

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLV, № 5

М А Й



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. Полдсухин (Алма-Ата),
А. В. Соловьев (Ленинград)

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев (Ленинград)

ОЧЕРЕДНЫЕ ЗАДАЧИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ В СВЕТЕ РЕШЕНИЙ XXI СЪЕЗДА КПСС

Резолюция XXI съезда Коммунистической партии Советского Союза по докладу товарища Н. С. Хрущева «О контрольных цифрах развития народного хозяйства СССР на 1959—1965 гг.» ставит поистине величественные задачи перед всей многотысячной армией работников советской науки. Новые грандиозные перспективы построения первого в мире коммунистического общества вдохновляют весь советский народ, в том числе и наших ученых.

В своем докладе на XXI съезде КПСС Н. С. Хрущев говорил: «Большие задачи, как отмечалось в тезисах, ставятся также перед учеными, работающими в области химии, металлургии, геологии, различных отраслей сельского хозяйства, медицины и других отраслей».¹

Этим подчеркивается настоятельная необходимость напряженного творческого труда физиологов, биохимиков, фармакологов, смелых исканий и теоретических обобщений на основе практического опыта.

Теснейшая связь теории и практики, определяемая марксистским положением о том, что науку движут потребности человеческого общества, приобретает в наши дни особую значимость. XXI съезд призвал наших ученых не только решать большие теоретические задачи, осуществление чего является необходимым условием для развития науки, но и потребовал, чтобы эти теоретические построения были нацелены на практику, на удовлетворение повседневных потребностей народного хозяйства и здравоохранения.

Дальнейшие успехи в развитии физиологии зависят от многих условий. Из них в первую очередь следует назвать контакт физиологии с физикой и химией.

Не касаясь сейчас очевидных положительных последствий такого контакта в теоретическом отношении, необходимо подчеркнуть, что освоение физиологией достижений физики, химии, математики и современной техники имеет прежде всего задачей повышение уровня инструментальных исследований, применение новых радиоэлектронных приборов для различных воздействий на живой организм и биологические ткани, для измерения и регистрации физиологических явлений. Большой интерес представляют автоматические анализаторы сложных веществ, биологических структур, функциональных связей, колебаний и других процессов, производящие математическую и логическую обработку экспериментальных данных.

В связи с развитием кибернетики важное значение приобретает также возможность использования общих методов исследования на основе главных принципов построения и функционирования технических самоуправляющихся систем.

Среди задач, поставленных XXI съездом партии, особо выделяются мероприятия, направленные на более широкое развертывание работ по

инв. 2017
¹ Н. С. Хрущев. О контрольных цифрах развития народного хозяйства СССР на 1959—1965 гг. Госполитиздат, М., 1959, стр. 67.

использованию атомной энергии в мирных целях. Это предъявляет ко всему комплексу физиологических наук весьма ответственные требования. В связи с этим должны быть значительно расширены работы не только по внедрению метода меченых атомов в физиологических, биохимических и фармакологических исследованиях, но и проведены капитальные радиобиологические работы по выяснению патогенеза лучевого поражения, разработке вопроса о восстановительных и компенсаторных реакциях при лучевых повреждениях и особенно по изысканию и изучению средств фармакологической защиты и экспериментальной терапии поражений ионизирующими излучениями.

Выступая в печати в связи с решениями XXI съезда партии, президент Академии наук СССР А. Н. Несмеянов подчеркнул, что в предстоящую семилетку почетное место должны занять работы в области физиологии. «Необходимо, — указывал он, — дальнейшее развитие исследований проблем физиологии и биохимии нервной системы, эволюции физиологических функций животных и человека, физиологии дыхания, пищеварения, органов чувств, сердца и коронарного кровообращения. Весьма актуальное значение приобретает изучение физиологии человека, находящегося в необычных (крайних) условиях существования, создаваемых современной техникой. Результаты работ в области физиологии, помимо их значения для медицины, будут содействовать разработке научной психологии и педагогики».¹

Следует отметить некоторые важные положения, приведенные в этом высказывании.

За последнее время в нашей стране получили широкое распространение исследования, направленные на изучение регуляции тех или других функций организма. Вместе с тем, как это уже указывалось в нашем журнале,² изучение самих функций велось недостаточно.

Следует выдвинуть, как одну из задач на предстоящие годы, разностороннее и глубокое изучение физиологии и биохимии основных функций организма. Разумеется, это не должно в какой-либо степени уменьшить изучение регуляторных (нервных и гуморальных) механизмов, которое также должно расширяться.

Глубокое аналитическое проникновение в сущность закономерностей жизненных процессов, вплоть до физико-химических и биохимических явлений, протекающих в клетках и тканях, не должно ни в какой степени отвлекать внимание исследователей от задач синтетических, связанных с основами физиологии целостного организма, нервных и гуморальных механизмов регуляции физиологических функций.

Методологической основой изучения любой функции организма является эволюционный подход. Эволюционная теория — величайшее достижение науки — нашла свое особенно плодотворное и успешное применение в советской физиологии. Дарвинизм и теснейшим образом связанное с ним учение И. П. Павлова были и должны остаться основой дальнейшего развития физиологических исследований. Не случайно вопрос об эволюционной физиологии как самостоятельной дисциплине выдвинут только в нашей стране.

Наконец, одной из центральных задач является более широкое и непосредственное изучение разнообразных проблем физиологии человека.

«Интересы здравоохранения, — указывал в статье, посвященной обсуждению тезисов доклада Н. С. Хрущева, вице-президент АМН СССР И. В. Давыдовский, — предусматривают, как важнейший момент, уси-

¹ А. Н. Несмеянов, Коммунист, № 1, 1959, стр. 66.

² Д. А. Бирюков, Физиолог. журн. СССР, т. 45, № 1, 1959, стр. 1.

И. П. Павлова о том, что уяснение химической основы жизни должно составить одну из конечных задач физиологии, получает реальное воплощение в программе, принятой XXI съездом партии.

Основной проблемой, стоящей перед биохимией, является проблема белка. Через изучение структуры и функции, реактивности и изменчивости белка, его биосинтеза и выяснение структурной организации клетки, биохимия продвигается в познании «фундамента жизни, dna жизни». Проблема белка связывает в единый комплекс ряд биологических дисциплин морфологического и физиологического цикла и устанавливает контакт между физикой и химией, с одной стороны, и биологией — с другой. Наконец, изучение разнообразных функций белка — ферментативных, гормональных, транспортных, иммунобиологических, токсических и других связывает теоретические аспекты биологии с практическими задачами клинической медицины, ветеринарии и сельского хозяйства.

В неразрывной связи с проблемой белка будут изучаться вопросы химизма обмена веществ и его регуляции на уровне клетки, ткани, органа, и, наконец, — целостного организма. Через познание химической динамики и протекающих при этом физических явлений станет возможным уяснение элементарных основ роста и развития тканей, их реактивности, наследственности, дифференцирования функций и регуляции этих функций, обеспечивающей ей высшую целостность организма человека и животных, и, наконец, процесса биологической эволюции. В познании процессов обмена веществ заложены возможности активного вмешательства науки в явления жизни, в восстановление нарушений функций, в продление жизни организма.

Особое внимание в исследованиях фармакологов должно быть уделено установлению связи между химическим строением и фармакологическим действием различных групп лекарственных веществ. Такого рода исследования представляют не только определенный теоретический интерес, но весьма ценны и для последующих целенаправленных синтезов новых, еще более фармакологически активных лекарственных препаратов. Бурное развитие химии в нашей стране требует постоянного контакта и содружественной, а в ряде случаев и комплексной работы химиков и фармакологов в целях выявления и биологической проверки пригодности наиболее ценных вновь синтезируемых средств и для медицинских целей.

Метод экспериментальной терапии, в котором И. П. Павлов видел синтез фармакологии и клиники, должен получить дальнейшее развитие. Именно на этом пути фармакология подойдет к овладению методами радикальной борьбы с различными заболеваниями.

Марксистско-ленинская философия указывает на теснейшую связь между наукой и идеологией. В своей работе «Материализм и эмпириокритицизм» В. И. Ленин показал насколько неразрывно связаны между собой естествознание и мировоззрение. Наука не может быть сама себе философией. Современное материалистическое естествознание не может обойтись без диалектического материализма, являющегося единственно научной философией. Если ученый отступает от материализма — это приводит к неверным обобщениям, а при глубоких противоречиях между идеалистическим мировоззрением и фактами возникает, как показал В. И. Ленин, кризис в науке.

Сила советской науки и физиологии в частности, внесшей в мировую сокровищницу естествознания такой вклад, как учения И. М. Сеченова, Н. Е. Введенского—А. А. Ухтомского, И. П. Павлова, Л. А. Орбели, заключается именно в том, что наша физиология развивается на прочной основе диалектического материализма.

Итоги XXI съезда КПСС с новой силой подчеркнули, что основой успехов коммунистического строительства в нашей стране является всепо-

беждающая сила марксизма-ленинизма, единственно научной теории, могучего орудия познания и революционного преобразования мира в интересах трудящихся.

Это особенно ярко выразилось в глубоко научном докладе Н. С. Хрущева, во всех документах и решениях съезда.

Перед работниками советской науки как наиболее первоочередная остается задача постоянно углублять свои знания в области марксизма-ленинизма, бдительно охранять материалистические устои нашей физиологической теории от идеалистических влияний со стороны отдельных представителей науки капиталистических стран.

Глубже утверждая принципы диалектического материализма во всей нашей научной деятельности, мы должны неустанно разоблачать буржуазную идеологию, всякие проявления идеализма, ревизионизма.

Д. Вирюков

УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЕ ПЕРЕКЛЮЧЕНИЕ У ОБЕЗЬЯН

Г. И. Ширкова

Лаборатория условных рефлексов Института высшей нервной деятельности Академии наук СССР, Москва

Постоянно отмечая специфические особенности деятельности коры больших полушарий головного мозга, И. П. Павлов одновременно указывал, что в основе работы ее лежат те же закономерности, что и в деятельности всей центральной нервной системы: «Нельзя не видеть очень много пунктов, где наши факты, полученные при исследовании больших полушарий, совпадают с фактами физиологии мозга, что свидетельствует об естественной общности основных отношений и там и здесь» (Павлов, 1926).

Одним из таких «пунктов» «естественной общности» нервной системы является установленная И. М. Сеченовым (1863) зависимость рефлекторной деятельности от исходного функционального состояния нервной системы, ее способность переключаться на различную деятельность в зависимости от этого исходного фона.

Исходя из этого положения Сеченова, Асратян (1951) ставит вопрос: «...если в низшей деятельности или в деятельности низших нервных образований исходное состояние играет такую важную роль, различные факторы могут изменять состояние субстрата и тем изменять его деятельность, в частности проприоцепторы могут переключать спинальные пути и предопределять характер его рефлекторной деятельности, создавать известную вариабельность даже в спинально-рефлекторной деятельности, — то не имеет ли место эта же закономерность в высшей нервной деятельности, характерной особенностью которой как раз и являются динамичность, вариабельность, изменчивость?».

Основами для этого вопроса послужили еще и такие факты, наблюдавшиеся в лабораториях И. П. Павлова многими исследователями, как влияние обстановки эксперимента (Зеленый и др.) на высшую нервную деятельность животных — так называемый «обстановочный рефлекс», и возможность «переделки» условного значения раздражителя в зависимости от характера подкрепления (Фридеман и др.). Все это подтверждало сформулированное И. П. Павловым, в связи с опытами М. Н. Ерофеевой (1913) предположение, что переключение, являясь одним из универсальных законов работы всей центральной нервной системы, характерно и для высшей нервной деятельности.

Этот вопрос был затем подвергнут специальному экспериментальному исследованию Асратяном (1941) и его сотрудниками (Шитов, Яковлева, Прессман, Замятина и др.). В результате этого исследования выяснилось, что «переключателем» условно-рефлекторной деятельности может явиться любой из испытанных фактов: экспериментатор, обстановка опыта (разные камеры), определенное изменение экспериментальной ситуации, время суток, последовательность опытов в течение дня, место нанесения раздражения животному и т. п.

Было установлено, что один и тот же раздражитель может, в зависимости от самых различных условий (агентов, «переключателей»), являться сигналом то одной, то другой деятельности. Так, например, в опытах Шитова и Яковлевой (1937) в тех случаях, когда опыт вел Шитов, животное на гудок и касалку, имевшие значение пищевых услов-

ных раздражителей, отвечало пищевыми реакциями, а когда опыт ставила Яковлева, то ответы на эти же раздражители, имевшие оборонительное значение, были оборонительными. Далее, Прессманом (1941) была показана возможность переключения в пределах одной и той же деятельности — оборонительной. Работами Шитова (1939) было выяснено, что при помощи создания соответствующей экспериментальной обстановки возможно, также в пределах одного рода деятельности, переключение с положительного на отрицательное значение раздражителя и наоборот. Так, в утренних опытах гудок сильный служил положительным раздражителем, а гудок слабый — дифференцировочным; в вечерних же опытах — наоборот: гудок слабый вызывал положительную пищевую реакцию, а гудок сильный — тормозную. Впоследствии аналогичные факты были получены в работах И. И. Лаптева (1949), В. К. Федорова (1936), Э. Г. Вацуро (1947).

Биологическое значение способности к функциональному переключению для высшей нервной деятельности животных очевидно. Переключением является одним из тех факторов, благодаря которым осуществляется анализаторно-синтетическая деятельность животных, обеспечивающая их приспособление к внешней среде.

Почти все работы по изучению явлений переключения в высшей нервной деятельности выполнены на собаках. Вместе с тем, представляет несомненный интерес изучение этой закономерности у таких высокоорганизованных животных, как обезьяны. Единственной работой в этом направлении является работа Вацуро (1948), содержащая, по словам самого автора, «крайне ограниченный фактический материал».

Вырабатывая в одной камере пищевые, а в другой оборонительные двигательные рефлексы, автор делает вывод, что корковые процессы у обезьян гораздо подвижнее по сравнению с таковыми у собак, и отмечает меньшую «стойкость доминантных корковых состояний», наряду с большой легкостью специализации условных рефлексов.

Высшая нервная деятельность обезьян, как известно (Усиевич, 1935; Долин, 1935; Каминский и Майоров, 1939; Кряжев, 1946; Воронин, Коровин, Норкина и Ширкова, 1948; Воронин, Канфор, Лакин и Тих, 1949; Воронин, 1951) характеризуется большой подвижностью корковых процессов, которая в первую очередь обуславливает «сложнейшие и тончайшие отношения между организмом и внешним миром» (Павлов, 1926).

