьяны Рика при питье 20 г яблочного сока.

По оси ординат — количество секрета (в мл); по оси абсцисс — время (в мин.); от второй до третьей минуты — время действия раздражителя.

кислот (клюква, лимоны). Меньшую секрецию вызывали сладости — конфеты, еще меньшую — фрукты, содержащие мало кислот, а также хлебные продукты и минеральная подкормка. Таким образом, по количественным показателям секреции ясно выступала картина приспособляемости работы

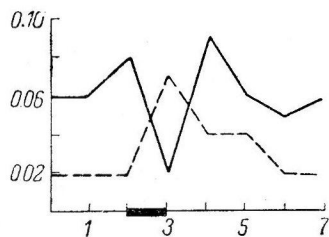


Рис. 3. Торможение фона секреции из околоушной железы при питье молока.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

слюнных желез обезьяны к характеру раздражителя. Вместе с тем в безусловной секреции выступала и другая, хорошо известная черта пищевого поведения обезьян — отказ от еды часто повторяемой пищи. Торможение безусловной секреции носило при этом своеобразный активный характер. Для примера приведем реакцию слюнных желез на повторную дачу сладости — шоколадной конфеты. Обычно в течение каждого опыта мы испытывали действие одного и реже двух раздражителей, повторяя их применение в общем 3—5 раз.

Как видно из данных табл. 2, торможение в секреции слюны наступило в первый же опытный день на 3-м применении конфеты. В последующие дни торможение наступало все раньше и раньше, пока на 5-й опытный день уже при первой пробе раздражителя был отказ от еды и отсутствие слюнной секреции. Торможение было строго специфичным, ибо испытанный в этот же день другой раздражитель — клюква вызвал двигательную и обильную секреторную реакцию, как натуральную условную, так и без-

Таблица 2

Торможение безусловной секреции при повторной даче шоколадной конфеты

Дата опыта (1955 г.)	Время	Слюноотделение (в см ³) из		Примечание
		околоушной железы	подчелюстной железы	
12 XII	13 ч. 43 м.	0.93	0.36	—
	13 52	0.91	0.35	—
	14 07	—	0.17	Съела шоколад, а начинку выбросила
13 XII	13 40	0.73	0.24	Утром обезьяна завтрака не получала
	13 50	0.60	0.24	
	13 57	0	0	Отказалась
16 XII	11 53	0.85	0.37	—
	12 22	0.18	0.08	Конфету положила в защитный мешок, не ест; через 5 мин. начала ее есть
	12 27	0.92	0.38	
17 XII	10 53	0.87	0.22	—
	11 05	0.03	0.01	Отвернулась, не берет
19 XII	13 52	0.03	0.02	Отказалась
	13 55	0	0	Отвернулась, через 1 мин. конфету заменяю клюквой — тянется, хочет взять
	13 56	0.25	0.02	Ест клюкву
	13 57	1.18	0.37	Отказалась
20 XII	11 38	0	0	Конфету вкладываю в рот — выбрасывает
	11 55	0.01	0	Конфету насильно удерживаю во рту обезьяны, размазывая по слизистой
	11 59	0.01	0.01	Последствие
	12 00	0.04	0.01	

условную. Примечательным оказался и 6-й опытный день, когда мы пытались вызвать рефлекс слюноотделения в условиях насильного вкладки конфеты в рот обезьяне и размазывания ее по слизистой рта. Несмотря на несомненное соприкосновение раздражителя с рецепторами ротовой полости, в рефлекторных дугах слюноотделения продолжало удерживаться стойкое торможение.

При анализе тормозного влияния других раздражителей была обнаружена не одинаковая глубина и скорость угнетения секреции при повторной даче разных раздражителей (рис. 4). Некоторые раздражители, а именно, хлеб, яблоки, цитрусовые вызвали довольно быстрое угнетение, сходное с вышеописанным для конфеты. Другие раздражители — семена подсолнечника, клюква, глина, хотя и снижали секрецию в последующие опытные дни, но полного торможения и отказа от еды при этом не было.

Наряду с очевидной приспособляемостью работы слюнных желез к роду раздражителя нам пришлось отметить некоторое своеобразие в реакции слюноотделения при еде семян подсолнечника.

Как известно, сухость раздражителя является одним из мощных факторов увеличения секреции слюнных желез. При одних и тех же количествах пищевого вещества и постоянстве химического состава секреция оказывается большей на раздражитель, содержащий меньшее количество влаги, т. е. раздражитель, обладающий более сильным механическим действием. Так и у нашей обезьяны конфета вызывала вдвое большую секрецию, чем эта же конфета, растворенная в воде в виде сметанообразной массы (табл. 3). Такая же реакция была на обычный и увлажненный хлеб. Когда же обезьяне давали семечки, то количество слюны из обеих

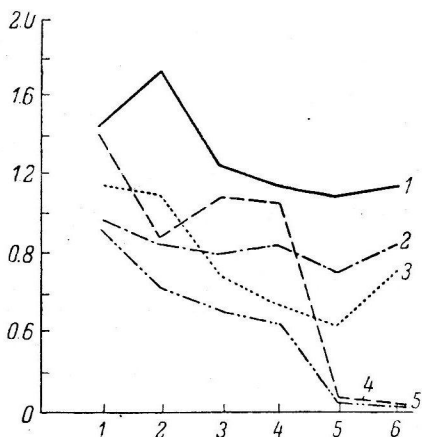


Рис. 4. Безусловная секреция из околоушной железы при повторной даче одного и того же раздражителя на протяжении 6 опытных дней. По оси ординат — количество слюны (в мл); по оси абсцисс — дни опытов. 1 — секреция на клюкву; 2 — на глину; 3 — на конфету (витаминизированное драже); 4 — на лимон; 5 — на конфету шоколадную.

Таблица 3

Влияние механического фактора в действии раздражителя

Раздражитель	Форма его	Количество (в г)	Слюноотделение (в см ³) из	
			околоушной железы	подчелюстной железы
Ирис сливочный	Конфета	5	1.45	0.48
	60% - й раствор из 6 г конфеты	10	0.61	0.22
Хлеб белый	Обычный	4	0.65	0.17
	Влажный	4	0.40	0.09
Семена подсолнечника жареные	Зерна	2	0.65	0.20
		2	0.61	0.23

желез оказывалось одинаковым вне зависимости от того, грызла ли она их или съедала уже очищенные из того же количества семян зерна. Таким образом, механический раздражитель в виде шелухи семян и фактор разгрызания семян не являлись дополнительными возбудителями секреции.

Качественный анализ слюны околоушной и подчелюстной желез проводился в отношении плотного остатка, вязкости, амилолитической активности и реакции слюны. Плотный остаток и его органические и неорганические составные части рассчитывались после высушивания навески слюны до постоянного веса и сжигания в тигельной электропечи.

Согласно полученным данным, оказалось, что слюна околоушной железы более богата плотным остатком, чем слюна подчелюстной железы. Эта разница касалась органической части плотного остатка (табл. 4).

Таблица 4

Плотный остаток слюны при действии разных раздражителей (в %)

Раздражитель	Околоушная железа			Подчелюстная железа		
	плотный остаток	органические вещества	неорганические вещества	плотный остаток	органические вещества	неорганические вещества
Клюква	2.00	1.35	0.65	1.24	0.62	0.62
Яблочный сок (кислый)	2.01	1.56	0.47	1.12	0.74	0.38
Апельсины	2.13	1.71	0.42	1.17	0.92	0.25
Слива компот (сладкий)	2.48	1.89	0.59	1.22	0.80	0.42
Семена подсолнечника	2.48	1.90	0.53	1.31	1.05	0.36
Ирис сливочный	3.05	2.55	0.50	1.27	0.94	0.36
Лук зеленый	2.41	1.90	0.51	1.75	1.28	0.42
Глина	3.29	2.79	0.50	1.67	1.24	0.37

Количество плотного остатка не было постоянным: оно изменялось в зависимости от раздражителя, вызвавшего секрецию. Слюна околоушной железы, выделяющаяся при еде клюквы, питье яблочного сока, содержала малый процент плотного остатка (2%). Другие вещества — ирис, глина вызывали выделение слюны с большим количеством плотного остатка (3.0—3.2%). Состав слюны подчелюстной железы не подвергался таким значительным изменениям, как околоушной, и только на два вещества — лук и глину выделялась слюна, плотный остаток которой был на 40% выше, чем в слюне этой же железы на остальные вещества.

По содержанию плотного остатка слюна обезьяны значительно отличается от слюны человека и собаки особенно большим количеством органических веществ в слюне околоушной железы. Возможно, это связано с тем, что в слюне обезьяны имеется много амилолитических ферментов. Определяя, по Вольгемуту, активность амилазы, мы нашли в слюне подчелюстной железы обезьяны примерно такое же количество фермента, как и в смешанной слюне у человека (при параллельных пробах). Слюна же околоушной железы резко выделялась по ферментативной активности (табл. 5).

Раздражители, содержащие большее количество кислот, вызывали уменьшение щелочности слюны и ее вязкости. Вязкость слюны подчелюстной железы обусловлена, по-видимому, малым содержанием весьма стойких муцинов, так как при повторных измерениях или после нескольких часов эта слюна становилась жидкой, как вода. Относительно слюны подчелюстной железы человека это описано Д. А. Бирюковым (1935).

Натуральное условное слюноотделение учитывалось при показывании пищевых раздражителей обезьяне на расстоянии метра и ближе. Обычно перед обезьяной начинали развертывать, очищать, резать конфету,

плоды. Приготовленные кусочки подносили на расстояние 10—20 см и по истечении 1 мин. давали есть приготовленную таким образом конфету или другой пищевой раздражитель.

Как видно из данных табл. 6, величины натуральных условных рефлексов для обеих желез находились в строгом соответствии с характером действующих раздражителей.

Так, хлебные пищевые вещества и вещества из группы сладостей вызывали весьма малую величину натуральной условной секреции (0.05 см³ из околоушной и 0.02 см³ из подчелюстной желез) с выраженной тенденцией к быстрому и полному угашению к концу опыта и от опыта к опыту. При показывании яблочек и цитрусовых натуральная условная секреция нарастала до 0.14 см³ для околоушной и 0.05 см³ для

подчелюстной желез. Лимоны, клюква, сливы вызывали еще большие величины натуральной условной секреции (0.22 см³ из околоушной и 0.06 см³ из подчелюстной) желез.

Среди всех 15 испытанных раздражителей особое место занимала сухая глина, вид которой являлся самым мощным и постоянным условным раздражителем (0.35 см³ из околоушной железы и 0.11 см³ из подчелюстной железы в 1 мин.)

Для сравнительной количественной оценки натурального условного рефлекса слюноотделения на разные раздражители нами был использован коэффициент замещения, показывающий отношение размеров условного

Таблица 5

Состав слюны околоушной и подчелюстной желез у обезьяны

Составные части слюны	Околоушная железа	Подчелюстная железа
Плотный остаток (в %)	2.0—3.3	1.1—1.7
Органические вещества	1.4—2.8	0.6—1.3
Активность амилазы рН	640—1280	20480—81920
Вязкость (вода 5 сек.)	8.04—8.8	8.2—9.07
	5—6 сек.	10—12 сек.

Таблица 6

Соотношение величин натуральных условных и безусловных рефлексов слюноотделения

Раздражитель	Слюноотделение (в см ³) за 1 мин.						P/S условный	P/S безусловный
	околоушная железа			подчелюстная железа				
	условное	безусловное	степень замещения (в %)	условное	безусловное	степень замещения (в %)		
Хлеб	0.07	0.32	22	0.01	0.11	10	7	3
Семечки	0.03	0.27	11	0.01	0.08	12	3	3.3
Конфета шоколадная	0.02	0.36	6	0.015	0.10	15	1.3	3.6
Прис сливочный . .	0.09	0.38	24	0.03	0.12	25	3	3.1
Драже витаминизированное	0.04	0.51	8	0.03	0.15	20	1.3	3.3
Лук зеленый	0.07	0.46	15	0.02	0.18	11	3.2	3
Яблоки	0.14	0.46	30	0.04	0.12	33	3.5	3.8
Яблочный сок	0.09	0.48	20	0.05	0.26	20	1.8	1.8
Апельсины	0.1	0.23	43	0.03	0.09	33	3.3	2.5
Мандарины	0.14	0.38	37	0.04	0.18	22	3.5	2.1
Лимон	0.2	0.6	33	0.07	0.28	25	3	2.1
Клюква	0.22	0.66	33	0.05	0.28	18	4.4	2.3
Слива (компот) . . .	0.23	0.75	31	0.06	0.33	18	3.8	2.3
Мел	0.08	0.45	17	0.03	0.14	21	2.7	3.2
Глина	0.35	0.60	58	0.11	0.23	50	3.2	2.6

слюноотделения к безусловному, выраженное в процентах (Рожанский, 1957). Из данных табл. 6 видно, что величины коэффициента замещения колебались от 10—20 до 30—50% в зависимости от размеров условного слюноотделения на разные раздражители.

Все отмеченные нами особенности протекания безусловных и натуральных условных пищевых рефлексов слюноотделения показывают насколько важно подробное испытание разнообразных раздражителей для выявления таких, которые вызывают у обезьяны наиболее постоянную положительную пищевую реакцию.

При выработке искусственных условных рефлексов слюноотделения следует использовать в качестве подкрепляющих только те безусловные пищевые раздражители, которые дают постоянный высокий коэффициент замещения (40—50%).

ЛИТЕРАТУРА

- Бирюков Д. А. Безусловные слюнные рефлексы человека. Ростов-на-Дону, 1935.
 Кряжев В. Я., Физиолог. журн. СССР, 30, в. 4, 490, 1941.
 Малиновский О. В., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 47, 1953.
 Рожанский Н. А. Очерки по физиологии нервной системы. Медгиз, 1957.
 Уголев А. М., Е. А. Волкова и Г. В. Корневич. Опыт изучения регулирующей физиологических функций, 2. 1953.
 Фущачева А. А., Тез. докл. совещания по вопросам эволюционной физиологии нервной системы, Л., 1956.

Поступило 23 XII 1957

APPRAISAL OF UNCONDITIONED AND OF NATURAL CONDITIONED SALIVATION RESPONSES IN A MACACA RHESUS MONKEY

By *N. I. Lagutina*

From the department of physiology, Medical Institute, Rostov-on-the Don

Salivation in a monkey with permanent fistulae of parotid and submaxillary glands was recorded on intraoral stimulation with various foods, or when these were displayed at a distance. Saliva secreted in response to each stimulus was assayed for total solid residue, its organic or inorganic fractions, viscosity, pH and amylolytic activity. Quantitative, as well as qualitative variations proved the adaptability of the response of salivary glands, depending on the nature of the stimulus.

ДЕЙСТВИЕ ИНТЕРОЦЕПТИВНОГО И ЭКСТЕРОЦЕПТИВНОГО БОЛЕВЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА РЕФЛЕКСЫ СПИННОГО МОЗГА У СОБАК С УЧЕТОМ ТИПА ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

М. В. Боброва

Кафедра нормальной физиологии Ижевского медицинского института

Работами акад. Л. А. Орбели (1935) и его сотрудников подробно были изучены эффекты болевых (ноцицептивных) раздражений, и вскрыты механизмы, обуславливающие их. Л. А. Орбели (1938) было высказано предположение о различии физиологических механизмов эффектов экстероцептивной боли (боли с наружных покровов тела) и интероцептивной (внутренней) боли. Как известно, они обуславливают два типа двигательной реакции организма. При экстероцептивной боли преобладает активно-оборонительная реакция; для интероцептивной характерна пассивно-оборонительная реакция.

Действие экстероцептивного болевого раздражения на рефлекторную деятельность спинного мозга, а также механизмы его были подробно изучены Ю. П. Федотовым (1950а, б, в).

Было обнаружено, что изменения в рефлекторной деятельности спинного мозга после сильного кратковременного болевого раздражения наблюдаются в течение 6—7 дней и протекают двухфазно.

По действию интероцептивного болевого раздражения значительный материал дает клиника. Но систематического экспериментального изучения этого вопроса не проводилось.

МЕТОДИКА

Хронические опыты на 4 собаках ставились ежедневно или через день. Собаки приучались спокойно лежать во время опыта (1—1.5 часа) в мягкой люльке на спине.

Рефлекторная хронаксия определялась с помощью установки, собранной по схеме Бургигнона (Bourgignon, 1926). Дифферентный серебряный электрод (с диаметром раздражающей поверхности 1.5 мм²) накладывался на тыл стопы, индифферентный — на кожу груди. За порог принимались минимальные сгибательные движения пальцев или стопы. Величина хронаксии определялась попеременно по 2 раза на каждой задней лапе с интервалом в 10 мин. Коэффициент перевода микрофарад в сигмы равен 4.

Волосковый рефлекс проявлялся в виде легкого сгибания пальцев стопы при прикосновении кончиком пинцета к гуще волосков на подошве. При повторном раздражении (в наших опытах через 4 сек.) одной и той же группы волосков через большее или меньшее количество прикосновений рефлекс переставал получаться. Это количество рефлекторных ответов мы назвали «числом волосковых рефлексов». Оно характеризует скорость наступления адаптации в рефлекторной дуге данного рефлекса. Числа волосковых рефлексов получались от раздражения 5 (всегда определенных) точек на каждой задней лапе. Правая и левая лапы исследовались попеременно 3 раза с перерывами в 10 мин.

Коленный рефлекс возникал при нанесении ударов молоточком по патellarному сухожилию. В последовательном порядке (с паузами в 5 мин.) применялись ритмы раздражений 360, 240, 120 и 60 в 1 мин. На фоне регистрации коленного рефлекса вызывалось реципрокное торможение его. Для этого на тыл стопы той же лапы наноси-

лось электрическое раздражение через серебряный электрод (площадь сечения 1.5 мм²), индифферентный электрод накладывался на кожу груди. Ключ замыкался на 5 сек. и при надпороговой величине индукционного тока получалось сгибание лапы, которое вызывало торможение коленного рефлекса. В каждом ритме применялись последовательно раздражения от подпороговых до вызывающих сильное сгибание лапы (не болевых).

Болевое раздражение длительностью 30 сек. наносилось в особой комнате лицами, не имеющими отношения к животному в каждодневных опытах. Экстероцептивное болевое раздражение наносили на кожу бедра током от осветительной сети напряжением 40—70 в. Интероцептивное болевое раздражение — током от индукционного аппарата при расстоянии между катушками (р. к.) 3 см. Активный электрод вводили в желудок через басовскую фистулу, индифферентный — накладывали на область нижних ребер собаки.

В обоих случаях критерием силы раздражения служила болевая реакция животного (двигательная реакция, слюнотечение, расширение зрачков, мочеиспускание, дефекация).

Болевые раздражения наносились с промежутками от 7 дней до одного месяца. На 4 подопытных собаках в общей сложности нанесено 56 интероцептивных и 67 экстероцептивных болевых раздражений.

Тип высшей нервной деятельности собак определялся по малому стандарту.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Определение типа высшей нервной деятельности дало следующие результаты: Собака Джек — ясно выраженный слабый тип с большой инертностью нервных процессов. Собака Лента — слабый тип (сильная вариация) с преобладанием возбуждательного процесса и небольшой подвижностью нервных процессов.

Собака Бобик — слабый вариант сильного типа с сильным тормозным процессом и сравнительно слабым возбуждательным. Обладает хорошей подвижностью нервных процессов. Собака Топ — сильный тип с небольшим преобладанием возбуждательного процесса, с малоподвижными нервными процессами.

Рефлекторная хронаксия

С о б а к а Д ж е к. Экстероцептивное болевое раздражение (ЭБР) испытывалось 5 раз. Во всех случаях получены длительные (до 5 дней) изменения величин хронаксии, протекающие в виде двух фаз (рис. 1, А).

При действии 5 интероцептивных болевых раздражений (ИБР) также получены длительные изменения величин рефлекторной хронаксии (рис. 1, Б).

Таким образом, у Джека эффект при действии ЭБР проявляется в виде двух фаз, при действии же ИБР — в виде изолированной второй фазы.

С о б а к а Л е н т а (ЭБР нанесено 5 раз). Первая фаза, т. е. первоначальное снижение хронаксии, получена при 3 раздражениях. Вторая фаза начинается постепенным повышением хронаксии, которое достигает максимума на 3—4-й день. Она выражена очень сильно и наблюдается во всех случаях. ИБР испробовано 8 раз. После большинства раздражений (пяти) эффект проявляется обычно на 4—5-й день только повышением хронаксии, т. е. изолированной второй фазой с максимумом изменений.

Таким образом, у Ленты ЭБР вызывает двухфазные изменения хронаксии. При действии же ИБР преобладает изолированная вторая фаза и только в единичных случаях (2) встречается первая фаза.

С о б а к а Б о б и к. Нанесено 10 ЭБР, которые в большинстве дали двухфазные изменения хронаксии. ИБР примерно 5 раз. В отличие от предыдущих собак, у Бобика в большинстве случаев встречается первая фаза послеболевых изменений, которая, как и при ЭБР, захватывает и второй день после раздражения. Вторая фаза получена в 3 случаях в виде незначительного повышения хронаксии, которое удерживалось до 5-го дня.

Таким образом, Бобик, в отличие от предыдущих собак, при ИБР дает такую же двухфазную реакцию, как и при ЭБР.

С о б а к а Т о п. Исследования проведены только с действием ИБР. Получены двухфазные изменения хронаксии. Первую фазу вызвали 3 (из 4) болевых раздражения. Вторая фаза (в виде небольшого, но ясного повышения хронаксии на 2-й или 3-й день) получена также в 3 случаях.

Реакция на ИБР у всех собак несколько отличается от таковой на ЭБР. При ИБР двухфазные изменения наблюдаются только у собак сильного

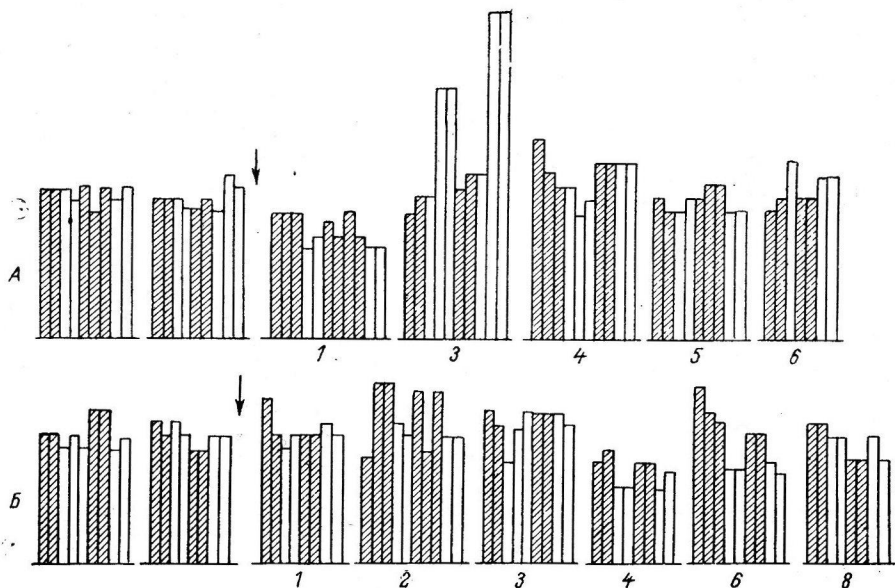


Рис. 1. Послеболевые изменения рефлекторной хронаксии при действии экстероцептивного (А) и интероцептивного (В) болевых раздражений. Собака Джек.

Стрелка — нанесение болевого раздражения. Цифры — дни после раздражения. Затрихованные столбики — хронаксия на правой лапе, белые — на левой лапе.

типа (Топ, Бобик). У собак же слабого типа (Джек) и собак, стоящих ближе к нему (Лента), мы видим в преобладающем большинстве случаев только наличие изолированной второй фазы послеболевых изменений.

Кроме того, нами было обнаружено в единичных случаях действия ИБР у Топа (в 2) и у Джека (в 3) после обычного повышения (вторая фаза) незначительное снижение хронаксии на срок от 1 до 3 дней (рис. 1, В). Как увидим позднее, изменения, соответствующие этим (т. е. характеризующиеся стимулирующим эффектом), с большей или меньшей степенью выраженности будут встречаться в послеболевых изменениях и других рефлексов. Их, пока условно, будут называть третьей фазой послеболевых изменений.

В о л о с к о в ы е р е ф л е к с ы

С о б а к а Д ж е к. Нанесено 5 болевых раздражений кожи.

В день нанесения раздражения в большинстве случаев числа волосковых рефлексов уменьшаются, т. е. время развития адаптации укорачивается. В последующие дни, после возвращения к исходному уровню, мы

наблюдали вновь снижение чисел волосковых рефлексов (вторая фаза). Максимум его обычно падает на 5-й день после раздражения (рис. 2, А).

ИБР испытано 5 раз. В отличие от ЭБР, в первый день большинство раздражений дали резкое увеличение чисел волосковых рефлексов, т. е. наблюдалось замедление процесса адаптации. Со 2-го дня начинает развиваться вторая фаза в виде снижения чисел волосковых рефлексов с максимумом изменений на 2-й (3 случая) или 4—5-й день (2 случая).

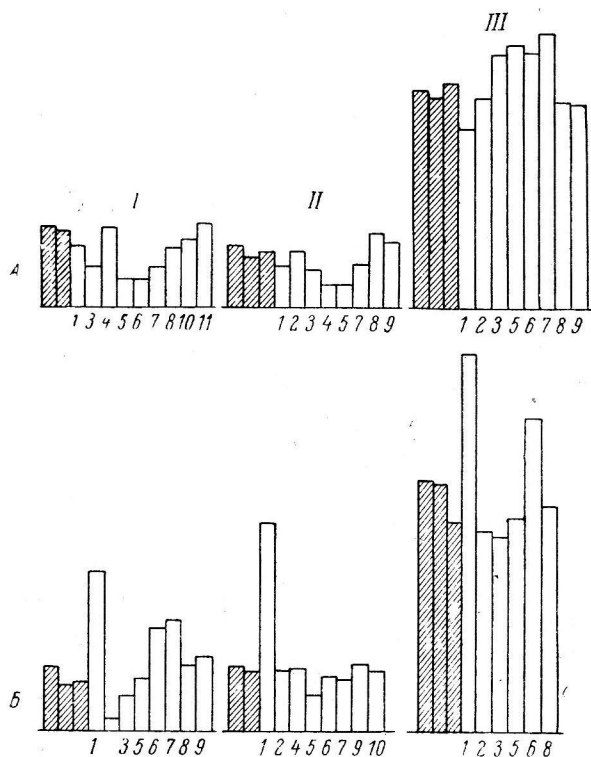


Рис. 2. Примеры послеболевых изменений чисел волосковых рефлексов за опыт.

I — у собаки Джек, II — Бобик, III — Топ. Заштрихованные столбики — до раздражения; белые — день после нанесения раздражения.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

нения их одинаковы с таковыми при действии ЭБР (рис. 2, Б).

Собака Топ. ЭБР испытывалось 6 раз. В день раздражения числа волосковых рефлексов в преобладающем большинстве случаев снижаются. На 2—3-й день мы видим также снижение их (вторая фаза), хотя и выраженное в гораздо меньшей степени.

ИБР применялось 5 раз. В 3 случаях в день раздражения, так же как у Джека и Бобика, получено резкое повышение чисел волосковых рефлексов. Следующее за повышением снижение их наблюдалось только в 2 случаях. Но во всех 5 случаях было получено позднее повышение чисел волосковых рефлексов с максимумом на 7-й или 9-й день.

Таким образом, в послеболевых изменениях адаптационного процесса, показателем которого были взяты числа волосковых рефлексов, мы как при ЭБР, так и при ИБР можем отметить фазность и длительность их (до 5—9 дней).

Это не исключает различия, между действием ЭБР и ИБР. Если ЭБР давало в первые 1—1.5 часа после раздражения (время опыта) у всех собак

Кроме этого, при 4 ИБР (из 5) вслед за второй фазой снижения получено ясное повышение чисел волосковых рефлексов на 6—7-й день после раздражения, которое мы считаем ярким проявлением третьей фазы послеболевых изменений (рис. 2, Б).

Собака Бобик. ЭБР нанесено 9 раз. Непосредственно после раздражения наблюдается снижение числа волосковых рефлексов.

Поздние изменения получены при всех болевых раздражениях в виде снижения чисел волосковых рефлексов с максимумом на 2-й день (3 случая) и на 4—5-й день (6 случаев).

ИБР, нанесенное 7 раз, в 5 случаях в день раздражения дало повышение чисел волосковых рефлексов. Более поздние изменения их одинаковы с таковыми при действии ЭБР (рис. 2, Б).

ясное уменьшение времени адаптации, то ИБР, наоборот, вызывает резкое замедление процесса адаптации в рефлекторной дуге «волоскового» рефлекса.

Картина изменений в последующие дни является более сложной, чем в опытах с хронаксией. У всех собак как при ЭБР, так и при ИБР она проявляется вначале в снижении чисел волосковых рефлексов с максимумом на 2—5-й день после раздражения. Это снижение мы считаем аналогичным второй фазе послеболевых изменений хронаксии, во-первых, по тормозному эффекту (повышение хронаксии и понижение чисел волосковых рефлексов) и, во-вторых, по совпаданию дней, в которые проявляется максимум изменений у каждой собаки. Интересно отметить, что у Джека это снижение в день максимума равно 26—98%, у Бобика — 14—77%, а у Топа — 10—36%. Другими словами, у собак слабого типа тормозная фаза выражена в 2—3 раза сильнее, чем у собак сильного типа. Кроме того, у собаки сильного типа (Топа) она в сравнительно большем количестве случаев совсем не встречается.

Картину поздних послеболевых изменений волосковых рефлексов у двух собак (Джек при ИБР и Топа при ЭБР и ИБР) дополняет после вышеописанного снижения еще более позднее повышение чисел волосковых рефлексов (чаще на 4—7-й день), которое является ярким проявлением третьей фазы, аналогичной по направлению изменений и по дням проявления максимума, снижению хронаксии в некоторых случаях у этих же собак.

К о л е н н ы е р е ф л е к с ы

Для характеристики протекания ритмического коленного рефлекса учитывались следующие показатели: амплитуда рефлекса; трансформация ритма, которая проявляется неравенством высот отдельных сокращений или выпадением последних; картина «контрактуры», получаемая в результате неполного расслабления мышц между двумя ударами молоточка; порог торможения коленного рефлекса, который измерялся при каждом ритме.

С о б а к а Л е н т а. ЭБР испытано 9 раз. Хотя амплитуда рефлекса изменялась нерегулярно, нужно отметить, что чаще наблюдалось увеличение ее в течение первых 20—60 мин. Трансформация ритма давала изменения параллельно изменениям амплитуды, т. е. в сторону или улучшения, или ухудшения рефлекса. Порог торможения коленного рефлекса в день раздражения давал резкие изменения. Чаще (в 5 случаях из 9) он повышался, т. е. тормозимость коленного рефлекса ослабевала (первая фаза). Одно раздражение дало снижение порога и при трех — изменений порога не было. В тех случаях, когда поздние изменения были прослежены, мы на 2—3-й день наблюдали снижение порога (вторая фаза), а позднее, на 5—6-й день, вновь повышение его (третья фаза, рис. 3).

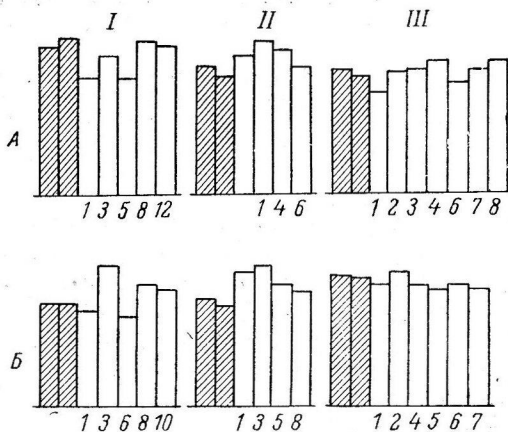


Рис. 3. Послеболевые изменения средних величин порога торможения за опыт. 1 см высоты столбика соответствует 3 см р. к. I — у собаки Лента, II — Бобик, III — Топа. Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

ИБР нанесено 5 раз. Как и при действии ЭБР, изменения амплитуды, трансформации и «контрактуры» происходили параллельно и протекали в сторону повышения функциональной способности рефлекторной дуги в течение первых 15—60 мин. Порог торможения в день раздражения, как правило, повышался. В последующие дни можно было отметить при 3 раздражениях снижение его на 3-й, 4-й или 5-й день (рис. 3). В одном случае на 3-й день получено повышение порога. И только при одном раздражении нам удалось увидеть позднее повышение порога на 5-й день.

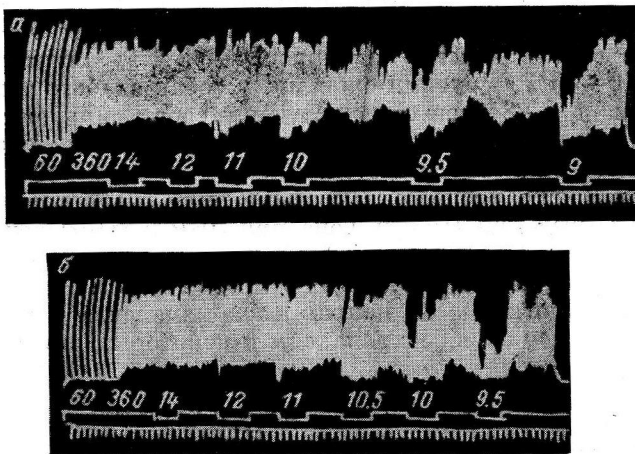


Рис. 4. Коленный рефлекс до (а) и спустя 7 мин. после болевого раздражения желудка (б). Собака Бобик.

Сверху вниз: запись ритмического (360 в 1 мин.) коленного рефлекса; цифры — р. к. (в см); отметка раздражения для получения торможения коленного рефлекса; отметка времени (1 сек.).

Собака Бобик. ЭБР испытано 5 раз. Амплитуда и «контрактура» не давали изменений. В отличие от них, трансформация ритма в день раздражения уменьшалась (4 случая).

Интересным является понижение порога торможения (повышение тормозимости) коленного рефлекса в день раздражения (3 случая). В 2 случаях изменений порога не получено. 2 болевых раздражения, кроме того, дали позднее понижение порога на 3-й и 4-й день после раздражения (вторая фаза).

ИБР, нанесенное 6 раз, также как и ЭБР, не дает ясных изменений амплитуды, трансформации и «контрактуры» (рис. 4). Тормозимость коленного рефлекса изменяется по-разному. В день раздражения порог торможения в половине случаев снижается (рис. 3) и в половине случаев повышается.

Собака Топ. ЭБР нанесено 8 раз. Большинство раздражений, как и у Ленты, дают первоначальное увеличение амплитуды, продолжительностью от 8 до 40 мин. Трансформация ритма и «контрактура» изменяются параллельно амплитуде.

Порог торможения в день раздражения в половине случаев повышался (тормозность снижалась) и в половине случаев не был изменен. В последующие дни мы наблюдали повышение порога на 3—5-й день (третья фаза).

ИБР проверено 6 раз. Амплитуда при большинстве раздражений увеличивалась. Соответственно этому происходили изменения трансформации и «контрактуры» (рис. 5).

Таким образом, в результате действия как ЭБР, так и ИБР некоторые показатели течения коленного рефлекса (амплитуда, трансформация, «контрактура») изменялись в первые 20—60 мин. после нанесения боли;

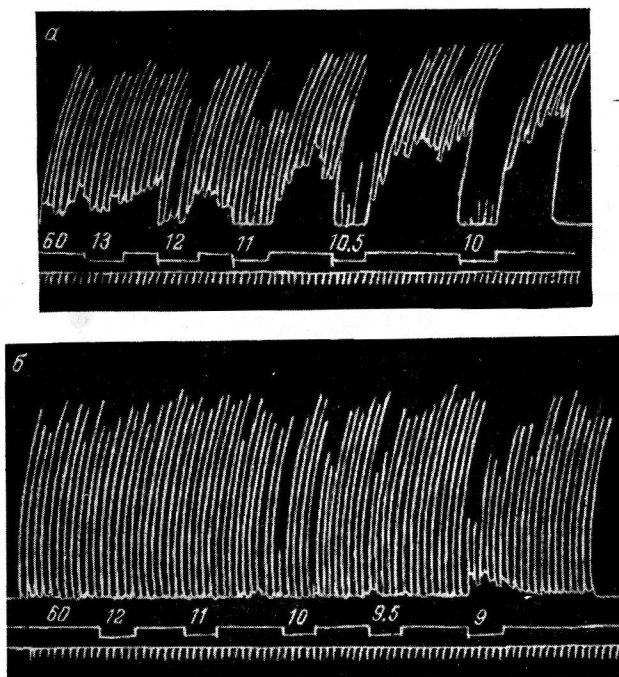


Рис. 5. Коленный рефлекс до (а) и спустя 10 мин. после болевого раздражения желудка (б). Собака Топ.