Нет сомнения в том, что подвижность корковых нервных процессов у обезьян должна играть важную роль в процессе переключения, исследование которого мы, по предложению Э. А. Асратяна, поставили задачей настоящей работы.

К экспериментальному исследованию поставленного вопроса мы приступили в январе 1951 г.¹

В опытах использовались три взрослых обезьяны: две мартышки — *Cercopithecus cephus* (Птичка), *C. sabaeus* (Дик) и один капуцин — *Cebus apella* (Тобик).

Высшая нервная деятельность этих животных изучалась путем наблюдения двигательных условных рефлексов, вырабатываемых на пищевом подкреплении. Опыты проводились в том же помещении, в котором обезьяны постоянно живут, в 8—11 ч. утра и 3—6 ч. вечера.

По сигналу обезьяна нажимала на рычаг специального аппарата (Воронин, Канфор, Лакин и Тих, 1949) (положительный условный рефлекс), после чего получала пищевое подкрепление, подававшееся в кормушку, помещенную на аппарате вблизи рычага.

Ход опыта протоколировался и регистрировался кимографически. Отмечались следующие показатели условнорефлекторной деятельности: 1) количество сочетаний, 2) время изолированного действия условного раздражителя, 3) латентный период, 4) количество нажимов на рычаг при действии условного раздражителя, 5) сила (высота) этих нажимов, 6) форма и длительность нажимов, 7) количество, высота, форма и распределение межсигнальных реакций в течение опыта.

Условными раздражителями служили метроном 120 ударов в 1 мин. (M_{120}) — положительный раздражитель и метроном 60 ударов в 1 мин. (M_{60}) — дифференцировочный раздражитель. В одном опыте обычно применялось 12 раздражителей (9 поло-

¹ Работа проводилась в Московском зоопарке. В экспериментах принимали участие студенты МГУ Л. Козоровицкий и М. Войно.

жительных и 3 дифференцировочных). Изолированное действие раздражителя длилось не более 10 сек., совпадающее — около 5 сек. Определенного порядка (стереотипа) следования раздражителей в опыте не было. Паузы между раздражителями тоже изменялись (от 20 сек. до 3 мин.), но большей частью равнялись 1 мин.

Экспериментальное исследование начиналось с того, что мы вырабатывали двигательный условный рефлекс: нажимы на рычаг подкреплялись пищей из кормушки. Затем это движение связывали с раздражителем, т. е. подкрепляли пищей лишь в тех случаях, когда животное нажимало на рычаг по сигналу метронома.

В начале работы поводом для нажима на рычаг являлись всевозможные посторонние раздражители (афферентная генерализация), но затем двигательный рефлекс проявлялся только при действии условного раздражителя. В процессе выработки условного рефлекса отчетливо проявлялась и эффекторная генерализация: обезьяна по сигналу нажимала не сразу на рычаг, а предварительно на другие предметы (щит аппарата, стол, края кормушки) и лишь затем на рычаг. Как афферентная генерализация, так и нажимы на рычаг в паузах наблюдались не только в начальные периоды работы, но иногда и в дальнейшем обычно при изменениях (при усложнении) условий опыта.

На основании результатов специального исследования условнорефлекторной деятельности (угашение ориентировочно-исследовательского рефлекса, голодание, перенапряжение тормозного и раздражительного процессов), а также по наблюдениям поведения животных в обезьяннике и на опытах, все наши обезьяны могут быть отнесены к сильному типу нервной системы, но с различными подвижностью и уравновешенностью корковых процессов: у Дика процессы возбуждения и торможения очень подвижны, хорошо уравновешены; у Тобики — уравновешены, но недостаточно подвижны; у Птички — очень подвижны, но с явным преобладанием возбуждения над торможением.

После определения типа высшей нервной деятельности подопытных обезьян и установления характерного для них фона условнорефлекторной деятельности, приступили к решению поставленного вопроса: какова будет динамика корковых процессов у обезьян при ежедневном применении одного и того же раздражителя то в роли положительного пищевого сигнала, то в роли отрицательного, в зависимости от времени опыта?

В опытах всегда сохранялись постоянными все условия: одно и то же помещение, тот же экспериментатор, одни и те же раздражители. Условное значение этих раздражителей было различно утром и во вторую половину дня: если M_{120} в утренние часы применялся как положительный, а M_{60} — как дифференцировочный, то в опытах, проводимых во второй половине дня, — наоборот, положительным раздражителем служил M_{60} , а M_{120} являлся отрицательным. Таким образом, животному предлагалась задача, разрешение которой должно было происходить не только в одном анализаторе, но и в пределах одной и той же деятельности (пищевой). Следует отметить, что в наших опытах существовал в добавление ко времени суток еще один постоянный дифференцирующий компонент — первый раздражитель, так как работу всегда начинали с положительного сигнала: если первым предьявляется M_{60} , то, следовательно, в данном опыте этот раздражитель подкрепляется пищей, а M_{120} играет роль отрицательного сигнала, и, наоборот.

При предьявлении этой задачи наиболее быстро и легко (со второго опыта) «переключился» Дик (см. опыты №№ 57 и 58) и в дальнейшем он всегда строго адекватно реагировал на сигналы как утром, так и вечером (рис. 1), т. е. утром нажимал на рычаг при включении M_{120} и отрицательно реагировал на M_{60} , вечером же — наоборот: нажимал на рычаг при действии M_{60} и отходил от аппарата при включении M_{120} .

Рефлексы вечерних опытов ничем заметно не отличались от утренних. Иногда в вечерние часы отмечалось последовательное торможение от M_{120} (раздражителя, применявшегося утром в качестве положительного), либо в виде отсутствия рефлекса на следующий раздражитель, либо в угнетении его; при этом тормозное значение M_{60} в утренних опытах не утратилось.

К переключению у Птички приступили после 72 опытов, в утренние часы.

Первый вечерний опыт дал 50% адекватных реакций на положительный раздражитель и 100% на дифференцировочный. Этот опыт отличался большим количеством нажимов на рычаг в паузы между раздражителями и тем, что по сигналу животное нажимало не на рычаг, и не на предметы, с ним связанные (части аппарата), а на переднюю сетчатую стенку бокса (широкая эффекторная генерализация). Таким образом, процесс переключения начал формироваться уже с первого опыта.

На следующий день в утреннем опыте оказались «сорванными» все дифференцировки и понижены положительные реакции, а в вечернем — реакция на большинство раздражителей не было. Из трех полученных условных рефлексов два соответствовали новому значению раздражителей.

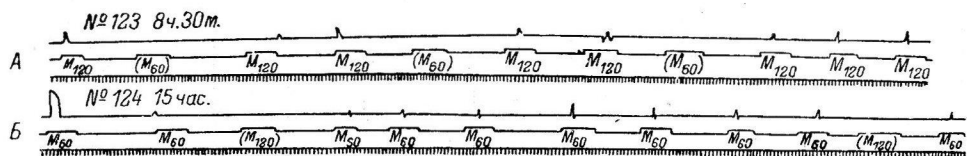


Рис. 1. Условнорефлекторная деятельность при переключении. Обезьяна Дик, опыт 31 VIII 1951.

Сверху вниз: двигательный условный рефлекс; отметка условного раздражения; отметка времени (1 сек.). Утром (А) — M_{120} — положительный условный раздражитель, (M_{60}) — дифференцировочный; вечером (Б) — M_{60} — положительный условный раздражитель, (M_{120}) — дифференцировочный.

На третий день двойных опытов (утро, вечер), утром отмечалось выпадение безусловной пищевой реакции. Нажав по сигналу на рычаг, обезьяна активно отказывалась от подкрепления, выбрасывая лапой еду из кормушки, даже самую лакомую (клубнику). Пищу, предложенную с рук, брала; в обычные часы кормления ела нормально. В вечернем же опыте (третьего дня) наблюдалось полное выпадение условных рефлексов на все раздражители и отказ от пищевого подкрепления.

На четвертый опытный день положение резко изменилось: условные рефлексы наблюдались нами в утреннем опыте как и до переключения, а вечером — на 8 применений M_{60} (в роли положительного раздражителя) было 3 положительных реакции; M_{120} (дифференцировка) в двух случаях вызвал положительный рефлекс, а на последнее в этом опыте (третье) применение реакция хотя и была, но уже не такая как на положительный раздражитель: обезьяна, едва коснувшись рычага, сразу убежала.

В дальнейшем реакции укрепились и соответствовали утреннему и вечернему значениям раздражителей (рис. 2). Некоторые колебания в количестве правильных условнорефлекторных ответов можно объяснить последовательным торможением и типологическими особенностями Птички, отличавшейся возбудимостью.

Несколько иначе обстояло дело с Тобиком. С ним мы работали гораздо меньше, чем с Диком и Птичкой. Изучаемые условные рефлексы у него образовались в основном за счет подражания: Тобик содержался в клетке, находившейся рядом с той, в которой проводились опыты, и имел возможность через сетку видеть действия подопытных обезьян. Наблюдая у Тобика в течение первых трех опытных дней точные условнорефлекторные реакции, мы на четвертый день попытались приступить к переключению.

Результат первого вечернего (с обратным значением раздражителей) опыта представлен в протоколе (опыт № 4).

Протокол опыта № 57, 15 III 1951, утро
Обезьяна Дик

Время включения условного раздражителя	Порядковый номер условного раздражителя	Название условного раздражителя	Время изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Время совпавшего действия условного и безусловного раздражителя (в сек.)	Наличие (+) или отсутствия (-) условного рефлекса	Наличие (+) или отсутствия (-) безусловного рефлекса	Латентный период (в сек.)	
							время от включения раздражителя до ориентировочной реакции на него	время от проявления условной ориентировочной реакции до нажима на рычаг аппарата
1	2	3	4	5	6	7	8а	8б
10 ч. 10 м.	393	M ₁₂₀	1	5	+	+	1	0
10 ч. 11 м.	84	(M ₆₀) ¹	10	—	—	—	—	—
10 ч. 12 м.	394	M ₁₂₀	5	5	+	+	2	3
10 ч. 13 м.	395	M ₁₂₀	2	5	+	+	1	1
10 ч. 14 м.	396	M ₁₂₀	2	5	+	+	1	1
10 ч. 15 м.	85	(M ₆₀)	10	—	—	—	—	—
10 ч. 16 м.	397	M ₁₂₀	5	5	+	+	2	3
10 ч. 17 м.	398	M ₁₂₀	2	5	+	+	1	1
10 ч. 18 м.	399	M ₁₂₀	1	5	+	+	0	1
10 ч. 19 м.	400	M ₁₂₀	1	5	+	+	0	1
10 ч. 20 м.	86	(M ₆₀)	10	—	—	—	—	—
10 ч. 21 м.	401	M ₁₂₀	1	5	+	+	0	1

Протокол опыта № 58, 15 III 1951, вечер
Обезьяна Дик

1	2	3	4	5	6	7	8		Примечания
							а	б	
16 ч. 5 м.	1	M ₆₀	10	—	—	—	—	—	Резкая, ориентировочная реакция. Корма не берет
16 ч. 6 м.	2	M ₆₀	8	7	+	+	6	2	Очень слабо нажал на рычаг
16 ч. 8 м.	3	M ₆₀	8	7	+	+	6	2	То же
16 ч. 10 м.	1	(M ₁₂₀)	10	—	+	—	1	0	Голосовая пищевая реакция
16 ч. 11 м. 10 сек.	4	M ₆₀	10	5	+	+	8	2	—
16 ч. 12 м.	5	M ₆₀	5	5	+	+	2	3	—
16 ч. 14 м.	2	(M ₁₂₀)	10	—	—	—	—	—	Сидит у аппарата, отряхивается
16 ч. 15 м.	6	M ₆₀	10	—	—	+	—	—	Сидит у аппарата, но не нажимает на рычаг. Корм взял частично
16 ч. 16 м. 30 сек.	7	M ₆₀	8	5	+	+	6	2	—
16 ч. 18 м.	3	(M ₁₂₀)	10	—	—	—	—	—	Не подошел
16 ч. 19 м.	8	M ₆₀	5	5	+	+	2	3	—
16 ч. 21 м.	9	M ₆₀	2	5	+	+	1	1	—

¹ Во всех таблицах и на всех рисунках — в скобках дифференцировка.

Процесс переключения животному давался с очень большим трудом: обезьяна визжала, скулила, с седьмого раздражения начинала стонать так, как обычно стонут обезьяны при сильном болевом раздражении. Корм Тобик не брал. Опыт был прерван из опасения возможного срыва высшей нервной деятельности.

На следующее утро опыт прошел с обычными результатами: 100% положительных реакций на M_{120} и 100% отрицательных на M_{60} .

В целях отдыха нервной системы обезьяны, мы в течение 6 дней не использовали вечерних часов; затем опять были предприняты вечерние опыты. На этот раз такого невротического состояния, как в первый вечерний опыт, не наблюдалось, но условнорефлекторная деятельность была резко нарушена. На следующий день утренний опыт прошел с обычными результатами; вечернего опыта не ставили.

На третий день двойных опытов обнаружилось, что Тобик с задачей полностью справился (рис. 3). В дальнейшем, начиная с девятого дня (с двойными опытами), никаких отклонений в условнорефлекторной деятельности этого животного не наблюдалось.

Подводя итоги, можно сказать, что все три обезьяны справились с поставленной задачей относительно легко и быстро (в течение 2—6 дней), если сравнивать наблюдаемые нами факты с данными, полученными другими авторами в опытах на собаках.

Интересно отметить, что при переключении условнорефлекторной деятельности ориентировочная реакция на действие сигнала проявлялась почти всегда немедленно, а двигательный эффект (нажим на рычаг) иногда задерживался:¹ обезьяна не сразу по условному сигналу бежала к рычагу, а подбежав, некоторое время не нажимала на него. Аналогичные факты наблюдались нами и раньше. Специальному исследованию этого факта посвящены работы Л. Н. Норкиной на обезьянах (1951, 1952).

В дальнейшем обнаружилось, что если после нескольких дней, в течение которых опыты ставятся утром и вечером, испытать значение сигналов в вечернем опыте при отсутствии утреннего опыта, то условнорефлекторная деятельность протекает необычно: животное реагирует на раздражители почти так же, как в утренних опытах.