Обозначения те же, что и на рис. 4.

другие, как, например, порог торможения коленного рефлекса, давали многодневные и фазные изменения.

В день раздражения у Ленты и Топа, т. е. у собак с преобладанием возбудительного процесса над тормозным, происходит облегчение коленного рефлекса. Тормозимость рефлекса при этом снижается (порог торможения повышается). У Бобика, собаки со сравнительно слабым возбуждающим процессом, течение коленного рефлекса не изменялось, но усиливалась его тормозимость. В поздние сроки у Бобика и при ИБР у Ленты происходило преимущественно снижение порога торможения, которое по дню максимального проявления и по направленности эффекта (усиление торможения) совпадало со второй фазой послеболевых изменений. У Топа и при ЭБР у Ленты мы наблюдали в большинстве случаев повышение порога, которое по времени проявления и по направленности эффекта (ослабление тормозного процесса) можно отнести к третьей фазе послеболевых изменений. В единичных случаях у Топа и Ленты проявлялась и другая поздняя фаза (2-я или 3-я).

Какой-либо разницы в действии ИБР и ЭБР не обнаружено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Как видно из вышеприведенных данных, кратковременное, но сильное ИБР, также как ЭБР, дает длительные (до 6—7 дней) фазные изменения спинномозговой деятельности.

Полученные нами данные позволяют рассматривать послеболевые изменения рефлекторной деятельности спинного мозга как протекающие трехфазно. Для каждой фазы (кроме первой) характерны сроки ее проявления после болевого раздражения и определенная направленность изменений (тормозного или стимулирующего характера).

Первая фаза, длительностью 30—60 мин., показывает реакцию организма непосредственно после болевого раздражения. Зависимость от многих факторов и сложность механизмов ее обеспечивают самое разнообразное направление изменений. Возбудительный процесс в преобладающем большинстве случаев повышается (снижение хронаксии, облегчение коленного рефлекса), а тормозной процесс у одних собак усиливается, у других — ослабевает, что, по-видимому, можно объяснить только их типологическими особенностями. Изменение же адаптационного процесса никак нельзя свести к общим сдвигам в организме — здесь проявляется специфическое действие ИБР и ЭБР.

Вторая фаза характеризуется медленным развитием и достижением максимума изменений не в день раздражения, а в один из ближайших последующих дней. Для нее характерен тормозной эффект (повышение хронаксии, уменьшение числа волосковых рефлексов, снижение порога торможения коленного рефлекса). Одинаковое направление сдвигов по всем показателям позволяет сделать предположение об едином механизме ее, вызывающем общие сдвиги в организме. Благодаря работам Н. И. Михельсон (1936), М. М. Рейдлер (1938), А. А. Данилова (1941), С. М. Дионесова (1948), Ю. П. Федотова (1950а, б, в) можно считать, что сдвиги, наблюдаемые во второй фазе, обеспечиваются главным образом действием гормонов гипофиза.

Третья фаза, наступающая в еще более поздние сроки, чем вторая, также характеризуется длительностью. Но для нее характерен стимулирующий эффект (снижение хронаксии, увеличение чисел волосковых рефлексов, повышение порога тормозимости коленного рефлекса). По-видимому, она, как и вторая фаза, обеспечивается одним и тем же механизмом. По единичным фактам можно предполагать, что здесь также играет роль секреция гипофиза. Так, например, Ю. П. Федотов, вводя собакам питуитрин, получил в поздние сроки повышение чисел волосковых рефлексов (вторая фаза).

Л. А. Орбеди (1938), а позднее Ю. П. Федотовым (1950) было высказано предположение, что если рефлекторные и гуморальные сдвиги первой фазы обеспечивают активную реакцию организма на болевое раздражение, то сдвиги во второй фазе, обусловленные, по-видимому, секрецией гипофиза, служат обеспечением пассивно-оборонительных реакций животного. Наши данные показали, что собаки при действии ЭБР дают активно-оборонительную двигательную реакцию; при ИБР — пассивно-оборонительную. В первом случае у всех собак получены и первая и вторая фазы послеболевых изменений хронаксии, во втором — у половины собак (слабого типа в. н. д.) первая фаза выпадает, а вторая выражена в 2—3 раза сильнее, чем у собак сильного типа.

В опытах с адаптацией волосковых рефлексов непосредственно после ЭБР наблюдалось ускоренное развитие процесса адаптации, а после ИБР — замедление ее. На основании работ В. Н. Черниговского и В. М. Хаютина (1952), В. В. Фролькис (1955), М. В. Бобровой (1956) известно, что процесс адаптации развивается в ц. н. с. и зависит от ее функционального состояния. Данная приспособляемость организма в зависимости от характера раздражения обеспечивается ц. н. с., на что указывает ее биологическая целесообразность, выработанная, по-видимому, в процессе филогенеза.

Исходя из работ школы И. П. Павлова, можно предполагать, что тип высшей нервной деятельности должен играть определенную роль и в характере послеболевых сдвигов. Как говорилось выше, собакам слабого типа более свойственна пассивно-оборонительная двигательная реакция и, как показали наши исследования, у них наибольшую выраженность получает вторая фаза, т. е. преобладает тормозной характер послеболевых изменений спинномозговой деятельности.

Третья фаза, для которой характерен стимулирующий эффект, наблюдалась в наших опытах только у собак с малой подвижностью нервных процессов. У собак же с хорошей подвижностью она не встречалась. Работами Ю. П. Федотова, а также А. П. Верещагина (1955) было показано, что сильное болевое раздражение ранит сильнее тормозной процесс, как наиболее хрупкий по сравнению с возбудительным. Наши данные, полученные в хроническом опыте с определением типологических особенностей собак, до некоторой степени показали, что большое значение имеет не абсолютная сила возбудительного и тормозного процессов, а их соотношение. При преобладании возбудительного процесса над тормозным последний подвергается большой травме. По-видимому, этим и объясняется снижение тормозимости коленного рефлекса в день раздражения у Ленты и Тона. Наоборот, при сильном тормозном процессе и сравнительно слабом возбудительном — большей травме подвергается второй, в результате чего у Бобика мы и наблюдали в большинстве случаев усиление тормозимости. Наше за-

ключение подтверждает выводы, сделанные М. К. Петровой (1953) и рядом других авторов о том, что в целом организме при действии сильных раздражителей (а сильное болевое раздражение мы относим к их числу) в первую очередь страдает наиболее слабый из нервных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

- Б о б р о в а М. В. I уральская конф. физиолог., биохим. и фармаколог. Тез. докл., 5, Пермь, 1956.
- В е р е щ а г и н А. П. Действие болевого раздражения на спинномозговые рефлексy и двигательные реакции, вызванные с коры головного мозга. Дисс. Свердловск, 1955.
- Д а н и л о в А. А. Новые данные в физиологии гипофиза. Изд. АН СССР, 1941.
- Д и о н е с о в С. М. Роль гормонов в реакции желудка на болевое раздражение. Л., 1948.
- М и х е л ь с о н Н. И., Мед. биолог. журн., № 1-2, 74, 1930; Физиолог. журн. СССР, 21, № 5-6, 948, 1936.
- О р б е л и Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Биомедгиз, 1935; Вопр. нейрохирург., 2, № 4, 3, 1938.
- П е т р о в а М. К., Собр. трудов, 2, 155, Изд. АМН СССР, 1953.
- Р е й д л е р М. М., Тез. докл. научн. сессии Гос. естеств.-научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, Л., 1938.
- Ф е д о т о в Ю. П., Физиолог. журн. СССР, 36, № 2, 166, 1950а; № 3, 326, 1950б; № 4, 436, 1950в.
- Ф р о л ь к и с В. В. В кн.: Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения в норме и патологии. Изд. АН УССР, Киев, 1955.
- Ч е р н и г о в с к и й В. Н. и В. М. Х а ю т и н. В кн.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания. М., 1952.
- В о u r g i g n o n, Traite Physiol et path., 8, 157, 1926.

Поступило 24 V 1957

EFFECTS OF PAINFUL INTEROCEPTIVE AND EXTEROCEPTIVE STIMULI UPON SPINAL REFLEXES IN DOGS, AS RELATED TO TYPE OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY

By *M. V. Bobrova*

From the department of physiology, Medical Institute, Izhevsk

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМАХ ОСТРЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СРЕДНЕГО ОБЪЕМА ГРУДНОЙ КЛЕТКИ И ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

Е. И. Белов

Кафедра патологической физиологии Медицинского института, Ярославль

Острое увеличение среднего объема грудной клетки (острое расширение легких) постоянно наблюдается у людей после физических нагрузок (Бирзин, 1926; Шик и Гринберг, 1935; Немова, 1955; Лампе, Вельц и др., 1927). Оно обнаружено и у животных при понижении давления в барокамере, экспериментальной дизентерийной интоксикации и в других условиях (Ужанский, 1948; Адо, 1954). Однако патофизиологическое значение этого явления остается неясным и все более привлекает внимание исследователей. В последнее время высказано мнение, согласно которому острое расширение грудной клетки и легких играет существенную роль в общем комплексе приспособительных реакций организма, направленных на предупреждение и преодоление гипоксии (Шик и Гринберг, 1935; Ужанский, 1948; Вотчал, 1949; Белов, 1956). Вместе с тем имеется и другая точка зрения: острое расширение грудной клетки и легких рассматривается как явление патологическое, возникающее в результате переполнения легких кровью (Гольдина, 1952). Основным препятствием к установлению истинной природы и физиологического значения острого увеличения среднего объема грудной клетки является недостаточное знакомство с его механизмами. Некоторые авторы придают основное значение в этом процессе непосредственному действию следующих факторов: 1) увеличению инспираторного давления воздуха на легочную ткань при усилении инспирации, особенно при одновременном затруднении экспирации; 2) увеличению количества крови в легочных сосудах (Гольдина, 1952; Шаубли, Кораний — цит.: по Шопову, 1948); 3) усилению инспираторной деятельности дыхательной мускулатуры при недостаточной проходимости бронхов и увеличению экспираторного давления в грудной полости, что способствует затруднению выдоха и расширению легких (Вотчал, 1949); 4) координированным изменениям тонуса поперечно-полосатых дыхательных мышц и гладкой мускулатуры легких и бронхов (Прозоров, 1945; Перельман, 1951; Ужанский, 1948). Различные авторы считают тот или иной из указанных факторов основной причиной изменений внутриплеврального давления.

С целью изучения механизмов острого увеличения среднего объема грудной клетки и изменений внутриплеврального давления, а также экспериментальной проверки существующих о них предположений мы проделали опыты на 82 белых крысах.

МЕТОДИКА

В условиях острых опытов при различных искусственных воздействиях на животное одновременно регистрировались изменения дыхательных движений и объема грудной клетки, внутриплеврального давления и в ряде опытов кровяного давления в сонной артерии. Для регистрации внутриплеврального давления использован метод Л. Б. Штейн (1956).

Крыса, наркотизированная уретаном, фиксировалась на операционном столике. На передней поверхности грудной клетки и брюшка укреплялся пневмограф, которым служил палец от резиновой перчатки, соединенный с капсулой Марей. Наложенный таким образом пневмограф отражает суммарно изменения грудного, брюшного дыхания и средний объем грудной клетки. В правый плевральный синус вставлялась игла, соединенная с манометром, заполненным физиологическим раствором. Наружный конец иглы неподвижно фиксировался специальным зажимом. Поплавок манометра соединялся с рычажком Энгельмана.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первой группе опытов (16 опытов на 14 животных) производилась инъекция веществ, изменяющих тонус бронхиальной мускулатуры (ацетилхолин, физостигмин, адреналин).

При внутривенном введении ацетилхолина в дозах 0.4—0.5 мг/кг (4 опыта) появлялись признаки уменьшения бронхиальной проходимости. Амплитуда дыхательных движений резко уменьшалась, дыхание становилось редким, усиливались дыхательные колебания внутриплеврального давления. Среднее внутриплевральное давление резко увеличивалось (на 48—68 мм водн. ст.), а объем грудной клетки уменьшался, о чем свидетельствовало снижение линии выдоха на пневмограмме.

Физостигмин, введенный внутрибрюшинно в дозе 0.1 мг/кг (2 опыта), вызвал урежение дыхания и увеличение внутриплеврального давления (на 38 и 50 мм водн. ст.), однако средний объем грудной клетки не увеличивался, а уменьшался.

Адреналин вводился в разных дозах внутрибрюшинно или внутривенно (8 опытов). При внутрибрюшинном введении 5 мг/кг адреналина в разведении 1 : 1000 (4 опыта) возникло учащение дыхательных движений и увеличение их амплитуды. Внутриплевральное давление уменьшилось на 12—20 мм водн. ст. Объем грудной клетки не изменился. Повторное влияние в вену 0.25 мг/кг адреналина вызвало увеличение внутриплеврального давления на 80—90 мм водн. ст., но средний объем грудной клетки и амплитуда дыхательных движений в это время уменьшились. Эти факты свидетельствуют о том, что увеличение среднего объема грудной клетки может происходить без увеличения внутриплеврального и внутрилегочного давления.

Во второй группе опытов (на 44 животных) производилось раздражение бедренного нерва постоянным или индукционным током как в условиях целостности блуждающих нервов, так и после перерезки их на шее (22 опыта), ингаляция смеси воздуха с углекислым газом (20 опытов) и внутривенное введение новокаина (2 опыта).

При кратковременной ингаляции смеси воздуха с углекислотой (1 : 1) дыхание усиливалось за счет учащения дыхательных движений и увеличения их амплитуды, средний объем грудной клетки увеличивался или оставался неизменным, а внутриплевральное давление увеличивалось на 10—38 мм водн. ст. (рис. 1). Если ингаляция смеси производилась после перерезки или новокаиновой блокады блуждающих нервов на шее (8 опытов), то усиление дыхания и увеличение среднего объема грудной клетки сопровождалось или увеличением внутриплеврального давления на 4—28 мм водн. ст., или же оно оставалось неизменным (рис. 4).

При раздражении бедренного нерва усиление дыхания (после кратковременной его задержки) сопровождалось повышением внутриплевраль-

ного давления на 46 мм водн. ст. и увеличением среднего объема грудной клетки. Раздражение нерва после новокаиновой блокады или перерезки блуждающих нервов в 20 опытах из 22 сопровождалось меньшими изменениями внутриплеврального давления, причем в 10 опытах оно увеличивалось, а в 10 оставалось неизменным. Средний объем грудной клетки обычно увеличивался, но в 2 случаях уменьшался. Артериальное давление как до выключения блуждающих нервов, так и после этой операции в ответ на раздражение бедренного нерва уменьшалось на 4—40 мм рт. ст. Полного соответствия между изменениями среднего объема грудной клетки и внутриплеврального давления не наблюдалось. Особенно наглядно это было выражено в 2 опытах, в которых раздражение бедренного нерва постоянным током (20 в, 0,5 а в течение 3 сек.) после новокаиновой блокады блуждающих нервов вызвало кратковременное повышение внутриплеврального давления на 26 и 40 мм водн. ст. и увеличение среднего объема грудной клетки в одном случае и уменьшение его в другом. После действия раздражителя внутриплевральное давление изменялось в обратном направлении и через 52 и 58 сек. падало на 26 и 40 мм ниже исходного уровня, в то время как объем грудной клетки по-прежнему оставался увеличенным в первом и уменьшенным во втором опыте.

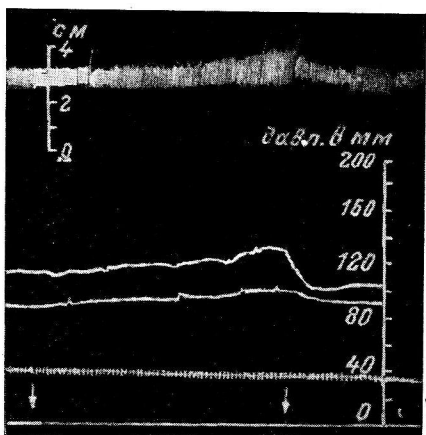


Рис. 1. Реакция на ингаляцию смеси воздуха с углекислотой.

Сверху вниз: дыхание и объем грудной клетки; давление в сонной артерии; внутриплевральное давление; отметка времени (1 сек.). Стрелки — начало и конец ингаляции. Шкала сверху — Амплитуда дыхания (в см), снизу — давление (в мм).

введения 2%-го раствора новокаина (1.3 мл/кг) урежение дыхания и уменьшение его амплитуды за счет глубины вдоха сопровождалось снижением артериального давления на 19 мм рт. ст. и уменьшением внутриплеврального давления на 18 мм водн. ст.

В третьей группе опытов мы исследовали динамику среднего объема грудной клетки и внутриплеврального давления во время повышения давления в артериальной системе большого круга кровообращения и при гиперемии легких. Повышение артериального давления на 20—60 мм рт. ст. вызывали небольшие дозы цититона — 0.075—0.05 мл/кг внутривенно (4 опыта). Внутриплевральное давление при этом уменьшалось на 15—52 мм водн. ст., дыхание становилось более частым и глубоким, а объем грудной клетки не изменялся. Большие дозы цититона — 0.15—0.3 мл/кг внутривенно (6 опытов) — всегда вызывали кратковременное (на 26—36 сек.) апноэ с последующим углублением и небольшим урежением дыхания; во время апноэ артериальное давление повышалось на 22—72 мм рт. ст., а внутриплевральное давление увеличивалось на 20—100 мм водн. ст. По окончании апноэ артериальное давление восстанавливалось, а внутриплевральное давление начинало быстро уменьшаться и через 40—50 сек. после введения цититона достигало исходной величины, а к концу 4-й мин. устанавливалось на уровне значительно ниже исходного (на 28—32 мм водн. ст.). Выраженные изменения внутриплеврального давления не отражались на среднем объеме грудной клетки, который в это

время оставался неизменным (рис. 2). Введение больших доз цититона после перерезки блуждающих нервов на шее вызывало примерно такие же изменения дыхания, артериального и внутриплеврального давления, но средний объем грудной клетки после апноэ (т. е. во время уменьшения внутриплеврального давления) уменьшался.

Заметное повышение артериального давления (на 18—24 мм рт. ст.) постоянно (в 12 опытах из 12) возникало при ингаляции смеси воздуха с углекислотой. Внутриплевральное давление при этом всегда уменьшалось на 10—38 мм водн. ст. Средний объем грудной клетки в 8 опытах уве-

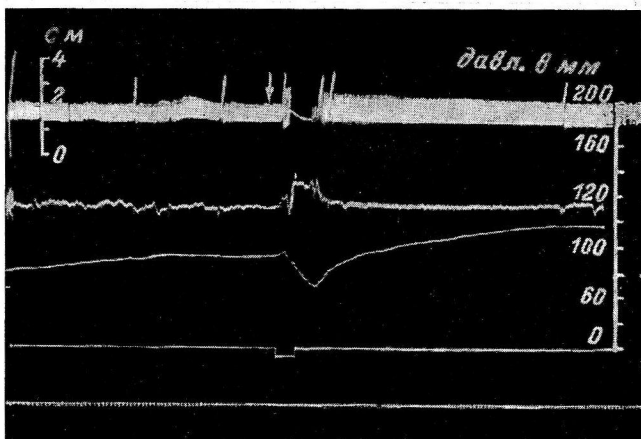


Рис. 2. Реакция на введение цититона (0.15 мл/кг) внутривенно. Крыса самец, вес 270 г. Уретановый наркоз.

Сверху вниз: дыхание и объем грудной клетки; артериальное давление; внутриплевральное давление; отметка введения вещества; отметка времени (3 сек.).
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

личивался, а в 4 оставался неизменным. Внутривенное введение физиологического раствора (2.5 мл на 100 г веса) после перерезки блуждающих и новокаинизации симпатических нервов на шее вызывало увеличение среднего объема грудной клетки и повышение внутриплеврального давления на 30 мм водн. ст. без каких-либо изменений артериального давления.

Влияние гиперемии легких на внутриплевральное давление и средний объем грудной клетки мы наблюдали при введении животным токсических доз адреналина (2 опыта). Внутривенное введение 0.25 мг/кг и через 5 мин. еще 2.5 мг/кг адреналина вызывало нарушение дыхания, увеличение среднего объема грудной клетки и резкое (более, чем на 100 мм водн. ст.) повышение внутриплеврального давления. Через 30 сек. после инъекции появились признаки острого отека легких (хриплое дыхание, выделение пенистой жидкости из ноздрей, судороги); затем дыхание улучшилось, внутриплевральное давление и средний объем грудной клетки полностью восстановились (рис. 3). При вскрытии убитых животных были обнаружены выраженная гиперемия и отек легких. Весовой показатель легких равнялся 12.2 и 14.8, в то время как при отсутствии отека он в среднем был равен 6.4 и колебался в пределах 4.2—10.4 г (Курыгин, 1954). Таким образом, средний объем грудной клетки, а также и внутриплевральное давление восстанавливались до исходных величин, несмотря на то, что легкие были отечны и переполнены кровью.

Мы неоднократно наблюдали значительные колебания внутриплеврального давления без изменений среднего объема грудной клетки. Эти колебания усиливались после введения ацетилхолина, особенно в комбинации с введением стрихнина (4 опыта). В этих случаях внутриплевральное давление становилось особенно подвижным, волнообразно изменяясь без каких-либо видимых причин на 18—55 мм водн. ст. каждые 1.5—2.5 мин. Противоположные явления наблюдались после перерезки блуждающих нервов на шее или отравления животных атропином: спонтанные колебания исчезали, а при действии различных раздражителей внутриплевраль-

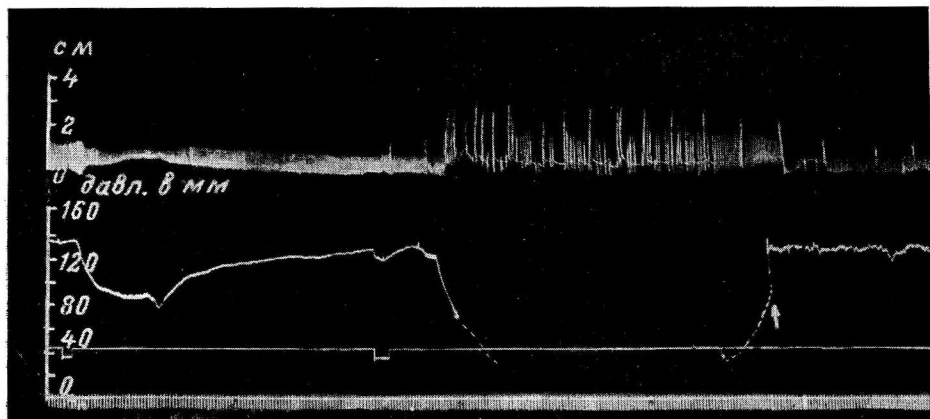


Рис. 3. Реакция на внутривенное введение адреналина. 1-е введение 0.05 мл, 2-е — 0.5 мл 0.1%-го раствора. Крыса самка весом 213 г. *Сверху вниз*: дыхание и объем грудной клетки; внутриплевральное давление; отметка введения вещества; отметка времени (1 сек.).

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

ное давление обычно изменялось в меньшей мере, чем у «интактных» животных. Особенно инертным становилось внутриплевральное давление после перерезки блуждающих и новокаиновой блокады симпатических нервов на шее или новокаиновой блокады тех и других, когда оно не изменялось или изменялось незначительно (в пределах 12 мм водн. ст.), даже при таких воздействиях, которые обычно вызывали большие колебания этого давления (рис. 4). Отмывание новокаина физиологическим раствором способствовало восстановлению подвижности давления.

Результаты опытов свидетельствуют о том, что острое увеличение среднего объема грудной клетки может происходить как при увеличении внутриплеврального давления, так и при его уменьшении. Следовательно, острое увеличение среднего объема грудной клетки нельзя объяснить только увеличением внутриплеврального и внутрилегочного давления. Увеличение внутригрудного давления, чем бы оно ни было вызвано — спазмом ли бронхов или увеличенным кровонаполнением легких, — не может быть признано единственным фактором, непосредственно вызывающим острое увеличение среднего объема грудной клетки. Полученные нами факты не подтверждают прямой зависимости между кровонаполнением легких и средним объемом грудной клетки. Так, после введения больших доз адреналина и средний объем грудной клетки и внутриплевральное давление увеличивались, но затем возвращались к исходным величинам в то время, когда еще имелись явления выраженной гиперемии и отека легких. Об отсутствии прямой связи между изменениями гемодинамики и среднего объема грудной клетки в известной мере свидетельствуют и другие факты.

Так, увеличение среднего объема грудной клетки при усилении дыхания (во время ингаляции углекислого газа) сопровождалось понижением внутриплеврального давления, хотя количество крови в легких при этом увеличивалось (Баронов, 1954).

Некоторые авторы считают, что гиперемия легких возникает в результате усиления систолы правого отдела сердца в то время, когда опорожнение левого отдела сердца затруднено из-за одновременного повышения давления в артериальной системе большого круга кровообращения (Шмидт, 1925; Budelmann, 1937а, б). В наших опытах повышение давления в сонной артерии нередко сопровождалось увеличением внутриплеврального давления, но объем грудной клетки при этом иногда увеличивался, а иногда уменьшался. С другой стороны, мы наблюдали увеличение объема грудной клетки вместе с повышением внутриплеврального давления в то время, когда артериальное давление совершенно не изменялось. Приведенные факты дают основания считать, что изменения кровонаполнения легких сами по себе не определяют направленности и величины изменений внутриплеврального давления. Этот вывод находит подтверждение в данных Дуомарко, Римини, Мильяро (1956), которые установили, что давление в грудной полости собак не зависит от веса легких и положения органов.

Многие из полученных нами фактов указывают на существенную роль тонуса дыхательной мускулатуры в острых изменениях среднего объема грудной клетки и внутриплеврального давления. Увеличение этого объема при одновременном уменьшении внутриплеврального давления невозможно объяснить чем-либо другим, кроме повышения тонуса дыхательных мышц грудной клетки. С другой стороны, уменьшение среднего объема грудной клетки всегда сопровождалось увеличением внутриплеврального давления. Однако на последнее влияют не только изменения тонуса дыхательной мускулатуры, но и какие-то другие факторы. Увеличение внутриплеврального давления мы нередко регистрировали во время увеличения среднего объема грудной клетки. Кроме того, наблюдались значительные колебания внутриплеврального давления при неизменном среднем объеме грудной клетки. «Спонтанные» колебания внутриплеврального давления без изменений среднего объема грудной клетки резко усиливались после введения ацетилхолина и стрихнина и совершенно исчезали после новскаинового блокады блуждающих и симпатических нервов на шее. Поскольку исключена облигатная роль изменений кровонаполнения легких в изменениях внутриплеврального давления, ничем другим, кроме рефлекторного изменения тонуса гладкой мускулатуры легких, мы не можем объяснить эти явления. Некоторые факты заставляют сомневаться и в обособленном влиянии циркулярных мышц бронхов. Так, наблюдавшееся увеличение среднего объема грудной клетки одновременно с увеличением

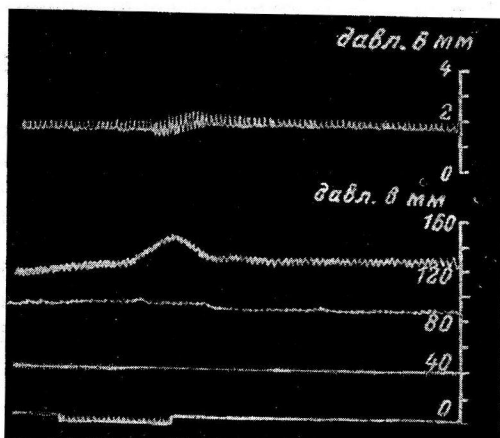


Рис. 4. Реакция на ингаляцию воздуха с CO_2 . Крыса с перерезанными блуждающими и новокаинизированными симпатическими нервами на шее.

Сверху вниз: дыхание и объем грудной клетки; артериальное давление; внутриплевральное давление; отметка времени (1 сек.).

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

внутриплеврального давления можно объяснить, по нашему мнению, лишь понижением тонуса и бронхиальных и альвеолярных мышц.

Необходимо отметить, что более или менее длительное усиление дыхания у животных с неповрежденной нервной системой обычно сопровождалось увеличением среднего объема грудной клетки и уменьшением внутриплеврального давления. Такие изменения в аппарате дыхания являются одним из механизмов приспособительной реакции организма, направленной на преодоление гипоксии, поскольку известно, что они способствуют усилению газообмена в легких, аэрации крови и улучшению гемодинамики.

ВЫВОДЫ

1. Острые изменения среднего объема грудной клетки происходят независимо от изменений внутриплеврального давления. Таким образом, представления о механической зависимости острых изменений среднего объема грудной клетки и внутриплеврального давления от кровонаполнения легких и внутрилегочного давления не подтверждаются нашими исследованиями.

2. В острых изменениях среднего объема грудной клетки и внутриплеврального давления важную роль играет тонус поперечнополосатой дыхательной мускулатуры. На внутриплевральное давление большое влияние оказывает также тонус гладких мышц легких. Имеется координация в изменениях тонуса тех и других мышц, в которой принимают участие вегетативные нервы.

3. Получены факты, которые в известной мере свидетельствуют о том, что на внутриплевральное давление влияет не только тонус бронхиальных мышц, но и тонус альвеолярной ткани.

4. Полученные данные не противоречат представлению о компенсаторно-приспособительном значении острого расширения грудной клетки и легких, как об одном из механизмов реакции организма, направленной на преодоление асфиксии тканей.

ЛИТЕРАТУРА

- Адо А. Д., Тез докл. Всес. конф. патологоанатом. 4—9 июля 1954 г. в г. Ленинграде, Медгиз, 52, 1954.
- Баронов С. Ф. Медицинское обследование занимающихся спортом. Л., 1954.
- Белов Е. И., Сб. научн. работ Ярославск. мед. инст. за 1955 г., 59, Ярославль, 1956.
- Бирзин Г. К., Теор. и практ. физич. культуры, № 4, 13, 1926.
- Вотчал Б. Е., Клин. мед., 27, № 5, 14, 1949.
- Вотчал Б. Е. и Т. И. Бибилова, Клин. мед., 27, № 1, 19, 1949.
- Годьдина Б. Г., Арх. патол., 14, № 1, 44, 1952.
- Дуомарко И., Р. Римини, И. Мильяро, Реферат. журн. биол., № 92060, 1956.
- Кочерга Д. А., Тез. докл. VIII Всес. съезда физиолог., биохим., фармакол., 33, М., 1955.
- Кротеев Л. Б., Физиолог. журн. СССР, 41, № 6, 782, 1955.
- Курыгин Г. В., Сб. научн. работ Ярославск. мед. инст., 379, Ярославль, 1954.
- Лампе, Вельц, Генрих и Штраубель, Теор. и практ. физич. культуры, № 2, 76, 1927.
- Немова Е. А. Проблемы врачебного контроля. 259, М., 1955.
- Перельман Л. Р., Мед. журн. АМН УССР, 21, 62, 1951.
- Прозоров А. К., Пробл. туберкулеза, № 1, 13, 1945.
- Ужанский Я. Г., Арх. патол., 9, 3, 1947а; 9, 85, 1947б; 10, 82, 1948.
- Шик Я. Л. и А. В. Гринберг. Дыхание и работа. Л., 1935.
- Шмидт Ф. А. Физиология телесных упражнений. М.—Л., 1925.
- Шопов А. В., Арх. патол., 9, 89, 1948.
- Штейн Л. Б., Арх. патол., 15, 45, 1953; Врач. дело, № 12, 1269, 1956.
- Videlman G., Klin. Wochenschr, 37, 1270, 1937а; 49, 1711, 1937б.

ON THE MECHANISMS UNDERLYING ABRUPT VARIATIONS OF MEAN VOLUME OF THE THORAX AND OF INTRAPLEURAL PRESSURE

By *E. I. Belov*

From the department of pathologic physiology, Medical Institute, Yaroslavl

In albino rats, the mean thoracic volume may increase or diminish independently of variations of intrapleural pressure or of pulmonary blood volume. Intrapleural pressure may vary while thoracic volume remains constant; it may rise or fall while mean thoracic volume increases.

Administration of acetylcholine or strychnine results in pressure becoming extremely labile, while it is stabilized following cervical vago-sympathetic block. It is assumed from the results of these experiments, that an abrupt increase of mean thoracic volume should be regarded as a compensatory, or adaptative reaction serving for the prevention or suppression of tissue anoxia.

АУТОПЕРФУЗИЯ И РЕАКТИВНОСТЬ СОСУДОВ

В. М. Хаютин

Экспериментальная лаборатория Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Методика перфузии кровеносных сосудов стабилизированным минутным объемом крови (Хаютин, 1958; Хаютин, Данчаков и Цатуров, 1958) позволяет измерять сопротивление сосудов, а следовательно, судить о степени регионарной вазомоторной активности в условиях резких колебаний артериального давления.

Между тем вопрос о том, как сказывается аутоперфузия, связанная с необходимостью включения в кровеносное русло искусственной системы, на состоянии и реактивности сосудов изучен недостаточно. Выяснению его посвящена специальная работа шведского исследователя Фолкова (Folkow, 1952), изучавшего состояние сосудов при циркуляции по ним крови животного, предварительно прошедшей через перфузионный насос. Обнаружив при этих условиях глубокое подавление тонуса и реактивности гладких мышц сосудов, Фолков пришел к выводу о непригодности методик перфузии кровью для исследования нервной и гуморальной регуляции кровообращения. Это и заставило нас обратиться к данному исследованию.

МЕТОДИКА

Методика наших опытов была сходна в главных чертах с методикой Фолкова (1952), заключавшейся в следующем. У кошек под хлоралозно-уретановым наркозом удалялись органы брюшной полости (исключая желудок, печень и почки) и производилась денервация надпочечников. Все ветви аорты ниже почечной артерии, за исключением сосудов, указанных на рис. 1, а, перевязывались, так же как и ветви бедренной артерии и вены до подколенных сосудов. Ткани бедра, включая нервы, перерезались, а выше голеностопного сустава накладывалась тугая лигатура. После введения гепарина устанавливался анастомоз между верхней брыжеечной и наружной подвздошной артериями через перфузионный насос. Кровоснабжение конечности могло, таким образом, поддерживаться либо по естественному руслу через аорту, либо (при наложении на нее зажима) через насос. Давление, под которым кровь поступала в бедренную артерию, измерялось в средней крестцовой артерии (рис. 1, а). Кровоток в бедренной вене регистрировался фотоэлектрическим датчиком капель и ординат-рекордером (Clementz a. Ryberg, 1949).

В наших опытах (рис. 1, б) у кошек (также под хлоралозно-уретановым наркозом) удалялась часть тонкого и толстый кишечник. Надпочечники не денервировались, конечность оставалась интактной. Седалищный и бедренный нервы перерезались в ходе опыта. В отличие от насоса, изображенного на рис. 1, а, насос, применявшийся нами (Хаютин, Данчаков и Цатуров, 1958), не имел внутренних клапанов. В остальном схема опытов соответствовала опытам Фолкова. Отток крови из бедренной вены измерялся фотоэлектрическим датчиком (Хаютин и Ярыгин, 1958) и интервалографом (Хаютин, 1955), в принципе аналогичными с применявшимися Фолковым.

В нескольких опытах анастомоз между наружной подвздошной и верхней брыжеечной артерией осуществлялся с помощью резиновой, полиэтиленовой или хлорви-

ниловой трубки. В одном опыте наружная подвздошная артерия была соединена хлорвиниловыми трубками и маленьким тройником из плексиглаза с сонной и верхней брыжеечной артериями (рис. 1, в). Измерение температуры крови производилось игольчатой термопарой, которая укреплялась во внутреннюю подвздошную артерию и продвигалась в область трифуркации аорты.

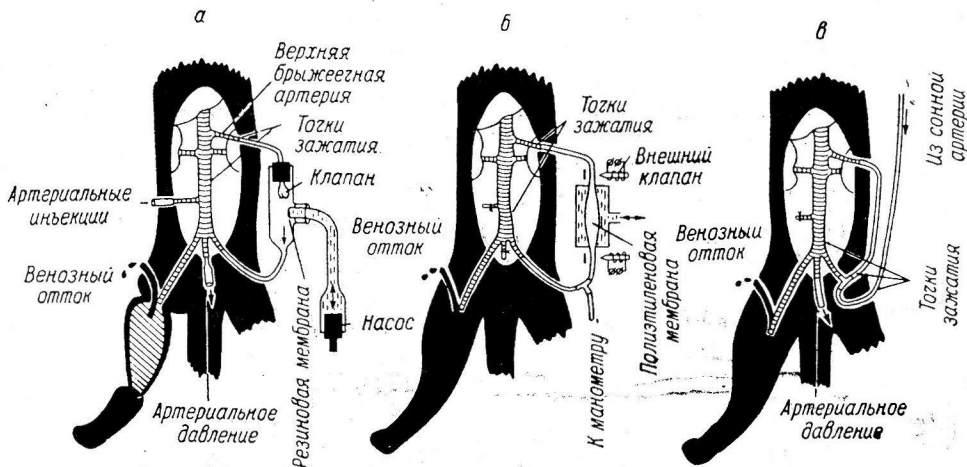


Рис. 1. Схемы опытов.

а — рисунок из статьи Фолкова; денервированные ткани голени снабжаются кровью либо по аорте, либо через перфузионный насос, имеющий внутренний клапан; б — кровоснабжение задней конечности осуществляется либо по аорте, либо через перфузионный насос, имеющий внешние клапаны; в — кровь к задней конечности поступает по аорте или искусственному анастомозу наружной подвздошной артерии с верхней брыжеечной или сонной артерией.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

По наблюдениям Фолкова, протекание крови через насос вызывало резкое расширение сосудов конечности, обнаруживаемое несмотря на сопутствующее падение давления, которое, по-видимому, зависело от сопротивления, оказываемого клапаном насоса (Folkow, 1952). Подавление тонуса сосудов несколько усиливалось, если кровь проходила через работающий насос, воспроизводящий небольшие и редкие пульсации давления. Через 1—2 мин. после возобновления кровоснабжения через аорту тонус сосудов начинал восстанавливаться, хотя иногда сосуды оставались расширенными в течение часа. Столь глубокий эффект особенно разителен, поскольку период протекания крови через насос не превышал, судя по рис. 2 из работы Фолкова, 20—30 сек.

Так как через насос протекает нормальная артериальная кровь, то расширение сосудов связано, по мнению автора, с появлением в искусственной части русла какого-то вазодилататорного «фактора». Таковым, согласно результатам его опытов, является аденозинтрифосфорная кислота или близкое к ней соединение, освобождаемое из разрушающихся эритроцитов.

Повторив эти опыты, с теми изменениями, которые были отмечены выше, мы обнаружили, что переключение кровоснабжения конечности с естественного русла на искусственное (рис. 1, б) вызывает реакцию, в которой можно различить четыре фазы (рис. 2). В фазе 1 кровоток внезапно уменьшается. В фазе 2 он быстро увеличивается, переходя постепенно в фазу 3, в течение которой кровоток становится меньше исходного. Фаза 4 — новое увеличение кровотока, возникает в момент восстановления кровоснабжения по аорте. Необходимо подчеркнуть, что привод насоса и элек-

тромагнитные клапаны выключались, и кровь, таким образом, не накачивалась в сосуды конечности, а притекала к ним по соединительным трубкам и камере насоса.

Из анализа кривой артериального давления, регистрируемого дистальнее насоса (рис. 1, б), ясно, что снижение кровотока в фазе I зависит от

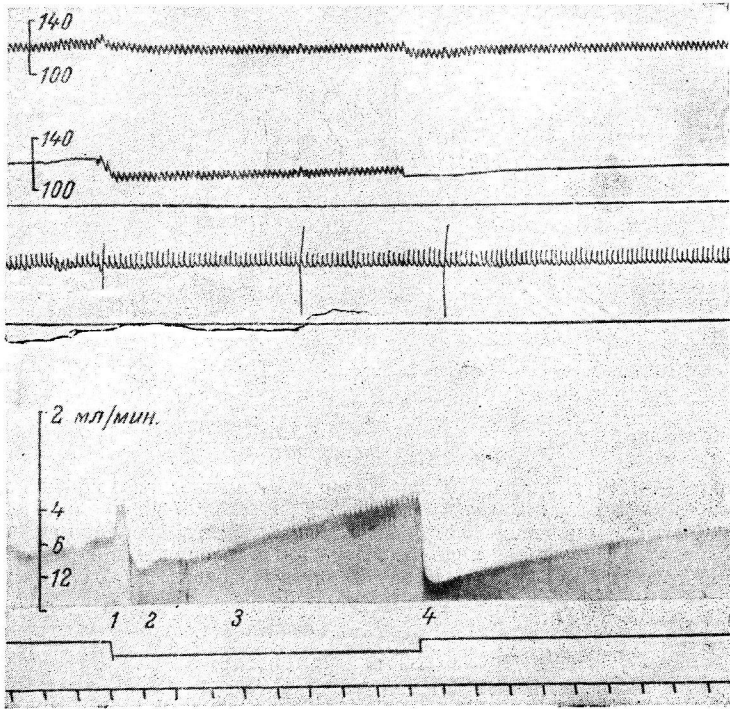


Рис. 2. Изменение оттока крови из бедренной вены при переключении кровоснабжения с естественного русла на искусственное. Иннервация конечности сохранена.

Сверху вниз: давление в сонной артерии; давление в правой подвздошной артерии (запись ртутными манометрами); дыхание; отток крови из левой бедренной вены (запись интервалографом); отметка переключения кровотока; отметка времени (30 сек). Цифры 1, 2, 3 и 4 — различные фазы реакций сосудов. Увеличение промежутков на записи интервалографа соответствует удлинению времени между каплями крови, т. е. снижению кровотока; уменьшение промежутков — увеличение кровотока. Остальные объяснения в тексте.

небольшого падения давления, равного в данном случае 14 мм рт. ст. Падение артериального давления, обусловленное сопротивлением, оказываемым насосом току крови, не превышало в наших опытах 5—15 мм рт. ст. Между тем на рис. 2 цитированной работы Фолкова видно, что давление, регистрируемое в аналогичной точке, падает на 60 мм рт. ст., т. е. примерно на 50% исходной величины. К обсуждению этого весьма существенного различия мы вернемся ниже.

Охарактеризованные эффекты не связаны с охлаждением крови во время прохождения ее через перфузионный насос. Измерения показали, что температура крови падает на 0.5—1°. Предупреждая охлаждение крови путем обогрева выходной трубки насоса и поддерживая, таким образом,

постоянство ее температуры, мы убедились в сохранении описанной реакции сосудов.

Перерезка нервов конечности также не вносит принципиально новых черт в реакцию сосудов (рис. 3, а). Правда, на этом рисунке отсутствуют фазы 1 и 4. Однако они, как и фаза 2, не всегда выявляются и при сохранении иннервации конечности. Наиболее закономерно, хотя также не у всех животных, обнаруживается сужение сосудов, соответствующее фазе 3.

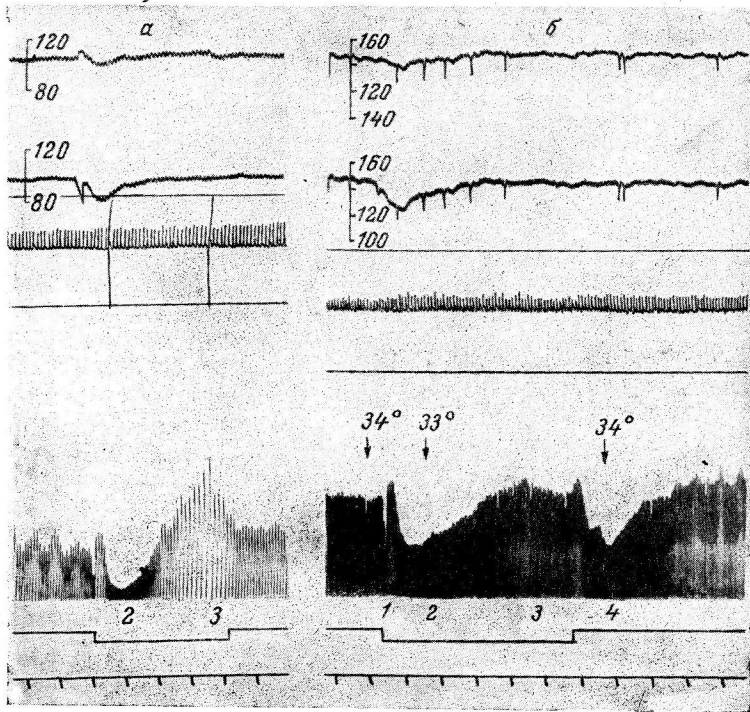


Рис. 3. Изменение оттока крови из бедренной вены денервированной (а) и интактной (б) задней конечности при переключении кровоснабжения с естественного русла на искусственное.

Кимограммы а, б из разных опытов: а — наличие только 2-й и 3-й фаз реакции сосудов; б — слабая выраженность 3-й фазы. На кимограмме б указана температура крови в трифуркации аорты. Порядок записей, как на рис. 2.

Остальные объяснения в тексте.

Природа расширения сосудов во время фаз 2 и 4, по-видимому, одинакова. Перевязав (для последующей записи артериального давления) какую-либо крупную артерию, экспериментатор нередко обнаруживает потемнение артериальной крови, вытекающей из надрезанного для введения канюли сосуда. Наблюдения показали, что подобное же потемнение артериальной крови происходит и при задержке ее в трубках насоса или в аорте выше места наложения зажима. У различных животных скорость потемнения крови оказывается неодинаковой.

Потемнение крови и расширение сосудов являются, как можно думать, следствием накопления в крови, задержанной в насосе или аорте, редуцированного гемоглобина и углекислоты. По-видимому, это связано с окислительными процессами, происходящими в крови. Действительно, расширение сосудов в фазы 2 и 4 оказывается тем меньше, чем короче интервалы

между переключениями кровотока с естественного русла на искусственное и обратно. Мы не пытались специально анализировать причины вазодилатации, так как при аутоперфузии фаза 2 представляет лишь кратковременный переходный процесс, и практически существенно только сужение сосудов в течение фазы 3, которое, собственно, и составляет непо-

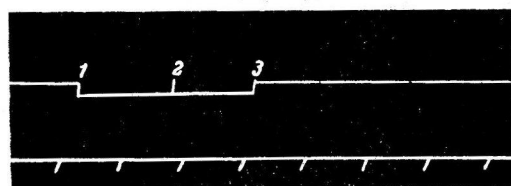
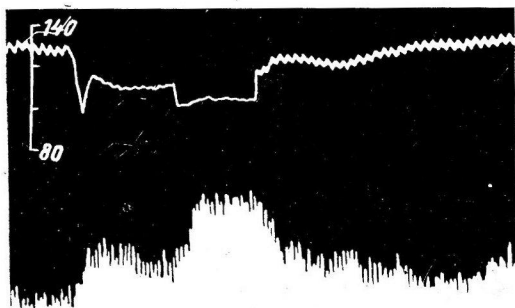


Рис. 4. Изменение оттока крови из бедренной вены иннервированной конечности при переключении с кровоснабжения по аорте на питание кровью через анастомоз наружной подвздошной артерии.

1—2—с верхней брыжеечной артерией (длина соединительной хлорвиниловой трубки 18 см); 2—3—с общей сонной артерией (длина трубки 75 см). Внутренний диаметр трубок 2 мм. *Сверху вниз*: давление в средней крестцовой артерии (запись ртутным манометром); отток крови из бедренной вены (запись интервалографом); отметка переключения кровотока; отметка времени (30 сек.).

Это следует из контрольных экспериментов с сужением просвета аорты, вызывавшим такое же падение давления, как и переключение кровоснабжения конечности на питание через соединительные трубки.

Чем же можно объяснить качественные различия реакции сосудов, наблюдавшиеся в опытах Фолкова и наших? Наиболее вероятно, что они обусловлены степенью воздействия механических факторов на кровь. Действительно, падение давления, обусловленное потерями в системе насоса, было в наших опытах в 4—12 раз меньше, чем в опытах Фолкова. К сожалению, автор не сообщает конструктивных данных применявшегося им насоса, но, судя по рис. 1, а, взятому из его работы, основное сопротивление току крови возникало в узком щелевом клапане.

средственное следствие контакта крови с искусственной системой.

Существенных различий, обусловливаемых материалом этой системы, отметить не удалось. Сужение сосудов выявлялось при контакте крови не только с системой насоса,¹ но и с любой из исследованных трубок — хлорвиниловой, резиновой или полиэтиленовой.

Во всех этих случаях реакция сосудов оказалась противоположной наблюдавшейся Фолковым. Необходимо отметить, что степень сужения сосудов у различных животных не одинакова: у некоторых из них оно вообще отсутствовало (рис. 3, б), у других — достигало более значительной степени.

Если сужение сосудов связано с появлением (или активацией) в искусственной системе какого-то вазоконстрикторного «фактора», то степень вазоконстрикции может, по-видимому, оказаться пропорциональной длине искусственного пути, т. е. времени контакта с ним крови. Опыт, поставленный по схеме, показанной на рис. 1, в, подтвердил это предположение (рис. 4). Необходимо лишь заметить, что снижение кровотока частично связано с падением артериального давления.

¹ Резиновые соединительные трубки, плексиглазовые штуцера и тонкостенная полиэтиленовая камера, общей длиной около 20 см и объемом 6—8 мл.

Допустим, что стороны щели клапана равны 0.1×1 мм, и, стало быть, площадь сечения его выходного отверстия составляет 0.001 см².

При минутном объеме кровотока в бедренной артерии кошки, равном 6—15 мл, кровь будет покидать подобный клапан с линейной скоростью порядка 100—250 см/сек. Следовательно, кинетическая энергия струи (определяемая по формуле $\frac{mV^2}{2}$, где m — масса 1 мл крови, а V — ее линейная скорость) достигает около $5 \cdot 10^3$ — $3 \cdot 10^4$ гсм²сек.⁻². Известно, однако, что линейная скорость тока крови изменяется с фазами работы сердца и что на максимуме пульсового давления она может превысить среднюю линейную скорость в 10 раз (Richards a. Williams, 1953).

Таким образом, порядок найденного значения кинетической энергии струи крови для некоторых моментов пульсового цикла останется тем же, даже если площадь выходной щели клапана будет в десять раз больше, чем было допущено выше. Но именно кинетическая энергия, равная 10^4 — $2 \cdot 10^4$ гсм²сек.⁻², и оказывается критической для интересующего нас эффекта.

Андрес и соавторы (Andres и др., 1954) установили, что механическое разрушение эритроцитов в потоке крови связано с возникновением в нем турбулентного движения. Последнее же развивается именно тогда, когда струя крови или любой жидкости, инъецируемой в кровь, обладает кинетической энергией, равной 10^4 — $2 \cdot 10^4$ гсм²сек.⁻². Впрыскивая ничтожные количества физиологического раствора в артерии собаки или человека, они обнаружили возникновение сильной вазодилатации и 3—7-кратное увеличение кровотока, если линейная скорость инъецируемой жидкости достигала 100—200 см/сек. Прямым измерением было установлено наличие в крови значительного количества свободного гемоглобина, а следовательно, и возникновение гемолиза в этих условиях. Вазодилаторные же свойства продуктов разрушения эритроцитов хорошо известны (Fleisch, 1938; Binet et Burstein, 1950; Chambliss и др., 1950) и были еще раз исследованы в экспериментах Фолкова.

По-видимому, подобные отношения и возникали в его опытах, но не могли создаться в наших в силу конструктивных различий перфузионных насосов.

Чем же объясняется сужение сосудов, обнаруженное в наших опытах? Известно, что наиболее «хрупкой» в механическом отношении фракцией форменных элементов крови являются тромбоциты и что на них почти полностью адсорбирован серотонин или 5-гидроокситриптамиин (Humphrey a. Jaques, 1954, и др.), обладающий резким сосудосуживающим влиянием. Не исключено, что соприкосновение крови с материалом перфузионной системы может привести к частичной десорбции этого вещества и вызвать некоторое сужение сосудов.

Остается ответить на поставленный в начале данного сообщения наиболее важный вопрос, как сказывается аутоперфузия на реактивности сосудов? Ответом на него являются кимограммы, представленные на рис. 5. Записи, демонстрирующие изменение сопротивления сосудов при усилении, торможении или выпадении импульсов в вазомоторных волокнах, достаточно наглядно свидетельствуют о весьма высокой возбудимости и подвижности вазомоторных окончаний и гладкой мускулатуры сосудов в условиях аутоперфузии. Существенно при этом, что высокая реактивность сосудов сохраняется при аутоперфузии на протяжении многих часов.

Отсюда следует, что заключение Фолкова о якобы полной непригодности методик перфузии кровью для исследования вазомоторной регуляции справедливо лишь по отношению к таким перфузионным системам, для которых характерно значительное повреждение форменных элементов крови.

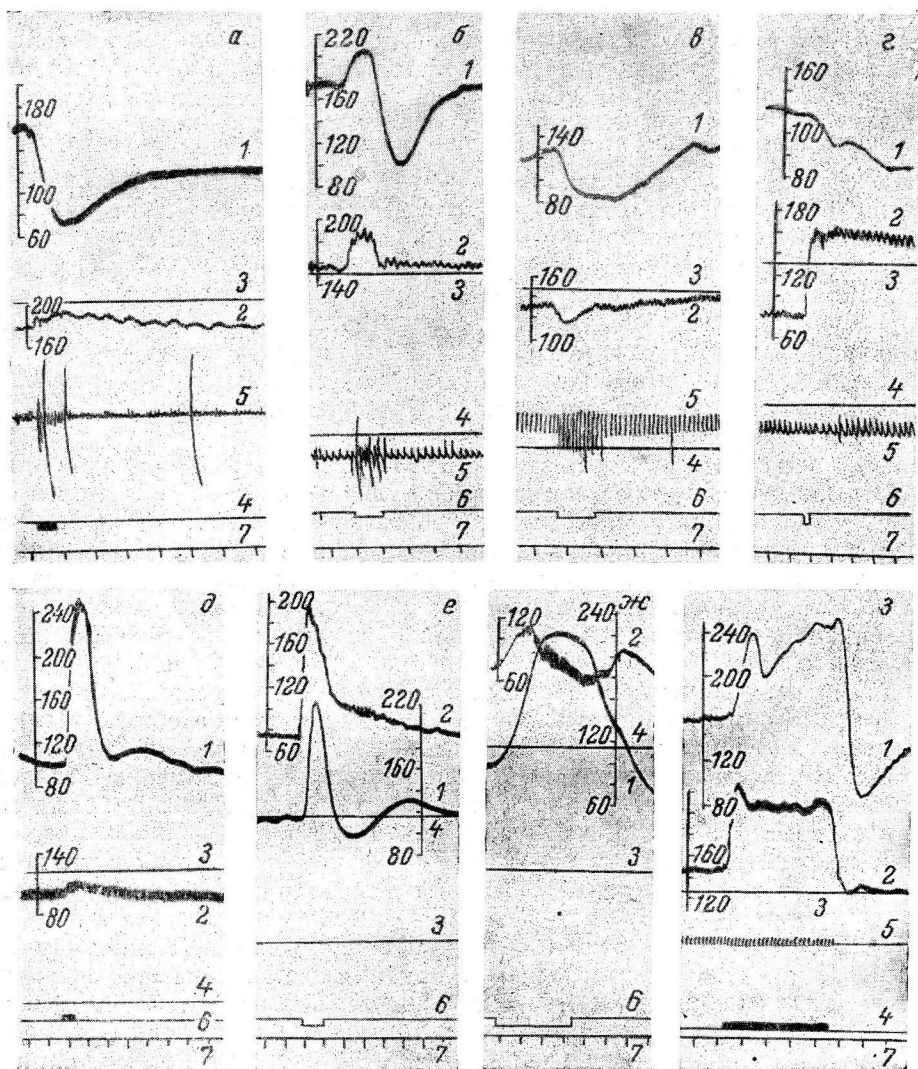


Рис. 5. Реакции сосудов задней конечности, регистрируемые методикой ауто-перфузии. Записи из различных опытов.

На всех кимограммах: 1 — перфузионное давление в бедренной артерии; 2 — давление в сонной артерии; 3—4 — нулевые линии перфузионного и общего артериального давления; 5 — дыхание; 6 — отметка воздействия; 7 — отметка времени (30 сек.). *а* — экстирпация брюшной симпатической цепочки на стороне перфузируемой конечности; *б* — раздражение центрального конца плечевого нерва переменным током (50 гц, 2 в); *в* — раздражение центрального конца большеберцового нерва, прямоугольные импульсы (1 мсек., 10 гц, 1 в); *г* — внутривенное введение 20 мл физиологического раствора; *д* — раздражение брюшной симпатической цепочки на стороне перфузируемой конечности переменным током (50 гц, 1 в); *е* — раздражение центрального конца большеберцового нерва переменным током (50 гц, 3 в); *ж* — остановка искусственного дыхания, асфиксия; *з* — зажатие сонной артерии. Кимограммы *е* и *ж* записаны в опытах на животных, обездвиженных сукцинилхолином; остальные — в опытах на наркотизированных животных (уретан + хлоралоза).

Приведенные данные следует, как нам представляется, учитывать при создании «искусственного сердца» для хирургических целей. Применяемые в экспериментальной хирургии системы насосов имеют чаще всего внутренние клапаны. Последние (по крайней мере в их обычной форме) порождают высокую линейную скорость крови и, следовательно, возможность возникновения турбулентного режима и гемолиза. Но продукты гемолиза вызывают расширение сосудов, и для поддержания артериального давления приходится увеличивать минутный объем «искусственного сердца», т. е. линейную скорость тока крови через клапаны. Создаются условия для «порочного круга», который должен сказаться и на работе «искусственных легких», нагружаемых чрезмерно большим минутным объемом крови. Отсюда становится очевидным преимуществом быстродействующих внешних клапанов, подобных, например, описанным нами, не создающих опасных сужений в системе «искусственного сердца».

Из приведенных опытов следует, наконец, еще один вывод — кровь не должна длительно контактировать с искусственной системой, что достигается максимальным уменьшением объема крови, находящейся в насосе. Этот вывод учтен нами в новой конструкции перфузионного прибора для одновременного измерения сопротивления в трех сосудистых бассейнах. Объем полости насоса и соединительных трубок составляет всего 1.5—2 мл, т. е. в 4 раза меньше, чем в насосе, применявшемся в описанных выше опытах.

ЛИТЕРАТУРА

- Х а ю т и н В. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 40, 8, 72, 1955; Физиол. журн. СССР, 44, № 7, 645, 1958.
- Х а ю т и н В. М., В. М. Данчаков и В. Л. Цатуров, Бюлл. exper. биол. и мед., 45, 2, 117, 1958.
- Х а ю т и н В. М. и П. И. Ярыгин, Бюлл. exper. биол. и мед., 45, 1, 105, 1958.
- Andres R., K. L. Zierler, H. M. Anderson, W. N. Stainsley, G. Cader, A. S. Chrayyib a. J. L. Lillienthal, Journ. clin. Invest., 33, 4, 482, 1954.
- Binet L. et M. Burstein, Compt. Rend. Soc. Biol., 144, 796, 1950.
- Chambliss J. R., J. Demming, K. Wells, W. W. Cline a. R. W. Eckstein, Am. Journ. Physiol., 163, 545, 1950.
- Clementz B. A. a. C. E. Ryberg, Acta Physiol. Scand., 17, 339, 1949.
- Fleisch A., Schweiz. med. Wchnschr., 19, 233, 1938.
- Folkow B., Acta Physiol. Scand., 27, 118, 1952.
- Humphrey J. H. a. R. Jacques, Journ. Physiol., 124, 305, 1954.
- Richards T. G. a. T. D. Williams, Journ. Physiol., 120, 257, 1953.

Поступило 23 X 1957

AUTOPERFUSION AND VASCULAR REACTIVITY

By V. M. Hajutin

From the experimental laboratory, Institute of Normal and Pathologic Physiology, Academy of Medical Sciences, Moscow

Contrary to data reported by Folkow (1952), arterial blood, flowing through a perfusing system, has not been found to produce a vasodilatory effect, or to depress the reactivity of blood vessels. On the contrary, moderate vasoconstriction may be induced by blood after its passage through an artificial channel. The effect is considered to depend upon release of 5-hydroxytryptamine from blood platelets. The occurrence of haemolysis and of vasodilatation are shown to be peculiar to perfusion systems, where the flow of blood acquires a high linear velocity. Under conditions of autogenous blood perfusion, excitability of blood vessels to vasomotor impulses or humoral agents may be maintained at a high level for considerable periods.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ СЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИЗОЛИРОВАННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ НА МАЛОЙ И БОЛЬШОЙ КРИВИЗНЕ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ЭКСТИРПАЦИЙ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПРЕМОТОРНОЙ И ЗАТЫЛОЧНОЙ ОБЛАСТЯХ

Е. М. Матросова

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

Существование связей коры больших полушарий с внутренними органами и, в частности, с желудком подтверждено многочисленными фактами и в настоящее время не подлежит сомнению. Одним из доказательств наличия таких связей является изменение деятельности внутренних органов после удаления коры. Отделение желудочного сока, вызываемого условными раздражениями, исчезает у собак, лишенных коры больших полушарий (Зеленый, 1911). Полная экстирпация коры существенно изменяет также и безусловнорефлекторную секрецию желудка (Маркова, 1953, 1957).

Методом прямого электрического раздражения коры головного мозга была обнаружена функциональная неоднозначность ее различных областей в отношении влияния на отделительную работу желудка. Установлено, что передние отделы и в особенности премоторная область имеют более близкое отношение к регуляции желудочной секреции, чем задние отделы, например затылочная зона (Гервер, 1900; Watts a. Fulton, 1934, и др.). А. В. Гервер утверждал, что удаление участка коры, расположенного в нижних отделах сигмовидной извилины, раздражение которого вызывает отделение кислого желудочного сока, приводит к стойкому исчезновению «психической» секреции. Однако Н. П. Тихомиров (1906) и И. П. Павлов (1907) не смогли подтвердить этих данных: условнорефлекторное отделение сока возобновлялось уже на 6-й день после операции, хотя удаляемый участок коры имел несравненно большие размеры, чем в опытах Гервера.

При анализе ответов на раздражение были сделаны попытки выяснить значение симпатических и парасимпатических нервов в проведении импульсов от коры головного мозга к желудку (Гервер, 1900; Kaada, 1951, и др.). Двухсторонняя ваготомия, как правило, приводила к исчезновению секреторных и двигательных ответов желудка при раздражении коры, тогда как двухсторонняя перерезка чревных нервов их не изменяла. Как известно, подобные неудачи сопутствовали большинству исследований, в которых роль симпатических нервов в регуляции секреторной функции желудка изучалась методом их перерезок на различных уровнях.

Интерес к этому вопросу значительно возрастает в связи с установлением коркового представительства блуждающего и симпатического нервов в зонах близких, хотя и не вполне совпадающих с теми, раздражение которых вызывает секреторные и двигательные ответы желудка (Bailey a. Bremer, 1938; Amassian, 1951; Dell et Olson, 1951; Downman, 1951).

Возможности анализа нервных механизмов отделительной работы желудка в последнее время значительно расширились благодаря применению методики изолированных желудочков на малой и большой кривизне (Соловьев, 1953). При операции выкраивания двух желудочков учитываются особенности анатомического распределения блуждающего и симпатического нервов в желудке. Способ образования желудочка на малой кривизне всегда одинаков — лоскут выкраивается из передней стенки желудка и иннервируется крупной, видимой невооруженным глазом ветвью блуждающего нерва. Методика образования желудочка на большой кривизне имеет два варианта.

В одном случае перешеек, по которому к желудочку подходят сосуды и нервы, обращен, так же как и на малой кривизне, в сторону кардиальной части желудка, и, следовательно, желудочек на малой кривизне отличается от желудочка на большой кривизне лишь по степени снабжения волокнами блуждающего нерва. В другом случае перешеек соединяет лоскут с пилорической областью, от которой желудочек получает ветви симпатического нерва. Оба желудочка несомненно снабжены и блуждающим и симпатическим нервами, что, по всей вероятности, необходимо для возникновения и протекания нормального секреторного процесса. Успех методики двух желудочков в доказательстве участия симпатических нервов в секреции желудка обусловлен именно этим обстоятельством. Однако преобладание блуждающего нерва на малой кривизне и симпатического на большой позволяет путем сравнения выявить степень и характер участия обоих нервов в секреторном процессе.

В задачу данной работы входило изучение секреторной работы желудка после экстирпации преоторной зоны коры больших полушарий; была сделана попытка провести анализ наступивших изменений путем использования данных, полученных методикой двух изолированных желудочков. Для контроля одинаковые по размеру и глубине повреждения участки коры удалялись в затылочной области.

МЕТОДИКА

Работа проведена в условиях хронических опытов на 9 собаках с изолированными желудочками на малой и большой кривизне. У двух собак было образовано по одному желудочку. Способ выкраивания желудочка на большой кривизне, как указывалось выше, имел два варианта.

Опыты начинались при нейтральной реакции слизи в желудке и продолжались после кормления собак в течение 4—8 часов. В качестве возбудителей секреции желудка применялись стандартные пищевые раздражители: хлеб — 250 г, мясо — 250 г и молоко — 600 мл (иногда, в зависимости от веса собаки, — в количествах в 2 раза меньших). Учитывались 15-минутные, часовые количества выделившегося сока и общее количество его за опыт. В соке определялось содержание свободной и общей соляной кислоты путем титрования.

У шести собак экстирпации коры больших полушарий были произведены в области поля 6 преимущественно на латеральной поверхности мозга) с частичным захватом полей 4 и 8, у трех собак — в области поля 17. Операции проходили в асептических условиях. За 20 мин. до начала ингаляционного наркоза вводился морфин в дозе 0.01 г на 1 кг веса животного. Наркоз поддерживался вдыханием смеси, состоящей из 1 части хлороформа и 2 частей эфира. Кора удалялась острой ложечкой на участке около $4 \times 4 \text{ см}^2$, кровотечение тщательно останавливалось, твердая мозговая оболочка укладывалась на поврежденный участок, мышцы и кожа послойно зашивались. Кожные швы снимались на 6-й день.

Двухсторонние экстирпации производились двухмоментно. При этом повреждение коры на симметричном участке другого полушария наносилось лишь после исчезновения изменений, вызванных первой операцией. Продолжительность наблюдений после экстирпаций колебалась от одной недели (смерть 2 собак от посторонних причин) до одного года. Мозг животных после смерти подвергался анатомическому исследованию.

В качестве дополнительного контроля (у четырех собак в параллельных опытах) производилась съемка электрокардиограммы. Выбор именно этой методики был обусловлен стремлением уловить быстро протекающие изменения,¹ которые невозможно зарегистрировать в многочасовых опытах при изучении желудочной секреции.

Для съемки ЭКГ применялись игольчатые электроды, которые вводились под кожу наружной поверхности средней трети плеча правой передней конечности и наружной поверхности средней трети бедра левой задней конечности, что примерно соответствует второму отведению у человека. Съемка ЭКГ производилась до кормления животных при чувствительности гальванометра $1 \text{ мв} = 4 \text{ мм}$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Результаты опытов по изучению секреции двух изолированных желудочков, проведенных до операций на коре, соответствуют данным А. В. Соловьева (1953), полученным им при тождественных условиях.

¹ Речь идет об изменениях вегетативных функций. Было принято во внимание указание Пенфилда (Penfield W. *Epilepsy and Cerebral Localization*. 1942) о том, что «особенно связаны между собой изменения в желудочно-кишечной, глазной и сердечной-сосудистой системах».

При кормлении мясом и хлебом максимальная секреция на малой кривизне наблюдалась в течение 1—2-го часов после еды. Желудочек на большой кривизне, особенно в тех случаях, когда он выкраивался разрезом, обращенным в сторону кардии, в 1—2-й часы отделял значительно меньше сока. Особенно ничтожной была секреция на большой кривизне после кормления хлебом. Начиная со 2-го часа, сокоотделение на хлеб резко уменьшалось и на малой и на большой кривизне, в то время как на мясе оно оставалось значительным. Желудочек на большой кривизне во второй фазе секреторного периода, так же как и желудочек на малой кривизне, обнаруживал энергичную отделительную деятельность. Количество сока при еде молока в 1-й час опыта было невелико. В последующие часы секреция значительно возрастала как на малой, так и на большой кривизне.

Операции на коре больших полушарий производились после установления стабильного «фона» секреции.

Поведение собак после экстирпаций существенно не менялось. Животные после окончания действия наркоза свободно и самостоятельно передвигались, причем движения их были вполне координированными. В этом состоянии животные обычно не отказывались от приема пищи. Исключение составляли 2 собаки, у которых после экстирпаций коры в премоторной области развились судороги на стороне противоположной повреждению, в результате чего одна из собак погибла. У второй судороги прекратились на вторые сутки и больше не возобновлялись.

В течение 2—3 дней отмечалась некоторая вялость животных, сменявшаяся затем легкой возбужденностью (приблизительно около недели). В дальнейшем поведение собак не отличалось от нормального. Случаев отказов от еды или, наоборот, особенной прожорливости нами не наблюдалось.

Вес собак в течение первой недели после операции несколько уменьшался (на 1.5—2 кг), затем выравнивался и даже имел тенденцию к нарастанию.

Изменения отделительной деятельности изолированных желудочков наступали как после экстирпаций коры в премоторной области, так и после экстирпаций в затылочной области и выражались в смене периодов усиления секреции периодами ее снижения.

В опытах, проведенных примерно через 20 часов на трех собаках после удаления премоторной зоны и на трех собаках после удаления затылочной зоны, было обнаружено отчетливое различие в характере секреторных изменений в зависимости от локализации повреждений. Экстирпация коры в премоторной области сопровождалась увеличением отделения желудочного сока из обоих желудочков на все пищевые раздражители. Соответственно возросла кислотность желудочного сока (рис. 1, А). После экстирпации коры в затылочной области наступало снижение секреции (рис. 1, Б). Кислотность сока уменьшилась.

Различия в направлении изменений при различных локализациях повреждений подтверждены методом электрокардиографии. После экстирпации премоторной зоны коры наблюдалось замедление сердечных сокращений. Например, при исходной частоте 72 в 1 мин. число сердечных сокращений уменьшилось до 48 в 1 мин. Существенно изменилась форма и величина зубца *T*: до операции зубец *T* был двухфазным (+0.5—0.5 мм), после операции он стал отрицательным (рис. 1, А, I).

В противоположность этому экстирпация в затылочной области привела к увеличению частоты сердечных сокращений (до операции — 64 в 1 мин., в первые сутки после операции — 120 в 1 мин.) Величина зубца *T* возросла: до операции +1 мм, после операции +2.75 мм (рис. 1, Б, II).

Увеличение секреции после экстирпации премоторной зоны было кратковременным и уже на вторые сутки сменилось ее уменьшением. Одновременно удалось проследить постепенное увеличение частоты сердечных сокращений в течение 2—4 часов.

Начиная со вторых суток, динамика изменений секреции (рис. 2), а также ЭКГ (рис. 3) при обеих локализациях операций становилась одинаковой. В течение 3—5-х суток количество сока на малой и большой кривизне и его кислотность уменьшались. Снижение сокоотделения имело место в обеих фазах желудочного пищеварения и было наиболее значи-

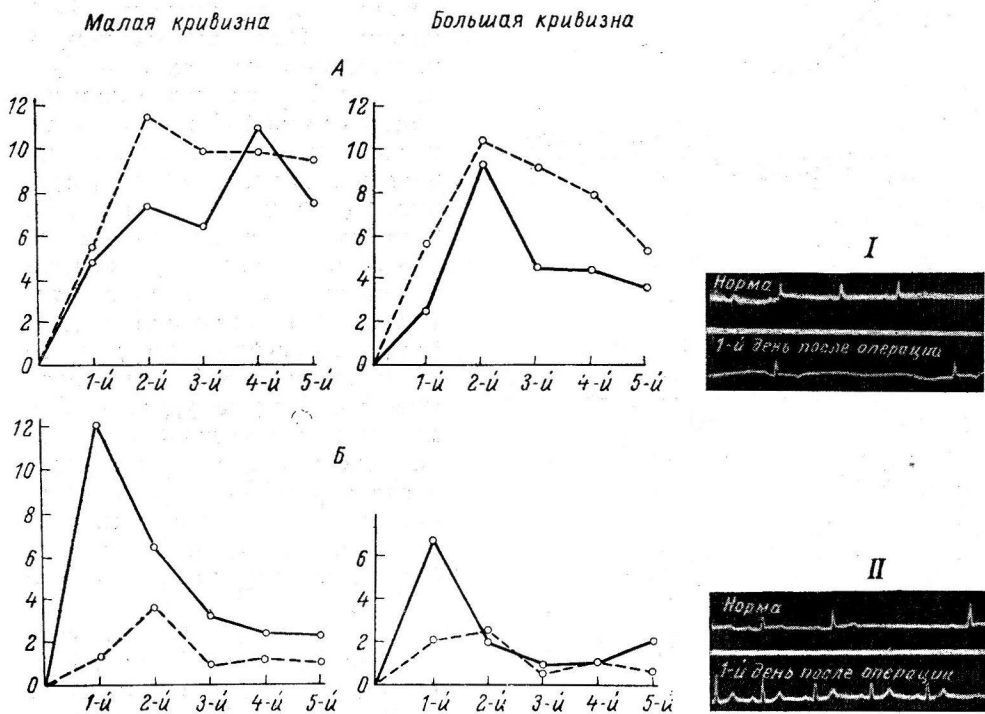


Рис. 1. Изменения ЭКГ (справа) и секреции желудочного сока из изолированных желудочков на малой и большой кривизне (слева) в первые сутки после операций на коре больших полушарий.