Для проверки обнаруженного таким образом явления системности при переключении мы ставили следующие опыты:

1) утренний опыт проводили не в 8—11 ч. утра, а в 2 ч. дня, причем другого более раннего опыта в этот день не было; в данном случае наблюдалась характерная для утренних опытов условнорефлекторная деятельность;

¹ Об условном характере ориентировочного рефлекса впервые писал А. Г. Иванов-Смоленский (1927).

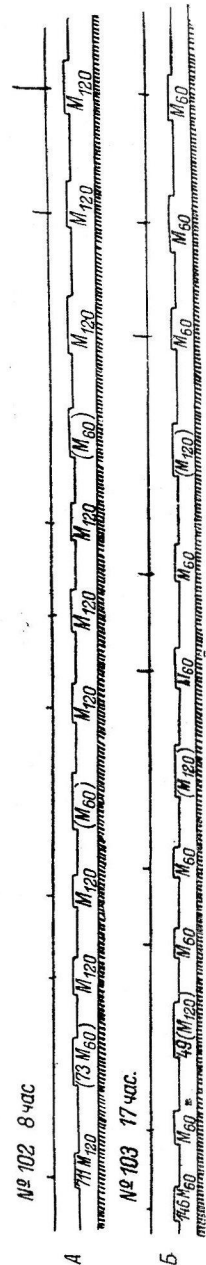


Рис. 2 Условнорефлекторная деятельность при переключении. Обезьяна Птичка, опыт 4 VIII 1951. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Протокол опыта № 4, 21 VIII 1951, вечер
Обезьяна Тобик

1	2	3	4	5	6	7	8		Примечания
							а	б	
16 ч. 10 м. . . .	1	M ₆₀	1	5	+	+	1	0	—
16 ч. 11 м. . . .	2	M ₆₀	1	5	+	+	1	0	—
16 ч. 11 м. 50 сек.	1	(M ₁₂₀)	10	—	—	—	—	—	Резкая ориентировочная реакция
16 ч. 13 м. . . .	3	M ₆₀	1	5	+	+	1	0	—
16 ч. 15 м. . . .	4	M ₆₀	10	—	—	—	—	—	Скулит
16 ч. 16 м. . . .	5	M ₆₀	10	—	—	—	—	—	То же
16 ч. 18 м. . . .	2	(M ₁₂₀)	12	—	—	—	—	—	То же
16 ч. 19 м. . . .	6	M ₆₀	10	—	—	—	—	—	Скулит, стонет, корма не берет
16 ч. 20 м. . . .	7	M ₆₀	8	—	—	—	—	—	Визжит, громко стонет

2) опыт проводили в середине дня, применяя раздражители с их вечерним значением; животное реагировало так же, как и утром;

3) в первую половину дня ставили два опыта, причем в обоих сохраняли утреннее значение раздражителей; в первом опыте имели место обычные «утренние» реакции, а во втором было много неадекватных реакций (по отношению к «вечернему» значению сигналов);

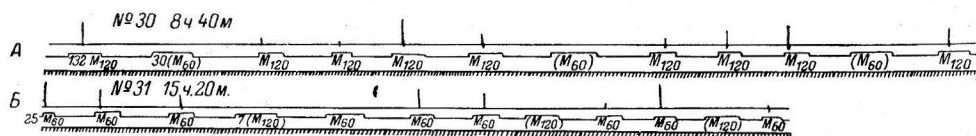


Рис. 3. Условнорефлекторная деятельность при переключении. Обезьяна Тобик, опыт 1 IX 1951. Обозначения те же, что и на рис. 1.

4) проводили опыты дважды только во вторую половину дня, в обоих опытах применяя раздражители с «вечерним» значением; в первом опыте отмечалось много нарушений условнорефлекторной деятельности, а второй опыт проходил более или менее аналогично обычным вечерним опытам;

5) проводили опыты трижды только во вторую половину одного и того же дня (с «вечерним» значением сигналов): первый опыт прошел смешанно — животное реагировало частично по «утреннему» значению сигналов, частично по «вечернему», второй опыт прошел как обычный вечерний. В третьем опыте наблюдались хаотические реакции, отмечались отдельные невротические признаки.

Эти данные показывают, что переключателем в наших опытах служит не столько время суток (утро—вечер) сколько последовательность опытов в данный день (первый и второй). Однако, когда мы некоторое время специально использовали время дня как переключающий фактор (проводили наблюдение один раз в день, — или только вечером, или только утром, — без определенной последовательности утренних и вечерних опытов), то обезьяны в дальнейшем независимо от того, был утром опыт или нет, в вечерние часы реагировали адекватно: время служило переключателем, хотя и довольно недолго. При проверке через 4 дня с двойными опытами обнаружилось, что системность опять приобрела доминирующее значение.

Все эти наблюдения становятся понятными в свете работ, посвященных исследованию явлений системности в деятельности коры больших полушарий.

Выше мы отмечали, что во всех наших опытах на первом месте всегда стоял раздражитель, имеющий в данном опыте положительное значение. Можно было бы предположить, что характер первого раздражителя мог служить переключающим фактором в условнорефлекторной деятельности подопытных обезьян. Однако описанные выше изменения порядка следования раздражителей и времени начала опытов показали, что это не так.

Таким образом, резюмируя полученные результаты, можно сделать заключение, что способность коры больших полушарий головного мозга «переключаться» на различные значения одного и того же раздражителя, легко обнаруживается при наблюдении за высшей нервной деятельностью обезьян. При этом, как и следовало ожидать, учитывая высокую нервную организацию этих животных, переключение на новое (противоположное) значение раздражителя происходит очень быстро, тогда как для собак, как уже отмечалось, такая задача является очень трудной и решает только некоторыми из них. В то же время наши наблюдения показывают, что переключение у обезьян, хотя и осуществляется быстро, но связано с большим напряжением нервных процессов. Об этом свидетельствует, в частности, факт отказа от пищи, после осуществления условной реакции. Наблюдаемое в первом опыте невротическое состояние у одной из подопытных обезьян (Тобик), может быть, объясняется тем, что мы приступили к переключению еще недостаточно укрепленных (после 4 опытов) иммитационных условных рефлексов, которые, как известно, очень хрупки.

При нашей постановке опытов значительную роль в переключении условнорефлекторной деятельности играла системность — последовательность опытов в течение одного дня. При определенных условиях — время дня, как сказано, служило самостоятельным фактором переключения в. н. д.

О том, что время может служить самостоятельным раздражителем условнорефлекторной деятельности обезьян, уже давно известно. Л. Г. Воронин (1951, 1952) отмечает, что рефлексы на время у обезьян образуются легко и что они очень подвижны: обезьяны быстро «перестраиваются» на новые временные отношения.

Одной из причин более высокой, по сравнению с собаками, способности обезьян к переключению их условнорефлекторной деятельности, вероятно, является большая подвижность их нервных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Тез. 3-го совещ. по физиолог. пробл. АН СССР, 31, 1938; Физиолог. журн. СССР, 30, в. 1, 13, 1941; Журн. выпш. нервн. деят., 1, 50 и 54, 1951.
- Вацуро Э. Г., Тр. Инст. эволюц. физиолог. и патолог. в. н. д. им. И. П. Павлова, 1, 87, 1947; Тр. Физиолог. лабор. им. И. П. Павлова, 13, 112, 1948.
- Воронин Л. Г., П. Н. Коровин, Л. Н. Норкина и Г. И. Ширкова, 13-е совещ. по физиолог. пробл., Тез. докл., М.—Л., 27, 1948.
- Воронин Л. Г., Журн. выпш. нервн. деят., 1, в. 2, 213, 1951; 2, в. 4, 535, 1952.
- Воронин Л. Г., И. С. Канфор, Г. Ф. Лакин и Н. А. Тих. Опыт содержания и разведения обезьян в Сухуми. М., 1949.
- Долин А. О., Арх. биолог. наук, 37, 1, 143, 1935.
- Ерофеева М. Н., Тр. Общ. русск. врач., СПб., 80, 1913.
- Иванов-Смоленский А. Г., Русск. физиолог. журн., 10, в. 3—4, 257, 1927.
- Каминский С. Д. и Ф. П. Майоров, Физиолог. журн. СССР, 27, 6, 701, 1939.
- Кряжев В. Я., 7-е совещ. по физиолог. пробл., Л., Тез. докл., 6, 1946.
- Лаптев И. И., сб. «Проблемы высшей нервной деятельности», 1, 461, 1949.
- Норкина Л. Н., Журн. выпш. нервн. деят., 1, 436 и 571, 1951; 2, в. 1, 97, 1952.
- Павлов И. П. (1926), Полн. собр. трудов, 4, 131, 312, 1947.
- Сеченов И. М., Медицинск. вестн., № 47, 461, 1863; № 48, 493, 1863.
- Усиевич М. А., Арх. биолог. наук, 38, 2, 199, 1935.

- Федоров В. К., Тр. Физиолог. лаборат. акад. И. П. Павлова, 6, 2, 55, 1936.
Шитов В. М., Бюлл. exper. биолог. и мед., 8, в. 5, 369, 1939.
Шитов В. М. и В. В. Яковлева, Бюлл. exper. биолог. и мед., 4, в. 4, 296,
1937.

Поступило 11 V 1958.

SHIFTING OF CONDITIONED ACTIVITY IN MONKEYS

By *G. I. Shirkova*

From the laboratory of conditioned reflexes, Institute of Higher Nervous Activity, USSR
Academy of Sciences, Moscow

РОЛЬ АКТА СОСАНИЯ В РЕГУЛЯЦИИ КОЛИЧЕСТВЕННОГО СОСТАВА ЛЕЙКОЦИТОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

М. В. Крачковская

Кафедра акушерства и гинекологии 1-го Ленинградского медицинского института, им. акад. И. П. Павлова, Лаборатория газообмена и теплообмена Отдела общей физиологии Института экспериментальной медицины АМН СССР

Исследованиями ряда авторов было доказано наличие условнорефлекторного механизма пищеварительного лейкоцитоза у взрослых животных и людей (Чижиков, 1921; Беленький, 1950; Черниговский и Ярошевский, 1952; Вогралик, 1953).

При изучении пищеварительного лейкоцитоза в онтогенезе нами было обнаружено, что у здоровых новорожденных детей, вскормленных у груди матери, в конце первой недели появляется лейкоцитарная реакция на прием пищи (1954, 1955). Начиная с 6—7 дня жизни отмечается увеличение количества лейкоцитов в периферической крови через час после кормления (безусловнорефлекторная реакция), а с 8—9 дня жизни наблюдается повышение количества лейкоцитов и до кормления (условнорефлекторная реакция на прием пищи). В качестве примера приводим данные о новорожденном ребенке С. (рис. 1).

У некоторых новорожденных детей образование безусловной и условнорефлекторной реакций отмечается как в более ранние, так и более поздние сроки жизни. Возник вопрос, почему у некоторых новорожденных наблюдается более позднее появление лейкоцитарной реакции на прием пищи. Иными словами, предстояло выяснить, под влиянием каких условий у некоторых детей запаздывает развитие нервных механизмов, регулирующих количественный состав лейкоцитов в периферической крови.

В настоящей работе приведены данные, полученные при изучении лейкоцитарной реакции у здоровых, доношенных новорожденных, которые или не прикладывались к груди матери со дня рождения и вскармливались сцеженным молоком из бутылочки, или вследствие недостаточного количества молока у матери получали дополнительно сцеженное молоко из бутылочки.

В первую очередь были проведены наблюдения у 8 детей, вскармливаемых со дня рождения только сцеженным грудным молоком. Исследования проводились у детей начиная с 8-го дня и в более поздние сроки.

Оказалось, что у детей этой группы характер лейкоцитарных реакций на прием пищи имеет некоторые особенности по сравнению с реакцией, наблюдаемой у детей, получавших молоко со дня рождения из груди матери. Так, в 6 наблюдениях из 11 было установлено, что колебания количества лейкоцитов составляют всего лишь 200—500 лейкоцитов в 1 мм^3 крови, тогда как у детей, вскармливаемых естественным образом, колебания наблюдались в пределах 800—3000 лейкоцитов, а в некоторых случаях и большие. На основании столь незначительной разницы в коли-

честве лейкоцитов, наблюдаемых у детей, вскармливаемых из бутылочки, нельзя сделать какие-либо выводы, так как колебания количества лейкоцитов, отмечаемые от анализа к анализу, лежат в пределах ошибки методики исследования.

В остальных 5 наблюдениях, где изменения количества лейкоцитов были более значительны, не удается отметить определенной закономерности в количественной реакции в отношении времени кормления.

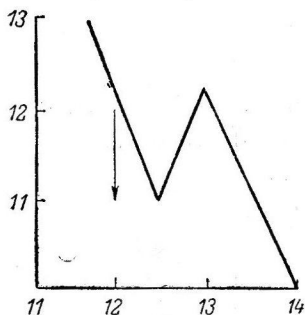


Рис. 1. Изменение количества лейкоцитов у ребенка С. (возраст 9 дней) после кормления грудью матери. Стрелка — время кормления ребенка. По оси абсцисс — время (в часах); по оси ординат — количество лейкоцитов (в тысячах).

Аналогичные результаты были получены у остальных исследуемых нами детей, которые вскармливались со дня рождения сцеженным молоком из бутылочки. Исключение составляют данные, полученные при обследовании ребенка С. (рис. 3). У последнего в возрасте 9 дней, так же как и у остальных детей этого возраста, увеличения количества лейкоцитов после кормления не произошло. Но уже на 30-й день его жизни отмечается увеличение количества лейкоцитов как до кормления, так и после. Наблюдаемые изменения аналогичны тем, которые имели место у детей, вскармливавшихся у груди матери.

Следовательно, у обследованных нами детей, для вскармливания которых применялось пастеризованное молоко, четкого безусловно-рефлекторного увеличения количества лейкоцитов, отмечаемого обычно через 1 час после приема пищи, не удается отметить ни в первые дни жизни, ни в последующие. Отсутствие безусловно-рефлекторной реакции на прием пищи исключает возможность образования и условно-рефлекторной реакции, что и обнаружилось во всех наших наблюдениях, за исключением данных полученных на ребенке С., у которого на 30-й день жизни отмечались и безусловно-рефлекторная и условно-рефлекторная реакции. Причиной столь отличной реакции организма у детей, получающих сцеженное молоко из бутылочки, по-видимому, является сам способ вскармливания, заключающийся в менее активном восприятии пищи при высасывании молока из бутылочки, чем при кормлении из груди матери.