А, I — правосторонняя экстирпация премоторной зоны коры; секреция после кормления молоком (600 мл). *Б, II* — правосторонняя экстирпация затылочной зоны коры; секреция после кормления хлебом (250 г). По оси ординат — количество сока (в мл); по оси абсцисс — часы опыта. Сплошная линия — секреция до операции; пунктирная — после операции.

тельным на хлеб и менее значительным на молоко. Снижение секреции постепенно сменилось ее увеличением, которое продолжалось до 30 суток. Количество сока на большой и малой кривизне и его кислотность возросли на все пищевые раздражители.

В период снижения секреции зарегистрировано увеличение частоты сердечных сокращений. С 9—10-го дня, когда наступало увеличение секреции, наблюдалась тенденция к уменьшению частоты, а к 20-му дню происходило ее восстановление до исходных цифр. При возрастании частоты сердечных сокращений зубец *T* увеличивался, к 9—10-му дню начинал уменьшаться, превращаясь в двухфазный или отрицательный, а к 30-му дню при обеих локализациях операций восстанавливался до своей первоначальной величины.

Начиная с 30 суток после операции, различия, вызванные локализацией повреждений, обнаружались вновь: после экстирпации затылочной области секреция к 30-му дню возвратилась к исходным величинам; после экстирпации премоторной области наблюдались дальнейшие изменения секреции, которые продолжались 1—2 месяца. Они выражались в уменьшении секреции в 1-й, реже во 2-й час после кормления; во второй фазе, особенно после еды мяса и молока, на большой кривизне, секреция была даже увеличена (рис. 4).

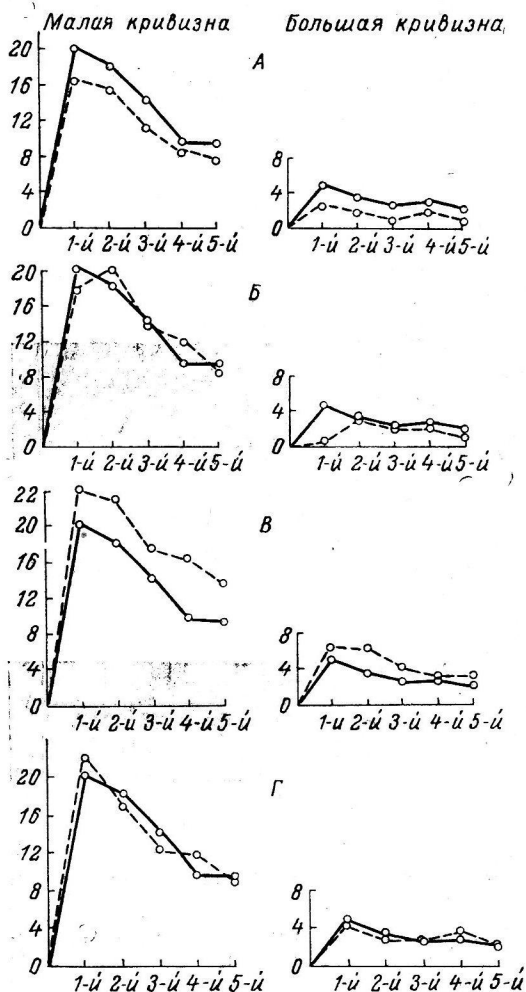


Рис. 2. Изменения секреции желудочного сока из изолированных желудочков на малой и большой кривизне после правосторонней экстирпации затылочной области коры. Секреция после кормления мясом (250 г).

Дни после операции: А — 2-й; Б — 3-й; В — 11-й; Г — 28-й.

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

лочной области коры, не имеющей, по литературным данным, прямых связей с внутренними органами.

Предположение о том, что разрушение коры в течение нескольких часов после ранения действует как раздражитель подтверждается клиническими наблюдениями: в течение 1-х суток после проникающих черепно-мозговых ранений часто выявляются очаговые симптомы (симптомы раздражения), характеризующие повреждение того или иного участка мозга.

Соответственно колебаниям количества сока происходили изменения его кислотности. Каких-либо изменений в деятельности сердца по данным электрокардиографии выявить в этот период не удалось. Это может свидетельствовать в равной мере как о совершенстве регуляторных механизмов сердца, так и о недостаточности данной методики для выявления более тонких сдвигов в его работе.

Таким образом, различия в изменениях желудочной секреции, а также в характере ЭКГ в зависимости от места повреждения коры больших полушарий выявились уже в 1-е сутки после операции. Изменения секреции при этом носили характер возбуждения. Следовательно, повреждение коры должно было действовать как раздражитель соседних, оставшихся неповрежденными участков коры и соответствующих подкорковых образований. Этим объясняется, почему признаки раздражения при регистрации секреции желудка не были и не могли быть обнаружены после экстирпации затылочной области коры, не имеющей, по литературным данным, прямых связей с внутренними органами.

Наличие однотипных изменений секреции и ЭКГ, начиная с 2-х суток, при обеих локализациях операций дает основание считать, что эти изменения вызваны общими моментами. По нашим данным, двухфазность изменений, подобная той, которая была обнаружена после экстирпаций, является весьма распространенной реакцией желудочных желез на различные воздействия: введение ряда фармакологических веществ, повреждения тканей самого желудка и т. д. Однако среди многих факторов

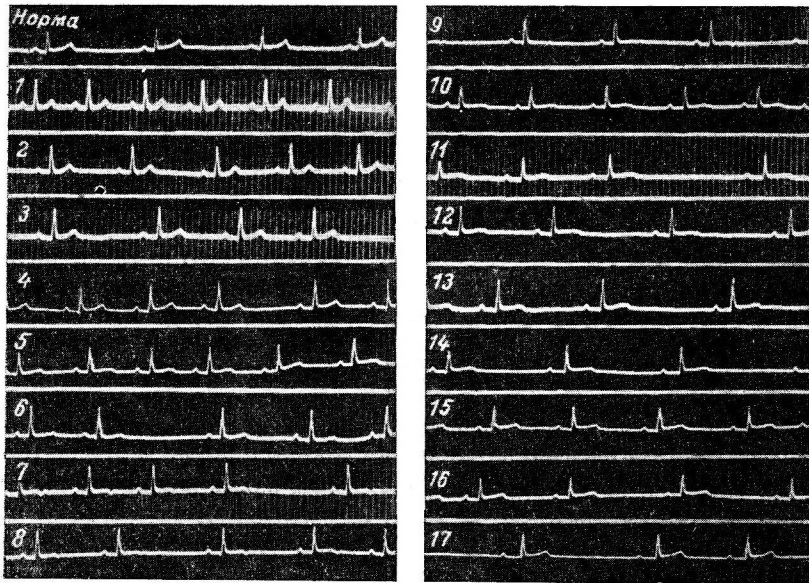


Рис. 3. Изменения ЭКГ после правосторонней экстирпации затылочной зоны коры головного мозга.

Дни после операции: 1 — 2-й; 2 — 3-й; 3 — 4-й; 4 — 5-й; 5 — 10-й; 6 — 11-й; 7 — 14-й; 8 — 15-й; 9 — 17-й; 10 — 19-й; 11 — 20-й; 12 — 22-й; 13 — 24-й; 14 — 25-й; 15 — 26-й; 16 — 27-й; 17 — 31-й.

(наркоз, потеря крови, трепанация черепа и ранения мягких тканей), способных вызвать указанные изменения, ведущее место несомненно занимает повреждение коры больших полушарий. Работами И. П. Павлова и его сотрудников установлено, что в основе фазности явлений после экстирпации любого участка коры лежит смена состояния запредельного торможения состоянием повышенной возбудимости в коре больших полушарий, что проявляется в смене угнетения действия условных и безусловных раздражителей усилением их действия (Павлов, 1927). Д. А. Бирюков (1954) описал многократные смены фаз угнетения различных вегетативных функций фазами возбуждения при ограниченной механической травме коры головного мозга. В контрольных опытах было установлено, что эти длительные изменения не связаны с повреждением тканей черепа.

На основании всего изложенного, двухфазные изменения секреции после экстирпации затылочной области могут рассматриваться как проявление колебаний возбудимости ц. н. с. в результате травмы коры больших полушарий. При экстирпации коры премоторной области к этим общим явлениям присоединяются специфические изменения. Однако они выявляются только или в первые сутки, когда диффузные явления еще не развились, или спустя 30 суток, когда эти явления уже исчезли. Сни-

жение секреции в сложнорефлекторной фазе после экстирпации премоторной зоны указывает на повреждение или частичное выключение корковых областей, имеющих отношение к регуляции желудочной секреции.

Из представленного экспериментального материала следовало также, что на высоте возбуждения или торможения секреции изменения на малой и большой кривизне, независимо от способа выкраивания желудочка на

большой кривизне, были одинаковыми: снижение или увеличение секреции в первой фазе сопровождалось ее снижением или увеличением во второй фазе на все пищевые раздражители, в том числе и на молоко.

Таким образом, существующие в нормальных условиях взаимоотношения между симпатическим и парасимпатическим нервами, которые можно охарактеризовать по величинам секреции на малой и большой кривизне в первой и второй фазах пищеварительного периода, после операций на коре сохранились, но установились на новом уровне. Имеющиеся в нашем распоряжении факты, полученные при изучении двигательной деятельности изолированных желудочков после экстирпаций коры, позволяют заключить о наличии изменений в системе блуждающего нерва (Матросова, 1955). Принимая во внимание, что блуждающий нерв является для желудка

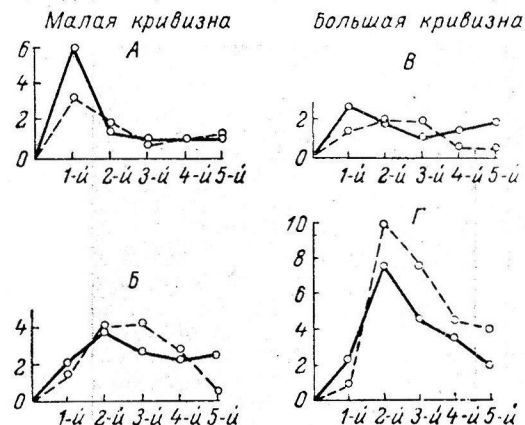


Рис. 4. Изменения секреции желудочного сока из изолированных желудочков на малой и большой кривизне после экстирпаций коры в премоторной области.

А — секреция на хлеб (250 г), 31-й день после двухсторонней экстирпации; Б — секреция на молоко (300 мл), 33-й день после двухсторонней экстирпации; В — секреция на хлеб (125 г), 37-й день после левосторонней экстирпации премоторной зоны; Г — секреция на молоко (300 мл), 39-й день после левосторонней экстирпации премоторной зоны.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

«пусковым», изменения секреции во второй фазе пищеварения, связанной с деятельностью симпатических нервов, следует рассматривать как вторичные.

Нормальные соотношения между величинами секреции в первой и второй фазах пищеварения, а также соотношения между величинами секреции из двух желудочков нарушались, как указывалось выше, лишь в периоды, которые можно назвать переходными. Поскольку, однако, эти периоды вклиниваются между периодами нормальных отношений, нет основания говорить о том, что экстирпации коры изменили синергические отношения между блуждающим и симпатическим нервами. По-видимому, эти новые отношения складываются на периферии и вызваны условиями, искусственно созданными при операции образования двух желудочков.

ВЫВОДЫ

1. Экстирпации премоторной и затылочной областей коры больших полушарий вызывают различные по характеру и продолжительности изменения секреции изолированных желудочков на малой и большой кривизне желудка, что связано с функциональной неоднозначностью указанных областей коры. В период с 2-х по 30 сутки после операции

эти различия исчезают вследствие развития диффузных изменений в коре головного мозга.

2. На основании сопоставления изменений секреции на большой и малой кривизне можно заключить, что синергические отношения между блуждающими и симпатическими нервами в регуляции секреции желудка после экстирпации коры не изменяются.

ЛИТЕРАТУРА

- Б и р ю к о в Д. А., Тез. докл. научн. сессии Инст. нейрохирург. им. Поленова по пробл. «Восстановление и замещение функций при опухолях и травмах центральной нервной системы», Л., 1954.
- Г е р в е р А. В., Обзор. психиатр., невролог. и exper. психолог., 191 и 275, 1900.
- З е л е н ы й Г. П., Тр. Общ. русск. врачей в СПб., 78, 147, 1911.
- М а р к о в а А. А., Тез. докл. межинст. терапевт. конф. по вопросам лечения на курортах больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, суставов и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, 10, М., 1953; Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищевар., 145, Гарту, 1957.
- М а т р о с о в а Е. М. Анализ секреторной и двигательной деятельности большой и малой кривизны желудка при экстирпации различных участков коры головного мозга собаки. Дисс. Л., 1955.
- П а в л о в И. П. (1907), Полн. собр. соч., 2, кн. 1, 82, М.—Л., 1951; (1927) Полн. собр. соч., 4, 339, М.—Л., 1951.
- С о л о в ь е в А. В. Роль и значение нервной системы в регуляции секреторной функции желудка и поджелудочной железы. Дисс. Л., 1953.
- Т и х о м и р о в Н. П. Опыт строго объективного исследования функций больших полушарий у собаки. Дисс. СПб., 1906.
- A m a s s i a n V. E., Journ. Neurophysiol., 14, № 5, 433, 1951.
- B a i l e y P. a. F. В r e m e r, Journ. Neurophysiol., 1, 405, 1938.
- D e l l P. e t R. O l s o n, Comp. Rend. des Seances Soc. Biol., Paris, 145, 1084, 1951.
- D o w n m a n C., Journ. Physiol., 113, № 4, 434, 1951.
- K a a d a B. B., Acta physiol. scand. suppl., 33, 1951.
- W a t t s J. W. a. J. F. F u l t o n, New Eng. Journ. Med., 210, 883, 1934.

Поступило 10 VII 1957

ALTERATIONS OF SECRETORY ACTIVITY IN GASTRIC POUCHES OF LESSER AND OF GREATER CURVATURE FOLLOWING CORTICAL EXTIRPATION IN PREMOTOR AND OCCIPITAL REGIONS

By *E. M. Matrosova*

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

The influence of extirpation of the premotor cortex upon gastric secretion was studied under conditions of chronic experimentation in dogs with gastric pouches formed from the lesser or from the greater curvature. Animals with decortication in the occipital region served as controls. Electrocardiographic records were obtained in both groups.

Alterations in patterns of secretion and ECG tracings were found to differ depending on the site of the operation on the first postoperative day, as well as after the lapse of 30 days. Between the 2nd and 30th days, however, these alterations did not seem to differ. Periodicity was a feature common to the alterations of gastric secretion and ECG tracings, brought about by cortical operations. It was displayed as alternating phases of depressed and enhanced secretion and of higher and lower rates of the heart beat. There still existed definite relationships between vagal and sympathetic nerve control over gastric activity, although they were established at different levels after cortical operations.

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА СЕКРЕТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА

С. Г. Генес и Н. Г. Лесной

Отдел патофизиологии Украинского института экспериментальной эндокринологии

По вопросу о влиянии гормона щитовидной железы на секреторную функцию желудка имеется немного данных, к тому же они противоречивы.

У больных с гиперфункцией щитовидной железы секреция желудочного сока может быть и нормальной и повышенной. У некоторых больных после удаления щитовидной железы повышенная кислотность желудочного сока исчезала. Но у большинства больных с выраженной гиперфункцией щитовидной железы отмечается гипо- и ахлоргидрия, а при фракционированном исследовании желудочного сока кислотность внезапно то повышается, то понижается. Гипо- и ахлоргидрия встречается и у больных с микседемой (см. сводки Гернандо, 1930; Вебера, 1940; Werner, 1955).

Разноречивость клинических данных относительно изменений секреции желудка при заболеваниях щитовидной железы объясняется, по-видимому, зависимостью характера этих изменений от степени выраженности заболевания щитовидной железы. По Вольпе (Wolpe, 1912), понижение секреторной функции желудка характерно для выраженной формы базедовой болезни. С. Г. Левит (1924) обнаружил повышенную кислотность желудочного сока при слабых проявлениях гипертиреоза, а пониженную или даже ахилию — при более развитых. По данным С. О. Бадилькеса (1940), гормон щитовидной железы в дозах, вызывающих общие явления, главным образом со стороны сердечно-сосудистой системы, угнетает секрецию желудочных желез, уменьшает содержание свободной соляной кислоты и общую кислотность желудочного сока как натощак, так и при пробном завтраке. В дозах же, не вызывающих общих явлений, гормон щитовидной железы длительно повышает секреторную функцию желудка. Неопределенность данных, полученных в клинике, возможно, объясняется сочетанием у больных нарушения функции щитовидной железы с другими заболеваниями, также отражающимися на секреторной деятельности желудка.

Противоречивые данные получены и при введении гормона щитовидной железы: одни авторы (Marbe, 1911; Ascher, 1927; Rogers, 1916; Левит, 1924, и др.) описывают у больных микседемой увеличение отделения желудочного сока, особенно при гипо- и ахлоргидрии, а другие (Hardt, 1916; Truesdell, 1926; Chang a. Sloan, 1927; Green a. Kunde, 1930), наоборот, уменьшение. Н. Г. Понировский (1925) у тиреоидектомированной собаки отметил уменьшение отделения желудочного сока с последующим возвращением секреции к исходному уровню. Введение же тиреоидина увеличивало желудочную секрецию. М. Л. Эйдинова (1937) при введении относительно небольших доз гормона щитовидной железы наблюдала в малом павловском желудочке увеличение отделения желудочного сока, а при повышении количества вводимого гормона — уменьшение секреции.

Учитывая столь неопределенные результаты исследований влияния гормона щитовидной железы на отделение желудочного сока, мы изучали этот вопрос на одних и тех же животных в различных вариантах опытов: в контрольных опытах, в период получения ими большого количества щитовидной железы, после прекращения кормления ею и в период выраженного гипотиреоза.

Длительное введение большого количества гормона щитовидной железы извне приводит, как известно, к уменьшению выделения тиреотропного гормона и к уменьшению выработки гормона щитовидной железой. Поэтому после прекращения его вве-

дения у животных в течение некоторого времени может проявляться состояние гипотиреоза, но без зоба. С помощью же 6-метилтиоурацила (6-мту) вызывался гипотиреоз с зобом, который наступал после длительного введения препарата по 2—6 г в день (Лесной, Генес, Коган, Юрченко, Власенко и Плавская, 1953). Таким образом, представлялась возможность сравнить состояние секреторной функции желудка при гипотиреозах без зоба и с зобом.

МЕТОДИКА

В отличие от ряда цитированных выше авторов, изучавших отделение желудочного сока у собак с малым павловским или гейденгайновским желудочками, мы изучали влияние гормона щитовидной железы на желудочную секрецию у гастроэзофаготомированных собак и у собак с фистулой желудка, по Басову. В качестве возбудителей желудочной секреции применялись 10-минутное мнимое кормление (150 г сырого мяса) и подкожное введение 0.5 мг гистамина, что давало возможность выяснить влияние гормона щитовидной железы на нервные (при мнимом кормлении) и периферические (при введении гистамина) механизмы отделения желудочного сока.

Свободная соляная кислота и общая кислотность каждой часовой порции желудочного сока определялись титрованием децинормальным раствором едкого натрия, а переваривающая способность — по Метту.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В контрольных опытах (табл. 1) величина желудочной секреции после мнимого кормления у собаки Лиска составляла в среднем за 3 часа 110 мл (от 72 до 139 мл). В период 24-дневного кормления сырой щитовидной железой средняя величина отделения желудочного сока изменилась незначительно, составляя 94 мл (при колебаниях ее от 31 до 167 мл). Значительно увеличилось отделение желудочного сока (156 вместо 110 мл в контрольных опытах) после прекращения кормления щитовидной железой.

У собаки Юла ежедневное кормление сырой щитовидной железой и тиреоидином вначале привело к некоторому уменьшению желудочной секреции (26 и 9 мл за 3 часа), а затем (в большинстве опытов) — к увеличению сокоотделения в среднем до 60 мл (от 9 до 165 мл) при 42 мл в норме (от 15 до 55 мл). Такое увеличение, однако, не столь существенно, чтобы принять его во внимание, особенно в виду резких колебаний секреции из опыта в опыт.

После прекращения кормления щитовидной железой секреция значительно увеличилась (86 вместо 42 мл в контрольных опытах).

В период кормления щитовидной железой у собак Лиска и Юла заметно укоротился латентный период сокоотделения и несколько увеличилась переваривающая сила желудочного сока. В содержании свободной соляной кислоты и общей кислотности сока заметных отклонений не было. После прекращения кормления щитовидной железой наблюдалось постепенное возвращение секреции к исходному уровню. При гипотиреоидном зобе, развившемся у собак в результате ежедневного скармливания им 6-мту, наблюдалось значительное увеличение секреции желудочного сока после мнимого кормления — 191 вместо 110 мл в контрольных опытах (табл. 1, собака Лиска). Повышенная секреция желудочных желез отмечалась в течение каждого часа опыта. Усилилась и переваривающая сила желудочного сока. Латентный период и кислотность мало изменились. После прекращения скармливания 6-мту секреция желудочных желез постепенно возвратилась к исходным величинам.

В повторной серии исследования (табл. 1) отделение желудочного сока при мнимом кормлении у Лиски в период получения ею по 2.5 г 6-мту мало изменилось. При удвоении дозы 6-мту желудочная секреция в большинстве опытов значительно возросла (173, 235, 252 мл), что и сказалось на средней величине секреции за 3 часа (143 мл).

Таблица 1

Желудочная секреция на мнимое кормление у собаки Лиска (средние данные)¹

Варианты опытов и их продолжительность	Количество опытов	Латентный период (в мин.)	Часы опыта						Количество сока за три часа (в мл)
			1-й		2-й		3-й		
			количество сока (в мл)	переваривающая сила (в мм)	количество сока (в мл)	переваривающая сила (в мм)	количество сока (в мл)	переваривающая сила (в мм)	
Контрольные (16 VII—11 X 1954)	5	9.8	50	3.8	31	3.9	29	3.9	110
При ежедневном скармливании по 30 г щитовидной железы (14 X—4 XI 1954)	5	4.8	51	4.4	25	4.1	18	4.0	94
После прекращения кормления щитовидной железой (5 XI—1 XII 1954)	4	8.5	81	4.0	54	3.8	21	3.7	156
При ежедневном скармливании по 2.5 г 6-мту (2 XII—28 XII 1954) . .	5	10.2	79	5.0	75	5.1	37	5.4	191
После прекращения кормления 6-мту (29 XII 1954—7 II 1955)	7	10.9	51	4.6	50	4.6	42	4.5	143
Контрольные (22 XI—11 XII 1955)	8	9.0	33	5.0	21	5.4	30	—	84
При ежедневном скармливании по 2.5 г 6-мту (12 XII—27 XII 1955)	4	11.0	24	5.0	25	5.3	18	5.5	67
При ежедневном скармливании по 5 г 6-мту (28 XII 1955—9 I 1956 и 23 I—11 II 1956)	7	12.0	50	4.3	49	4.8	44	4.6	143
После прекращения кормления 6-мту (12 II—6 III 1956)	5	10.0	59	4.8	50	5.2	38	4.8	147

Особенностью этой серии исследований является сохранение в течение довольно длительного периода времени после прекращения кормления большим количеством (по 5 г) 6-мту интенсивного нервнорефлекторного отделения желудочного сока (табл. 1, собака Лиска). Несколько увеличилась при этом кислотность желудочного сока и уменьшилась его переваривающая сила.

У Юлы ежедневное скармливание по 2.5 г 6-мту привело к увеличению секреции в 1-й час после мнимого кормления (42 вместо 22 мл), тогда как во 2-й и в 3-й часы секреция уменьшилась. В результате суммарная величина секреции возросла незначительно (58 вместо 51 мл). Сокоотделение значительно увеличилось под влиянием ежедневного скармливания по 5 г 6-мту, а после прекращения скармливания стало уменьшаться. Переваривающая сила желудочного сока в период скармливания по 2.5 г 6-мту уменьшилась, а при скармливании по 5 г препарата оставалась нормальной. Латентный период в первом случае несколько уменьшился, а во-втором возвратился к нормальным величинам.

Таким образом, под влиянием большого количества 6-мту, значительно ослабляющего синтез гормона щитовидной железы, более или менее

¹ Данные о кислотности желудочного сока не приводятся ввиду того, что они изменялись мало.

заметно увеличивается в большинстве опытов сложнорефлекторная фаза желудочной секреции, причем секреция на мнимое кормление остается выше нормальной в течение 3—4 недель и после прекращения скармливания 6-мту.

Сравнение количеств сложнорефлекторного отделения желудочного сока после прекращения кормления щитовидной железой и в период получения животными 6-мту показывает, что они не сильно разнятся. Можно поэтому предположить, что угнетение функции щитовидной железы, вызванное введением гормона извне (кормление сырой щитовидной железой), оказалось, по крайней мере в отношении влияния на отделение желудочного сока, эквивалентным с ослаблением ее функции под влиянием 6-мту. Описанная серия опытов позволяет сделать вывод, что изменение в отделении желудочного сока при гипотиреоидном зобе зависит от гипотиреоза, а не от зоба.

У собак Лиска и Юла исследовалось влияние на отделение желудочного сока гистамина в период кормления щитовидной железой и после него (у Лиски) и под влиянием 6-мту (у Лиски и Юлы).

Ежедневное кормление Лиски сырой щитовидной железой не изменяло кислотности (табл. 2), а в первых трех опытах и количества желудочного

Таблица 2

Желудочная секреция после введения гистамина у собаки Лиска (средние данные)

Варианты опытов и их продолжительность	Количество опытов	Латентный период (в мин.)	Количество сока (в мл)	Свободная соляная кислота (в %)	Общая кислотность (в %)	Переваривающая сила (в мм)
Контрольные (23 VIII—13 X 1954)	6	20.0	44.9	0.39	0.46	1.2
При ежедневном скармливании по 30 г щитовидной железы (14 X—4 XI 1954)	4	8.0	42.8	0.38	0.45	2.9
После прекращения кормления щитовидной железой (5 XI—1 XII 1954)	4	15.0	48.1	0.37	0.44	1.7
При ежедневном скармливании по 2.5 г 6-мту (2 XII—28 XII 1954) . .	5	19.8	21.1	0.40	0.45	2.0
После прекращения кормления 6-мту (29 XII 1954—9 I 1955)	7	15.7	36.2	0.38	0.47	1.8
Контрольные (13 XI—2 XII 1955)	7	13.7	41.7	0.39	0.46	1.9
При ежедневном скармливании по 2.5 г 6-мту (12 XII—27 XII 1955) . .	4	13.8	70.6	0.42	0.49	2.0
При ежедневном скармливании по 5 г 6-мту (28 XII 1955—9 I 1956)	3	12.3	56.8	0.41	0.49	1.4
После прекращения кормления 6-мту (10 I—23 I 1956)	3	14.7	52.8	Примесь желчи		
При ежедневном скармливании по 5 г 6-мту (24 I—11 II 1956)	5	9.2	120.8	0.48	0.52	2.0
После прекращения кормления 6-мту (12 II—7 III 1956)	5	16.0	33.6	0.38	0.43	1.9

сока. Значительно увеличилась лишь его переваривающая сила, а в последнем опыте заметно уменьшилось и отделение сока. Резко сократился также и латентный период.

После прекращения кормления щитовидной железой количество желудочного сока в первый день исследования сильно увеличилось, а в последние дни — значительно уменьшилось. Величины переваривающей силы и латентного периода приближались к норме (табл. 2, собака Лиска).

В двух сериях опытов у Лиски исследовалось влияние на «гистаминовую» секрецию ежедневного введения 6-мту в дозе 2.5 и 5 г (табл. 2). Лишь в одной серии опытов (2—28 XII 1954) наблюдалось уменьшение «гистаминового» отделения желудочного сока под влиянием 2.5 г 6-мту (в первом опыте этой серии — 9 XII — оно увеличилось); в остальных трех сериях «гистаминовая» секреция более или менее возросла (табл. 2). Кислотность желудочного сока и его переваривающая сила изменились незначительно. В последней серии опытов, когда собаки получали по 5 г 6-мту, наряду с сильным увеличением отделения желудочного сока значительно уменьшился латентный период.

У собаки Юла 6-мту (в дозе 2.5 г) почти не изменил «гистаминового» отделения желудочного сока. Введение же 5 г этого вещества привело к увеличению секреции и к некоторому укорочению латентного периода.

Приведенные результаты свидетельствуют о том, что при гипофункции щитовидной железы без зоба и сопровождающейся зобом количество желудочного сока в ответ на мнимое кормление и введение гистамина в большинстве опытов увеличивается.

Поскольку функциональное состояние организма зависит от состояния центральной нервной системы, мы в последней серии опытов пытались выяснить, как гормон щитовидной железы влияет на «гистаминовое» отделение желудочного сока у кастрированных собак.

В ряде исследований (Коган, 1950; Генес, Лесной и Коган, 1952; Генес, Лесной и Юрченко, 1956; Генес, 1957) показано, что кастрация приводит к значительному уменьшению «гистаминовой» секреции, а введение различных мужских и женских половых гормонов и их синтетических аналогов ее нормализует. Так как кастрация изменяет определенным образом состояние коры больших полушарий и подкорковых образований (Павлов, 1936; Петрова, 1936; Архангельский, 1937), а гормон щитовидной железы оказывает свое действие на организм главным образом через них (Генес, 1955), то возник вопрос, как будет действовать гормон щитовидной железы на секреторную функцию желудка собак, у которых кастрация изменила состояние ц. н. с. Такого рода исследование проведено нами на двух собаках — Титане и Рябчике.

В табл. 3 можно видеть, что длительное введение тиреоидина (по 0.3, а затем по 0.6 г в день) не изменило «гистаминового» отделения желудочного сока у нормальных собак. То же наблюдалось в большинстве опытов и при длительном кормлении сырой щитовидной железой. «Гистаминовая» секреция заметно уменьшалась лишь в последнем опыте у собаки Титан. Общая кислотность и переваривающая сила сока у обеих собак изменились незначительно.

Иной результат наблюдался у тех же собак после кастрации. В период ежедневного введения по 0.3 и 0.6 г тиреоидина «гистаминовое» отделение желудочного сока в отдельных опытах сильно увеличилось (85, 97, 121, 155, 156 мл). На 7-й день после перевода собак на кормление сырой щитовидной железой они стали беспокойными: во время опытов лаяли и скулили. Пульс участился до 170 ударов в минуту, развилась сильная одышка, отмечались частые рвотные движения и судорожные подергивания челюстями. В связи с этим опыты на собаках прекратились. Они возобновились через неделю, после того как поведение собак нормализовалось. При этом

Таблица 3

Желудочная секреция после введения гистамина у собаки Титан
(средние данные)

Варианты опытов и их продолжительность	Количество опытов	Латентный период (в мин.)	Количество сока (в мл)	Общая кислотность (в %)	Переваривающая сила сока (в мм)
Контрольные опыты					
До кастрации (2 II—16 II 1952) . . .	5	12.0	49	0.43	1.8
После кастрации (31 VII—5 IX 1952)	5	12.8	53	0.48	0.9
В период ежедневного скармливания по 0.3 г тиреоидина					
До кастрации (18 II—23 II 1952) . . .	2	10.5	49	0.39	1.1
После кастрации (6 IX—12 IX 1952)	2	10.5	120	0.53	1.0
В период ежедневного скармливания по 0.6 г тиреоидина					
До кастрации (24 II—7 III 1952) . . .	4	11.1	51	0.40	1.1
После кастрации (13 IX—22 IX 1952)	4	11.7	59	0.49	1.5
В период ежедневного скармливания по 50 г сырой щитовидной железы					
До кастрации (22 IV—6 V 1952) . . .	5	11.6	57	0.42	1.9
После кастрации (25 XI—3 XII 1952)	4	Средние данные не вывелись, так как в последних 2 опытах секреция отсутствовала.			

«гистаминовая» секреция у обеих собак стала уменьшаться и снизилась до нуля.

Таким образом, в то время как секреция у нормальных собак в период кормления тиреоидином почти не изменилась и лишь слегка уменьшилась в отдельных опытах, кастрированные животные оказались более чувствительными к действию гормона щитовидной железы: малые дозы его значительно усиливали «гистаминовое» отделение желудочного сока, а большие — сильно уменьшали. Чем же объясняется увеличение «гистаминовой» секреции у кастрированных собак, получавших небольшие дозы тиреоидина, и сильное угнетение ее под влиянием большого количества сырой щитовидной железы? М. К. Петрова (1936) показала, что у кастрированных собак ослабевают возбудительный и особенно тормозной процессы в коре больших полушарий. Эти процессы, особенно возбудительный, ослабевают также при длительном введении гормона щитовидной железы (Петрова, 1945). Ослабление возбудительного и тормозного процессов в коре больших полушарий происходит у животных и при недостаточном количестве гормона щитовидной железы (Вальков, 1924; И. П. Павлов, 1936). Следовательно, состояние высших отделов ц. н. с. у некастрированных собак при недостатке гормона щитовидной железы и у кастрированных собак, длительно получавших этот гормон, в некоторой мере похоже. Возможно этим объясняется и одинаковое увеличение у этих животных «гистаминового» отделения желудочного сока.

Но почему при дальнейшем скармливании по 50 г сырой щитовидной железы обнаруживается тенденция к уменьшению желудочной секреции в ответ на введение гистамина у нормальных и особенно у кастрированных собак? Длительное введение большого количества гормона щитовидной

железы вызывает сильное угнетение деятельности ц. н. с., в особенности уже ослабленной у кастрированных собак, а состояние последней в значительной мере обуславливает функцию желудочных желез (Генес, Лесной и Юрченко, 1956). С этим, по-видимому, связано ослабление реакции желудочных желез на введение гистамина у нормальных собак и прекращение секреции у кастрированных. Возможно, однако, что при длительном введении большого количества гормона щитовидной железы изменения, наступающие в железах желудка, определяются не только нервными импульсами, но и прямым действием на них гормона.

ВЫВОДЫ

1. Сложнорефлекторное отделение желудочного сока у собак при длительном кормлении их большим количеством щитовидной железы становится неравномерным; после прекращения кормления железой оно заметно увеличивается, так же как и в большинстве опытов при кормлении 6-мту. Латентный период отделения желудочного сока в период кормления щитовидной железой укорачивается, а переваривающая сила сока увеличивается; после прекращения кормления обе величины нормализуются. Скармливание 6-мту не вызвало заметных изменений латентного периода секреции и величины переваривающей силы желудочного сока.

2. «Гистаминовое» отделение желудочного сока увеличивается в первое время после прекращения кормления щитовидной железой и в большинстве опытов при кормлении 6-мту. Латентный период сокоотделения уменьшается, а кислотность и переваривающая сила изменяются мало.

3. У кастрированных собак желудочная секреция в ответ на введение гистамина под влиянием малых доз тиреоидина часто увеличивается, а под влиянием больших — уменьшается, тогда как у здоровых собак она изменяется незначительно и лишь несколько ослабляется в результате длительного введения большого количества гормона щитовидной железы.

При гипофункции щитовидной железы, возникающей сразу после прекращения длительного введения ее гормона извне, а также под влиянием 6-мту нервнорефлекторная и «гистаминовая» желудочная секреция в большинстве опытов увеличивается. Гормон щитовидной железы оказывает влияние на отделение желудочного сока как центральным, так и периферическим путем.

ЛИТЕРАТУРА

- Архангельский В. М. О влиянии гормона половых желез на работу коры больших полушарий. Днепрпетровск, 1937.
- Бадилькес С. О. Нарушения секреции желудка функционального и воспалительного происхождения. Медгиз, 1940.
- Вальков А. В., Русск. физиолог. журн., 7, в. 1-6, 324, 1924.
- Вебер М. Р. Базедова болезнь. Харьков, 1940.
- Генес С. Г. Нервная система и внутренняя секреция. Медгиз, 1955; Физиолог. журн. СССР, 43, № 5, 461, 1957.
- Генес С. Г., Н. Г. Лесной и И. А. Коган, Врач. дело, № 5, 1, 1952.
- Генес С. Г., Н. Г. Лесной и М. З. Юрченко, Физиолог. журн. СССР, 42, № 4, 1956.
- Гернандо Т., В сб. под ред. Г. Штрауса и Ф. Бенгейма «Внутренняя секреция и практическая медицина», 100, Госмедгиз, 1930.
- Коган И. А. Влияние кастрации и синтетических аналогов половых гормонов на эвакуаторную и секреторную функцию желудка. Дисс. Харьков, 1950.
- Левит С. Г., Вестн. совр. мед., в. 2-3, 4, 1924.
- Лесной Н. Г., С. Г. Генес, И. А. Коган, М. З. Юрченко, С. П. Плавская и А. А. Плавская, Тез. совещ. по пробл. кортико-висцеральной физиолог. и патолог., Л., 1953.
- Павлов И. П. (1936), Собр. соч., 3, кн. 2, 343, Изд. АН СССР, 1951.
- Петрова М. К., Тр. Физиолог. лабор. им. И. П. Павлова, 6, в. 1, 5, М.—Л., 1936; 12, 49, М.—Л., 1945.
- Понировский Н. Г., Русск. физиолог. журн., 8, в. 3-4, 106, 1925.

- Эйдинова М. Л., В сб. под ред. И. П. Разенкова «К механизму регуляций деятельности пищеварительных желез», 155, М.—Л., 1937.
- Ascher B., In Hb. inn. Sekret, 2, 168, herausgeg. von V. M. Hirsch, 1927.
- Chang H. A., J. Sloan, Am. Journ. Physiol., 80, 732, 1927.
- Green M. F. a. M. Kunde, Am. Journ. Physiol., 95, 626, 1930.
- Hardt L., Am. Journ. Physiol., 40, 315, 1916.
- Marbe S., C. r. Soc. Biol., Paris, 70, 1028, 1911.
- Rogers J., Am. Journ. Physiol., 39, 3, 1916.
- Truesdell Ch., Am. Journ. Physiol., 76, 20, 1926.
- Werner S. C., The Thyroid, N. Y. C., 1955.
- Wolpe D., Arch. Klin. Med., 107, 492, 1912.

INFLUENCE OF THE THYROID HORMONE UPON GASTRIC SECRETION

By *S. G. Genes* and *N. G. Lesnoi*

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

Поступило 15 V 1957

ЗНАЧЕНИЕ ТЕРМИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ ДЛЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ КИШЕЧНИКА

А. И. Гладкова

Отдел физиологии Украинского института экспериментальной эндокринологии, Харьков

Применение холода и тепла на область желудочно-кишечного тракта широко используется в клинической практике. Большое количество работ посвящено и экспериментальному изучению местного влияния термического воздействия на моторику пищеварительного тракта. Несмотря на значительное число исследований, многие авторы, занимавшиеся этим вопросом, получили противоречивые данные.

Так, Е. Е. Зархи (1934), К. М. Быков и Г. М. Давыдов (1935), М. А. Васильевский (1949), М. А. Васильевский и М. А. Собакин (1949), Е. И. Симхович (1950), А. Е. Левин (1953), Бернардс (Bernards, 1954) отметили угнетение моторики кишечника (иногда до полного прекращения ее) при местном действии холода и усиление перистальтики или ускорение эвакуации из желудка под влиянием тепла.

Другие авторы — Н. С. Вахтель (1928), Е. Л. Батинков (1929), Добрефф (Dobreff, 1936), А. М. Самбург, Е. Л. Клистер, С. С. Пличинский (1939), Л. М. Лихт (1941) — нашли, что холод вызывает усиление, а тепло — ослабление перистальтики желудочно-кишечного тракта.

Наконец, А. В. Риккль и Е. П. Глинская (1935), Е. П. Глинская и А. А. Рогов (1935), Л. П. Кочергин (1935) отмечали отсутствие заметных влияний на перистальтику кишечника местного действия холода и тепла.

Вахтель, Лихт, Васильевский, Васильевский и Собакин, Левин использовали в качестве термического раздражителя кормление животного пищей разной температуры. Но такой раздражитель действует кратковременно, так как пища, поступающая в полость рта и тем более желудка, очень скоро принимает температуру самого желудка и, кроме того, при этом температурные влияния суммируются с влиянием акта еды, который сам по себе изменяет моторику кишечника.

Поэтому приложение грелок или пузырей со льдом на кожу области желудка или кишечника (Риккль и Глинская, Быков и Давыдов, Самбург и др.) надо считать более удачным, поскольку оно дает возможность дозировать время воздействия и температуру.

Симхович, Бернардс исследовали влияние холода и тепла на моторику изолированного кишечника, помещенного в физиологический раствор разной температуры.

Хотя способ нанесения термических раздражителей в ряде исследований и был близок к естественным условиям (кормление пищей разной температуры), однако недостатком указанных выше исследований следует считать то обстоятельство, что регистрация моторики производилась либо в условиях, далеко отстоящих от естественных (запись сокращений изолированного кишечника, регистрация при помощи баллончика, вводимого через фистулу, наличие которой само по себе является травмой для кишки), либо таким сложным способом, как рентгенологический.

Различие в характере результатов влияния термических раздражителей на моторику желудочно-кишечного тракта и побудило нас заняться изучением этого вопроса.

МЕТОДИКА

Исходя из литературных данных о том, что возбудимость кишечника падает по направлению от двенадцатиперстной к прямой кишке (Синельников, 1931; Лепорский, 1936; Лаврентьев, 1948, и др.), изучение влияния холода и тепла на двигательную деятельность кишечника проводилась нами на выведенной в кожную муфту двенадцатиперстной кишке. Выведение кишечной петли под кожу (как метод наиболее близкий к физиологическим условиям) было предложено еще И. П. Павловым и в дальнейшем

использовалось рядом авторов. При этой операции сохраняются нервные и кровесносные пути. Поэтому, хотя создаваемые операцией новые отношения двенадцатиперстной кишки с окружающими тканями и влияют, возможно, на ее функции, но влияние это незначительное. А заключение кишечной петли в кожную муфту создает условия не только для нанесения раздражителя, но и для регистрации моторики кишечника в хроническом опыте, что особенно важно (Вартапетов, Молодцова, 1953а и б). В качестве термического раздражителя использовалась вода температуры 40—42° для теплого воздействия и температуры 5—8° — для холодого. Вода пропусклась через манжету, надевую на кожно-кишечный мостик. Одновременно регистрировалась моторика двенадцатиперстной кишки. На рис. 1 представлен общий вид кожно-кишечного мостика 1 с находящимися на нем двумя манжетами, из которых одна служит для нанесения термического раздражителя 2, а другая, представляющая собой металлический поясок 4 и резиновую манжету 5, — для регистрации двигательной деятельности кишечника.

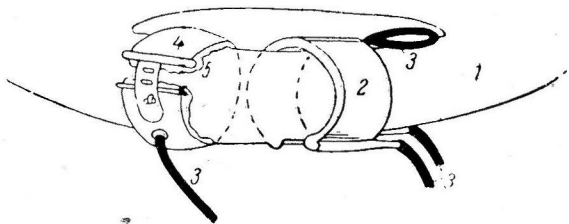


Рис. 1. Общий вид кожно-кишечного мостика. 1 — кожно-кишечный мостик; 2 — термическая манжета; 3 — резиновые трубки; 4 — металлический поясок, и 5 — резиновая манжета для регистрации моторики кишечника.

Время действия раздражителя — 30 мин. На таком относительно длительном времени воздействия мы остановились, во-первых, учитывая отсутствие непосредственного контакта раздражителя с интероцепторами кожно-кишечного мостика; во-вторых, убедившись экспериментально, что изменение в моторике кишечника при такой постановке опыта наступает не сразу, а через 5—7 мин., и наибольшего эффекта достигает через 15—20 мин. после начала действия раздражителя.

Работа была проведена в хроническом опыте на 4 половозрелых собаках (3 самца, 1 самка). Всего поставлено 144 опыта.

В 8—10 опытах устанавливалось исходное функциональное состояние кишечника животных, для чего в течение 2.5—3 часов записывались сокращения кишечника без каких-либо воздействий. Полученные кимограммы анализировались по продолжительности периодов работы, продолжительности периодов покоя, частоте сокращений в 1 мин., амплитуде сокращений и тонуусу. Кроме того, для выяснения механизма изменения перистальтики при действии холода и тепла нами ставились опыты на фоне выключенных амиталнатрием высших отделов ц. н. с. Записывалась моторика кишечника до введения и после введения амиталнатрия (40—45 мг на 1 кг веса животного, внутривенно).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В литературе имеются следующие указания по вопросу о длительности периодов покоя и работы кишечника.

По В. Н. Болдыреву (1904), соотношение между периодом покоя и работы 3—4 : 1; по Л. С. Гиршбергу (1927), покой длился от 51 мин. до 2 час. 19 мин., работа 25—27 мин.; по О. П. Куфаревой (1948), период покоя двенадцатиперстной кишки у собак длится 80—100 мин., работы — 25—30 мин.; П. В. Рыжов (1951) считает, что периоды покоя могут доходить от 40 мин. до 2—3 часов.

Строгой закономерности как в самой периодике двенадцатиперстной кишки для каждой собаки, так и в общности ее для разных собак нам отметить не удалось.

У двух собак (Нуар, Ингус) преобладающим в моторике кишечника было состояние покоя, у двух других (Чайка, Мишка) — деятельное состояние. Так, у собаки Чайка суммарно период работы за время опыта (2.5 часа) в среднем составлял 100 мин., покоя — 50 мин.; у Нуара период работы длился 25 мин., покоя — 125 мин.; у Ингуса период работы — 50 мин., покоя — 100 мин.; у Мишки период работы — 85 мин., покоя — 65 мин.

Поскольку другими исследователями также было отмечено наличие разных типов моторики и отсутствие строгих закономерностей в длительности периодов работы и покоя кишечника, то мы не можем считать метод

выведения двенадцатиперстной кишки в кожную муфту причиной отсутствия строгого чередования во времени работы и покоя.

Средняя частота сокращений двенадцатиперстной кишки в наших опытах составляла 10—16 в 1 мин., амплитуда — 20—25 мм, тонус — около 10—15 мм. По мере того как в каждом периоде работы сократительная деятельность достигает максимума, число сокращений, амплитуда и тонус возрастают.

После установления исходного функционального состояния кишечника ставились опыты с обогреванием и охлаждением заключенной в кожную муфту двенадцатиперстной кишки. Отсутствие строгих закономерностей в периодике двенадцатиперстной кишки собак усложняет вопрос о выявлении влияния холода и тепла на длительность периода покоя и работы. Анализ кимограмм показывает, что в большинстве опытов под влиянием холода общая продолжительность периода работы за время опыта падает. Это видно из сводной таблицы, указывающей на количество опытов, в которых имело место изменение периодической деятельности.

Количество опытов, в которых наблюдалось изменение периодической деятельности кишечника под влиянием термических раздражителей

Кличка собаки	Холод						Тепло					
	увеличение		уменьшение		без изменений		увеличение		уменьшение		без изменений	
	период работы	частота сокращений	период работы	частота сокращений	период работы	частота сокращений	период работы	частота сокращений	период работы	частота сокращений	период работы	частота сокращений
Чайка	4	2	15	5	3	2	11	10	3	2	1	2
Нуар	2	5	3	16	9	3	14	16	3	5	4	2
Ингус	2	1	6	11	3	2	8	8	2	2	2	1
Мишка	3	2	7	6	—	2	7	6	2	1	—	2
Суммарно . .	11	10	31	38	15	9	40	40	10	10	7	7

Из 57 опытов суммарный период работы за время действия холодого раздражителя (30 мин.) уменьшился в 31 опыте и только в 11 увеличился.

Анализ тех опытов, в которых холодый раздражитель давался на фоне только что начавшейся работы, показывает, что почти во всех случаях холод «обрывал» подчас даже очень сильную моторику. Эти данные подтверждают выводы Быкова и Давыдова, показавших, что холод прекращал деятельность кишечника. Однако надо учитывать, что отсутствие графически регистрируемого проявления работы кишечника может свидетельствовать как об атонии, так и о тоническом сокращении кишечника. Поэтому этот вопрос может быть решен только при рассмотрении остальных показателей, характеризующих работу кишечника.

Одним из наиболее четких показателей, по которому можно судить об изменениях в перистальтике кишечника при термических воздействиях, является частота сокращений. Даже при выведении средних показателей частоты сокращений, становится совершенно очевидным, что при действии холода число сокращений в 1 мин. уменьшается.

Так, опыты показали, что холод, независимо от последовательности применения, уменьшает число сокращений: у Ингуса с 17 до 4, у Чайки с 20 до 14, у Нуара с 15 до 9, у Мишки с 9 до 7. Число опытов, в которых под действием холода частота снизилась, значительно превышает то коли-

чество опытов, где отмечалось увеличение частоты (см. таблицу). При охлаждении каждое отдельное сокращение длится дольше, что и приводит к уменьшению их количества, иногда появляются лишь одиночные сокращения со значительной амплитудой.

В амплитуде кишечных сокращений направленного изменения под действием холода и тепла отметить не удалось.

В мускулатуре кишечника наступает длительное тоническое сокращение, причем иногда под влиянием холода сразу наступает спазм кишечника, регистрируемый на кимограмме ровной линией, идущей на более высоком

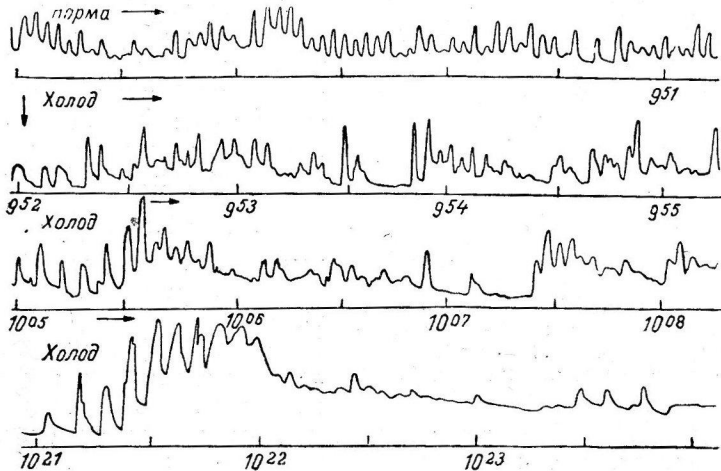


Рис. 2. Моторика кишечника при охлаждении.

Отрезки кимограмм являются продолжением одна другой. Цифры — часы и минуты. Сверху вниз: запись сокращений кишечника; отметка времени (30 сек.).

уровне. В других случаях первое время кишка продолжает сокращаться, но сокращения постепенно урежаются, амплитуда их очень неравномерна, длительность сокращений возрастает, доходя порой до 10—15 сек., тонус все время повышается так, что в конце концов вся кривая записи опять-таки проходит на более высоком уровне (рис. 2). Эти данные согласуются с выводами Бернардса, который в остром опыте показал, что при быстром охлаждении наблюдается резкое сокращение кишечной петли, после которого наступает длительное повышение тонуса. Таким образом, в значительной части опытов, приведенных в таблице и свидетельствующих об уменьшении периода работы при действии холода, кишка находится в состоянии длительного тонического сокращения, которое внешне не проявляется графически регистрируемыми сокращениями, характеризующими работу.

Обогревание кишки приводит к удлинению общей продолжительности работы кишечника по сравнению с исходным состоянием. Число опытов, в которых период работы увеличился, составляет 40, и только в 10 опытах наступило уменьшение периода работы (таблица). Частота кишечных сокращений возрастает. У собаки Чайка частота сокращений увеличилась с 10 до 18, у Нуара — с 13 до 15, у Ингуса — с 3 до 17, у Мишки — с 7 до 13. Средняя частота сокращений доходит до 18—22 в мин. Иногда число сокращений существенно не меняется, но сама запись моторики кишечника при применении тепла имеет характерный вид (рис. 3). Вершины каждого отдельного сокращения закруглены, исчезает разница

между амплитудами отдельных сокращений, сокращения настолько ритмичны, что частота их за отдельные промежутки времени строго повторяется. В данном опыте под влиянием тепла увеличилась и амплитуда сокращений, хотя вообще, как было отмечено выше, закономерных изменений в амплитуде от применения термических воздействий отметить не удалось.

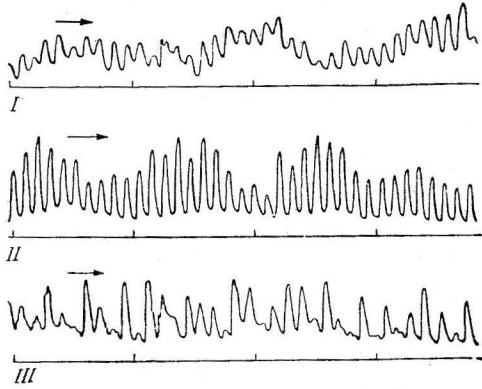


Рис. 3. Моторика кишечника при обогривании.

I — до обогривания; II — через 20 мин. после начала обогривания; III — последствие тепла (через 25 мин.).

Обозначения те же, что на рис. 2.

Руководствуясь этими указаниями, сопоставлением сходства в проявлении определенного типа моторики при обогривании кишки и при фармакологическом сне, а также снижением кровяного давления в этот период

Такая ритмичная двигательная деятельность кишечника при применении тепла имеет сходство с записью сокращений изолированного отрезка кишечной петли, а также с моторикой кишечника при фармакологическом амиталнатриевом сне в хроническом опыте, описанном Б. А. Вартапетовым и А. И. Молодцовой (1953а и б).

Сотрудники И. П. Павлова — О. С. Соломонов (1910) и А. А. Шишло (1910) показали, что тепловое раздражение является «снотворным».

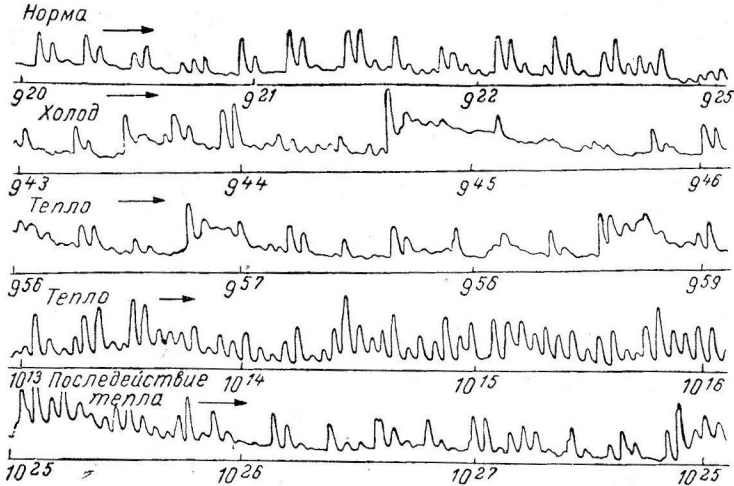


Рис. 4. Сохранение в моторике кишечника последствия раздражителя.

Обозначения те же, что на рис. 2.

(Вартапетов и Гладкова, 1957) можно предположить, что при действии тепла на кожно-кишечный мостик в коре головного мозга наступает разлитое торможение.

Обычно в наших опытах в промежутке между действием двух раздражителей выдерживалась пауза (до 30 мин.), в течение которой моторика принимала характер, близкий к исходному. В опытах, где пауза отсут-

ствовала и один раздражитель непосредственно сменялся другим, действие второго раздражителя не проявлялось сразу, так как имелось некоторое последствие, в период которого в моторике сохранялись изменения, вызванные предыдущим раздражителем. Это видно из приведенных кимограмм (рис. 4).

В моторике кишечника сохраняется некоторое последствие раздражителя. Через 3 мин. после начала действия тепла перистальтика ничем не отличается от «холодовой» и только через 20 мин. принимает другой вид.

Последовательность применения раздражителей (при соблюдении паузы между ними) не имеет значения для проявления особенностей в моторике, вызванных охлаждением и обогреванием.

Нас интересовало, будет ли изменяться моторика кишечника при охлаждении и нагревании после выключения высших отделов ц. н. с. амиталнатрием. Для этого по обычной методике ставились опыты на животных, предварительно получивших амиталнатрий. Сон наступает сразу по мере введения препарата и длится с перерывами 8—10 часов. Глубокий сон продолжается 1.5—2 часа с момента введения препарата.

Моторика кишечника при амиталнатриевом сне принимает иной характер, сокращения имеют вид, сходный с таковыми изолированного кишечника. Этот факт сам по себе доказывает влияние ц. н. с. на сократительную деятельность кишечника. В хроническом опыте влияние амиталнатриевого сна на моторику кишечника изучалось Вартапетовым и Молодцовой. Часто при амиталнатриевом сне перистальтические движения совсем отсутствуют. Поэтому опыты по выявлению влияния холода и тепла на моторику кишечника животных с «выключенными» высшими отделами ц. н. с. трудно осуществимы. Все же они показывают, что наряду с качественными изменениями в моторике кишечника, вызванными самим амиталнатриевым сном, сохраняются и перечисленные выше особенности, свойственные моторике кишечника при обогревании и охлаждении. Последнее обстоятельство говорит о роли интрамуральной иннервации.

ВЫВОДЫ

1. В опытах на собаках с кожно-кишечным мостиком представляется возможным изучать в хроническом опыте влияние холода и тепла на моторику кишечника. Предлагаемая методика нанесения раздражения и регистрации изменений моторики является близкой к естественным условиям, доступной и объективной.

2. Под влиянием холодových воздействий в кишке наступает длительное тоническое сокращение, урежается частота сокращений.

3. Тепловое воздействие удлиняет период работы кишечника, обуславливает ритмическую деятельность, выравнивая амплитуду отдельных кишечных сокращений; последние становятся более частыми, тонус уменьшается, в результате чего устраняется спастическое состояние.

ЛИТЕРАТУРА

- Б а т и н к о в Е. Л., Тр. Смоленск. общ. естествоисп. и врачей, 3, 2, 1929.
 Б о л д ы р е в В. Н., Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс. СПб., 1904.
 Б ы к о в К. М., Г. М. Д а в ы д о в. Нервно-гуморальная регуляция в деятельности пищеварительного аппарата человека, 2, 1935.
 В а р т а п е т о в Б. А., А. И. Г л а д к о в а, Физиолог. журн. СССР, 58, № 8, 777, 1957.
 В а р т а п е т о в Б. А., А. И. М о л о д ц о в а, Тез. совещ. по пробл. кортико-висцеральн. физиолог. и патолог., 222, Л., 1953а; Вопросы физиологии, 6, 43, 1953б.

- Васильевский М. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 28, 11, 355, 1949.
 Васильевский М. А., М. А. Собакин, Рефер. научно-иссл. работ за 1947 г., Медико-биологические науки, 7, 46, 1949.
 Вахтель Н. С., Врач. газ., 20, 1407, 1928.
 Гиршберг Л. С., Русск. физиол. журн., 10, 6, 497, 1927.
 Глинская Е. П., А. А. Рогов. Нервно-гуморальная регуляция в деятельности пищеварительного аппарата человека, 2. Л., 1935.
 Зархи Е. Е., Сов. врач. газ., 8, 591, 1934.
 Куфарева О. П., Клин. мед., 26, 7, 45, 1948.
 Лаврентьев В. И. Морфология чувствительной иннервации внутренних органов. 1948.
 Левин А. Е., Сб. научн. раб. Красноярского мед. инст., 3, 89, 1953.
 Лепорский Н. И., Терапевт. арх., 14, 2, 175, 1936.
 Лихт Л. М. Хронические запоры. Ростов-на-Дону, 1941.
 Павлов И. П. Физиология в опытах. Л., 1952.
 Риккль А. В., Е. П. Глинская. Нервно-гуморальная регуляция в деятельности пищеварительного аппарата человека, 2. Л., 1935.
 Рыжов П. В., Клин. мед., 29, 8, 25, 1951.
 Самбург А. М., Е. Л. Клистер, С. С. Пличинский, Новый хирург. арх., 45, 2, 118, 1939.
 Симхович Е. И., Тр. Омск. мед. инст., 9, 143, Омск, 1950.
 Синельников Е. И., Русск. физиол. журн., 24, 2-3, 192, 1931.
 Vernards J. A., Acta physiol. et pharmacol. neerl., 3, 2, 238, 1954.
 Dobreff M., Klin. Wschr., 15, 308, 1936.

Поступило 15-V 1957

THE ROLE OF THERMAL INFLUENCES IN INTESTINAL MOTILITY

By *A. I. Gladkova*

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

The effects of cold or warm application upon bowel motor activity were studied under conditions of chronic experimentation in dogs with duodenum exteriorized in a skin flap.

1. Application of cold reduced the frequency of contractions, a prolonged state of tonic contraction prevailing in the gut.

2. Heat increased the period of intestinal motility, induced rhythmical activity, the amplitude of intestinal contractions becoming more uniform and their frequency higher. The tonic contraction induced by cold was abolished under the effect of heat.

3. Experiments under sodium amytal have shown that in addition to the control of intestinal motility by the central nervous system, a considerable regulating role is played by the intramural innervation of the gut.

СЛОЖНОРЕФЛЕКТОРНЫЕ ВЛИЯНИЯ АКТА ЕДЫ НА СОДЕРЖАНИЕ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ

И. С. Канфор и Л. Н. Рубель

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

Работами Р. П. Ольнянской (1950), А. Д. Слонима (1952), Н. С. Савченко (1949) установлена роль коры головного мозга в регуляции газового обмена в организме животных и человека. Последующие исследования позволили обнаружить сложнорефлекторную регуляцию и других сторон обмена веществ: азотистого обмена (Арешева, 1954; Рубель, 1956) и углеводного обмена (Канфор, 1953, 1955, 1957; Канфор и Ольнянская, 1954).

В свете полученных данных возник вопрос о том, ограничиваются ли изменения углеводного обмена при истинном и мнимом кормлении глюкозой только колебанием сахара в крови и увеличением потребления кислорода или же они касаются более глубоких стадий превращения углеводов; в частности, имеет ли место в этом случае изменение содержания молочной кислоты в крови.

МЕТОДИКА

Исследование содержания молочной кислоты в крови проводилось в хронических опытах на 4 собаках в условиях истинного и мнимого кормления их раствором глюкозы. 2 собаки (Рекс и Шарик) были предварительно гастротомированы, 2 другие (Альма и Тузик) гастрозофоготомированы.

Первоначально были проведены контрольные наблюдения с целью установить колебания уровня молочной кислоты крови у собак в состоянии покоя, натощак. До начала опыта животные находились в лаборатории не менее 2 часов. На протяжении последующих 6 часов производился шестикратный забор крови из *v. saphena*. Контрольные опыты периодически повторялись.

После установления фона были поставлены опыты с проведением истинного и мнимого кормления животных 500 мл 10%-го раствора глюкозы. В единичных опытах применялся 40%-й раствор глюкозы.

Опыты ставились не чаще одного раза в 10 дней. Определение молочной кислоты крови проводилось по методу Фридсмана, Котонио и Шаффер. Для определения сахара применялся способ Хагедорн—Иенсена.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В табл. 1 представлены результаты контрольных опытов.

Как видно из табл. 1, содержание молочной кислоты крови в условиях контрольных опытов медленно понижалось от начала опыта и к концу шестичасового периода наблюдения приближалось к нижней границе физиологической нормы.

Таблица 1

Содержание молочной кислоты (в мг %) в крови у собак
(контрольные опыты)

Кличка собаки	Исходное	В пробах, взятых через:				
		30 мин.	1 час.	2 час.	4 час.	6 час.
Рекс	11.9	—	—	7.2	7.2	6.5
	14.9	—	14.2	13.7	12.6	12.6
	11.3	—	9.3	8.2	8.6	6.8
Тузик	11.2	10.5	8.8	—	8.4	8.8
	10.2	10.3	8.3	7.8	7.8	6.1
Шарик	11.7	9.9	9.9	9.6	9.3	8.3
Альма	9.3	11.2	10.8	9.8	8.8	8.3

Иную картину показали данные содержания молочной кислоты крови после истинного кормления собак 10%-м раствором глюкозы (табл. 2).

Содержание молочной кислоты в крови после истинного кормления раствором глюкозы заметно возрастало. В некоторых опытах оно увеличилось в 1.5—2 раза по сравнению с исходным. Подъем сохранялся в среднем

Таблица 2

Содержание молочной кислоты (в мг %) в крови у собак после истинного кормления раствором глюкозы

Кличка собаки	Исходное	В пробах, взятых через:					
		15 мин.	30 мин.	1 час.	2 час.	4 час.	6 час.
Рекс	13.8	—	17.1	17.1	14.2	12.2	13.8
	11.3	—	14.3	12.4	10.7	12.4	11.4
	7.8	—	11.5	12.0	9.7	8.6	—
	16.6*	—	18.5	18.5	14.8	14.1	—
Тузик	7.9	—	17.1	9.7	11.6	—	7.3
	9.9	—	13.1	12.3	11.2	8.6	10.2
	8.6	—	13.3	11.7	8.8	7.7	7.7
Альма	12.1	—	16.5	19.5	16.2	13.4	13.1
	12.9	16.4	18.6	17.7	21.6	—	—
	10.1	21.6	14.6	9.0	9.5	11.5	11.4
Шарик	9.1	14.2	17.6	22.1	25.1	19.2	19.7
	15.0	—	17.4	19.8	17.1	11.2	11.9
Шарик	7.3	—	17.5	12.6	13.4	9.5	10.5

в течение 2 часов, а в отдельных случаях превышал шестичасовой период исследования.

Таким образом, при поступлении в организм глюкозы уровень молочной кислоты крови сразу же возрастал и длительно держался на повышенных цифрах.

Следующая серия исследований была посвящена опытам мнимого кормления животных раствором глюкозы (табл. 3).

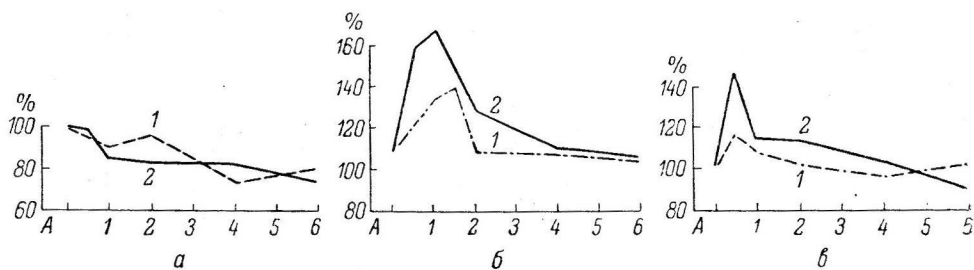
* Истинное кормление 50 г глюкозы 40%-го раствора.

Таблица 3

Содержание молочной кислоты (в мг %) в крови у собак после мнимого кормления 10%-м раствором глюкозы

Кличка собаки	Исходное	В пробах, взятых через:					
		15 мин.	30 мин.	1 час.	2 час.	4 час.	6 час.
Рекс	16.7	—	14.4	13.6	13.6	14.0	13.3
	13.6	—	14.3	14.0	14.3	14.0	14.0
	17.7	—	21.0	16.2	19.5	15.1	15.1
	10.5	—	9.3	10.9	8.3	7.4	7.5
Тузик	8.6	—	—	9.8	10.5	9.8	6.7
	6.4	—	8.9	7.4	7.1	5.5	5.4
	7.0*	—	13.7	8.2	7.8	7.6	7.4
Альма	16.1	19.7	22.2	17.7	15.0	13.2	14.1
	16.6	17.6	25.4	29.5	11.6	16.8	15.1
Шарик	7.3	12.3	10.0	9.6	9.0	6.3	8.3

Результаты опытов с мнимым кормлением на 4 собаках показали, что уже через 15 мин. наблюдалось увеличение молочной кислоты в крови. Оно держалось обычно в течение 2 часов, а иногда 4 и даже 6. В этих опытах особенно ярко выступали индивидуальные различия подопытных животных. Так, у собаки Рекс лишь постепенно развивалось увеличение молочной кислоты в крови после мнимого кормления глюкозой, и при



Изменения содержания сахара (1) и молочной кислоты (2) в крови в контрольных опытах (а), при истинном (б) и мнимом (в) кормлении глюкозой (в %). Средние данные опытов на собаке Тузик. Исходные величины (а) приняты за 100%.

По оси абсцисс — время (в часах).

повторении опытов эта реакция вскоре исчезла. У остальных собак эти сдвиги носили более выраженный характер.

Сравнение данных опытов мнимого кормления глюкозой с контрольными исследованиями (см. рисунок) показало отчетливую разницу в ходе изменения содержания молочной кислоты крови за шестичасовой период наблюдения.

Дальнейшие исследования были направлены на выяснение вопроса о взаимоотношении сахара и молочной кислоты крови в условиях наших опытов. Предварительно проведенные контрольные опыты показали (рисунок, 1) параллельное снижение содержания молочной кислоты и сахара крови от начала опыта к его концу. В условиях истинного кормления глюкозой наблюдалось (рисунок, б) одновременное увеличение концентрации молочной кислоты и сахара крови. Во всех опытах мнимого кормления глюкозой

* Мнимое кормление 500 мл 30%-го раствора глюкозы.

также установлено параллельное увеличение (рисунок, в) содержания молочной кислоты и сахара крови. Наряду с этим фактом наблюдались отчетливые индивидуальные различия подопытных собак. У собаки Рекс во всех опытах с истинным и мнимым кормлением наблюдался подъем содержания сахара крови и уровня молочной кислоты, но увеличение содержания сахара было выражено более резко, чем у других собак. У Тузика при этих же условиях обнаруживалось более быстрое, высокое и длительное увеличение содержания молочной кислоты в крови по сравнению с увеличением содержания сахара.

Полученные материалы показали, что истинное и мнимое кормление собак глюкозой вызывает некоторые изменения в углеводном обмене организма. Это выражается, с одной стороны, в усилении гликолиза, в результате чего увеличивается содержание молочной кислоты в крови, с другой стороны — в увеличении содержания сахара в крови.

Компбелл и Мальтби (Kempbell a. Maltby, 1929), Э. Я. Стеркин, Ф. М. Венгерова и Р. С. Беркман (1933, 1934, 1938) и другие ученые в опытах на кроликах установили, что кормление их глюкозой, мальтозой и лактозой не оказывает заметного влияния на уровень молочной кислоты крови. Однако В. А. Щербатская (1939), Катаяма и Киллиан (Katajama a. Killian, 1927) наблюдали повышение молочной кислоты крови у собак после введения 50 г глюкозы. Но их исследования ограничивались лишь часовым периодом наблюдения.

Наши исследования, поставленные в условиях хронического опыта шестичасовой длительности, четко показали, что поступление глюкозы в организм вызывает продолжительный подъем молочной кислоты крови уже с первого часа. Та же закономерность повторилась в опытах с мнимым кормлением животных глюкозой. Эти опыты показали, что не только поступление глюкозы в организм, но и сам акт приема глюкозы служит сигналом для усиления углеводного обмена.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о значении акта еды в регуляции содержания молочной кислоты в крови.

ВЫВОДЫ

1. Истинное кормление глюкозой вызывает закономерное повышение уровня молочной кислоты крови, особенно резко выраженное в течение первых двух часов после кормления.

3. Мнимое кормление глюкозой, подобно истинному кормлению, вызывает отчетливое повышение содержания молочной кислоты в крови.

3. Изменения в содержании молочной кислоты и сахара крови после истинного и мнимого кормления глюкозой носят одинаковую направленность.

На основании полученных результатов можно сделать заключение, что наряду со сложнорефлекторной регуляцией содержания сахара в крови имеет место и сложнорефлекторная регуляция содержания молочной кислоты крови.

ЛИТЕРАТУРА

- А р е ш е в а З. С. В сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций, 3, 11, Изд. АН СССР, 1954.
- К а н ф о р И. С., Тез. совещ. по пробл. кортикальной регуляции эндокринных желез, 23, Л., 1953; Бюлл. экспер. биол. и мед., 39, № 6, 7, 1955; 43, № 2, 22, 1957.
- К а н ф о р И. С. и Р. П. О л ь н я н с к а я. В сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций в естественных условиях существования организма, 3, 44, Изд. АН СССР, 1954.
- О л ь н я н с к а я Р. П. Кора головного мозга и газообмен. М., 1950.
- Р у б е л ь Л. Н., Физиолог. журн. СССР, 42, № 2, 216, 1956.