На основании имеющихся литературных данных можно говорить о несомненном значении акта приема пищи в изменениях обмена веществ.

На рис. 2 представлено изменение количества лейкоцитов у ребенка Ф., вскармливавшегося со дня рождения сцеженным молоком. Как видно из рис. 2, на 14 день его жизни не наблюдается увеличения количества лейкоцитов как перед кормлением, так и после него. В анализах крови, проведенных нами на 26-й день его жизни, отмечаются значительные колебания в количестве лейкоцитов и увеличение их через 30 мин. после кормления, что обычно не наблюдается у детей, вскармливаемых естественным способом.

Аналогичные результаты были получены у остальных исследуемых нами детей, которые вскармливались со дня рождения сцеженным молоком из бутылочки. Исключение составляют данные, полученные при обследовании ребенка С. (рис. 3). У последнего в возрасте 9 дней, так же как и у остальных детей этого возраста, увеличения количества лейкоцитов после кормления не произошло.

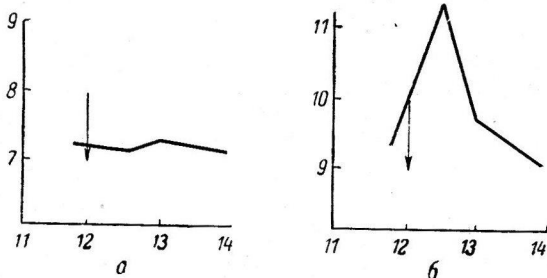


Рис. 2. Изменение количества лейкоцитов у ребенка Ф. в возрасте 14 дней (а) и в возрасте 26 дней (б) после кормления сцеженным молоком из бутылочки.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Еще в лаборатории И. П. Павлова в 1896 г. Н. В. Рязанцевым было показано изменение азотистого обмена после мнимого кормления собак мясом. Позже Р. П. Ольнянская (1947, 1948, 1951, 1954) показала, что изменение газообмена под влиянием приема пищи является сложнорефлекторным процессом, и что акт еды является ведущим звеном, изменяющим весь уровень обменных процессов в организме.

И. С. Канфор (1953), изучая регуляцию углеводного обмена, наблюдал изменение уровня сахара в крови после мнимого кормления глюкозой. В дальнейшем И. С. Канфор и Р. П. Ольнянская (1954) наблюдали увеличение содержания сахара в крови в тех случаях, когда вместо глюкозы испытуемому человеку давали выпить раствор сахарина.

З. С. Арешева (1954) подтвердила и дополнила данные, полученные Н. В. Рязанцевым, об изменении азотистого обмена после мнимого кормления собак белковой пищей.

Г. Ф. Милушкевич (1954) в наблюдениях на людях установил факт рефлекторного увеличения активности амилазы в крови в связи с приемом пищи.

Исследования Н. А. Архангельской и Е. Я. Поюровой (1954), проведенные в клинике новорожденных 1-го Ленинградского медицинского института в 1949 г. показали,

что уже первое кормление новорожденного ребенка грудью матери вызывает небольшое повышение газообмена, постепенно увеличивающееся с каждым последующим кормлением.

В дальнейшем И. С. Канфор и А. А. Воронкова (1951), Н. А. Архангельская (1954а, 1954б) изучили значение акта приема пищи в регуляции обмена веществ у новорожденных детей в зависимости от характера кормления (кормление из груди матери, кормление материнским молоком из бутылочки). Авторами показано, что если при первом кормлении новорожденных детей из груди матери происходило повышение газообмена и повышение содержания сахара в крови, то при первом их кормлении материнским молоком из бутылочки газообмен и сахар в крови не повышались. Таким образом, было доказано, что стимулом для повышения обмена веществ после кормления является осуществление новорожденным ребенком акта сосания, при отсутствии которого (например, при кормлении из бутылочки) изменения обмена не происходит.

Отсюда следует, что акт приема пищи является основной причиной изменения процессов обмена веществ в организме. Можно полагать, что для состояния организма ребенка имеет большое значение сам способ его вскармливания.

Для подтверждения полученных данных нами была проведена вторая часть нашего исследования. Под наблюдением находились 11 новорожденных, которые вскармливались у груди матери, но при этом либо количество получаемого ими молока было недостаточным, так что приходилось прибегать систематически к дополнительному кормлению из бутылочки, либо ребенок прикладывался к груди матери лишь на 4—5-й день жизни, а первые дни вскармливался сцеженным молоком.

Оказалось, что у 8 новорожденных из 11 в возрасте 8—10 дней максимальный подъем числа лейкоцитов отмечался через час после кормления. У двух детей при незначительной разнице в колебаниях числа лейкоцитов (600—700) отмечается снижение количества лейкоцитов через час после кормления. Повышение же количества лейкоцитов до приема пищи не наблюдалось ни у одного ребенка.

На рис. 4 приведены данные изменения количества лейкоцитов у ребенка З. в возрасте 8 дней, который первые дни вскармливался сцеженным молоком из бутылочки и только на 4-й день был приложен к груди матери, и у ребенка Е., в возрасте 10 дней, который вскармливался у груди матери, но систематически получал дополнительно молоко из бутылочки. Пред-

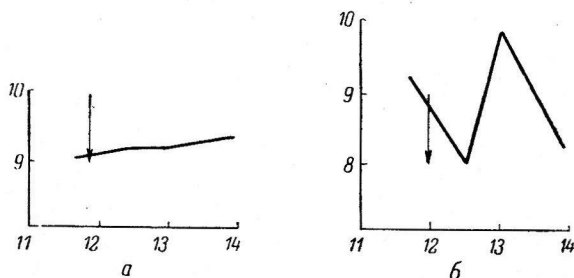


Рис. 3. Изменение количества лейкоцитов у ребенка С. в возрасте 9 дней (а) и в возрасте 30 дней (б) после кормления сцеженным молоком из бутылочки.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

ставленные данные показывают, что у новорожденных наблюдается увеличение количества лейкоцитов через час после кормления, но отсутствует увеличение количества лейкоцитов до кормления.

При вышеуказанном способе вскармливания детей акт сосания, хотя и с некоторым запозданием или недостаточно активно, но все же осуществляется, что и приводит к возникновению безусловнорефлекторной реакции. Отсутствие условнорефлекторной реакции явилось, по-видимому, следствием нарушения правильного ритма кормления детей, наблюдаемого при перемене способов вскармливания, а также, вероятно, определенную роль играло недостаточное или позднее включение акта сосания.

Значение изменения способа вскармливания было показано в нашей предыдущей работе (Крачковская, 1954), где представлены данные, свидетельствующие об исчезновении лейкоцитарной реакции в связи с приемом

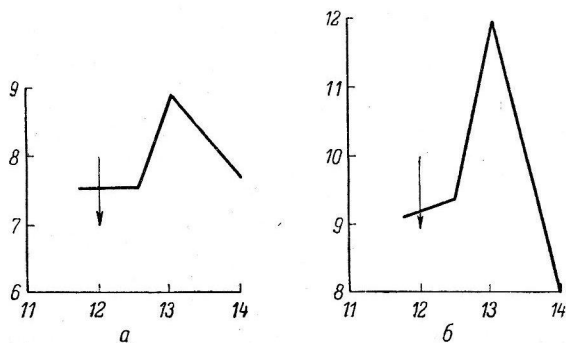


Рис. 4. Изменение количества лейкоцитов у ребенка З. в возрасте 8 дней (а) и у ребенка Е. в возрасте 10 дней (б) после кормления.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

рестройки, которая происходит в организме ребенка под влиянием нарушения привычного ритма кормления, т. е. нарушения пищевого стереотипа.

Следовательно, при изменении способов вскармливания, в нашем случае при кормлении ребенка из груди матери и дополнительно из бутылочки, не происходит формирования реакции крови на прием пищи в те сроки жизни, которые являются обычными для детей, вскармливаемых у груди матери. При кормлении только сцеженным молоком из бутылочки образование этой реакции, видимо, происходит в еще более поздние сроки жизни.

Несомненно, что индивидуальные особенности детей, состояние их здоровья, а также иммуно-биологические свойства молока не могут не сказаться на развитии реакций организма. В данной работе перед нами стояла задача показать значение нарушения естественного способа вскармливания (в результате чего лейкоцитарные реакции возникают в более поздние сроки). На основании полученных данных можно сделать заключение о несомненной роли особенностей акта приема пищи (акта сосания) при естественном и искусственном способе вскармливания.

ЛИТЕРАТУРА

- Арешева З. С., в сб.: Опыт изучения регуляции физиологических функций в естественных условиях существования организмов, изд. АН СССР, М.—Л., 3, 11, 1954.
- Архангельская Н. А., цит. по: Ольнянская, 1954а; в сб.: Опыт изучения регуляции физиологических функций в естественных условиях существования организмов, изд. АН СССР, М.—Л., 3, 62, 1954б.

- Архангельская Н. А. и Е. Я. Поюровская, в сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций в естественных условиях существования организмов, изд. АН СССР, М.—Л., 3, 53, 1954.
- Беленький Г. С., Клинич. мед., 9, 52, 1950.
- Вогралик В. Г. Работы русских ученых по нервной регуляции системы крови. Горький, 1953.
- Канфор И. С., Тез. докл. совещания по проблеме кортикальной регуляции желез внутренней секреции, Изд. АН СССР, Л., 1953.
- Канфор И. С. и А. А. Воронкова, цит. по: Ольнянская, 1951.
- Канфор И. С. и Р. П. Ольнянская, в сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций в естественных условиях существования организма, изд. АН СССР, М.—Л., 3, 44, 1954.
- Крачковская М. В., Тез. докл. научн. конфер. 1-го Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова, 37, 1954; Изменения количественного состава лейкоцитов в периферической крови у новорожденных в связи с приемом пищи. Дисс. Л., 1955.
- Милюшкевич Г. Ф., Тез. докл. конфер. по итогам научн. исслед. работы за 1953 г. Инст. exper. мед. АМН СССР, Л., 42, 1954.
- Ольнянская Р. П. Кора головного мозга и газообмен. Л., 1947; Тез. докл. 13-го совещ. по физиолог. пробл., посвящ. памяти И. П. Павлова, 72, Л., 1948; Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, 44, Л., 1951; в сб.: Проблемы физиологии и патологии пищеварения, изд. АМН СССР, Л., 62, 1954.
- Черниговский П. Н. и А. Я. Ярошевский, Журн. высш. нервн. деят., 2, в. 1, 30, 1952.
- Чижигов В. Г., Русск. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, 8, в. 5-6, 51, 1921.

Поступило 19 VII 1957.

THE ROLE OF SUCTION IN REGULATING THE QUANTITATIVE COMPOSITION OF LEUCOCYTES IN PERIPHERAL BLOOD IN NEW-BORN CHILDREN

By *M. V. Kratchkovskaya*

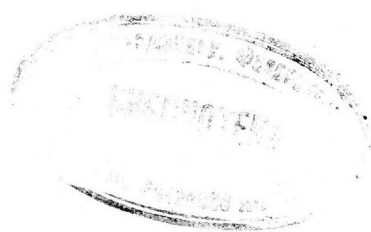
From the department of obstetrics and gynecology, First Leningrad Medical Institute, Leningrad

The importance of suction in regulating the quantitative composition of leucocytes in peripheral blood in new-born children was studied in this work.

Under observation were nineteen healthy children delivered at the natural time, nourished with decanted woman's milk.

It is found that in children fed from a bottle the leucocyte reaction to food reception appears in a later period than in children nursed by mothers.

The obtained results as well as available literary data on the study of interchange of gases and carbohydrate metabolism in new-born animals and children testify the obvious importance of the active food intake for the development of physiological functions (R. P. Olnyanskaia, N. A. Arkhangelskaia, I. S. Kanfor).



ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ РЕЦЕПТОРОВ ПОЛОСТИ РТА И ЖЕЛУДКА НА ПОТООТДЕЛЕНИЕ

А. И. Караев и И. М. Гаджиев

Сектор физиологии Академии наук Азербайджанской ССР и Медицинский институт им. Н. Нариманова, Баку

Влияние раздражения рецепторов внутренних органов на деятельность различных систем и обмен веществ изучено достаточно хорошо (Быков, 1947; Черниговский, 1949; Караев, 1953).

Взаимоотношение между внутренними органами и функциональным состоянием кожи впервые было изучено И. Р. Тархановым еще в 1889 г.

Дальнейшая разработка этого вопроса подтвердила большое теоретическое значение указанного взаимоотношения (Баяндуров и Шемерин, 1940; Караев и Мушкина, 1957; Подшибякин, 1955; Филистович, 1949, 1951). Многие клиницисты попытались использовать закономерности взаимоотношения кожи с внутренними органами в клинике (Залкиндсон, 1934; Альбов, 1941; Егоров, 1956, и др.). Сам И. Р. Тарханов установил, что все психические проявления у человека сопровождаются усилением одной из основных функций кожи — потоотделения. Открытие Тарханова легло в основу электрического метода исследования потоотделения (Мишук, 1948). В дальнейшем электрический метод был применен также для изучения условнорефлекторных изменений деятельности потовых желез (Юнусов, 1950).

Принцип этой методики был использован недавно для изучения высшей нервной деятельности человека (Баладина, 1955).

Изучая влияние раздражения интерорецепторов на обменные процессы, мы сочли необходимым выяснить состояние водного баланса в этих условиях. В настоящей работе изучалось влияние раздражения рецепторов полости рта и желудка на деятельность потовых желез.

МЕТОДИКА

Была использована капилляроскопическая методика, предложенная О. А. Баладиной. Наблюдения велись за потовыми железами, расположенными на кончике ладонной стороны пальцев рук. Перед исследованием палец протирали марлевым тампоном, смоченным спиртом, затем на сухой палец ставили штамп, трудно смывающейся краской. Штамп представлял собой круг диаметром 2 мм. Оттиск круга на коже подсушивали фильтровальной бумагой и покрывали кедровым маслом. Ограниченный краской участок рассматривался в капилляроскоп. Структура кожи пальца имела вид параллельных выпуклых полосок-валиков, на которых выделяются ряды капелек пота. Количество функционирующих потовых желез на участке кожи, ограниченном оттиском штампа, колеблется в пределах определенных физиологических норм. Определяя его несколько раз в течение 10—15 мин., мы вычисляли среднее количество функционирующих потовых желез, которое принималось за исходное (фон). В качестве раздражителей использовались 1) горячий чай — для полоскания ротовой полости; 2) горячий чай — один стакан внутрь; 3) холодная вода — для полоскания полости рта; 4) два стакана воды внутрь при различных температурах помещения (18 и 25°); 5) черный перец (0.1) в ложке воды — для полоскания ротовой полости; 6) черный перец (0.1) в ложке воды или в курительной бумаге — внутрь; 7) хинин (0.1) в ложке воды — для полоскания полости рта; 8) хинин (0.1) в пилюле — внутрь; 9) внутренне. После процедуры кончик пальца испытуемого обтирался марлевым тампоном и покрывался кедровым маслом. Количество функционирующих потовых желез определялось несколько раз в течение 1 мин. Определение повторялось каждые 5 мин. (обычно в течение 15 мин.) до получения исходного фона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты части наших наблюдений приведены в таблице. Как видно из приведенных в таблице данных, раздражение рецепторов полости рта и желудка отражается на деятельности потовых желез кожи. Это видно из того, что при раздражении рецепторов указанных органов количество функционирующих потовых желез, как правило, увеличивается. Повторяющийся характер реакции со стороны потовых желез в условиях наших исследований говорит о существовании рефлекса с рецепторов полости рта и желудка на потоотделение.

Изменение количества функционирующих потовых желез при раздражении рецепторов полости рта и желудка

Испытуемый	Температура ном-наты (в °С)	Раздражаемые рецепторы	Раздражители	Количество функционирующих потовых желез				
				до раздра-жения	после раздражения через			
					сразу	5 мин.	10 мин.	15 мин.
Ф. А.	18	Ротовой полости	Горячий чай	12	18	12	10	10
З. А.	18			8	17	10	8	6
Ф. А.	18	Ротовой полости и желудка	Стакан горячего чая	10	20	15	14	11
З. А.	18			7	16	14	12	10
А. С.	18	Ротовой полости	Холодная вода	13	12	14	12	13
А. С.	18			12	15	20	18	14
А. С.	25	Ротовой полости и желудка	2 стакана воды	12	16	23	21	14
Б. Я.	18			9	13	17	16	10
Б. Я.	25			10	17	23	20	16
Р. А.	18	Ротовой полости	Перец в ложке воды	6	24	10	6	4
А. С.	18			8	21	12	8	5
Р. А.	18	Ротовой полости и желудка	Перец в ложке воды	5	23	17	12	6
А. С.	18			7	22	17	14	6
С. А.	18	Желудка	Перец внутрь	9	8	16	12	8
Я. В.	18			8	9	19	17	13
П. С.	18	Ротовой полости	Хинин	8	20	9	7	7
Ф. Г.	18			13	19	14	11	10
В. С.	18	Желудка	Хинин внутрь	10	8	13	9	6
Ф. Г.	18			11	10	16	10	11

Величина и характер этого рефлекса зависят от характера раздражителя, а также от места приложения и площади раздражаемого участка. Наибольший эффект мы получили при применении черного перца и хинина. В этих случаях скорость наступления максимального увеличения потоотделения велика. Рефлекс с рецепторов полости рта и желудка на потоотделение завершается сравнительно быстро. Обычно через 10—15 мин. исходное состояние потовых желез восстанавливается. Приложение раздражителя на небольшую поверхность иногда совсем не давало эффекта. Наоборот, при раздражении большой поверхности, т. е. рецепторов полости рта и желудка, величина и продолжительность рефлекса увеличиваются. Это видно из результатов исследований, произведенных на испытуемом А. С. У него полоскание полости рта холодной водой почти не изменило количества функционирующих потовых желез, тогда как прием двух стаканов воды всегда давал заметный эффект.

При раздражении рецепторов полости рта и желудка водой для конечного эффекта имела большое значение температура комнаты (18 или 25°). Так, у испытуемого М. С. «фоновое» количество функционирующих потовых желез было 12, прием двух стаканов воды при комнатной температуре (18°) увеличил их число до 20, а при температуре 25° — до 23. Аналогичные результаты были получены на испытуемом Б. Я. При исследованиях в условиях температуры 25° иногда наблюдалось быстрое увеличение количества капель, вплоть до их слияния. Этот факт говорит о том, что раздражение интерорецепторов одним и тем же раздражителем может вызвать различные по силе эффекты со стороны потовых желез в зависимости от температуры окружающей среды.

Для выяснения природы наблюдавшегося усиления потоотделения у 2 испытуемых слизистая оболочка полости рта предварительно смазывалась 10%-м раствором новокаина, а затем повторялось вливание раствора перца в рот. В условиях этого опыта изменения потоотделения не было отмечено. Это показывает, что установленное нами изменение потоотделения (при действии на слизистую полости рта) носит рефлекторный характер.

Влияние психических явлений на потоотделение человека известно давно. Известно также (Платонов, 1925, 1930; Картамышев, 1942; Гаджиев, 1955, и др.), что у человека в состоянии гипноза можно вызывать путем внушения усиление потоотделения.

В связи с этим мы решили определить количество функционирующих потовых желез при внушении испытуемым в состоянии гипноза впечатления приема горячей или холодной пищи. Исследования с внушением были произведены на 2 испытуемых. У одной из них количество функционирующих потовых желез до гипноза равнялось 8, при наступлении гипнотического состояния — 13, а во время глубокого гипнотического сна уменьшилось до 3. Когда испытуемая просыпалась, количество функционирующих потовых желез восстанавливалось и даже несколько увеличивалось (до 15).

«Фоновым» мы считали в этой серии опытов количество функционирующих желез в гипнотическом состоянии. При внушении приема «горячего супа» количество функционирующих потовых желез увеличивалось до 12. При «добавлении» по просьбе испытуемой перца («суп» количество функционирующих потовых желез возросло до 18. На этом уровне оно держалось 10 мин. после прекращения приема «пищи», а затем уменьшилось до 6 на 20-й мин.

У данной испытуемой мы наблюдали увеличение функционирующих потовых желез даже в бодром состоянии — при разговоре о перце. В беседе выяснилось, что она очень любит острую пищу.

Таким образом, наши исследования подтвердили существование рефлекса с рецепторов полости рта и желудка на потоотделение; в результате исследований получены новые данные о влиянии коры головного мозга на потоотделительный рефлекс с внутренних органов.

ЛИТЕРАТУРА

- А л ь б о в Н. А. Рефлекторная грудная жаба. Дисс. М., 1941.
 Б а л а н д и н а О. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 3, 1955.
 Б а я н д у р о в Б. И. и П. П. Ш е м е р и н, Сб. тр. кафедры норм. физиолог. Томск. мед. инст., № 3, 1940.
 Б ы к о в К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
 Г а д ж и е в И. М. Особенности фотохимических условных рефлексов с глаза человека. Дисс. М., 1955.
 Е г о р о в К. А., Тр. Азерб. гос. мед. инст., в. 2, 3, 1956.
 З а л к и н с о н Е. Т., Сов. врач. газ., № 2, 1934.
 К а р а е в А. И., Изв. АН Азерб. ССР, № 12, 1953.

- Караев А. И. и Н. А. Мушкина, Тр. Сектора физиолог. АН Азерб. ССР, № 2, 1957.
- Картамышев А. И. Лечение кожных болезней внушением. М., 1942.
- Мищук Н. Н. Метод электрометрического исследования потоотделения и опыт его применения в эксперименте и клинике. Л., 1948.
- Платонов К. И. Гипноз. М., 1925; Слово как физиологический фактор. М., 1930.
- Подшибякин А. К., Физиолог. журн. СССР, 41, № 3, 357, 1955.
- Тараханов И. Р., Вестн. клинич. и судеб. психиатр. и невропатолог., в. 7, 73, 1889.
- Филистович В. И., Бюлл. exper. биолог. и мед., 27, № 23, 177, 1949; 31, № 3, 158, 1951.
- Черниговский В. Н., в сб.: Проблемы кортико-висцеральной патологии, М., 1949.
- Юнусов А. Ю. Физиологическая характеристика потоотделения у детей. М., 1950.

Поступило 16 XII 1957.

THE EFFECT OF STIMULATION OF RECEPTORS OF MOUTH CAVITY AND STOMACH ON SWEATING

By *A. I. Karaev* and *I. M. Gajiev*

Department of Physiology of the Academy of Sciences of Azerbaijan SSR and Narimanov Medical Institute, Baku

The effect of stimulation of receptors of mouth cavity and stomach on the activity of sweat glands was studied. The capilaroscopic method suggested by O. A. Balandina was used.

The following stimulations were used: 1) gargling the mouth cavity with hot tea; 2) drinking of one glass of hot tea; 3) gargling the mouth cavity with cold water; 4) drinking of two glasses of water; 5) gargling the mouth cavity with black pepper (0.1) in a spoon of water; 6) drinking of black pepper (0.1) in a spoon of water or swallowing it in smoking paper; 7) gargling the mouth cavity with quinine (0.1) in a spoon of water; 8) swallowing quinine (0.1) in a pill; 9) suggestion.

Our investigations confirmed the existence of reflex from the receptors of mouth cavity and stomach on sweating; new data have been received on the effect of brain cortex sweating reflex from internal organs.

О ПУСКОВОМ МЕХАНИЗМЕ ПОТООТДЕЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ

Р. А. Каладзе

Кафедра нервных болезней Центрального института усовершенствования врачей,
Москва

Сущность пускового механизма потоотделения окончательно не выяснена до настоящего времени. Признавая, что стимулятором этой функции является тепловое раздражение, исследователи расходятся в вопросе о передаче теплового раздражения на соответствующие нервные центры. Существует мнение, что потоотделительные центры промежуточного и продолговатого мозга возбуждаются притекающей к ним нагретой кровью (гуморальный механизм потоотделения). Это предположение подтверждается опытами Мегуна, Гаррисона, Бробека и Ренсона (Magoun, Harrison, Brobeck, Ranson, 1938), Хасама (Hasama, 1929) и др. В этих опытах нагревание сонных артерий или непосредственное тепловое воздействие на гипоталамическую область вызывало у животных включение потоотделительной реакции. Значение гуморального механизма потоотделения у человека доказано опытами Хилла (1939). Хилл регистрировал потоотделение на лбу у человека, перегретого в теплой воде. Потоотделительная реакция прекращалась при охлаждении рук испытуемого. Если же руки предварительно перетягивались жгутом, то их охлаждение не влияло на секрецию пота.

В опытах В. Г. Давыдова (1954) опускание рук исследуемого в горячую ванну ($+45^{\circ}$) вызывало увеличение электропроводности кожи в области виска и уменьшение электрокожных потенциалов (включение потоотделения). Если после начавшегося потения опущенные в ванну предплечья перетягивались жгутом, электропроводность кожи уменьшалась (прекращение или ослабление потоотделения).

С другой стороны, данные А. А. Богомольца (1928), П. Н. Веселкина (1945), Мак-Керслака и Купера (Mc Kerslake a. Cooper, 1950) показывают ведущую роль нервнорефлекторных механизмов потоотделения. В тех же опытах В. Г. Давыдова накладывание жгута на конечность до ее погружения в ванну не препятствовало появлению пота. Надо полагать, что потоотделительная реакция в этих случаях включалась афферентными нервными импульсами, передающимися от терморецепторов кожи на гипоталамическую область. Важная роль нервнорефлекторного механизма подтверждается и тем, что если у испытуемого нарушена температурная чувствительность на руках, то погружение конечностей в ванну не вызывает потения на отдаленных участках тела (Давыдов, 1954).

МЕТОДИКА

Для изучения пускового механизма потоотделения нами были исследованы 9 здоровых людей.

I вариант исследования. На тыле правой кисти испытуемого закреплялась потоотделительная рамка прибора Н. Н. Мишука (ПК-5). Левая рука

испытуемого до плечевого сустава погружалась в ванну с горячей водой (+45°). Тепловое воздействие длилось в течение 25—27 мин. Через каждые 2 мин. на тыле правой кисти регистрировалась динамика потоотделения. Интенсивность потоотделения измерялась в единицах электрокожного сопротивления (в омах).

II вариант исследования. Та же самая процедура проделывалась вторично с той лишь разницей, что опущенная в ванну рука перед началом исследования перетягивалась эластичным резиновым жгутом до исчезновения пульса на лучевой артерии; у некоторых испытуемых жгут снимался еще в процессе исследования.

III вариант исследования. Жгут на левой руке накладывался в процессе самого исследования, уже после появления потоотделительной реакции. Сводные результаты исследования представлены в таблице.

Фамилия испытуемого	Вариант исследования	Исходное потоотделение	Величина потоотделения (в мегомах) через нижеуказанное количество минут														
			1	3	5	7	9	11	13	15	17	19	21	23	25	27	
Н-ин	I	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.5	1.8	1.3	0.9	0.7	0.5
	II	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	III	—	—	—	—	—	—	—	1.9	1.2	1.4	1.0*	1.0	—	—	—	—
А-ов	I	—	—	—	2.0	1.8	1.8	1.2	0.8	1.2	0.9	0.8	0.9	0.3	1.0	—	—
	II	*	—	—	—	1.7	1.5	1.5	1.1	0.6	0.5	0.7	0.5	0.9	0.6	—	—
	III	—	—	—	1.7	1.0	0.7	1.2	1.5	1.5*	0.9	1.0	0.4	1.3	1.2	—	—
П-ин	I	—	—	—	—	—	—	—	1.2	0.6	0.8	0.8	0.6	0.3	0.4	0.7	—
	II	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	III	—	—	—	—	—	—	—	2.0	1.8	1.3	1.5*	—	—	—	—	—
Т-ян	I	—	—	—	—	—	—	—	—	2.0	0.9	0.6	0.8	1.0	1.0	0.6	—
	II	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2.0	2.0	—	—	—
	III	—	—	—	—	—	—	—	—	1.2	0.5	1.0*	0.8	—	—	—	—
Д-ва	I	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	1.5	1.0	1.2	1.0	0.8	—
	II	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—**	1.0	0.7	0.8	—
	III	—	—	—	—	—	—	1.2	1.8	2.0	1.4	0.6*	1.0	—	—	—	—
С-кий	I	—	—	1.3	1.0	1.5	—	—	0.7	0.5	0.8	1.3	1.0	0.9	0.9	—	—
	II	*	—	—	—	2.0	2.0	1.2	0.5	0.9	1.5	0.6	0.8	0.4	0.8	—	—
	III	—	—	—	2.0	1.8	1.1	1.3	1.5	0.7*	1.0	0.8	1.2	1.0	1.0	—	—
Р-ва	I	—	—	—	—	—	—	1.7	1.0	1.4	1.0	0.7	0.9	0.5	0.8	—	—
	II	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—**	1.9	2.0	0.5	—	—
	III	—	—	—	—	—	—	2.0	1.5	1.2	0.7*	1.6	1.6	—	—	—	—
С-ва	I	—	—	—	—	—	—	—	—	1.8	1.3	1.0	0.4	0.7	1.0	—	—
	II	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—**	—	1.4	0.9	—	—
	III	—	—	—	—	—	—	1.8	1.4	1.0*	0.6	—	—	—	—	—	—
М-ов	I	—	—	—	—	—	—	—	—	1.0	0.8	1.0	1.4	0.9	0.8	—	—
	II	*	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
	III	—	—	—	—	—	—	—	2.0	1.7	1.5*	2.0	—	2.0	—	—	—

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из таблицы видно, что в I варианте опыта потоотделительная реакция протекала одинаково почти у всех испытуемых. У 7 из них реакция включилась на 13—17-й мин.; у 2 испытуемых пот появился на 5—7-й мин. Интенсивность потоотделения в момент появления была незначительной и не превышала 1.0—2.0 мегом. Постепенно она возрастала и к концу исследования (на 25—27-й мин.) достигала 0.3—0.9 мегома.