- Савченко Н. С. В сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций, 1, 245, Изд. АН СССР, 1949.
- Слоим А. Д. Животная теплота и ее регуляция. Л.—М., 1952.
- Стеркин Э. Я. и Ф. М. Венгерова, Экспер. мед., 1, 88, 1933; Biochemische Zeitschrift, 272, 246, 1934; Бюлл. exper. биол. и мед., 5, 124, 1938.
- Стеркин Э. Я., Ф. М. Венгерова и Р. С. Беркман, Врач. дело, № 11-12, 879, 1938.
- Щербатская В. А., Биохимия, 4, в. 1, 10, 1939.
- Kempbell W. R. a. E. J. Maltby, Journ. Clinic. Investig., 6, 303, 1929.
- Katajama a. Killian, Journ. Biol. Chem., 71, 707, 1927.

Поступило 26 VII 1957

REFLEX INFLUENCE OF FOOD INGESTION UPON BLOOD LACTIC ACID LEVELS

By *I. S. Kanfor* and *L. N. Rubel*

From the laboratory of respiratory and heat exchange, department of general physiology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

Ingestion of glucose always results in a rise of blood lactic acid, particularly apparent within two hours following the feeding. The blood lactic level is also shown to rise in gastro-oesophagostomized dogs as a result of sham feeding of glucose. Blood lactic acid and blood sugar levels vary in a similar manner following actual or sham glucose feeding.

It is concluded that the blood lactic acid level, as well as blood sugar, is subject to reflex control.

О ВЛИЯНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВЫСШИХ ОТДЕЛОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА РАЗВИТИЕ ДИУРЕЗА ПОСЛЕ ВОДНОЙ НАГРУЗКИ

Ю. О. Абельсон, Н. Л. Лейбсон, Т. В. Церингер¹

Кафедра нормальной физиологии Первого ленинградского медицинского института им. академика И. П. Павлова

Изучение деятельности почек в условиях хронического опыта, ставшее возможным благодаря разработанной И. П. Павловым и усовершенствованной Л. А. Орбели операции выведения мочеточников, показало, что существенное влияние на эту деятельность оказывает функциональное состояние высших отделов центральной нервной системы.

Однако данные, полученные по этому вопросу различными авторами, разноречивы (Савич, 1934; Дрягин, 1940; Быков, 1947; Берхин, 1953; Гвоздева, 1953; Павловская, 1953; Оганесян, 1953; Schiff, 1953; Sapirstein et al., 1953; Gerbner et al., 1954; Сенников, 1955; Papper, 1955; Старков и Покровский, 1956) и отличаются в большинстве своем отсутствием в них количественной обработки полученных результатов, а также анализа конкретных физиологических механизмов. Поэтому необходимо дальнейшее накопление материала, относящегося к данной проблеме.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Объектом нашего исследования были 4 собаки-самки, весом от 10 до 14 кг, с выведенными по Орбели—Цитовичу мочеточниками; собаки находились на постоянном водно-солевом режиме. Определялись уровень спонтанного мочеотделения, количество мочи, выделенной каждой почкой после водной нагрузки за пятиминутные промежутки и за весь период полиурии. В качестве водной нагрузки служила смесь молока с водой (25% молока и 75% воды) из расчета 20 мл на 1 кг веса. Сбор мочи продолжался 90 мин., в течение которых полиурия, вызванная нагрузкой, заканчивалась. Средние данные опытов анализировались по интенсивности и скорости развития диуреза. Мерой интенсивности диуреза служил процент выведенной за 90 мин. водной нагрузки; мерой скорости служило время достижения определенной величины диуреза, а именно, 1 мл/мин.

В качестве агентов, изменяющих функциональное состояние высших отделов ц. н. с., использовались перемена обстановки опытов и фармакологические воздействия (аналептики и снотворные). Эти воздействия применялись на интактных животных и после односторонней декортикации.

Всего было поставлено 290 опытов, что составляет не менее 8 опытов на каждую серию при неоднократном повторении контроля.

¹ Настоящая работа является частью темы, разрабатываемой членами кружка Студенческого научного общества при кафедре нормальной физиологии Первого ленинградского медицинского института имени академика И. П. Павлова и посвященной вопросу о регуляторных механизмах процессов поступления, распределения и выведения воды в организме.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние обстановки на развитие диуреза после водной нагрузки

Нами исследовано влияние обстановки на развитие диуреза у 4 собак. Предварительно были поставлены контрольные опыты, которые показали, что процесс выведения водной нагрузки у разных животных развивается различно в отношении формы кривой, интенсивности диуреза и скорости его развития.

Перемена обстановки исследования (опыты на практических студенческих занятиях) вызвала изменение в характере водного диуреза. При

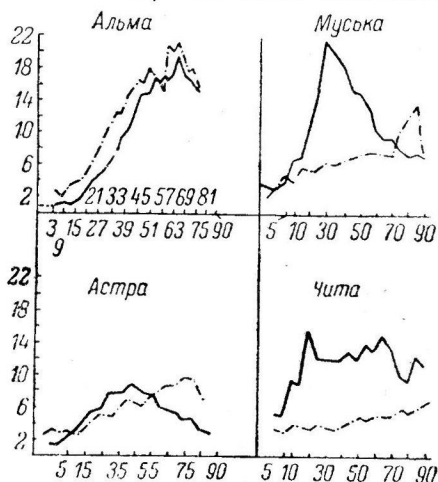


Рис. 1. Влияние измененной обстановки на развитие водного диуреза у собак разных типов в. н. д. (по средним данным).

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — количество мочи (в мл). Сплошная линия — развитие диуреза в условиях камеры; пунктирная линия — развитие диуреза в условиях занятий студенческой группы.

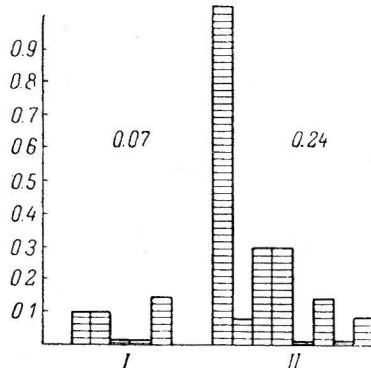


Рис. 2. Асимметрия в работе обеих почек [разница в количестве мочи, выделенной каждой почкой в отдельности (в мл), рассчитанная на 1 мл общего количества мочи] по данным контрольных опытов до (I) и после (II) операции.

Цифры над столбиками — средние величины. Каждый столбик — результат измерений опыта.

этом, как следует из рис. 1, у всех 4 животных изменения эти протекали по-разному.

Допустимо предположить, что как особенности формы кривой в контрольных опытах, так и реакция на обстановку (рис. 1) находятся в зависимости от типологических особенностей исследованных нами животных. Тип собак определен был предварительно по классической слюнной условно-рефлекторной методике. У собаки Альма, принадлежавшей к сильному типу, перемена обстановки не вызвала значительных изменений в характере водного диуреза. У собаки Астра, принадлежавшей к сильному варианту слабого типа, новая обстановка, богатая раздражителями, уменьшила лишь скорость развития диуреза при неизменной интенсивности. У собак Муська и Чита, принадлежавших к выраженному слабому типу, наблюдалось значительное уменьшение как скорости, так и интенсивности развития диуреза.

Известно, что у собак слабого типа новая обстановка, богатая раздражителями, вызывает развитие тормозного состояния; то же мы наблюдали и у наших 3 собак в обстановке студенческих групповых занятий (падала

Интенсивность водного диуреза (в % от величины водной нагрузки) у собак при разных функциональных состояниях высших отделов ц. н. с. и после удаления левого полушария (по средним данным).

Кличка собаки	До операции				После операции			
	конт-роль	опыты на студенческих занятиях	после введения фенамина и лимонника	после введения люминала	конт-роль	опыты на студенческих занятиях	после введения фенамина	после введения люминала
Альма . . .	33.4	37.8	—	—	—	—	—	—
Астра . . .	33.3	29	60	25.7	48.8	—	80.1	28
Муська . . .	60	33	70	19.7	44	—	54	10
Чита . . .	37	6.7	—	—	—	—	—	—

величина положительных условных рефлексов, собаки спали на станке, висли на лямках). Одновременно, как уже отмечалось, происходило снижение интенсивности и уменьшение скорости диуреза. Это наблюдение позволяет поставить в определенную связь развитие тормозного процесса в коре со снижением диуретической реакции.

Представляло интерес сопоставить на одних и тех же животных воздействие функционального характера, о котором сейчас шла речь, с фармакологическими воздействиями — аналептиками и снотворными.

Влияние аналептиков на развитие диуреза после водной нагрузки

В качестве аналептиков на собаках Муська и Астра были применены фенамин и китайский лимонник. Фенамин давался в дозе 0.25 мг на 1 кг веса, китайский лимонник 0.05—0.07 г на 1 кг веса за 90 мин. до водной нагрузки. Во всех опытах с фенамином у собаки Астра и с китайским лимонником у собаки Муська наблюдалось отчетливое изменение в характере водного диуреза в сторону повышения интенсивности (таблица) и увеличения скорости диуретической реакции, по сравнению с контрольными опытами.

Следовательно, применение фармакологических веществ, повышающих тонус высших отделов ц. н. с., вызывает усиление диуретической реакции.

Влияние снотворных на развитие диуреза после водной нагрузки

В качестве вещества, понижающего тонус высших отделов ц. н. с., был применен люминал. Опыты проводились на собаках Астра и Муська. Препарат давался в дозе 0.01—0.02 г на 1 кг веса за 90 мин. до водной нагрузки. Уже к концу этого периода наблюдалось понижение спонтанного диуреза более, чем в два раза.

После дачи водной нагрузки во всех опытах мы наблюдали значительное снижение диуреза по сравнению с контрольными опытами, причем, у собаки Астра интенсивность диуреза уменьшилась на 22%, а у собаки Муська — на 60% (таблица). Одновременно наблюдалось уменьшение скорости диуреза почти в два раза.

Итак, применение фармакологического вещества, понижающего тонус высших отделов ц. н. с., ведет к снижению диуретической реакции, что находится в соответствии с нашими наблюдениями над влиянием функциональных воздействий того же (т. е. тормозного) характера.

Влияние односторонней декорткации на развитие диуреза после водной нагрузки

Таким образом, нами подтвержден факт, что функциональное состояние высших отделов ц. н. с. влияет на функцию почек, в частности на характер водного диуреза.

Встал вопрос: осуществляется ли это влияние только нейро-гуморальным путем или наряду с ним имеет место и прямая нервная связь между высшими отделами ц. н. с. и почками. Для решения этого вопроса нами были произведены опыты с односторонней декорткацией животных.

Операция декорткации производилась М. Г. Заксом. Под эфирно-хлороформенным наркозом вскрывалась полость черепа, рассекалась твердая мозговая оболочка и удалялся корковый слой левого полушария. Посмертное патологоанатомическое исследование показало, что в результате операции имело место удаление коры всего левого полушария, за исключением незначительных участков корковой ткани лобной, височной и затылочной долей.

Опыты производились на тех же собаках Астра и Муська. После левосторонней декорткации у обоих животных наблюдалось отчетливое изменение спонтанного и водного диуреза. Однако изменения эти были не

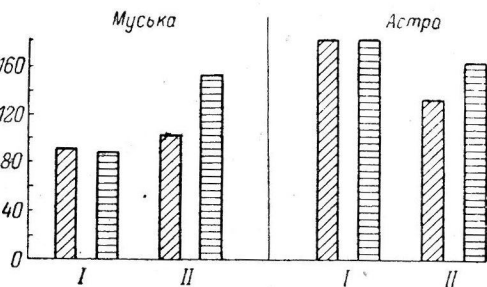


Рис. 3. Реакция на фенамин (количество мочи, выделявшееся в среднем в опытах с фенамином, в процентах к количеству мочи, выделявшемуся в среднем в контрольных опытах) со стороны обеих почек до (I) и после (II) операции.

Косо заштрихованные столбики — правая почка; с горизонтальной штриховкой — левая.

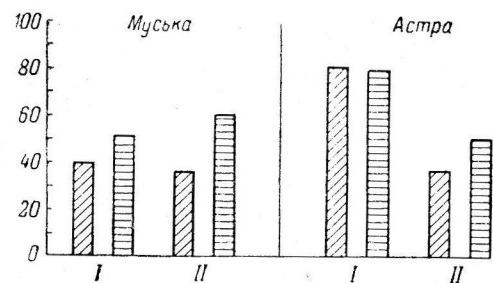


Рис. 4. Реакция на люминал со стороны обеих почек до и после операции. Обозначения те же, что и на рис. 3.

Муська. Рис. 2 показывает, что абсолютная разница в количестве мочи между почками, рассчитанная на 1 мл общего количества мочи, после операции возросла более чем в три раза (у собаки Муська данные те же).

Таким образом, в результате односторонней декорткации произошли изменения в величине спонтанного и водного диуреза и в соотношении деятельности обеих почек в смысле увеличения асимметрии.

Далее изучался водный диурез в условиях тех же фармакологических воздействий, что и до операции.

Опыты с фенамином. Фенамин в этих опытах давался в той же дозе, что и до операции.

После операции реакция у Муськи на фенамин стала более выраженной, особенно слева; у Астры — менее выраженной, но это изменение меньше коснулось левой почки (рис. 3).

Наиболее интересен в этой серии следующий факт: в то время как до операции реакция на фенамин со стороны обеих почек была примерно одинакова, после операции реакция левой почки стала значительно превосходить реакцию правой (рис. 3).

Опыты с люминалом. Люминал давался в тех же дозах, что и до операции.

После операции реакция на люминал у Муськи со стороны правой почки слегка увеличилась, со стороны левой — понизилась; у Астры реакция на люминал возросла со стороны обеих почек, но особенно резко справа (рис. 4).

В этой серии наиболее интересен факт, сходный с полученным при опытах с фенамином: в то время как до операции реакция на люминал (т. е. степень снижения водного диуреза в ответ на люминал) со стороны обеих почек была примерно одинакова, после операции реакция правой почки стала значительно превосходить реакцию левой (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наш материал свидетельствует о том, что изменение состояния высших отделов ц. н. с. путем как функциональных, так и фармакологических воздействий оказывает значительное влияние на деятельность почек в отношении изменения интенсивности и скорости развития диуреза. Полученные данные позволяют предположить, что степень выраженности этого влияния связана с типологическими особенностями исследованных нами животных.

Наш материал показывает далее, что одностороннее выключение этих влияний путем односторонней декортикации влечет за собой изменение в характере водного диуреза не только в смысле его абсолютной интенсивности, но и в смысле возникновения асимметрии в работе обеих почек с отставанием почки, одноименной с удаленным полушарием.

Применение фармакологических веществ, воздействующих на тонус высших отделов ц. н. с., в свою очередь изменяет степень асимметрии, возникающую в работе почек после декортикации.

В то время как до операции реакции на фармакологические вещества обеих почек были почти одинаковы, после односторонней декортикации обе почки стали значительно отличаться друг от друга: при даче фенамина усиление диуреза левой почки стало значительно выше, чем правой; при даче люминала понижение со стороны правой почки стало более резко выражено, чем со стороны левой.

Возникновение асимметрии в работе почек после односторонней декортикации и изменение степени этой асимметрии под воздействием фармакологических веществ свидетельствуют о том, что влияние высших отделов ц. н. с. на почку, о котором идет речь, связано не только с экстраренальными факторами и обеспечивается не только нейро-гуморальными процессами, но и имеет чисто нервный компонент, адресованный непосредственно почке.

Хотя наш материал недостаточен для решения вопроса о конкретных нервных путях, связывающих высшие отделы ц. н. с. и почку, однако тот факт, что после левосторонней декортикации левая почка приобретает

повышенную чувствительность к фенамину, а правая — к люминалу, позволяет нам высказать предположение о существовании нервной связи между полушариями головного мозга и почкой противоположной стороны.

В заключение следует указать, что односторонняя декорткация вызывала со стороны почек не только указанные функциональные сдвиги, но и анатомические изменения. Как показало посмертное гистологическое исследование, произведенное М. А. Захарьевской, в левой почке у обеих собак имелись выраженные дегенеративные изменения. Допустимо предположить, что эти изменения являются результатом нарушения трофических влияний на почку со стороны высших отделов ц. н. с. в результате декорткации.

ВЫВОДЫ

1. Развитие диуреза после водной нагрузки находится в тесной зависимости от функционального состояния высших отделов ц. н. с. Можно предположить, что характер этой зависимости определяется типологическими особенностями животных.

2. Функциональные воздействия и фармакологические агенты, понижающие тонус высших отделов ц. н. с., ведут к снижению диуретической реакции.

3. Фармакологические агенты, новышающие тонус высших отделов ц. н. с., ведут к усилению диуретической реакции.

4. Односторонняя декорткация оказывает влияние на величину спонтанного и водного диуреза и вызывает возникновение асимметрии в работе почек с отставанием почки одноименной стороны.

5. В то время как до операции усиление водного диуреза под влиянием фенамина со стороны обеих почек было примерно одинаковым, после левосторонней декорткации левая почка становится значительно более чувствительной к фенамину, чем правая.

6. В то время как до операции снижение водного диуреза под влиянием люминала со стороны обеих почек было примерно одинаковым, после левосторонней декорткации правая почка становится значительно более чувствительной к люминалу, чем левая.

7. У обоих животных имели место дегенеративные изменения со стороны почек, одноименных удаленному полушарию, что может быть поставлено в связь с нарушением трофических влияний ц. н. с. на почку.

8. Можно предположить, что физиологические механизмы, осуществляющие влияние высших отделов ц. н. с. на диурез, включают в себе и прямой нервный компонент, адресованный непосредственно почке со стороны полушария противоположной стороны.

ЛИТЕРАТУРА

- Берхин Е. Б., Физиолог. журн. СССР, 39, № 4, 482, 1953.
Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Изд. АН СССР, 1947.
Гвоздева Е. И., Фармаколог. и токсиколог., 16, 29, 1953.
Дрягин А. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 9, в. 1, 44, 1940.
Оганесян А. С., Сборник трудов Армянской АН, 1953.
Павловская А. А., Журн. выпш. нервн. деят., 3, в. 4, 605, 1953.
Савич В. В., Физиолог. журн. СССР, 17, № 3, 433, 1934.
Сенников В. М., Физиолог. журн. СССР, 61, № 2, 233, 1955.
Старков П. М. и В. М. Покровский, Физиолог. журн. СССР, 62, № 10, 887, 1956.
Gerbner M., K. Altmann, P. Balint, M. B. Koyács, S. Tóth, Acta physiol. Acad. sci. Hung., 6, 51, 1954.
Papper E. M., Bull. N. Y. Acad. Med., 31, 446, 1955.
Sapirstein L. A., R. Andrews, A. Pultz a. A. Ridolfo, Proceed. Soc. Exper. Biol. a. Med., 82, 609, 1953.
Schiff O., Klin. Wochenschr., 31, 707, 1953.

INFLUENCE OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM UPON THE DEVELOPMENT OF WATER DIURESIS

By *Y. O. Abelson, N. L. Leibson and T. B. Zeringer*

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

The role of the tonic state at higher levels of the central nervous system in the development of diuresis following ingestion of water was investigated in animals with permanent ureteral fistulae. Spontaneous diuresis, as well as the rate and intensity of water diuresis were recorded. Functional conditions, as well as pharmacological agents modifying the state of tonus prevailing at higher levels of the central nervous system were found to modify the diuretic response to administration of water. This influence exerted upon water diuresis is evidently due to the participation of a direct nervous effect upon the kidney, unilateral decortication being followed by marked asymmetry in the response of the kidneys to the effects of pharmacological agents.

УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ НА МОТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕТКИ И РУБЦА У ОВЕЦ

Я. П. Дедашев

Кафедра физиологии животных Сельскохозяйственного института, Оренбург

Создатель учения о высшей нервной деятельности И. П. Павлов (1935) указывал, что на формирование свойств нервной системы животного огромное влияние оказывает внешняя среда. Следовательно, направленное воспитание и обучение будут приводить к выработке нужных и угашенно ненужных для человека качеств у животных.

Пищевые условные рефлексy у овец изучали Н. Ф. Попов (1941), Е. Т. Хруцкий (1952), И. И. Доманов (1952, 1954, 1955, 1956), А. М. Лысов, М. Н. Андреев и Б. В. Панин (1956). Огромное значение изучению типов высшей нервной деятельности у сельскохозяйственных животных придает В. К. Красуский (1955).

Учитывая актуальность изучения высшей нервной деятельности у сельскохозяйственных животных, мы поставили перед собой задачу выяснить некоторые особенности условнорефлекторного влияния на моторную деятельность сетки и рубца у овец.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на овцах каракульской породы. На сетку и рубец накладывались желудочные фистулы. Моторная деятельность отделов желудка регистрировалась при помощи резиновых баллончиков, которые вставлялись через фистулы в просвет сетки и рубца и соединялись резиновыми трубками с капсулами Марен. Сокращения сетки и рубца записывались через воздушно-баллонную передачу на удлиненной ленте кимографа.

Исследования производились в отдельной комнате, управление условными и безусловными раздражителями велось из-за перегородки.

В качестве условного раздражителя применялся звук электрического звонка; безусловными раздражителями были порции овса или сена. Действие условного раздражителя предшествовало безусловному на 5 сек. Совместное же их действие продолжалось 40 сек. Повторение сочетаний условного и безусловного раздражителей производилось с интервалами между ними в 5—10 мин. Образование условного рефлекса определялось по изменению частоты и силы сокращений сетки и рубца.

Для выработки дифференцировки применялся звуковой сигнал, по силе в два раза меньше положительного.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Выработка пищевых условных рефлексов

Предварительно у 6 опытных овец было установлено, что дача овса 20—25 г на прием через каждые 5—10 мин. вызывает увеличение частоты сокращения сетки и рубца в 1.5—2 раза по сравнению с исходными данными. Скармливание овцам сена в течение 5 мин. приводит к учащению количества сокращений сетки в 1.8 раза, а рубца в 1.8—2.6 раза по сравнению

с исходным фоном. Однако следует отметить, что дача сена в опыте после обычного дневного кормления вызывает учащение сокращений сетки в 1.35 раза, а рубца— в 1.5 раза по сравнению с фоном. Отсюда следует, что при выработке пищевых условных рефлексов фон моторной деятельности отделов желудка надо устанавливать в каждом отдельном случае.

Условнорефлекторные изменения частоты сокращений сетки и рубца у овец при подкреплении звукового сигнала овсом проявлялись после 16—27 сочетаний, а укреплялись через 50—82 сочетания. На рис. 1 приводится условнорефлекторная деятельность сетки и рубца у овцы Косули.

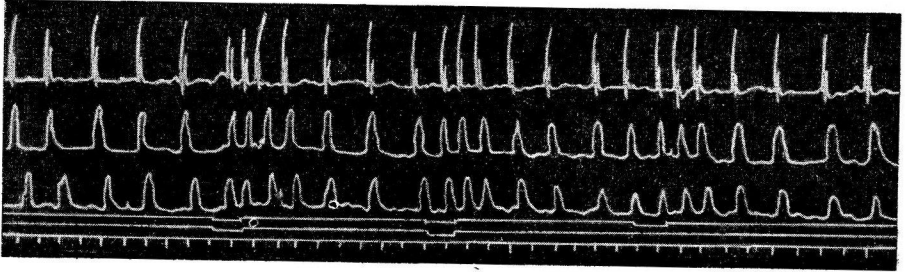


Рис. 1. Условнорефлекторные изменения моторной деятельности сетки и рубца у овцы Косули.

Сверху вниз: сокращения сетки, рубца нижнего мешка, рубца верхнего мешка; действие условного раздражителя, безусловного раздражителя; отметка времени (30 сек.).

Условный рефлекс на моторную деятельность сетки и рубца при сочетании звукового сигнала с дачей сена проявлялся после 21—36 сочетаний, а укреплялся к 51—76-му сочетаниям.

Условнорефлекторная моторная реакция сетки и рубца по своей величине была ниже безусловной на 15—35%.

Суммированные результаты по образованию искусственных пищевых рефлексов у овец представлены в табл. 1.

Таблица 1

Скорость образования условных пищевых рефлексов у овец на звуковой сигнал

Кличка овцы	Безусловное подкрепление	Проявление	Укрепление
-------------	--------------------------	------------	------------

При выработке первого условного рефлекса

Жучок	Овес	25	72
Косуля	»	27	82
Ласточка	»	24	80
Канва	»	27	74
Луна	»	26	68
Мушка	Сено	36	76

При выработке второго условного рефлекса

Жучок	Сено	28	54
Канва	»	21	51
Мушка	Овес	16	50

Из приведенных в табл. 1 данных видно, что проявление и укрепление условного рефлекса у разных овец происходит не одинаково быстро. Мы полагаем, что такая разница в скорости выработки условнорефлекторной реакции зависит от типа нервной системы овец.

Наши исследования показывают, что для закрепления первого условного рефлекса на моторику сетки и рубца в среднем требуется 75 сочетаний, а для образования второго — 52 сочетания.

В летний период на 2 овцах в течение 4 месяцев работа по условным рефлексам не производилась. Однако, когда овцы были взяты в опыт, то

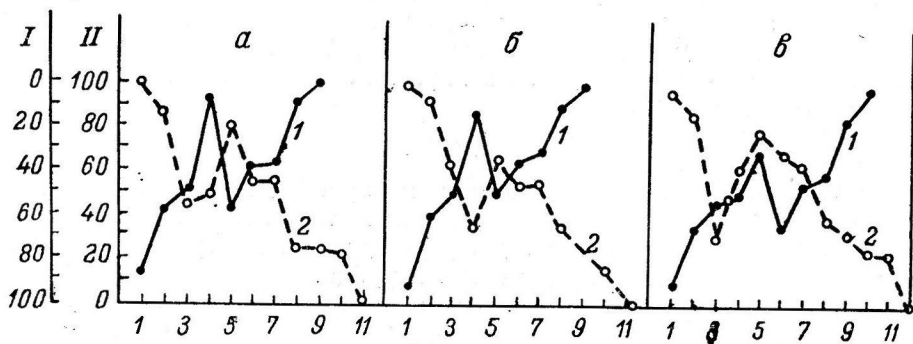


Рис. 2. Условнорефлекторная деятельность сетки и рубца при одновременной двусторонней переделке сигнального значения раздражителей.

a — овца Канва; *б* — Косуля; *в* — Мухка. 1 — при переделке отрицательного раздражителя в положительный; 2 — при переделке положительного раздражителя в отрицательный. По оси ординат: I — условнорефлекторная деятельность (в %) при переделке положительного раздражителя в отрицательный; II — то же при переделке отрицательного раздражителя в положительный. По оси абсцисс — номера опытов.

условнорефлекторные реакции проявились с первого испытания, т. е. рефлекс через 4 месяца сохранился.

Выработка дифференцировки и переделка сигнального значения условных раздражителей

Кроме скорости образования условных рефлексов у овец, нас интересовала скорость выработки дифференцировки и одновременной переделки сигнального значения условных раздражителей. Полученные результаты опытов приводятся в табл. 2.

Таблица 2

Выработка дифференцировки и скорость переделки условных рефлексов у овец

Показатели	Проявление	Укрепление
Дифференцировка	29—43	78—102
Переделка отрицательного сигнала в положительный	12—14	83—90
Переделка положительного сигнала в отрицательный	8—11	81—97

Дифференцировка по моторике сетки и рубца наступила через 78—102 испытания и была устойчивой. При выработке дифференцировки

на «отрицательный» слабый звонок в первых испытаниях наблюдалась такая же условнорефлекторная реакция, как и на сильный «положительный» звонок.

Полная переделка как отрицательного в положительный, так и положительного в отрицательный условных сигналов по моторике сетки и рубца происходила через 81—90 испытаний. Переделка сильного положительного звукового сигнала в отрицательный, а слабого дифференцировочного в положительный и течение такой переделки значения сигналов показаны на рис. 2. В дальнейшем показания условнорефлекторных реакций были правильными и хорошо удерживались, т. е. двусторонняя переделка сигнального значения условных раздражителей была полной.

Таким образом, эти данные показывают, что подвижность возбуждательного и тормозного процессов в коре головного мозга овец выражена сравнительно хорошо.

ВЫВОДЫ

1. Условнорефлекторные реакции моторной деятельности сетки и рубца у овец образуются прочно и удерживаются довольно долго.
2. У овец возможна полная дифференцировка и переделка значения условных сигналов на моторику сетки и рубца.

ЛИТЕРАТУРА

- Д о м а н о в И. И., Тр. Ульяновск. с.-х. инст., 2, 55, 1952; 3, 157, 1954; Тез. докл. II совещ. по физиолог. с.-х. животных, 19, М.—Л., 1955; Тез. докл. научн. конф. с.-х. вузов по физиолог. животных, 99, Л., 1956.
- К р а с у с к и й В. К. Учение о типах высшей нервной деятельности и его значение для животноводства. М.—Л., 1955.
- Л ы с о в А. М., М. Н. А н д р е е в, Б. В. П а н и н, Физиолог. журн. СССР, 42, № 11, 997, 1956.
- П а в л о в И. П. (1935), Полн. собр. соч., 3, кн. 2, 267, Изд. АН СССР, 1951.
- П о п о в Н. Ф., Сб. тр. Военно-ветер. акад., 3, 181, М., 1941.
- Х р у ц к и й Е. Т., Тр. Чкаловск. с.-х. инст., 5, 162, Чкалов, 1952.

Поступило 4 X 1957

REFLEXES, CONDITIONED TO MOTILITY OF RETICULUM AND RUMEN IN SHEEP

By Y. P. Dedashev

From the department of physiology, Agricultural Institute, Orenburg

By combining sound signals with feedings of oats or hay, artificial reflexes were conditioned to the motor activity of the reticulum or to that of the rumen in 6 sheep. Elaboration of the former was achieved after an average of 75 reinforcements, the latter could be established following 52 reinforcements. Differential responses were conditioned following 78—102 reinforcements, and reversal of the implication of a conditioned signal was attained as a result of 81 to 90 trials.

О ПЕССИМУМЕ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО ПРЕПАРАТА ЛЯГУШКИ

Т. К. Иселиани

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН ГССР, Тбилиси

В настоящее время считается доказанным, что пессимум при соответствующих условиях раздражения может наступить во всех трех компонентах нервно-мышечного препарата: в нерве, мышце и двигательной пластинке. Относительно же природы этого феномена, именно, относительно того, в каком состоянии находится возбудимая система во время пессимума в литературе имеются две принципиально разные точки зрения.

Одни физиологи рассматривают пессимум как явление, обусловленное рефракторными фазами (Lucas, 1911; Adgrian, 1913; Беритов, 1947, и др.). С этой точки зрения возбудимая система (в частности, нерв), находящаяся в пессимуме, рефракторна ко всяким дополнительным раздражениям.

По мнению других авторов (Введенский, 1901; Ухтомский, 1950; Трофимов, 1949), возбудимая система является рефракторной в пессимуме только в отношении частых и сильных раздражений, но она возбудима для редких и слабых. Так, например, по Магницкому (1949), нервно-мышечный препарат, находящийся в пессимальном состоянии, отвечает мышечными сокращениями на одиночные раздражения, наносимые на нерв.

Цель настоящей работы — исследовать пессимальное состояние нервно-мышечного препарата при разных частотах раздражения и найти ключ к единому объяснению фактов, кажущихся с первого взгляда противоположными.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на нервно-мышечном препарате болотной лягушки (*R. ridibunda*). На кимографе записывались сокращения портняжной мышцы. Раздражающие электроды прикладывались к поясничному сплетению. Препарат раздражался при помощи релаксационного стимулятора. В качестве дополнительного раздражителя использовался индукторий Дюбуа—Реймона.¹ Тетанизирующий импульс, продолжительностью 0.2 мсек., имел почти симметричную пикообразную форму. 80% своей высоты он достигал за 20 мсек., а вершины — за 90 мсек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Характер и интенсивность сокращения портняжной мышцы меняются в зависимости от силы и частоты раздражения поясничного сплетения. Как показали опыты, оптимальный ритм раздражения для этого нервно-мышечного препарата лежит в пределах 40—50 гц. При неизменном напряжении раздражающего тока увеличение частоты от 5 до 50 гц вызывает усиление тетанических сокращений мышцы, а выше 50 гц их ослабление (рис. 1, А).

¹ Раздражение релаксационным стимулятором для краткости будем называть «тетанизирующим раздражением» или просто «тетанизацией». Дополнительное раздражение «пробным».

На фоне пессимального сокращения применялось дополнительное раздражение, прикладываемое к нерву либо выше, либо ниже места пессимальной тетанизации (от чего эффект получался разный).

На миограмме, представленной на рис. 1, *Б*, видно, что раздражение нерва при частоте 40 гц вызывает оптимальное сокращение мышцы. При увеличении ритма тетанизации до 600 гц наступает пессимальное состояние. На фоне этого пессимума пробное раздражение, приложенное к нерву ниже места пессимальной тетанизации, вызывает дополнительные эффекты (рис. 1, *Б*, опыт *Г*). Последние по величине почти не уступают эффектам, которые

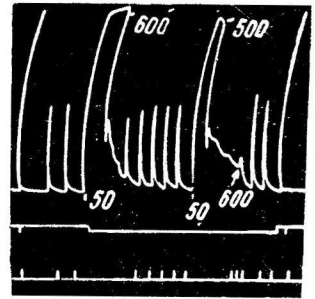
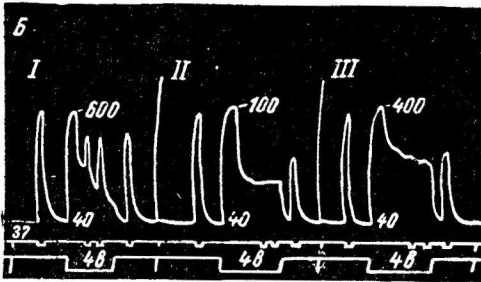
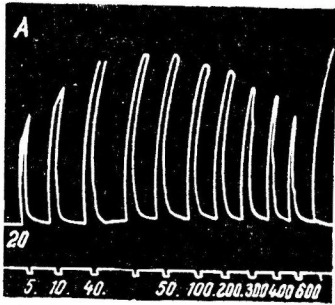


Рис. 1. Сокращения портняжной мышцы лягушки в ответ на раздражение поясничного сплетения (*А*) и эффекты раздражения препарата дополнительными ударами (10 мм ниже пессимальной области) на фоне пессимальной тетанизации (*Б*).

Римские цифры — порядковый номер опыта (то же на всех остальных рисунках). На *А* частота раздражения показана арабскими цифрами внизу, на *Б* — около миограммы (то же на рис. 2, 3, 4). Сила пробного раздражения — 37 см р. к., сила пессимальной тетанизации — 40 см. *Сверху вниз*: для *А* — миограмма, отметка раздражения; для *Б* — миограмма, отметка пробных раздражений, пессимальная тетанизация.

Рис. 2. Сокращение при пробном раздражении нерва одиночными (на фоне пессимальной тетанизации) ударами разной частоты (500 и 600 в сек.). Пробные раздражения наносятся на нерв ниже пессимальной области.

Сверху вниз: миограмма, отметка тетанического и пробного раздражения. Сила пессимальной тетанизации — 2 в. Сила одиночных пробных раздражений — р. к. 37 см.

возникают в ответ на дополнительные раздражения без пессимальной тетанизации. Пробное раздражение не вызывает никакого эффекта, если применить его на фоне пессимального сокращения, развивающегося при частоте раздражения 100 гц (рис. 1, *Б*, опыт *II*). При частоте 400 гц эффекты также отсутствуют или имеются налицо лишь еле заметные вздрагивания (рис. 1, *Б*, опыт *III*). На некоторых препаратах (при хорошем функциональном состоянии) дополнительные сокращения не возникают на фоне пессимального раздражения с частотой 500 гц, в то время как на фоне пессимального раздражения при частоте 600 гц они возникают с максимальной интенсивностью (рис. 2). Наступление в ответ на пробные раздражения дополнительных сокращений на фоне пессимума при частоте 600 гц нельзя объяснить тем допущением, что во время тетанизации с этой частотой не

все нервные волокна приходят в возбуждение, что некоторые из них остаются в состоянии покоя, и дополнительные эффекты возникают в результате активации этих волокон. Против такого объяснения говорит тот факт, что если пробные раздражения любой силы и частоты прикладывать выше места пессимальной тетанизации, то дополнительные сокращения не возникают.