У 6 исследуемых после предварительного наложения жгута (II вариант) потоотделение не регистрировалось в продолжение всего исследования.

* Момент наложения жгута.

** Момент снятия жгута.

У исследуемого Т—яна потоотделение появилось с большим опозданием (на 21-й мин.), продолжалось в течение 2 мин. и было чрезвычайно слабым (2.0 мегома). У 3 исследуемых жгут был снят во время полной задержки реакции. Потоотделение во всех 3 случаях включилось через 2—4 мин. после снятия жгута. Так, у Р—вой в I варианте опыта потение началось на 13-й мин. (рис. 1, 1). После предварительного накладывания жгута потоотделение отсутствовало даже на 21-й мин. исследования. Убедившись в стойком угнетении реакции, мы сняли жгут с руки испытуемой. Потоотделение появилось через 2 минуты и к концу исследования величина его достигла 0.5 мегома (рис. 1, 2).

Накладывание жгута во время начавшегося интенсивного потения (III вариант) вызвало резкое уменьшение или полное прекращение потоотделения у 7 исследуемых. Это отчетливо видно на примере той же Р—вой.

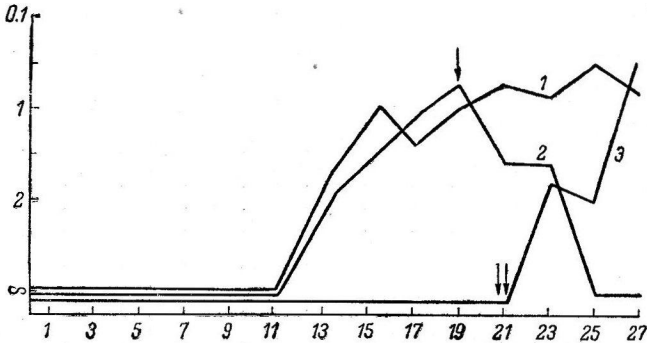


Рис. 1. Потоотделение у испытуемой Р—вой.

1 — без наложения жгута; 2 — при наложении жгута до нагревания руки; 3 — при наложении жгута после начала нагревания руки. По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — потоотделение (в миллионах ом). Стрелкой показан момент наложения жгута, двумя стрелками — снятия жгута.

Потоотделение у Р—вой на 19-й мин. исследования равнялось 0.7 мегома. Наложение жгута в этот момент вызвало уменьшение потения до 1.6 мегома. На 25-й мин. тепловой нагрузки потоотделение на тыле правой кисти отсутствовало полностью (рис. 1, 3).

У 2 испытуемых (А—ов и С—кий) остановка кровотока в нагреваемой руке заметно не отразилось на потоотделении. Это нельзя объяснить погрешностью в методике, так как при повторных исследованиях с наложением жгута (предельно туго) результаты оказались те же самые. На рис. 2 изображен ход потоотделительной реакции у одного из этих испытуемых (А—ов). В I варианте опыта потоотделение у А—ова началось на 7-й мин. К концу тепловой нагрузки потоотделение увеличилось до 0.3 мегома (рис. 2, 1). Во II варианте с предварительным наложением жгута потоотделение наблюдалось с 9-й мин. и на 23-й мин. достигло 0.5 мегома (рис. 2, 2). В III варианте опыта жгут был наложен на 17-й мин. Тем не менее интенсивность реакции на 23-й мин. достигла 0.4 мегома (рис. 2, 3).

Результаты, полученные нами, неоднородны: остановка кровотока вызвала угнетение потоотделительной реакции у 7 испытуемых, у 2 — совершенно на ней не отразилась. Следовательно, у некоторых людей потоотделительный центр преимущественно возбуждается нагретой кровью, у других же потоотделение может вызываться посредством нервных импульсов. В связи с этим можно высказать следующее предположение. Включение комплекса теплоотдачи (расширение периферических сосудов,

потоотделение) происходит в результате одновременного действия обоих механизмов: гуморального и нервно-рефлекторного. Раздражение температурных центров нагретой кровью, по-видимому, суммируется с раздражением, исходящим от терморецепторов нагреваемой кожи. Если судить по данным, полученным и нами, более мощным и адекватным раздражителем в этом комплексе является нагретая кровь. Об этом свидетельствует тот факт, что у большинства исследованных лиц (7 из 9) после прекращения кровотока в нагреваемой конечности афферентные импульсы оказались недостаточными для вызова потоотделительного рефлекса.

Следует полагать, что возникновение потоотделения у 2 испытуемых после наложения жгута связано с индивидуальными особенностями их нервной системы.

Как известно, соотношение нервных процессов в коре головного мозга различно даже у здоровых людей, вследствие чего встречаются крайние

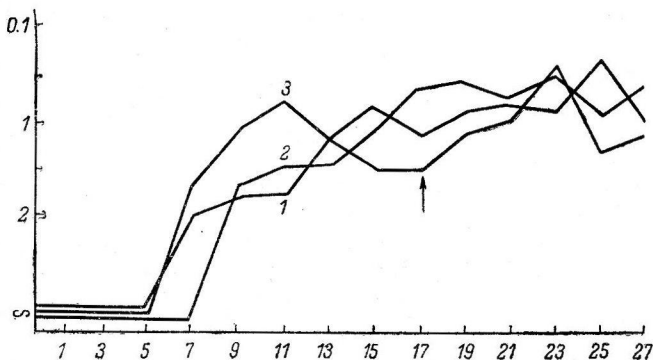


Рис. 2. Потоотделение у испытуемого А—ова.
Обозначения те же, что на рис. 1.

типы с преобладанием процесса торможения или возбуждения. По-видимому, у отдельных лиц неодинаков и порог возбудимости вегетативных центров и, в частности, потоотделительного центра. Из данных таблицы видно, что у тех лиц, у которых остановка кровотока не влияла на секрецию пота, реакция потоотделения включалась преждевременно, на 5—7 мин. Укорочение скрытого периода реакции теплоотдачи указывает на преобладание процесса возбуждения в терморегулирующем центре. По-видимому, у этих лиц порог возбудимости потоотделительного центра был настолько понижен, что сила импульсов, исходящих из терморецепторов нагреваемой поверхности кожи, оказалась достаточной для стимулирования потоотделения.

ВЫВОДЫ

1. У 7 исследованных здоровых людей остановка кровотока в нагреваемой конечности вызвала угнетение потоотделительной реакции на противоположной конечности; у 2 испытуемых задержка кровотока существенно не отразилась на потоотделении.

2. Потоотделительная реакция может вызываться и гуморальным и нервно-рефлекторным пусковыми механизмами. Наиболее важное значение, по-видимому, имеет гуморальный механизм — раздражение потоотделительного центра нагретой кровью.

ЛИТЕРАТУРА

- Богомолец А. А. О вегетативных центрах обмена. М., 1928.
Веселкин П. Н. Тепловая одышка. Л., Изд. ВМА им. С. М. Кирова, 1945.
Давыдов В. Г. Опыт изучения регуляции физиологических функций в естественных условиях существования организмов, 3. М.—Л., 1954.

- Х и л л, цит. по: Л. И. Виленский, Тр. 1-го совещ. терапевтов Ивановск. обл., Иваново, 1939.
- Mc. Kerlake, D. a. K. E. Cooper, Clin. Science, 9, № 1, 1950.
- Magoun H. W., F. Harrison, I. R. Brobeck, S. W. Ranson, Journ. Neurophysiol., 1, 1938.
- Hasama B., Arch. Pathol. u. Pharmacol., 146, 129, 1926.

Поступило 3 X 1958.

ON THE DRIVING MECHANISM OF SWEAT REACTION

By *R. A. Kaladze*

From the Department of Neural Diseases, Central Advanced Training Institute for Doctors, Moscow

Investigations were carried out on nine healthy people. Each one of them was examined three times. In the first experiment after immersing of one hand in hot water, the dynamics of sweating during 25—27 minutes was registered on the back of the second hand. In the second experiment before immersing the hand in the bath the bloodflow in it was stopped by binding the arm with a rope. In the third experiment the rope was laid after appearance of the sweating reaction.

In seven people under investigation with rope laid beforehand sweating was not provoked. Binding the arm of these people during the investigation process depressed the started sweating. In two people under investigation binding of the arm didn't markedly affect the sweating.

Thus, sweating may be elicited by humoral (heated blood) as well as by neural reflex mechanisms. The reflex provocation of sweating is apparently connected with a high excitability of the corresponding neural centers.

ДИНАМИКА КОЖНОТЕМПЕРАТУРНОЙ АСИММЕТРИИ У СОБАК С ОГРАНИЧЕННЫМИ ПОВРЕЖДЕНИЯМИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Е. И. Кузнецов

Кафедра физиологии Медицинского института, Ярославль

Экспериментальные исследования и клинические наблюдения показывают, что при повреждении двигательной области коры головного мозга возникают значительные сосудистые изменения на периферии (Данилевский, 1874; Бехтерев и Миславский, 1886; Stricker, 1886; Черевков, 1892, и др.). Тесная связь кожной температуры и просвета кровеносных сосудов кожи позволяет применить методику термометрии для изучения динамики периферического кровообращения.

В работах многих авторов отмечена выраженная асимметрия кожной температуры в случаях повреждения двигательной области коры больших полушарий мозга (Eulenburg u. Landois, 1876; Бехтерев, 1881, 1906; Минор, 1882; Fulton, Kennard a. Watts, 1934; Kennard, 1935; Скворцов, 1936; Воробьев, 1947; Курдина 1948; Левин, 1948, и др.).

Большинство исследователей, изучавших кожнотемпературные изменения при заболеваниях и травмах головного мозга, особое внимание обращали на характер асимметрии кожной температуры, придавая этому показателю основное топико-диагностическое значение. Однако результаты наблюдений этих исследователей часто оказывались противоречивыми.

Выводы большинства авторов, изучавших кожнотемпературные изменения при различных заболеваниях, опираются на результаты немногочисленных, проведенных в течение короткого отрезка времени измерений температуры. Этим обстоятельством и объясняется, по нашему мнению, противоречивость данных о величине и характере кожнотемпературных асимметрий.

В настоящей работе изучался характер кожнотемпературных нарушений после повреждения коры одного полушария мозга в области кожно-мышечного анализатора при условии длительного наблюдения.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 14 взрослых собаках. Кожная температура на симметричных точках кожи передних и задних конечностей измерялась потенциометрически с помощью контактной хромель-копелевой термпары, соединенной со стрелочным гальванометром.

Для получения ограниченных повреждений коры мозга использовались приемы экстирпации и менингостомии (Смирнов и Олефиренко, 1931). Ограниченное повреждение коры мозга производилось или в области сигмовидной и коронарной извилин мозга, или в заднетеменной области больших полушарий. Повреждение коры мозга путем экстирпации производилось общепринятым способом. При использовании методики менингостомии у животных трепанационное отверстие в костях свода черепа закрывалось стандартной серебряной пластинкой с отверстиями, накладываемой соответ-

ственно проекции извилин мозга. В дальнейшем ограниченное повреждение коры мозга достигалось введением 0.6—0.7 мл 10%-го раствора новокаина в вещество мозга с помощью шприца соответственно месту предварительно наложенной пластинки с отверстиями.

Проведению основных наблюдений на собаках предшествовал период постановки контрольных опытов, в которых изучался исходный уровень температуры кожи симметричных конечностей с учетом величины, характера и динамики кожнотемпературной асимметрии. В некоторых опытах повреждению коры головного мозга предшествовала операция односторонней экстирпации брюшной симпатической цепочки от диафрагмы до второго крестцового ганглия с целью выключения симпатической иннервации сосудов одной из задних конечностей. По окончании экспериментов проводилось морфологическое исследование головного мозга для уточнения локализации повреждения вещества больших полушарий мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У здоровых собак обнаружена асимметрия кожной температуры симметричных конечностей, величина которой при соблюдении относительного постоянства условий содержания животных не превышала 1°. Оказалось,

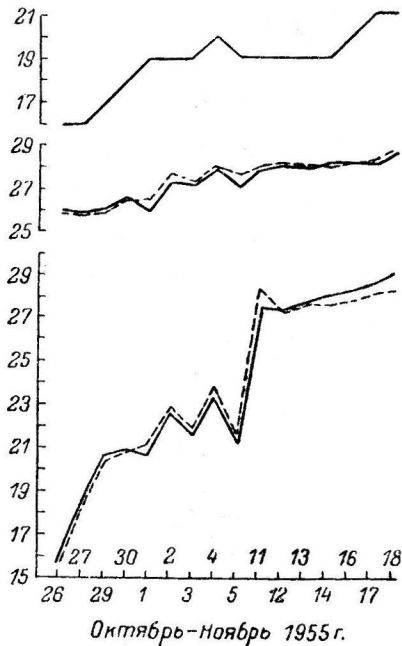


Рис. 1. Динамика кожной температуры у собаки Шарик.

Сверху вниз: комнатная температура; кожная температура на бедрах и кожная температура на подушечках задних лап. Сплошные линии — кожная температура левой, прерывистые линии — правой задних конечностей. По оси абсцисс — даты опытов. По оси ординат — температура в °С.

что температурные сдвиги в окружающей среде отчетливо влияют на величину асимметрии кожной температуры. В холодное время года при наличии резких колебаний внешней температуры отмечена значительная термоасимметрия при резких колебаниях уровня кожной температуры на симметричных конечностях. Теплое время года характеризовалось незначительной асимметрией при довольно устойчивом уровне кожной температуры.

В создании термоасимметрии здоровых животных в одинаковой степени участвуют сосуды кожи обеих симметричных конечностей, что отчетливо обнаруживается на протяжении значительного отрезка времени. При этом отмечается более или менее четко выраженная смена знака асимметрии — более высокая кожная температура наблюдается то на одной, то на другой конечности (рис. 1).

Явление периодической смены знака асимметрии кожной температуры ставит под сомнение обоснованность высказываний многих авторов о постоянном стойком преобладании кожной температуры на одной стороне тела по сравнению с симметричной точкой другой стороны тела здорового человека.

Изучение характера и динамики кожнотемпературных асимметрий у собак с ограниченными повреждениями коры больших полушарий головного

мозга дало дополнительный материал для освещения вопроса о природе и механизме термоасимметрий. Повреждение коры одного полушария мозга в области сигмовидной и коронарной извилин приводило к появлению значительных двигательных и чувствительных нарушений, что учитывалось наряду с регистрацией изменений кожной температуры. Исследо-

Динамика кожнотемпературной асимметрии у собаки Кудый

Уровень кожной температуры

Дата опыта (март 1956 г.)	передние конечности			задние конечности		
	левая	правая	разница (в °C)	левая	правая	разница (в °C)
11	29.1	28.5	+0.6	29.0	29.2	-0.2
12	29.4	29.0	+0.4	29.6	29.5	+0.1
13	25.4	25.7	-0.3	28.2	28.8	-0.6
14	29.1	29.5	-0.4	29.4	29.5	-0.1

15 III 1956 введено 0.6 мл 10%-го раствора новокаина в кору правого полушария мозга в области кожно-мышечного анализатора

15	28.5	28.1	+0.4	29.0	28.6	+ 0.4
16	30.1	29.5	+0.6	30.0	30.0	0
17	23.3	28.3	-5.0	29.4	28.4	+ 1.0
18	25.9	27.9	-2.0	28.6	28.0	+ 0.6
19	25.1	30.2	-5.1	20.3	30.4	-10.1
20	30.6	25.7	+4.9	30.7	27.7	+ 3.0
21	27.9	29.7	-1.8	20.2	30.6	-10.4
22	29.0	27.5	+1.5	29.9	20.9	+ 9.0
23	27.1	27.8	-0.7	27.3	29.9	- 2.6
24	30.2	29.7	+0.5	30.3	28.5	+ 1.8
27	30.2	29.0	+1.2	29.8	30.4	- 0.6

вание динамики кожной температуры показало, что повреждение коры одного полушария мозга сопровождается резкой асимметрией кожной температуры, достигающей в отдельные дни 10—12°. Однако характер термоасимметрии не оставался постоянным на протяжении значительного отрезка времени после повреждения мозга, наоборот, отмечалась частая смена знака асимметрии (рис. 2 и таблица). Выраженная асимметрия кожной температуры отмечалась в течение 2—3 недель после повреждения коры мозга и создавалась колебаниями температуры на обеих симметричных конечностях животного. Лишь в более поздние сроки обнаруживалась тенденция к стабилизации уровня кожной температуры на конечностях, противоположной поврежденному полушарию стороны, что проявлялось в менее резких колебаниях уровня температуры на этих конечностях по сравнению с симметричными так называемыми здоровыми конечностями. Эти отношения особенно отчетливо выступали у собак с экстирпацией участка коры одного полушария в области кожно-мышечного анализатора (рис. 3). Но и в этих условиях характер термоасимметрии не оставался постоянным.

В противоположность приведенным выше фактам, одностороннее повреждение коры мозга в заднетеменной области сопровождалось кратковременными двигательными и чувствительными нарушениями и незначительным увеличением асимметрии кожной температуры на симметричных конечностях (рис. 2). Характер кожнотемпературной асимметрии после повреждения коры одного полушария мозга в заднетеменной области также не оставался постоянным, не имел какого-либо определенного значения. В создании термоасимметрии в этих опытах также принимали участие сосуды обеих симметричных конечностей животного.

Результаты опытов по изучению кожнотемпературных нарушений после ограниченных повреждений коры больших полушарий свидетельствуют об отсутствии каких-либо определенных изменений в характере асимметрии кожной температуры. Таким образом, выводы большинства исследова-

дователей о закономерных изменениях термоасимметрии после ограниченных повреждений коры больших полушарий головного мозга не нашли подтверждения в наших опытах. Поскольку асимметрия кожной температуры зависит от соотношения уровней температуры кожи на обеих симметричных конечностях, характер термоасимметрии не может оставаться длительное время постоянным.

В опытах с нарушением периферического звена сосудодвигательной иннервации одной задней конечности был получен дополнительный мате-

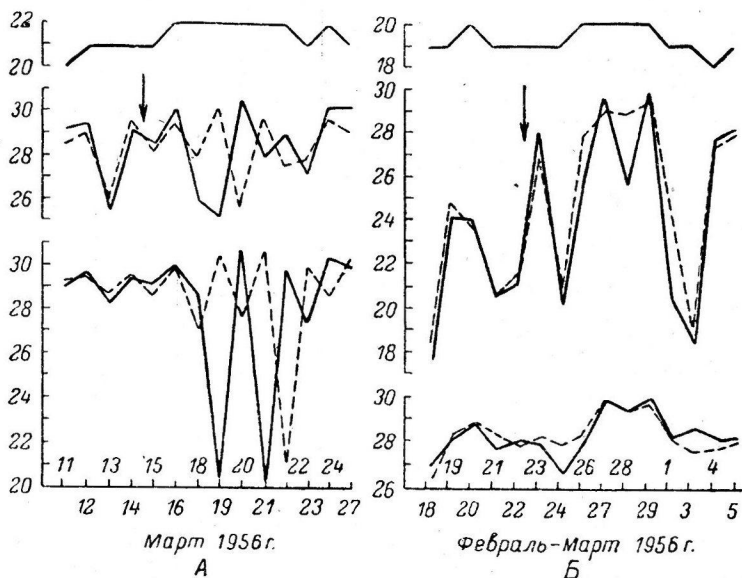


Рис. 2. Динамика кожной температурной асимметрии у собаки Куций. А — после повреждения коры правого полушария в области кожно-мышечного анализатора; Б — после повреждения коры правого полушария в заднетеменной области. *Сверху вниз*: комнатная температура; кожная температура передних и кожная температура задних конечностей. *Сплошные линии* — температура левых, *прерывистые линии* — температура правых конечностей. *Стрелки* — момент операции.

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

риал к вопросу о механизме кожной температурных асимметрий. После десимпатизации одной из задних конечностей характер асимметрии кожной температуры существенным образом изменился. Если до десимпатизации в создании термоасимметрии принимали одинаково активное участие сосуды обеих симметричных конечностей, то после операции кожная температура десимпатизированной конечности стойко удерживалась на относительно постоянном уровне, а характер и величина асимметрии полностью определялись изменением уровня кожной температуры на противоположной конечности.

Представляло интерес изучить характер изменений кожной температуры после повреждения коры одного полушария мозга в области кожно-мышечного анализатора в условиях десимпатизации противоположной задней конечности. При этом было обнаружено, что повреждение коры одного полушария мозга не вызывает изменений в стабильном уровне кожной температуры десимпатизированной, противоположной поврежденному полушарию задней конечности. Характер термоасимметрии на задних конечностях и после повреждения коры мозга по-прежнему зависел от состояния кожной температуры на конечности с интактной иннервацией.

В то же время повреждение коры одного полушария мозга сопровождалось значительной асимметрией кожной температуры на передних конечностях животного, причем в создании асимметрии принимали участие колебания кожной температуры обеих симметричных конечностей (рис. 4).

Отсутствие изменений кожной температуры на десимпатизированной конечности после повреждения коры противоположного полушария

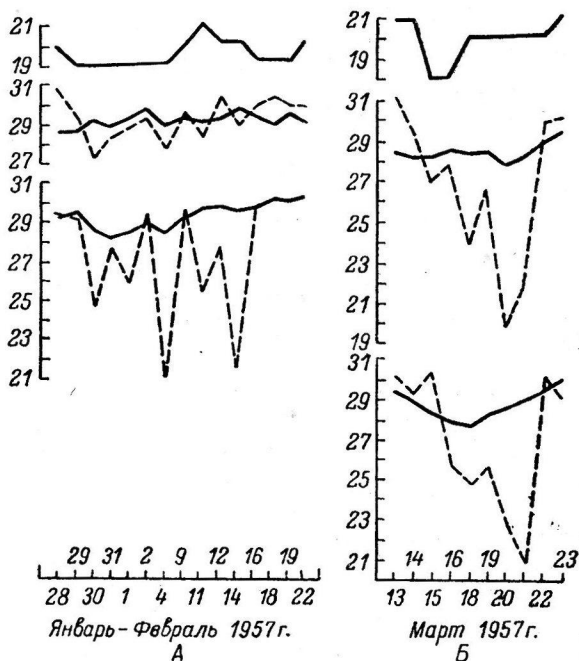


Рис. 3. Динамика кожнотемпературной асимметрии у собаки Серый после повреждения коры левого полушария мозга в области кожно-мышечного анализатора.

Сверху вниз: комнатная температура; кожная температура задних и кожная температура передних конечностей. Сплошные линии — кожная температура правых, прерывистые — левых конечностей. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1 и

рис. 2.

мозга свидетельствует о роли симпатических проводников в передаче корковых влияний на периферические вегетативные аппараты.

В опытах на других животных изучался характер изменений кожной температуры после повреждения коры одного полушария мозга в области кожно-мышечного анализатора при условии десимпатизации одноименной с поврежденным полушарием задней конечности. Как и в предыдущих опытах, уровень кожной температуры на десимпатизированной задней конечности оставался довольно постоянным. Благодаря этому более четко могло выявиться значение колебаний уровня кожной температуры на конечности с сохраненной иннервацией в возникновении термоасимметрии после повреждения противоположного полушария мозга.

Изучение кожнотемпературных нарушений при такой постановке опытов показало, что после повреждения коры мозга в области кожно-мышечного анализатора на противоположной поврежденному полушарию задней конечности обнаруживаются резкие колебания общего уровня

кожной температуры, что наглядно проявляется на фоне неизменной кожной температуры на десимпатизированной задней конечности. Кожнотемпературная асимметрия на передних конечностях животного в это время значительно увеличивается, причем значительные колебания уровня кожной температуры отмечаются на обеих симметричных конечностях (рис. 5).

Результаты последней серии опытов позволяют осветить во-

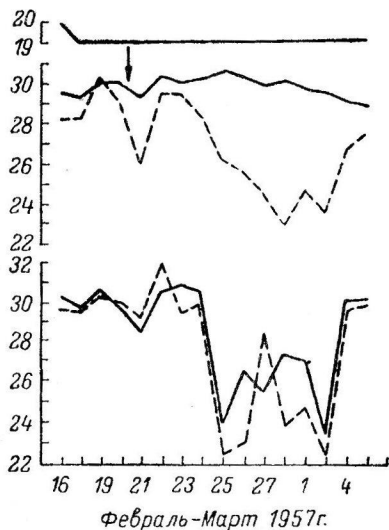


Рис. 4. Динамика кожнотемпературной асимметрии у собаки Цыган после повреждения коры правого полушария мозга в области кожно-мышечного анализатора.

Сверху вниз: комнатная температура; кожная температура задних и кожная температура передних конечностей. *Стрелка* — момент введения новокаина в кору правого полушария мозга.

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

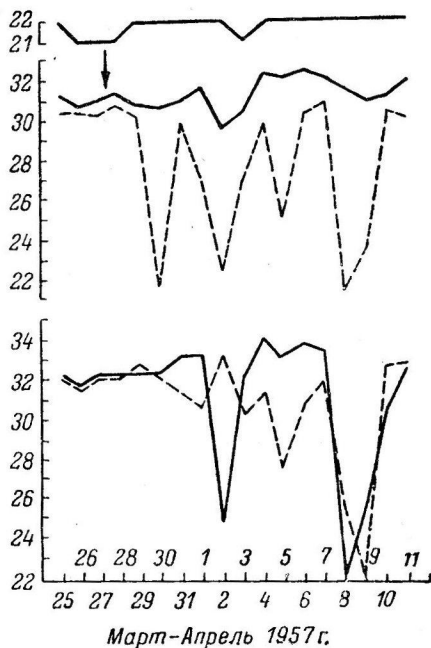


Рис. 5. Динамика кожнотемпературной асимметрии у собаки Цыган после повреждения коры левого полушария мозга в области кожно-мышечного анализатора. 12 I 1957 собаке была произведена экстирпация левой брюшной симпатической печени.

Обозначения те же, что и на рис. 4.

прос о характере кожнотемпературных нарушений после ограниченных повреждений коры больших полушарий мозга. В результате повреждения вещества мозга в одном полушарии появляются резкие колебания кожной температуры на конечности противоположной поврежденному полушарию стороны.

Резкие изменения кожной температуры на обеих симметричных конечностях животного и значительная асимметрия кожной температуры после корковых повреждений, по нашему предположению, являются выражением парной работы больших полушарий головного мозга и существующих индукционных отношений между симметричными участками больших полушарий мозга.

Значительные кожнотемпературные нарушения, отмечавшиеся после повреждения коры одного полушария мозга в области кожно-мышечного анализатора, свидетельствуют об участии кожно-мышечного анализатора в корковой регуляции периферического кровообращения.

ВЫВОДЫ

1. У здоровых животных асимметрия кожной температуры не превышает 1° . Исследование термоасимметрии обнаруживает периодическую смену знака асимметрии, что подчеркивает значение парной работы больших полушарий в регуляции сосудистого тонуса симметричных конечностей животного.

2. Повреждение коры одного полушария мозга в области кожно-мышечного анализатора приводит к выраженной асимметрии кожной температуры наряду с резкими двигательными и чувствительными нарушениями. В создании термоасимметрии принимают участие сосуды обеих симметричных конечностей, вследствие чего характер кожнотемпературной асимметрии не имеет определенного постоянного знака.

3. Повреждение коры мозга в стороне от кожно-мышечного анализатора приводит к незначительным сдвигам в кожнотемпературной асимметрии при кратковременных двигательных нарушениях.