Следовательно, в области пессимальной тетанизации наступает такое состояние, которое блокирует нервные импульсы (как сильные и частые, так и слабые и редкие),¹ приходящие с проксимального участка нерва, но которое не распространяется по всей длине нерва. Это состояние, по

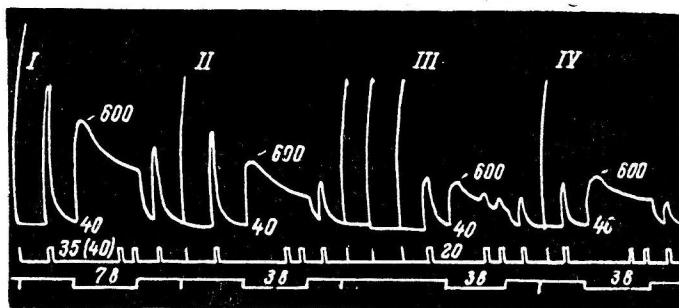


Рис. 3. Различия эффектов пробного раздражения нерва между полосами стимулятора на фоне пессимальной тетанизации токами разного направления. В опытах I и III направление тетанизирующего тока восходящее, в опытах II и IV — нисходящее. Над отметкой тетанического раздражения (*верхняя отметка*) указано р. к. (в см), над отметкой пробного раздражения (*нижняя отметка*) напряжение тока (в в).

нашему мнению, нужно рассматривать как рефракторность возбудимой системы, обусловленную пессимальным раздражением большой частоты.

Однако, в противоположность такому утверждению, можно было бы предположить, что задерживание нервных импульсов, пришедших с проксимального конца нерва, происходит благодаря анодной депрессии, наступающей под анодом стимулятора. Дело в том, что пессимальная тетанизация нерва в наших опытах производилась релаксационным стимулятором, который давал раздражающие импульсы одного направления. Следовательно, анод нашего стимулятора, наподобие анода непрерывного гальванического тока, мог вызвать анодическое снижение возбудимости нерва и этим создать блок для проведения дополнительных нервных импульсов, приходящих с проксимального участка нерва.

С целью проверки этого предположения в следующих опытах электроды, подающие раздражение от стимулятора, отодвигались друг от друга на сравнительно большое расстояние, а пробное раздражение наносилось на седалищный нерв между ними. С помощью переключателя менялось направление тетанизирующего тока. При подобном расположении электродов на фоне пессимального состояния дополнительные мышечные сокращения наступали в том случае, когда пессимально тетанизирующий ток имел восходящее направление (т. е., когда дистальный электрод — анод) (рис. 3, опыт III); при его нисходящем направлении они не развивались (рис. 3, опыты II, IV). Другими словами, нервные импульсы, возникшие

¹ В некоторых опытах препарат дополнительно раздражался одиночными ударами от чего результат не менялся.

в ответ на пробное раздражение, легко проходили анодную область и не проходили катодную.

Следовательно, блокирование нервных импульсов в вышеприведенных опытах нельзя приписать анодной депрессии; анод релаксационного стимулятора не задерживает добавочных нервных импульсов. Здесь необходимо сделать маленькую оговорку, что описанный случай имеет место при умеренных силах тетанизации. Если же берется пессимальное раздражение большой силы, то дополнительные эффекты блокируются и при

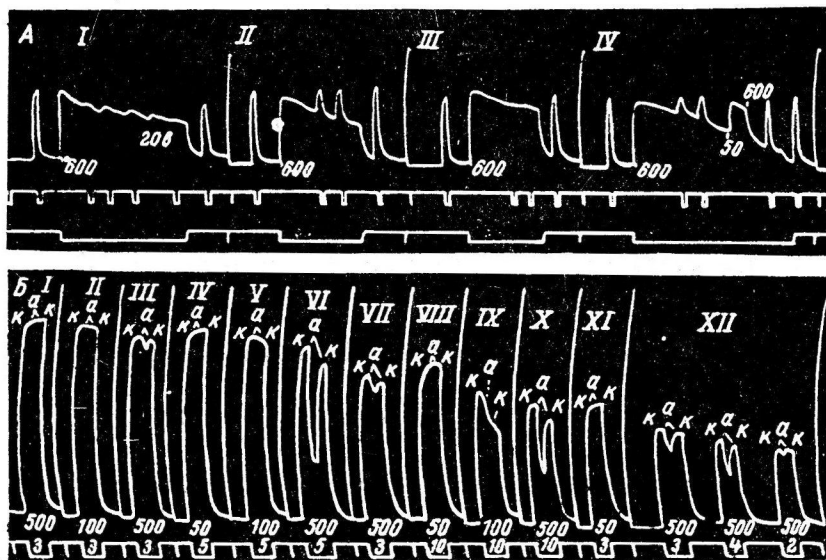


Рис. 4. Влияние величины расстояния между парами раздражающих электродов на эффекты дополнительного раздражения (А) и изменения направления тетанизирующего тока на характер кривой сокращений (В). На А пробное раздражение производится ниже места пессимальной тетанизации; на В нерв раздражается стимулятором при расстоянии между полюсами 2 мм. Раздражение начинается нисходящим током (к), который в ходе опыта сменяется восходящим (а), а затем снова нисходящим (к).

На А — при пробном раздражении (верхняя отметка) р. к. 20 см.; пессимальная тетанизация (нижняя отметка) 10 в. Расстояние между электродами (в мм): опыт I — 5, II — 9, III — 4, IV — 9.

восходящем направлении тетанизирующего тока (рис. 3, опыт I), причиной чего, по нашему мнению, также нельзя считать анодную депрессию (см. ниже).

На амплитуду дополнительных мышечных сокращений в известной степени влияет расстояние между двумя парами раздражающих электродов. Когда межэлектродное расстояние равняется 5 мм, добавочные эффекты выражены слабо (рис. 4, А, опыт I; в этом опыте нерв дополнительно раздражается ниже пессимальной области). Они еще слабее или совсем отсутствуют при расстоянии в 4 мм (рис. 4, А, опыт III). При расстояниях в 9—10 и более мм дополнительные сокращения имеют максимальную величину (рис. 4, А, опыты II, IV). Направление тетанизирующего тока в приведенных на рис. 4 опытах нисходящее. Следует заметить, что в наших опытах подтверждается значение направления тетанизирующего тока для выявления дополнительных эффектов. При восходящем токе дополнительные эффекты превышают эффекты, возникшие на фоне тетанизации

нисходящим током; в особенности резко это различие выражено при значительном расстоянии между парами раздражающих электродов.

Относительно происхождения этого явления можно сделать два предположения.

1) При неизменном расположении электродов на нерве расстояние между раздражающим электродом (катодом) стимулятора и электродами, которыми наносятся пробные раздражения, меньше при нисходящем направлении тетанизирующего тока, а уменьшение межэлектродного расстояния обуславливает ослабление дополнительных эффектов, так как рефракторное состояние, возникшее под катодом, распространяется на некоторое расстояние и отрицательно влияет на дополнительное раздражение.

2) Анод стимулятора при восходящем направлении тока каким-то образом суживает область распространения пессимальных импульсов и освобождает дополнительные эффекты от их отрицательного влияния.

Первое предположение подтверждается рядом опытов, один из которых приведен на рис. 4, А. Для проверки второго были поставлены специальные эксперименты с изменением направления тока при раздражении нерва разными частотами. В опыте, запись которого приведена на рис. 4, В, межполюсное пространство равнялось 2 мм. Если частота раздражения не больше 50—100 гц, то переключение нисходящего тока на восходящий не вызывает никаких изменений в механическом эффекте мышцы (рис. 4, В, опыты I, II, IV, V, VIII, IX XI). При частоте же 500 гц переключение нисходящего тока на восходящий сопровождается падением кривой сокращения, которое тем глубже, чем сильнее раздражающий ток (рис. 4, В, опыты III, VI, VII, X, XII). Характерно, что падение кривой не происходит и при частоте 500 гц, если межполюсное пространство больше 6 мм.

Надо полагать, что во время тетанизации под анодом наступает анодная депрессия, интенсивность которой растет с увеличением силы раздражения. Но из-за малой продолжительности отдельных электрических ударов анодная депрессия не достигает большой интенсивности и угнетаются лишь слабые пессимальные импульсы. Оптимальные же легко проходят через анодную область и поддерживают постоянный уровень сокращения мышцы.

Таким образом, дополнительные эффекты лучше выступают на фоне пессимальной тетанизации восходящим током потому, что, с одной стороны, увеличивается расстояние между катодом стимулятора и местом пробного раздражения, а с другой стороны, анод стимулятора суживает область распространения пессимальных импульсов возбуждения.

Последние опыты показали, что анодная депрессия, возникшая под анодом стимулятора, блокирует только пессимальное возбуждение, а оптимальные импульсы, возникшие под катодом этой же цепи, проходят анодную область. С другой стороны, было замечено, что в некоторых случаях при относительно сильной пессимальной тетанизации анод стимулятора задерживает эффекты дополнительного оптимального раздражения (рис. 3, опыт I). Поэтому в следующих опытах изучалось влияние анода стимулятора на дополнительные эффекты при его изолированном действии на нерв. С целью нарушения физиологической непрерывности волокон нервного ствола перетягивался ниткой между полюсами стимулятора так, что импульсы возбуждения, возникшие на катоде, не могли распространяться до анода и ниже него. Пессимальное раздражение велось током восходящего направления.

При пороговой тетанизации анодное влияние (в смысле угнетения) на дополнительные эффекты не обнаруживалось. Если расстояние между анодом стимулятора и пробными электродами было сравнительно большое (9—10 мм), то никакого влияния со стороны анода на дополнительные

эффекты вообще не наблюдались, но если это расстояние было около 3—5 мм, происходило усиление эффектов (таким же было и влияние катода, действующего изолированно на нерв). Более того, при усилении тетанизирующего тока препарат возбуждался непосредственно под влиянием анода.

Этот факт легко объяснить, так как передний фронт (восходящая ветвь) раздражающего импульса действует на нерв, как включение постоянного тока; а задний фронт (нисходящая ветвь), — как выключение. Под анодом в период переднего фронта раздражающий ток входит в нервный ствол и вызывает вышеупомянутое кратковременное анаэлектротоническое снижение возбудимости (анодная депрессия); в период заднего фронта, т. е. во время прекращения раздражающего импульса, возникает поляризационный ток противоположного направления, который выходит из нервного ствола в области анода и этим при достаточной силе вызывает возбуждение.

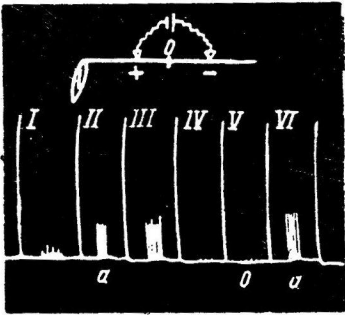


Рис. 5. Раздражение препарата восходящим тетанизирующим током пороговой силы (1 в). Нервы между полюсами стимулятора сдавлены ниткой. Объяснение в тексте.

током пороговой интенсивности, а потом согреть теплым физиологическим раствором участок нерва локально под анодом, то мышечные сокращения сильно возрастут (рис. 5, опыты II, III, VI). После охлаждения этого участка сокращения опять ослабевают (рис. 5, опыт IV). Если же каплю теплого физиологического раствора нанести на нерв в области лигатуры или катода, то усиление мышечных сокращений не наступает (рис. 5, опыт V). Приведенный опыт показывает, во-первых, что согревание и повышение возбудимости нерва имеет действительно локальный характер и, во-вторых, что возбуждение в определенных условиях при изолированном действии анода может возникать под последним.

Это положение подкрепляется литературными данными. Так, например, Арванитакис (Arvanitaki), а также Розенблют и Гарсиа Рамос (Rosenblueth a. Garcia Ramos) показали, что субминимальный анодный импульс вызывает локальную деполяризацию, интенсивность которой увеличивается с усилением и удлинением раздражающего импульса. Розенблют (Rosenblueth, 1952) наблюдал при ритмическом раздражении нерва анодными стимулами возникновение распространяющегося импульса.

На основании этих данных можно объяснить и вышеприведенный случай, когда дополнительные нервные импульсы блокируются анодом стимулятора (рис. 3, опыт I). Этот блок, по нашему мнению, создается пессимальным возбуждением и сопровождающим его рефракторным состоянием нерва, возникшими под анодом.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, раздражение нерва частотой 40—50 ударов в 1 сек. является для нервно-мышечного препарата портняжной мышцы оптимальным; ритм раздражения 100 гц вызывает пессимальное сокращение мышцы. Пессимум локализован в двигательной пластинке, так как частота раздражения 100 гц превышает ее оптимальный ритм: прямое раздражение мышцы на фоне такого пессима вызывает ее сокращение. Импульсы возбуждения, возникшие в ответ на пробное раздражение, нанесенное на нерв, доходят до двигательной пластинки, но блокируются из-за рефракторности ее.

При тетанизации нерва частотой 400 гц из-за сильного укорочения интервала времени между двумя раздражающими ударами интенсивность нервных импульсов уменьшается; пессимум наступает в самом нерве. Пробное раздражение еще более укорачивает интервал времени между двумя раздражающими ударами, вследствие чего еще более уменьшается величина нервных импульсов и углубляется пессимальное состояние (дополнительные вздрагивания не возникают).

При увеличении ритма раздражения до 600 гц интенсивность нервных импульсов становится минимальной. Они теряют способность вызывать возбуждение смежного участка и поэтому распространяются с декрементом на расстояние нескольких миллиметров, т. е. распространяющееся возбуждение принимает вид «локального» возбуждения.

На фоне локального пессимума пробные электрические удары, наносимые на нерв ниже места пессимальной тетанизации, вызывают дополнительные сокращения мышцы, амплитуда которых тем больше, чем дальше от участка пессимального раздражения прикладывается дополнительное раздражение.

Таким образом, возможность вызова дополнительных эффектов на фоне пессимума объясняется не особым свойством пессимально возбужденной области нерва (активироваться относительно слабыми и редкими раздражениями), а декрементным распространением пессимального возбуждения, в силу чего нижележащий участок нерва освобождается от рефракторности.

Градации дополнительных мышечных сокращений на фоне пессимума обусловлена, можно думать, тем, что так называемое локальное возбуждение не во всех нервных волокнах распространяется на одно и то же расстояние.

В области локального возбуждения рефракторное состояние при больших частотах раздражения принимает почти сплошной характер и задерживает дополнительные импульсы, возникшие в проксимальном участке нерва.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной систем, 1. Изд. АН СССР, М.—Л., 1947.
- Беритов И. С. и А. Картозия, Тр. Инст. физиолог. им. И. С. Бериташвили, 3, 233, Тбилиси, 1937.
- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901.
- Вериго Б. К вопросу о действии на нерв гальванического тока прерывистого и непрерывного. Дисс. СПб., 1888.
- Квасов Д. Г. и Г. Я. Бройдо, Бюлл. exper. биол. и мед., 12, 5, 214, 1941.
- Магницкий А. Н., Пробл. сов. физиолог., биохим., фармаколог., 1, 387, Изд. АМН СССР, М., 1949.
- Трофимов Л. Г., Физиолог. журн. СССР, 35, 182, 1949.
- Ухтомский А. А., Собр. соч., 1, 232, Изд. ЛГУ, Л., 1950.
- Adrian E. D., Journ. Physiol., 46, 384, 1913.
- Arvanitaki A., цит. по: Rosenblueth, 1952.
- Lucas K., Journ. Physiol., 43, 46, 1911.
- Rosenblueth A., Erg. Physiol., 47, 24, 1952.
- Rosenblueth A. a. J. Garcia-Ramos, цит. по: Rosenblueth, 1952.

Поступило 26 VI 1957

ON THE PESSIMAL STATE IN A NERVE-MUSCLE PREPARATION OF THE FROG

By T. K. Ioseliani

From the J. S. Beritashvili Institute of Physiology Georgian SSR Academy of Sciences, Tbilisi

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

АВТОМАТИЧЕСКАЯ РЕГИСТРАЦИЯ РЕСПИРАЦИОННОГО МЕТАБОЛИЗМА
КАК ИНДИКАТОР РЕАКТИВНОСТИ ОРГАНИЗМА

Л. Новак

Институт биофизики Чехословацкой Академии наук

Важной задачей во время исследования динамики жизненных процессов у различных видов животных и особенно при исследовании тонких изменений в реакциях организмов на химические, физические или биологические воздействия окружающей среды, является необходимость возможно меньше повредить цельность организма и его связей с внешней средой. Данной задаче довольно хорошо соответствует методика измерения респирационного метаболизма в открытом кругу, которую мы приспособили для наших экспериментальных условий (рис. 1).

Животные отдельно или группами помещаются в опытную камеру, в которой подвергаются воздействию звуковых, световых, электрических или других раздражений. Количество выделенного CO_2 и потребленного O_2 за определенный промежуток времени на данный вес животного зависит от реактивности животного.

Анализ, выходящего из камеры выдыхаемого воздуха делает автоматический электрический анализатор, который регистрирует результаты измерений в виде кривых.

Регистрируемые данные показывают положительную концентрацию (в процентах) двуокиси углерода и отрицательную концентрацию (в процентах кислорода) по отношению к вдыхаемому атмосферному воздуху. Данные приводятся к барометрическому давлению 760 мм, температура 20° для сухого воздуха. Перевод концентрационных кривых на данные объемов производится при помощи формулы уравнения

$$a = b \cdot \frac{R}{100}, \quad (1)$$

где a — объем (в $\text{см}^3/\text{мин.}^{-1}$), b — данные исследуемой части CO_2 , O_2 (в %); R — количество проходящего атмосферного воздуха (в $\text{см}^3/\text{мин.}^{-1}$). Обычно бывает удобным регистрируемые данные кривых для сравнения вычислять прямо в $\text{см}^3/100 \text{ г}^{-1}$ живого веса исследуемого объекта и таким образом полностью использовать все свойства прибора. Для этого прохождение воздуха через камеру регулируется по отношению к весу исследуемых объектов по следующему уравнению

$$R_2 = \frac{R_1}{m_1} \cdot m_2 \quad (2)$$

Здесь R_2 — прохождение через камеру воздуха, необходимого для исследуемого объекта ($\text{см}^3/\text{мин.}^{-1}$), вес m_2 г; R_1 — основное количество проходящего воздуха ($\text{см}^3/\text{мин.}^{-1}$) для избранного вида исследуемых объектов и вес $m_1 = 100$ г.

Уравнение $\frac{R_1}{m_1}$ является константой прибора для избранного вида животных и определяет концентрацию среднего содержания CO_2 , выходящего из камеры.

В наших опытах мы данные $\frac{R_1}{m_1}$ для крыс избрали так, что при выделении CO_2 в количестве $2.5 \text{ см}^3/1 \text{ мин.}^{-1} \cdot 100 \text{ г}^{-1}$ и прохождении воздуха $R_1 = 250 \text{ см}^3/\text{мин.}^{-1}$, концентрация CO_2 была равна 1%. Этой концентрации CO_2 соответствовало отклонение гальванометра на 20.8 мм (в β).

Это означает, что для измерения объектов различного веса подготавливается необходимая скорость прохождения воздуха по уравнению (2); объем выделенного CO_2 при переводе на единицу веса надо высчитывать по уравнению

$$a_2 = a_1 \cdot \frac{\beta_2}{\beta_1}, \quad (3)$$

где β_1 — отклонения гальванометра для стандартных данных, β_2 — отклонения гальванометра во время проводимых измерений.

Данные об a_2 для отклонения β_2 можно заранее вычислить для всей шкалы, и по ним изготовить линейку, при помощи которой можно рассчитывать из кривых дан-

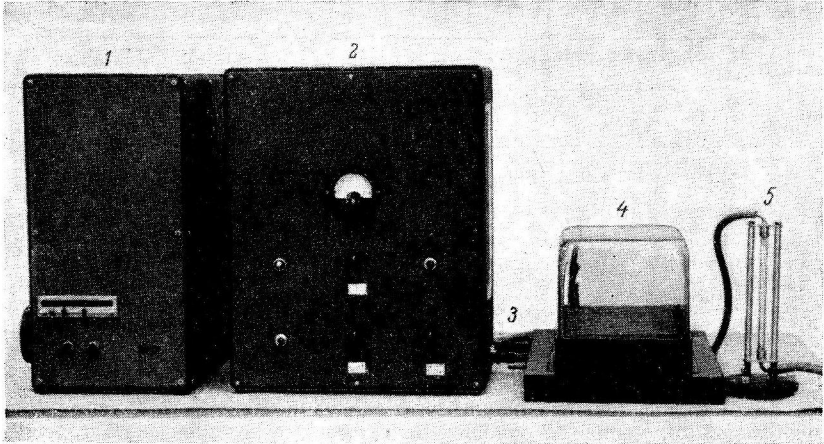


Рис. 1 Общий вид измерительного прибора.

1 — оптическая регистрация; 2 — электрический анализатор; 3 — переключатель камер; 4 — измерительные камеры; 5 — приборы для измерения количества проходящего воздуха.

ные о выделенном CO_2 или использованном O_2 в $\text{см}^3/100 \text{ г}^{-1}$ для любых промежутков времени.

При вычислении нужно учитывать, чтобы выделение CO_2 или потребление O_2 у исследуемых животных находились в равновесии с их выделением из камеры. Равно-

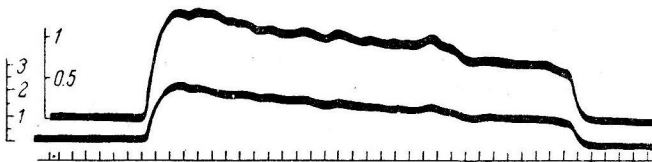


Рис. 2. Кривые среднего выделения CO_2 (верхняя кривая) и потребления O_2 (нижняя кривая) у групп мышей, измеряемых в одной камере.

По оси абсцисс — отметка времени (1 раз в 1 мин.); по оси ординат — концентрация O_2 (в %) слева и объемные данные CO_2 справа.

весие получаем после помещения животного в камеру во время $t=5\tau$, где τ получим из уравнения

$$\tau = \frac{v}{s}, \quad (4)$$

где v — объем мертвого пространства в камере в см^3 , s — скорость движения воздуха в $\text{см}^3/1 \text{ мин.}^{-1} = R_2$.

Описанный метод мы использовали для измерения адаптационных реакций и их изменений и измерений метаболизма в фазе покоя и сна у мышей, крыс и кроликов.

Как видно из измерений (рис. 2), на протяжении 20 мин. после помещения животного в камеры его дыхательный обмен увеличен. Этот период мы называем адаптационным, так как в это время животное приспосабливается к условиям измерительной камеры, где на него воздействует звук насоса. После адаптации животное успокаивается, респирационный обмен понижается; эта фаза — период покоя. В таблице показаны средние исходные данные метаболизма в период адаптации — приспособления и покоя (со статистическими показателями) для мышей, крыс и кроликов.

Средние данные выделения CO_2 и поглощения O_2 у опытных групп мышей и крыс на протяжении фазы адаптации (приспособления) и фазы покоя. Данные приведены в $\text{см}^3/100 \text{ г}^{-1} \cdot 1 \text{ мин.}$, $b = 760 \text{ мм рт. ст.}$, напряжение водяных паров 0.0 рт. ст. , $t = 20^\circ$

Вид животных и их количество	Фаза адаптации			Фаза покоя		
	$\text{CO}_2 (\pm s_x)$	$\text{O}_2 (\pm s_x)$	PQ	$\text{CO}_2 (\pm s_x)$	$\text{O}_2 (\pm s_x)$	PQ
Мыши. 10 групп по 6 животных в группе	7.30 (± 0.88)	8.31 (± 0.77)	0.877	4.3 (± 0.29)	5.25 (± 0.26)	0.819
Крысы. 5 групп по 5 животных в группе	3.62 (± 0.16)	4.24 (± 0.26)	0.853	2.67 (± 0.09)	3.20 (± 0.32)	0.834

Из таблицы видно, что средние данные адаптационного метаболизма имеют небольшие отклонения, являются относительно постоянными и легко повторяемыми для данного вида животных. При повторном измерении с одинаковыми промежутками времени, когда животные помещаются в камеру только на 15—20 мин., отмечается заметная реактивность организма и динамика ее изменений после воздействия разнообразных факторов.

Описанная методика оказалась удобной при изучении изменений реактивности организма во времени после ряда физических и химических воздействий (таких, как действие излучений, цистеин, формол и другие). Методика особенно полезна тогда, когда необходимы долговременные измерения на отдельных животных, или группах животных.

Измерения при исследовании отдельных животных были произведены со стандартной точностью, которая в наших опытах была для $\text{CO}_2 1 \pm (0.01)$, для $\text{O}_2 1 \pm (0.03)$.

Поступило 9 XII 1957

AUTOMATIC RECORDING OF RESPIRATORY METABOLISM AS AN INDEX OF BODY REACTIVITY

By L. Novák

Institute of Biophysics Czechoslovakia Academy of Sciences, Brno

ПРИБОР ДЛЯ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРОПРИОЦЕПТИВНЫХ РЕФЛЕКСОВ РАСТЯЖЕНИЯ

Д. Н. Иващенко

Кафедра физиологии и биохимии Днепропетровского государственного университета и кафедры зоологии Криворожского педагогического института

Проприоцептивные рефлекс растяжения имеют весьма важное значение в осуществлении рефлекторного мышечного тонуса и движений тела человека и животных, а потому исследование их представляет теоретический и практический интерес.

Различные методики регистрации рефлекторного мышечного тонуса, в том числе рефлексов растяжения, предложенные отечественными и иностранными авторами,

начиная с Брондгиста (визуальные наблюдения: Mommsen, 1885, Phillips; 1931, 1932; Гедевани, 1935, и др.; миографическая регистрация: Liddell a. Sherrington, 1924, 1925; Беритов, 1948; электрографическая: Самойлов и Киселев, 1928; Lloyd, 1943; Костюк, 1953, и др.) представляют большую исследовательскую ценность, но не лишены и ряда недостатков.

Мы поставили задачу — разработать чувствительную методику точного измерения величин рефлексов растяжения мышц у различных животных с целью их исследования при различных воздействиях (Ивашенко, 1947, 1948).

Разработанный нами рефлексо-эластометр для измерения величин рефлексов растяжения очень прост и чувствителен, дает возможность регистрировать рефлекс (лягушки) при различном функциональном состоянии.

Устройство и работа рефлексо-эластометра основаны на принципе рычага первого рода. Для примера опишем рефлексо-эластометр для лягушки (рисунок). Он состоит из двух тяжелых штативов $ш_1$ и $ш_2$. На одном из них $ш_1$ прочно закреплена деревянная пластинка $Д$, размеры которой таковы, чтобы на ней свободно размещались фиксированная стальными иглами $Ц$ лягушка $ж$ с отпрепарированной мышцей и влажная камера $Вк$. На другом штативе $ш_2$ прочно укреплен железный стержень $Ст$, который упирается одним концом в углубление деревянной пластинки $Д$. На этом стержне на зажимах находится: отвесный рычаг-стрелка $С$ весом 5—7 г на оси, которая может свободно отклоняться в стороны и возвращаться к исходному положению под действием силы тяжести; приспособление $П$, необходимое для пуска в ход стрелки под влиянием падающего груза $Т$, нить от которого перекинута через блок $Б$.

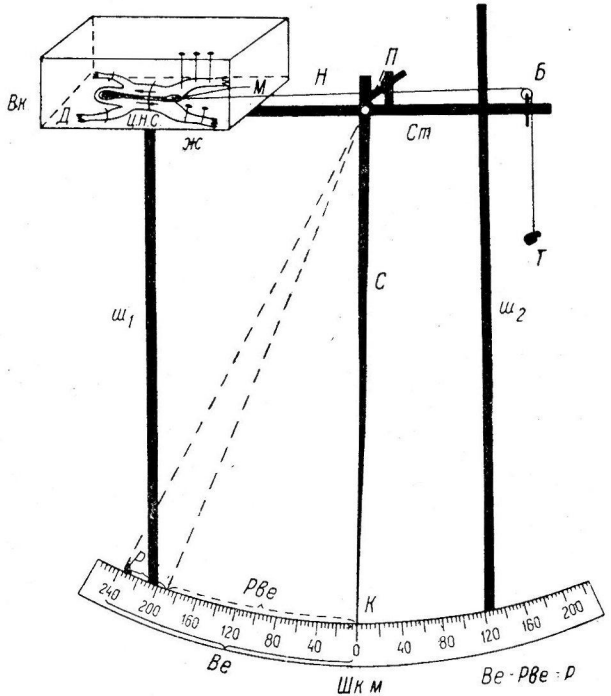


Схема рефлексо-эластометра для измерения величин рефлексов растяжения у лягушки.

Объяснения в тексте.

К малому плечу стрелки (на расстоянии 13 мм от оси) прикрепляется прочная нитка $Н$, один конец которой соединен при помощи крючка с дистальным сухожилием исследуемой мышцы $М$, второй же конец соединен через блок с грузом $Т$, растягивающим мышцу по ходу опыта.

Конец $К$ длинного плеча (416 мм) стрелки может отклоняться по миллиметровой шкале $Шк м$ под влиянием падающего груза, растягивающего мышцу. Таким образом, отвесная стрелка действует как рычаг первого рода, где соотношение плечей $13 : 416 \text{ мм} = 1 : 32$.

Методика исследования величин рефлексов растяжения при помощи рефлексо-эластометра для лягушки такова: дистальное сухожилие исследуемой мышцы задней конечности спинальной, таламической или интактной лягушки соединяется при помощи нити со стрелкой, фиксированной пусковым приспособлением и грузом, растягивающим исследуемую мышцу; кожа с задних конечностей удаляется, а остальные мышцы денервируются; обращается внимание на фиксацию лягушки, особенно на фиксацию конечности с испытуемой мышцей; измерения величин рефлексов растяжения производятся спустя 20 мин. и более после фиксации лягушки; груз, растягивающий мышцу (для полдусухожильной — 20 г, для трехглавой или икроножной — 50 г) подвешивается к нити, перекинутой через блок; удаление пускового приспособления приводит к падению груза, растягиванию мышцы через нить и движению стрелки, показывающей на миллиметровой шкале степень ее отклонения в миллиметрах. Отклонения стрелки могут быть также записаны с помощью кимографа.

В своих опытах в отношении длительности растяжения мышцы, интервалов между измерениями сопротивлений мышцы при ее растяжениях мы руководствовались литературными данными (Беритов, 1947, 1948).

Растяжения мышцы длятся 2—4 сек. (редко 5—7 сек.), и в первые 1—2 сек. стрелка останавливается на определенном делении шкалы. Измерения производятся 2—3 раза через 2 мин., сначала до перерезки нервных связей между мышцей и центральной нервной системой, а затем после перерезки нерва, идущего к испытуемой мышце. В первом случае мышца оказывает рефлекторное и вязко-эластическое сопротивление растяжению, во втором — одно вязко-эластическое сопротивление.

Разница между величинами рефлекторно-вязко-эластического и вязко-эластического сопротивлений мышцы растяжениям и представляет собой величину истинного рефлекторного сокращения.

Принцип строения и работы шкального рефлексо-эластометра для измерения величин рефлексов растяжения у кошек такой же как и для лягушек, только экспериментальный столик больше и соотношение плечей рычага-стрелки иное — $23 : 395 \text{ мм} = 1 : 17$.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной систем. М.—Л., 1, 1947; 2, 1948.
- Гедевани Д., Физиолог. журн. СССР, 19, в. 5, 1042, 1935.
- Иващенко Д. Н., VII Всесоюзный съезд физиолог., биохим. и фармаколог., доклады, 291, М., 1947; Научн. зап. Днепропетр. гос. унив., 30, 41, Днепропетровск, 1948.
- Костюк П. Г., Физиолог. журн. СССР, 39, № 2, 173, 1953.
- (Самойлов А. Ф. и М. Киселев) Samojloff A. u. M. Kisseleff, Pfl. Arch., 220, 424, 1928.
- Liddell E. a. C. Sherrington, Proc. Roy. Soc., B, 96, 212, 1924; 97, 26, 1925.
- Lloyd D., Neurophysiol., 6, 294, 317, 1943.
- Mommsen, Virch. Arch., 22, 101, 1885. (Цит. по: Fulton J. Phys. of nerv. system. 1943).
- Phillips J., Brain, 54, 320, 1931; Proc. Roy. Soc., 110, 412, 1932.

Поступило 26 VII 1957

APPLIANCE FOR INVESTIGATING PROPRIOCEPTIVE-EXTENSION REFLEXES

By *D. N. Ivashtchenko*

From the department of physiology and biochemistry, University of Dnepropetrovsk, and from the department of zoology, Paedagogical Institute, Krivoi Rog

СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИЙ ПРИБОР ДЛЯ МЕЛКИХ ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ

Р. М. Мещерский

Институт высшей нервной деятельности АН СССР, Москва

В последнее время в связи с повышенным вниманием к исследованию подкорковых образований мозга перед многими отечественными научными учреждениями встал вопрос о внедрении в практику работы стереотаксической методики. Имеющиеся импортные или кустарные образцы не могут, даже в небольшой степени, удовлетворить возросшую потребность в этих приборах. Кроме того, старые модели стереотаксических приборов не всегда отвечают тем новым требованиям, которые предъявляются в настоящее время к стереотаксическому методу.

Перед лабораторией общей физиологии центральной нервной системы Института высшей нервной деятельности АН СССР была поставлена задача создания точного стереотаксического прибора, пригодного для работы с микроэлектродами.

Первая экспериментальная модель стереотаксического прибора, предназначенная для работы с кроликами, была разработана Институтом и изготовлена на базе Центрального Конструкторского Бюро АН СССР. Этот прибор продемонстрировался 15 марта 1957 г. на заседании Московского отделения Общества физиологов, биохимиков и фармакологов.

Удовлетворительные результаты практического испытания этой модели (Мещерский и Чернышевская, 1958) позволили разработать в дальнейшем более совершенный тип стереотаксического прибора, два образца которого были изготовлены в заводских условиях. Эта модель предназначена для работы с различными мелкими животными (кролики, кошки, щенки, птицы, лягушки, рыбы и т. д.), а также с изолированными препаратами.

Прибор (рис. 1) состоит из трех основных узлов: фермы 1 с двумя электродными держателями, головодержателя и основания. Каждый электродный держатель может плавно перемещаться по трем координатным осям с точностью до 0.1 мм. Для тонкого вертикального перемещения каждый электродный держатель имеет микрометрический винт 2 с рабочим ходом около 40 мм и точностью в 2.5 μ , что позволяет

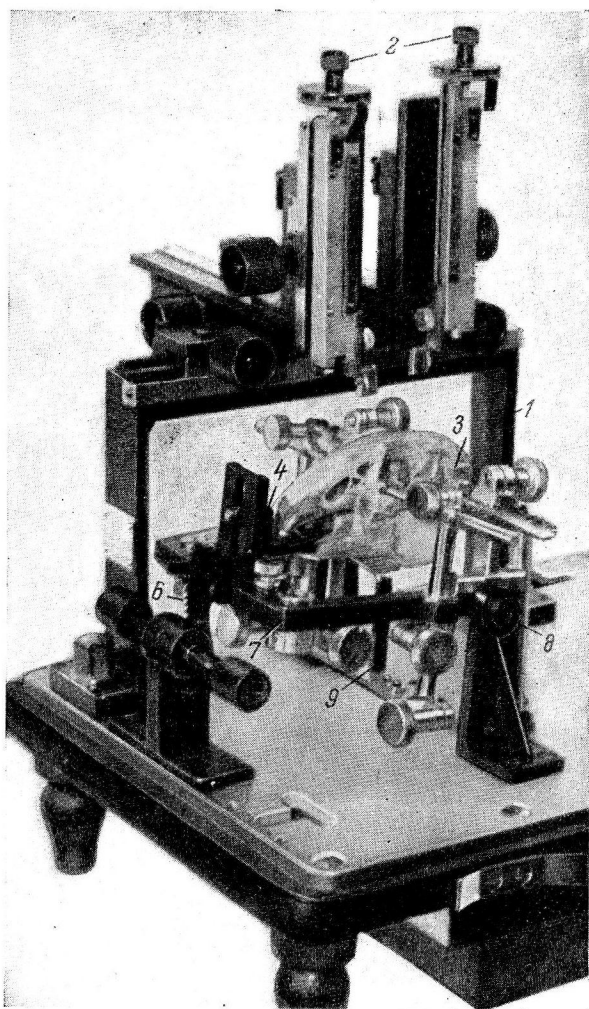


Рис. 1. Фиксация в стереотаксическом приборе черепа кролика.

1 — ферма с электродными держателями; 2 — микрометрический винт; 3 — боковой зажим; 4 — держатель верхней челюсти; 6 — зубчатый сектор; 7 — основание головодержателя; 8 — конус; 9 — опора нижней челюсти.

проходить микроэлектродом всю толщу мозга. Ферма может фиксироваться на основании прибора в 6 различных положениях для более удобного подхода к различным отделам головного и спинного мозга. На рис. 1 ферма фиксирована в одном из продольных положений, на рис. 2 — в одном из поперечных положений. Для большего удобства при операциях ферма может сниматься с основания (рис. 3).

В отличие от многих иностранных образцов, фиксация головы животных различного вида осуществляется в одном универсальном головодержателе, что исключает необходимость смены головодержателей и удешевляет изготовление прибора. Пере-

ход к работе с животными другого вида осуществляется путем смены наконечников ушных держателей 3 (рис. 2), держателя верхней челюсти 4 и путем перестановки глазного держателя 5 в переднее (рис. 2 и 3) или заднее положение (рис. 1). На рис. 1 демонстрируется способ фиксации черепа кролика. Благодаря перемещению зубчатого сектора 6 П-образное основание головодержателя 7 может вращаться на конусах 8, что обеспечивает выверку горизонтального положения головы кроликов, а также

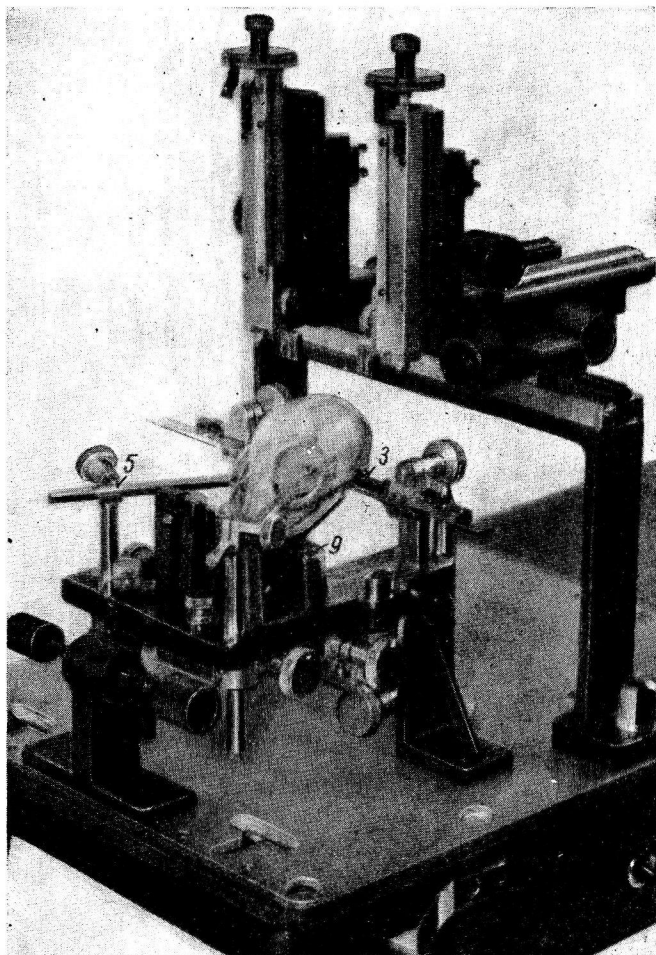


Рис. 2. Фиксация в стереотаксическом приборе черепа кошки.

3 — наконечник ушного держателя, 5 — глазной держатель;
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

тех животных, у которых не представляется возможным введение ушных держателей в наружные слуховые проходы. На рис. 2 и 3 демонстрируется способ фиксации черепа кошки. В этом случае положение основания головодержателя и оснований глазных держателей устанавливается по специальным рискам, что обеспечивает горизонтальное положение черепа. При работе с очень мелкими животными и изолированными препаратами на основание прибора ставятся специальные столики для фиксации объектов.

В конструкцию головодержателя нами введена дополнительная деталь — опора нижней челюсти 9, отсутствующая в других стереотаксических приборах. Благодаря этому с ушных держателей снимается нагрузка веса головы животных и предотвращается «ускользание» головы вниз, что наблюдается иногда при работе с такими животными, как кролик. Кроме того, опора нижней челюсти позволяет сразу устанавливать правильное горизонтальное положение головы в боковом направлении.

Большим неудобством при работе с многими заграничными образцами является то, что для проверки положения «нуля» координат по отношению к кончику электрода необходимо удалять животное из прибора, сводить концы ушных держателей и подводить к ним электрод. В нашей модели этот недостаток устранен тем, что вместо «плавающей» системы координат, при которой положение ушных держателей может произвольно меняться, положение ушных держателей фиксировано и введена контрольная стойка (рис. 3, 10), положение кончика конуса которой относительно «нуля»

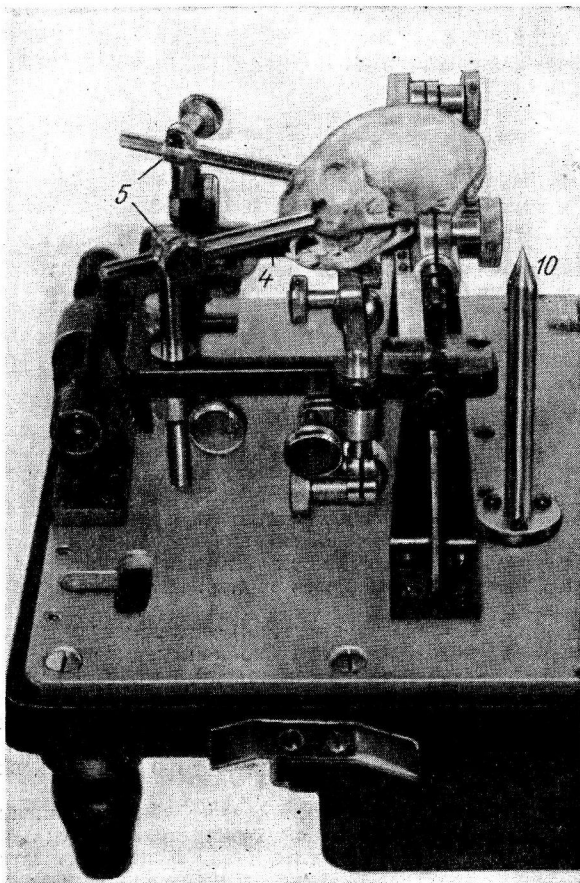


Рис. 3. Фиксация черепа в приборе со снятой фермой.

10 — контрольная стойка.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

прибора известно заранее. Таким образом, подводя электрод к конусу контрольной стойки и вводя поправки к отсчетам координат, мы можем легко и быстро определять по ходу опыта «нуль» координат для электродов. Вертикальная прорезь на внутренней стороне контрольной стойки позволяет выверять вертикальность электрода. Для правильной сборки прибора и выверки сменных ушных держателей служит контрольная колонка, укрепляемая в специальном гнезде основания прибора и задающая «нуль» для всей системы.

ЛИТЕРАТУРА

Мещерский Р. М. и И. А. Чернышевская, Тез. докл. конфер. по итогам научно-исслед. работы за 1957 г. Инст. высшей нервной деятельности АН СССР, 88, М., 1958.

Поступило 1 VI 1958

STEREOTAXIC INSTRUMENT FOR SMALL LABORATORY ANIMALS

By R. M. Meshtcherski

From the Institute of Higher Nervous Activity, USSR Academy of Sciences, Moscow

К ТЕХНИКЕ ПЕРФУЗИИ ОРГАНОВ В ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А. А. Логинов

Физиологическая лаборатория Научно-исследовательского института Охраны материнства и младенчества им. Н. К. Крупской Азербайджанской ССР

В современном физиологическом эксперименте метод перфузии различных органов занимает одно из видных мест. Однако в большинстве лабораторий для этой цели пользуются различными кустарными установками, не обеспечивающими в достаточной мере постоянства температуры и давления перфузируемой жидкости. Кроме того, эти установки не позволяют производить точно дозированные изменения температуры и давления перфузируемой жидкости, что крайне необходимо при исследовании баро- и термореперции сосудов.

В своей экспериментальной практике мы избавились от этих основных недостатков кустарной аппаратуры, используя для перфузии различных органов доступный для всякой лаборатории ультратермостат, по Гешлеру (производство *Mechanik Prüfgeräte Medingen*, Германия) и отечественный универсальный термостат (ТС-15 М); с их помощью удается абсолютно точно и произвольно долго поддерживать заданную температуру и давление перфузируемой жидкости и при необходимости изменять режим перфузии в любых пределах и с любой скоростью.

Преимуществом этих приборов является так же и то, что с их помощью можно пропускать через перфузируемую жидкость сжатый кислород, а в случае отсутствия его — атмосферный воздух.

Предлагаемая нами установка (см. рисунок) состоит из ультратермостата, в термостатный сосуд которого заливается перфузионная жидкость.

Сверху термостатный сосуд закрывается плитой, на которой установлены отдельные агрегаты: электромотор, приводящий в действие насос и мешалку, расположенные внутри термостата; высококочувствительный электротермометр с микрометрическим барабаном, на котором устанавливается рабочая температура 2, контрольный термометр 3. Кроме того, от насоса на плиту выходят четыре патрубка, входной 4, выходной 5 и свободные 6, 7.

На свободный патрубок 6 надевается резиновая трубка, соединенная с бутылкой 8, из которой по мере надобности доливается в термостатный сосуд перфузионная жидкость. Бутыль должна быть расположена на полке выше термостата.

Входной патрубок 4 остается свободным. Через него во время работы насоса сквозь перфузионную жидкость, находящуюся в термостатном сосуде, пропускается сжатый кислород. Этот кислород может быть насыщен тем или иным газом или паробразным веществом, действие которого на перфузируемый орган желательно исследовать. Для этого на входной патрубок надевается резиновая трубка, соединенная с источником паробразного вещества или газа.

Зажимом, надетым на эту трубку, можно, изменяя ее просвет, регулировать поступление в термостатный сосуд кислорода или газа.

Поступающий в термостатный сосуд кислород, воздух или газ с помощью мешалки равномерно растворяется во всей массе перфузионной жидкости.

На выходной патрубок 5 надевается резиновая трубка, соединенная с одним из отводов трехходового крана 9, второй отвод которого соединен со свободным 7 патрубком термостата.

Третий отвод этого крана соединен со стеклянным тройником 10, один из концов которого связан с ртутным манометром 11 и служит для контроля за давлением поступающей из термостата перфузионной жидкости. На свободный конец тройника надевается резиновая трубка, приводящая жидкость к перфузируемому органу 12.

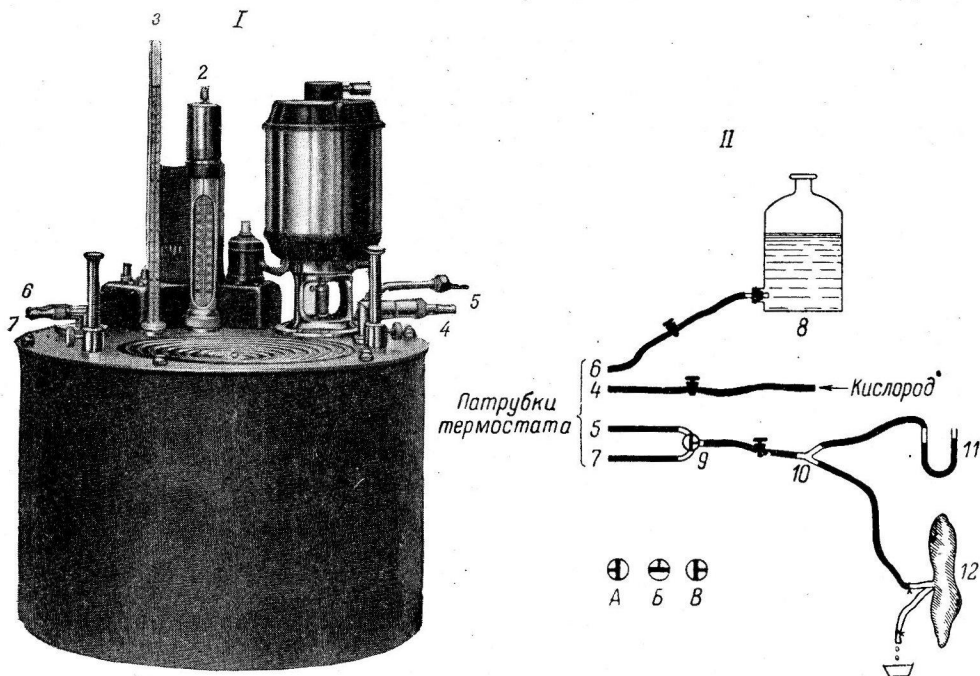
Порядок работы следующий. После того как в термостатный сосуд залита перфузионная жидкость трехходовый кран 9 устанавливается в позицию А и одновременно включается мотор насоса и подогрев жидкости. При положении трехходового крана в позиции А перфузионная жидкость не выбрасывается из термостатного сосуда, а циркулирует в нем. Электротермометром 2 устанавливается необходимая температура перфузионной жидкости, после чего трехходовый кран переводится в позицию

В или В. В первом случае вся выбрасываемая насосом перфузионная жидкость направляется к манометру 11 и перфузируемому органу 12, во втором случае часть ее поступает обратно в термостатный сосуд. Перфузия органов при положении трехходового крана в позиции В протекает более благоприятно, так как в этом случае удается предотвратить быстрое развитие отека.

Регулировать давление и количество жидкости, поступающей в орган, можно специальной рукояткой, имеющейся у некоторых моделей термостатов, или зажимом, располагающимся между трехходовым краном 9 и тройником 10.

При желании, используя вместо тройника 10 гребенку, можно одновременно перфузировать несколько органов одного или нескольких животных.

В случае необходимости перфузировать различные органы под различным давлением необходимо свободные концы гребенки через тройники соединить с маномет-



Общий вид (I) и схема установки (II).
Объяснения в тексте.

рами, соответственно числу перфузируемых органов, а между каждым отводом гребенки и соответствующим ему тройником поставить зажим, позволяющий регулировать режим перфузии каждого органа.

Использование гребенки позволяет одновременно или порознь раздражать хеморецепторы нескольких органов одним или несколькими видами раздражителей, не нарушая режима перфузии других органов.

Предлагаемая методика может быть широко использована и при фармакологических исследованиях.

Если по условиям опыта невозможно перфузировать орган, не извлекая его из организма, или если перфузируется изолированный орган, вокруг него создается соответствующая внешняя среда (температура, влажность). В своих исследованиях в этих случаях мы пользуемся обычной кюветкой с крышкой, в которой автоматически поддерживается постоянная температура и влажность. Все подводные трубки вместе с операционным столиком, и при необходимости все тело животного, за исключением головы, может быть погружено в специальную ванночку, заполненную физиологическим раствором и находящуюся внутри кюветки. В такую же ванночку помещаются и изолированные органы в опытах с их перфузией.

При отсутствии кюветки можно пользоваться двухстенной жестяной ванночкой, в пространство между стенками которой заливается периодически сменяемая горячая вода, благодаря которой в ванночке создается необходимая температура. При наличии в лаборатории второго ультратермостата с его помощью можно создать постоян-

ную циркуляцию тепловой воды между стенками ванночки, предварительно внапяв в наружную стенку два патрубка (входной и выходной).

В связи с тем, что термостатный сосуд ультратермостата изготавливается из красной меди, желательно при использовании термостата в физиологическом эксперименте покрасить его внутри какой-нибудь антикоррозийной краской, например, обычной белой эмалью.

Поступило 28 IX 1957

CONTRIBUTION TO TECHNIQUE OF ORGAN PERFUSION IN PHYSIOLOGICAL EXPERIMENTATION

By *A. A. Loginov*

From the physiological laboratory, N. K. Krupskaja Research Institute for Maternity and Infancy Protection, Baku, Azerbaijdzhan SSR

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

К ИСТОРИИ МЕТОДОВ ВЖИВЛЕНИЯ РАЗДРАЖАЮЩИХ ЭЛЕКТРОДОВ И ЭЛЕКТРОЛИТИЧЕСКОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Х. С. Коштоянц

Москва

В современной физиологии метод вживления электродов как для раздражения отделов головного мозга и отведения биопотенциалов от них, так и для электролитического повреждения отделов мозга занимает исключительное место.

Как оказывается, метод вживления раздражающих электродов и метод электролитического повреждения отделов головного мозга были описаны и проверены в экспериментах около 100 лет назад Л. Н. Симоновым — одним из выдающихся последователей И. М. Сеченова.

В 1866 г. была опубликована работа Л. Н. Симонова на тему «Опытное доказательство существования центров, задерживающих рефлексы у млекопитающих животных».^{1, 2}

Как видно из заглавия статьи, Л. Н. Симоновым было предпринято экспериментальное исследование для проверки вопроса о существовании у млекопитающих животных тормозящих центров головного мозга, открытых И. М. Сеченовым у амфибий. По ходу выполнения этого исследования (выполненного при постоянной помощи Н. О. Ковалевского) Л. Н. Симонов не только пришел к важным выводам о тормозящих влияниях головного мозга на рефлекторную деятельность у собак, что требует специального рассмотрения,^{3, 4} но и обосновал новые методы исследования головного мозга, имеющие большое значение для истории экспериментальной физиологии центральной нервной системы.

Остановимся сначала на вопросе о вживлении раздражающих электродов. Принято считать, что метод вживления электродов был впервые применен Эвальдом, работа которого была опубликована в 1897 г.^{5, 6} и содержала описание метода введения в мозг собаки раздражающих электродов через трепанационное отверстие.

Приведем выдержку из работы Л. Н. Симонова, из которой следует, что этот важный метод в своих основных чертах был описан и использован Л. Н. Симоновым в 1866 г. Симонов писал: «Занимаясь в течение последней зимы опытами над центральной нервной системой собаки, я между прочим вводил в головной мозг последней (через трепанированный череп) стальные иглы различной величины. Из этих опытов оказалось: 1) совершенное спокойствие животных в момент прохождения иглы через вещество мозга; 2) ослабление чувствительности животного к давлению, щипанию и пр. (угнетение рефлексов) в первое время после введения иглы; 3) быстрое и совершенное поправление животного (с выполнением трепанированной кости и зарастанием отверстия в коже), несмотря на то, оставалась ли игла в мозгу или нет.

¹ Л. Н. Симонов, Военно-мед. журн., ч. XCVII, стр. 1, 47, СПб., сентябрь—октябрь, 1866.

² L. Simonoff, Arch. Anat., Physiol. und wissenschaft. Medicin, N. 1, 545, Jahrg., 1866.

³ Коштоянц Х. С. Очерки по истории физиологии в России, стр. 211—212, М.—Л., 1946.

⁴ Коштоянц Х. С. Основы сравнительной физиологии, т. II, стр. 569, М., 1957.

⁵ Ewald I. R. Verhandl des Congresses für innere Medicin, стр. 245—261, 1897.

⁶ Коган А. Б. Электрофизиологическое исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов, стр. 48, М., 1949.

«Вскрытие двух оперированных таким образом (и насильственно умерщвленных среди полного здоровья) животных показало: в одном случае прободение иглою между прочим одного из *thalami optici*, в другом — *corp. striatum*.

«Исследование приведенных фактов подало мне мысль применить введение иглы (здесь и далее курсив Л. Н. Симонова) в головной мозг млекопитающих животных для опытного доказательства присутствия или отсутствия в нем „центров, задерживающих рефлексы“.

«Применение увенчалось полным успехом и таким образом найден был способ исследования, видоизменяя который предоставлялось на благоусмотрение экспериментатора. Опыты мои я производил почти исключительно над щенками не старше 1½ месячного возраста.

«Введение иглы в головной мозг производилось во всех случаях без обнажения этого органа, и в большинстве из них без предварительной трепанации черепа (так как черепные кости щенков мягки и тонки). Навык позволял направлять иглу в ту или другую часть мозга, а вскрытие подтверждало или опровергало предположение. Введение иглы производилось обыкновенно быстро (тем быстрее, чем моложе щенок и следовательно мягче кости): от ½ до 1½, редко более 2 минут, каждая игла. Вводимые иглы были обыкновенные швейные иглы (предварительно размягченные калением, с целью уменьшения их хрупкости), средней величины, — введение их производилось посредством *ручек*, употребляемых обыкновенно для игол при изготовлении микроскопических препаратов. Так как раздражение мозга иглами и электрическим током производилось на том же самом животном, то прежде введения иглы в ушки последних вводились тонкие медные проволочки для сообщения их с электродами тока. Иглы в большей части опытов вводились в направлении перпендикулярном (или близком к нему) к продольной оси тела животного; ущемленные в кости, они обыкновенно держались неподвижно во все продолжение опыта. Голова и передняя часть туловища, служившего для опыта, плотно привязывались к операционной доске (предосторожность, необходимая для получения точных результатов); задние лапы хотя также привязывались, но им давалась возможная свобода, так как они служили для получения рефлексов» (стр. 3—4).

Симонов указывал также, что «каждый отдельный опыт (включая в него введение иглы, раздражение тем или другим током и необходимые промежутки отдыха) продолжался от 3 до 6 часов (6 часов редко). После опытов животное обыкновенно жило долго (если его не умерщвляли тотчас же), исключая одного опыта с химическим раздражением.¹ Вслед за окончанием опыта животное в большинстве случаев двигалось и вообще действовало, как здоровое и, если иногда было слабо, то вскоре оправлялось (несмотря на то, были ли оставляемы иглы или нет) (стр. 5).

Особенно значительной кажется вторая часть работы Л. Н. Симонова, в исключительно ясной форме излагающая принципы и применение метода электролитического повреждения глубоких отделов головного мозга.

В физиологии метод электролитического повреждения определенных, изолированных участков головного мозга получил особенное развитие после фундаментальной работы Горслей и Кларк, опубликованной в 1908 г.²

По-видимому, работа Симонова была неизвестна Горслей и Кларк, так как в их небольшом обзоре истории внедрения электролитического метода в физиологию ц. н. с. имя Симонова не упоминается.

В этом историческом обзоре Горслей и Кларк пишут: «Прямое использование электролиза как метода, вызывающего локальные повреждения в центральной нервной системе, по-видимому, было впервые описано Sellier и Verger (1898), произведших электролитическое повреждение таламуса у пяти собак с помощью двух изолированных игл» (стр. 86).

Сообщение названных французских ученых под названием «Применение биполярного электролиза в экспериментах над нервными центрами» было сделано в феврале 1898 г. в обществе анатомов и физиологов в Бордо. В этом же обзоре Горслей и Кларк приводят мнение известного французского невролога Roussy о том, что Гольцингер³ в Петербурге в 1895 г. первым применил метод униполярного электролиза для разрушения глубоких частей мозга (стр. 87). Горслей и Кларк специально отмечают, что им не удалось найти соответствующих источников о работе Гольцингера, в связи с чем важно восстановить факты и источники.

В 1895 г. на собрании врачей клиники душевных и нервных болезней Военно-медицинской академии (руководитель клиники В. М. Бехтерев) врач Ф. Ф. Гольцингер сделал доклад на тему «Электролитический способ разрушения глубоко лежащих частей центральной нервной системы». В кратком резюме этого важного сообщения ска-

¹ Речь идет об опыте введения серноокислой меди в полость боковых желудочков через специальную канюлю, вставленную в трепанационное отверстие (стр. 85).

² Horsley V. a. R. H. Clarke, Brain, 31, 45, 1908.

³ В работе Горслей и Кларк фамилия Ф. Ф. Гольцингера обозначается как Golsinger.

зано следующее: «Электрическим действием гальванического тока удастся разрушить глубокие отделы центральной нервной системы, не повреждая выше лежащих частей мозга. Техническая сторона способа заключается в следующем: через маленькое трепанационное отверстие в кости черепа вкалывают тонкую платиновую иглу, уединенную, за исключением острия. Иглу эту соединяют с одним полюсом гальванической батареи, между тем как другой полюс в виде большого пластинчатого электрода подкладывают животному под живот. Затем замыкают цепь и постепенно доводят силу тока до 20—40 ма. Обширность разрушения значительно больше на катоде, чем на аноде. Величина разрушения зависит от силы тока и времени действия его; 1,8 кулона производит разрушение величиной с булавочную головку, 36 кулонов вызывают разрушение с вишню. Опыты производились над собаками. В заключение докладчик показал 6 мозгов, в различных областях которых было произведено разложение нервной ткани».¹ Этот же текст был опубликован на немецком языке в распространенном журнале *Neurologisches Centralblatt*,² послуживший, очевидно, источником для Roussy.

Интересно отметить, что на том же заседании, после доклада Ф. Ф. Гольцингера состоялся доклад доктора М. С. Добротворского под заглавием «Изменения центральной нервной системы, наблюдаемые после электролиза». Добротворский указывал в своем докладе, что опыты на собаках по влиянию электролиза были произведены им в 1893 г. Он демонстрировал микроскопические срезы, показывающие различного рода изменения отделов мозга на катоде и аноде при пропускании тока разной силы через платиновые электроды (иглы), введенные в мозг.³ Изложение содержания доклада Добротворского также дано на немецком языке в *Neurologisches Centralblatt*.⁴

Таким образом, на основании исторического обзора Горслей и Кларк и дополнительных данных к этому обзору, приведенных нами, можно было прийти к выводу, что впервые применение метода электролитического разрушения глубоких частей головного мозга было описано в 1895 г. в России М. С. Добротворским и Ф. Ф. Гольцингером (униполярный электролиз) и во Франции в 1898 г. Sellier u Verger (биполярный электролиз). Однако из приводимых ниже данных ясно вытекает, что описание и применение метода электролитического разрушения отделов мозга было осуществлено в России еще в 1866 году Л. Н. Симоновым.

Ввиду большой важности для истории физиологии обсуждаемого вопроса приведем соответствующий текст из работы Симонова, Он писал: «Кроме возможности доказать опытным путем существование „центров, задерживающих рефлексы“ в головном мозгу млекопитающих, *посредством введенного мною* в экспериментальную физиологию *способа* дается *новое важное средство* для исследования других отпавлений головного мозга.

«1) Введение игол в головной мозг без предварительного обнажения его, даже без трепанации, дает возможность производить раздражение известных частей этого органа. . .

«Посредством введенной иглы можно, кроме того, разрушать доступные части головного мозга; но в таком виде для этой последней цели способ мой не имеет особого преимущества пред другими, так как он, подобно им, сопровождается более или менее сильным кровотечением и не может быть употреблен для *изолированного* разрушения глубоких частей головного мозга.

«Только в соединении с действием тока, и именно *постоянного*, он приобретает то важное значение, о котором будет говорено ниже.

«2) Действие постоянного тока на органические (и неорганические) тела, как известно, сопровождается *электролитическим разложением* (resp. омертвлением) этих тел у полюсов. *То же самое производит постоянный ток и на головной мозг* в тех местах, где в него воткнуты иглы, соединенные с электродами постоянного тока.

«По моим наблюдениям, омертвление это распространяется *концентрически* вокруг продольной оси иглы и бывает тем значительнее в диаметре, чем сильнее ток и чем долее он действовал. Животное обыкновенно живет после опыта очень долго (разумеется, если разрушение мозга не было чересчур значительно или не порожало особенно важных для жизни частей его): недели, месяцы. В одном из моих опытов по вскрытию оказались разрушенными: большая часть белого вещества полушарий большого мозга, значительные пространства обращенных в желудочки частей обоих полосатых и зрительных тел; несмотря на это животное жило 1½ недели. При более ограниченном разрушении (особливо если при этом предотвратить разрушение кости — изолированием той части иглы, которая через нее проходит) животные (собаки) живут гораздо долее и, следовательно, дают экспериментатору *возможность наблюдать изменения отпавлений головного мозга в течение продолжительного времени.*

¹ Газета «Врач», № 42, 1190, 1895; см. также «Неврологический вестник», т. 4, в. 1, 177, 1896.

² *Neurologisches Centralblatt*, 15 Jahrgang, № 2, 91, 1896; фамилия Гольцингера здесь дана как Holzinger.

³ Там же.

⁴ Там же, стр. 91—92; фамилия Добротворского искажена в тексте и дана как Dobroturski.

«Отделение разрушенных частей от окружающих здоровых совершается обыкновенно не тотчас, а через некоторое время; по истечении известного срока на месте электролиза остается полость, *наполненная мутною водянистою жидкостью*. Более или менее значительные следы воспаления замечаются *только в ближайшей окружающей разрушенной части*; распространенных воспалений мне не приходилось наблюдать. *Кровотечения*, если замечались, то были большею частью только *чисто местные* и при том *капиллярного свойства*; излившаяся кровь более или менее значительно изменена (разрушение стенок сосудов происходило также вследствие электролиза, который в то же время должен был действовать и на содержание их — *кровь*: она свертывалась и таким образом предотвращала распространенные кровотечения). Во многих опытах стенки образовавшейся от действия электролиза полости были очень гладки, как бы вырезаны резцом; форма ее обыкновенно — вытянуто-шарообразная.

«Зная *силу тока* и *продолжительность* его действия, возможно вследствие предварительных испытаний *приблизительно определить величину и форму* того омертвления, которое должно произойти в веществе мозга от действия электролиза. Навык дает возможность направить иглу в ту или другую часть мозга, а вскрытие — контролировать.

«Если часть иглы сделана из дурного проводника (стекло) или покрыта им (стекло, сургуч и пр.), то представляется возможность заставить действовать электролиз *только на одну из глубоких частей мозга*, помимо поверхностных. В одном из моих опытов, например, мне удалось этим способом разрушить переднюю половину правого полусарга тела (выше и ниже мозг остался нетронутым), несмотря на то, что игла прежде вступления своего в полосатое тело должна была пройти полушарие (часть иглы, сидевшая в последнем, была покрыта лаком).

«Таким образом, посредством *предлагаемого мною способа* разрушать головной (или спинной) мозг даются экспериментатору 2 важные средства, казавшиеся досель недостижимыми, — а) средство разрушать части мозга *без обнажения этого органа и без распространенных кровотечений*, необходимым следствием чего является *возможность наблюдать животное при относительно нормальных условиях и притом долгое время* (дни, недели, даже месяцы, смотря по величине и месту разрушения); в) средство *изолированного разрушения глубоких частей головного мозга*.

«Опыт покажет, какую пользу могут и должны принести экспериментальной физиологии и патологии нервной системы эти два средства. . . В будущем я ожидаю от них многого, в настоящее же время ограничусь желанием, чтобы они поскорее были испытаны другими» (стр. 89—91).

В исключительно ясной форме Л. Н. Симонов дает описание своего нового метода электролитического разрушения частей мозга собаки (в его опытах — *corpus striatum* и передней доли полушарий мозга) и в немецком тексте статьи, опубликованной в цитированном выше широко распространенном в его время международном журнале «Arch. für Anatomie, Physiologie und wissenschaftliche Medicin» (1866, стр. 564).

Современники Л. Н. Симонова в России смели глубоко оценить значение его работ для развития физиологии. Работа Симонова наряду с работой И. М. Сеченова «Физиология нервной системы» (1866) была представлена на соискание премии им. Бэра 1867 г. В специальном отчете комиссии по присуждению названной премии члены комиссии и среди них физиолог академик Ф. В. Овсянников подчеркивали в особенности новизну и значение изложенных в работе Л. Н. Симонова методов для развития физиологии.¹ Рецензенты закончили свой отзыв о работе Л. Н. Симонова следующими словами: «Время покажет к каким многозначительным результатам могут привести подобные опыты». . .²

Эти слова, как и научное предвидение Л. Н. Симонова о значимости разработанного им метода, вполне оправдались. Это подтверждается современной физиологией, широко пользующейся методами вживления раздражающих электродов и электролитического разрушения отделов головного мозга. В развитии этих важных методов приняли участие ряд физиологов и врачей разных стран Европы: М. С. Добротворский, Ф. Ф. Гольцингер (1895), Россия; Ewald (1897), Германия; Sellier и Verger (1898), Франция; Horsley и Clarke (1908), Англия. В этом ряду исторически первое место принадлежит русскому физиологу Л. Н. Симонову, работа которого была опубликована в 1866 г.

CONTRIBUTION TO THE HISTORY OF METHODS FOR STIMULATING ELECTRODE IMPLANTATION AND FOR ELECTROLYTIC LESIONS OF AREAS OF THE BRAIN

By Ch. S. Koshtoiants

Moscow

¹ Записки Акад. наук, т. 11, 149, 1867.

² Там же, стр. 150.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
П. В. Симонов. О природе некоторых влияний на продолжительность темновой адаптации	389
Е. М. Королева. Материалы к онтогенезу функции жевания у человека	396
Э. И. Аршавская и О. Н. Ратманова. Безусловные и условные сосудистые рефлексы у детей 1—2—3-летнего возраста	402
Г. М. Казакевич. Потребление кислорода и температура тела у детей первого года жизни	410
Н. И. Лагутина. Характеристика безусловных и натуральных условных рефлексов слюноотделения у обезьяны макака резус	415
М. В. Боброва. Действие интероцептивного и экстероцептивного болевых раздражений на рефлексы спинного мозга у собак с учетом типа высшей нервной деятельности	423
Е. И. Белов. К вопросу о механизмах острых изменений среднего объема грудной клетки и внутриплеврального давления	432
В. М. Хаютин. Аутоперфузия и реактивность сосудов	440
Е. М. Матростова. Об изменениях секреторной деятельности изолированных желудочков на малой и большой кривизне желудка после экстирпации коры головного мозга в премоторной и затылочной областях	448
С. Г. Генес и Н. Г. Лесной. Влияние гормона щитовидной железы на секреторную функцию желудка	456
А. И. Гладкова. Значение термических воздействий для двигательной деятельности кишечника	464
И. С. Канфор и Л. Н. Рубель. Сложнорефлекторные влияния акта еды на содержание молочной кислоты в крови	471
Ю. О. Абельсон, Н. Л. Лейбсон, Т. Б. Церингер. О влиянии функционального состояния высших отделов центральной нервной системы на развитие диуреза после водной нагрузки	476
Я. П. Дедашев. Условные рефлексы на моторную деятельность сетки и рубца у овец	483
Т. К. Иоселиани. О пессимуме нервно-мышечного препарата лягушки	487

Методика физиологических исследований

Л. Новак. Автоматическая регистрация респирационного метаболизма как индикатор реактивности организма	494
Д. Н. Иващенко. Прибор для исследования проприоцептивных рефлексов растяжения	496
Р. М. Мещерский. Стереотаксический прибор для мелких лабораторных животных	498
А. А. Логинов. К технике перфузии органов в физиологическом эксперименте	502

Из истории физиологической науки

Х. С. Коштоянц. К истории методов вживления раздражающих электродов и электролитического повреждения отделов головного мозга	505
--	-----

CONTENTS

	Page
P. V. Simonov. On some conditions affecting dark adaptation time . . .	389
E. M. Koroleva. Contribution to ontogenesis of the function of mastication in man	396
E. I. Arshavskaiia and O. N. Ratmanova. Unconditioned and conditioned vascular reflexes in young children	402
G. M. Kazakevitch. Oxygen consumption and body temperature in children in the first year of life	410
N. I. Lagutina. Appraisal of unconditioned and of natural conditioned salivation responses in a Macaca rhesus monkey	415
M. V. Bobrova. Effects of painful interoceptive and exteroceptive stimuli upon spinal reflexes in dogs, as related to type of higher nervous activity	423
E. I. Belov. On the mechanisms underlying abrupt variations of mean volume of the thorax and of intrapleural pressure	432
V. M. Khaiutin. Autoperfusion and vascular reactivity	440
E. M. Matrosova. Alterations of secretory activity in gastric pouches of lesser and of greater curvature following cortical extirpation in premotor and occipital regions	448
S. G. Genes and N. G. Lesnoi. Influence of the thyroid hormone upon gastric secretion	456
A. I. Gladkova. The role of thermal influences in intestinal motility	464
I. S. Kanfor and L. N. Rubel. Reflex influence of food ingestion upon blood lactic acid levels	471
Y. O. Abelson, N. L. Leibson and T. B. Zeringer. Influence of the functional state of the central nervous system upon the development of water diuresis	476
Y. P. Dedashev. Reflexes conditioned to motility of reticulum and rumen in sheep	483
T. K. Ioseliani. On the pessimal state in a nerve-muscle preparation of the frog	487
<i>Techniques of physiological experimentation</i>	
L. Novak. Automatic recording of respiratory metabolism as an index of body reactivity	494
D. N. Ivashchenko. Appliance for investigating proprioceptive extension reflexes	496
R. M. Meshcherski. Stereotaxic instrument for small laboratory animals	498
A. A. Loginov. Contribution to technique of organ perfusion in physiological experimentation	502
<i>Historical notes</i>	
Ch. S. Koshtoiants. Contribution to the history of methods for stimulating electrode implantation and for electrolytic lesions of areas of the brain	505



Подписано к печати 19/III 1959 г. М-26842.
Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. $37/8$. Печ. л.
 $7^{3/4} = 10.61$. Усл. печ. л. Уч.-изд. л. 10.93.
Тираж 2900. Заказ 40.

1-я типография Издательства 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 ($\frac{1}{2}$ стр.) для перевода на английский язык.

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

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

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

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

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 может быть возвращен автору.

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

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