4. Одностороннее удаление брюшной симпатической цепочки приводит к значительной стабилизации уровня кожной температуры на десимпатизированной конечности, вследствие чего колебания кожной температуры на «здоровой» конечности определяют величину и характер асимметрии кожной температуры.

5. Повреждение коры одного полушария мозга в условиях десимпатизации задней конечности противоположной стороны не вызывает изменений кожной температуры десимпатизированной лапы при выраженных двигательных и чувствительных расстройствах в этой конечности. Симпатические проводники представляют собой конечное звено в системе путей реализации корковых влияний на тонус кожных кровеносных сосудов.

6. Повреждение коры мозга при условии десимпатизации задней конечности той же стороны сопровождается резкими колебаниями кожной температуры на противоположной поврежденному полушарию задней конечности на фоне неизменной температуры кожи десимпатизированной конечности.

7. Результаты опытов подтверждают указания на ведущую роль кожно-мышечного анализатора в регуляции тонуса периферических кровеносных сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

- Бехтерев В. М. Опыт клинического исследования температуры при некоторых формах душевных заболеваний. Дисс. СПб., 1881; Основы учения о функциях мозга, в. 6. СПб., 1906.
- Бехтерев В. М. и Н. А. Миславский, *Арх. психиатр.*, 8, 1, 1886.
- Воробьев С. П. Вегетативно-гуморальные сдвиги при мозговом инсульте. Дисс. 1947.
- Данилевский В. Я. Исследования по физиологии головного мозга. 1874.
- Курдина Э. И. Висцеральные нарушения при очаговых нарушениях коры головного мозга. Дисс. 1948.
- Левин С. Л., в кн.: VIII сессия Нейрохирургического совета, 58, 1948.
- Минор Л. К вопросу о значении corporis striati. Дисс. М., 1882.
- Скворцов Ю. И., *Журн. невропат. псих., психогиг.*, 5, 762, 1936.
- Смирнов А. И. и П. Д. О лефифренко, *Казанск. мед. журн.*, 8, 819, 1931.
- Черевков А. О влиянии больших полушарий головного мозга на сердце и сосудистую систему. Дисс. СПб., 1892.
- Eulenburg A. u. L. Landois, *Virchows Arch. path. Anat.*, 68, 245, 1876.
- Fulton J. F., M. A. Kennard a. J. W. Watts, *Am. Journ. Physiol.*, 109, 37, 1934.
- Kennard M. A., *Arch. Neurol. a. Psych.*, 33, 537, 1935.
- Stricker S., *Med. Jahrb. Wien*, 7, 1, 1886.

Поступило 6 VIII 1957.

THE DYNAMICS OF SKIN-TEMPERATURE ASYMMETRY IN DOGS
WITH RESTRICTED LESIONS OF CEREBRAL CORTEX

By *E. I. Kuznetsov*

From the Department of Physiology, Medical Institute, Yaroslavl

Determination of skin temperature in healthy dogs has revealed periodic changes of skin-temperature asymmetry sign, which emphasizes the importance of coordinated work of both hemispheres in regulating vascular tonus.

Following lesions of various parts of the cerebral cortex serious cutaneous temperature disturbances were revealed in case of injury of the area of the cutaneous muscle analyzer. The asymmetry of cutaneous temperature had no definite sign; the vessels of the two symmetric extremities took part in creating thermoasymmetry.

Lesion of cortex of one hemisphere after desympathization of the opposite hind extremity was not accompanied by changes in cutaneous temperature of the latter.

О ЗАВИСИМОСТИ СВОЙСТВ ИНТЕРОЦЕПТИВНЫХ РЕФЛЕКСОВ ОТ ТИПА КОРМЛЕНИЯ У КОЗ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Пейсен Тулбаев

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

Исследование интероцепции желудочно-кишечного тракта в возрастном аспекте производилось главным образом на щенках и котятах (Моисеева, 1952, 1953, 1956а, 1956б; Пальгова, 1952; Комаров, 1953а, 1953б). Указанные авторы отметили определенную динамику интероцептивных рефлекторных влияний по мере эмбрионального и постэмбрионального развития животных. Вместе с этим отсутствуют работы, посвященные выявлению закономерностей развития интероцепции в онтогенезе у сельскохозяйственных животных. Имеющиеся литературные данные преимущественно относятся к изучению моторики, секреции, объема и длины желудочно-кишечного тракта в связи с ростом и развитием жвачных животных и типом кормления.

Зависимость величины желудочно-кишечного тракта от типа кормления изучалась еще Н. П. Чирвинским (1894). Он показал, что у овец, выращенных до 15-месячного возраста в основном на концентрированном корме, длина кишечника на 6 м короче и объем желудка в 3 раза меньше, чем у овец этого же возраста, но выращенных на одном грубом корме (трава, сено, овсяная солома). Аналогичные данные были получены В. Ф. Красотой (1954) на крупном рогатом скоте. Автор отмечает также большую разницу в секреции сычуга в зависимости от характера питания молодых животных. Опыты подобного рода, кроме жвачных животных, проводились и на свиньях (Овсянников, 1945).

В последнее время Дзиук и Селерс (Dziuk a. Sellers, 1955) сообщили о своих опытах по влиянию типа кормления на моторику рубца у телят. Они показали, что спонтанная моторика рубца у телят, выращенных на грубом корме, была более регулярной, а сокращения — более сильными, чем у телят, питающихся только одним молоком.

Нами, начиная с февраля 1955 г., проводится исследование интероцепции многокамерного желудка у коз в различные возрастные периоды и в связи с типом кормления. Первые результаты этих исследований были доложены в марте 1956 г. (Айрапетьянц, 1956). Проводимые нами исследования являются частью проблемы по изучению закономерностей внутренних анализаторов в онтогенетической и филогенетической ступенях развития животных.

В предыдущем сообщении (Тулбаев, 1957) было показано, что с переводом козлят на грубый корм чувствительность рубца к механическому раздражению понижается и изменяются эластические свойства мышечной ткани стенки рубца — его вместимость возрастает в соответствии с увеличением вводимого объема воздуха без существенных изменений внутрижелудочного давления.

В данной работе мы излагаем факты, относящиеся к изменению механорецепции сетки, книжки и сычуга в связи с типом кормления у коз в онтогенезе.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 49 козлятах четырех возрастных групп: 1) на новорожденных (4 козленка) в период с 2 до 12 часов жизни — без кормления; 2) в период от 4 до 8 дней (9 козлят) — исключительно молочное питание; 3) в период от 17 до 25 дней (12 козлят), когда добавляются в рацион отруби; 4) в период от 40 до 50 дней (11 козлят), когда добавляется в рацион грубый корм (сено). В двух последних группах осуществлялись контрольные опыты с содержанием козлят указанных возрастов только на молочном питании (количество животных — 6 и 7 соответственно в каждой группе).

Исследования велись в условиях острого опыта под уретановым наркозом. Регистрировались: кровяное давление в правой сонной артерии, дыхание через трахеотомическую трубку, моторика слепой кишки путем водно-воздушной передачи.

Раздражение интероцепторов отделов многокамерного желудка (сетка, книжка, сычуг) производилось путем раздувания вставленных через разрезы стенок резиновых баллончиков. При этом учитывался объем вводимого воздуха и внутрижелудочное давление (в мм рт. ст.) как показатель силы раздражения.

Во всех опытах соблюдалась строгая последовательность раздражений отделов желудка — от сетки к сычугу, скорость раздувания — 1—2 сек., продолжительность раздражения — 2 мин. и интервал между раздражениями — 10—15 мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изменение механорецепции сетки. В первой группе — у новорожденных, еще не кормленных козлят при раздражении сетки уровень кровяного давления, как правило, сначала понижается, а затем повышается до или выше исходного уровня с последующим кратковременным понижением в момент снятия раздражителя. В начале раздражения дыхание учащается, а затем происходит его урежение. После прекращения раздражения дыхание на некоторое время учащается и уже потом приходит в норму. Скорость возвращения дыхания к норме тем быстрее, чем слабее раздражение, и наоборот.

Во второй группе — у козлят от 4 до 8-дневного возраста, содержащихся только на молоке, при раздражении сетки наблюдаются такие же изменения, как и у новорожденных животных, с той лишь разницей, что у них не отмечается резкого и кратковременного падения уровня кровяного давления в момент нанесения раздражения и не учащается дыхание после прекращения раздражения.

У козлят третьей группы (возраст 17—25 дней), получающих в рационе овсяные отруби, рефлекторные реакции кровяного давления при раздражении сетки по своему характеру отличаются от реакций первых двух групп животных. Это проявляется в том, что уровень кровяного давления в ответ на растяжение сетки не понижается, а, хотя и незначительно, но повышается. Только в 1 опыте из 12 имело место понижение кровяного давления. Дыхание в начале действия раздражителя несколько усиливается как по амплитуде, так и по частоте.

Такого же рода явления наблюдаются и в четвертой группе козлят (возраст 40—50 дней), переведенных уже на рацион с грубым кормом. Однако рефлекторные реакции кровяного давления и дыхания были более слабыми.

С целью выяснения роли грубого корма в формировании интероцептивных рефлексов в онтогенезе в двух последних группах осуществлялись контрольные опыты на козлятах тех же возрастов, но содержащихся исключительно на молоке. У этих (контрольных) козлят при раздражении сетки уровень кровяного давления значительно больше повышается, чем у опытных козлят. В момент прекращения раздражения также наблюдается резкий подъем уровня кровяного давления, но меньший, чем в момент нанесения раздражения. Дыхание значительно учащается с одновременным усилением амплитуды.

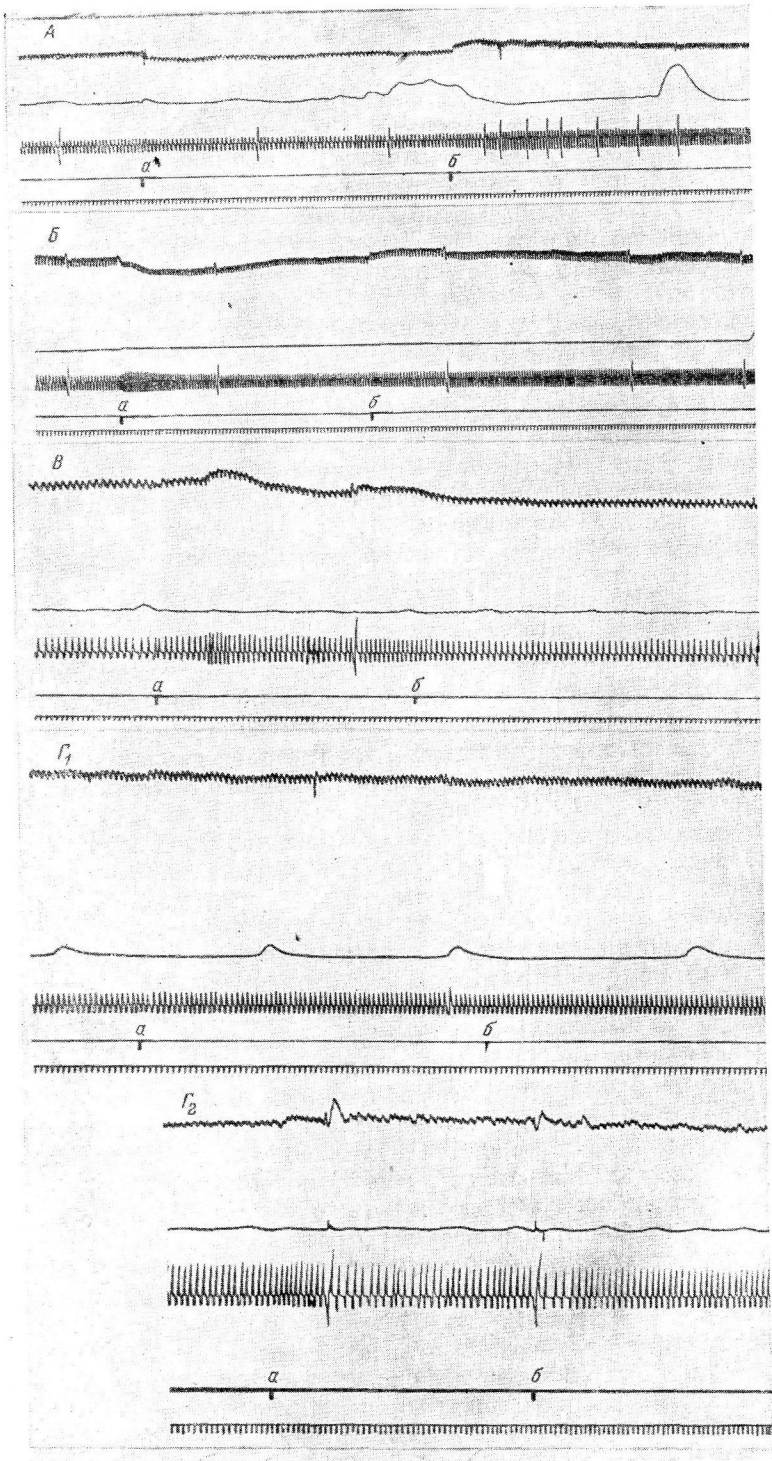


Рис. 1. Ответная реакция на раздражение книжки. Опыты производились на козлятах.
 А — новорожденных; В — в возрасте 4—8 дней; В — в возрасте 17—25 дней; Γ_1 — в возрасте 40—50 дней; Γ_2 — у контрольных козлят к последней (четвертой) группе. *Сверху вниз*: кровяное давление; моторика слепой кишки; дыхание; отметка раздражения: а — начало раздражения, б — конец раздражения; отметка времени (2 сек.).

Изменение механорецепции книжки. При раздражении книжки у новорожденных козлят уровень кровяного давления понижается и, как правило, возвращается к норме после прекращения раздражения. Однако надо отметить, что в начальный момент раздувания в кровяном давлении происходят резкие и кратковременные сдвиги как в сторону повышения, так и понижения. Дыхание в ответ на раздражение книжки урежается, незначительно уменьшается по амплитуде и держится на таком уровне до конца раздражения. После прекращения раздражения дыхание учащается, увеличивается его амплитуда, возврат к норме происходит очень медленно (рис. 1, А).

У козлят второй группы раздражение книжки вызывает падение уровня кровяного давления с постепенным возвращением к исходному состоянию. В отличие от новорожденных, у козлят этой группы не наблюдается резких колебаний уровня кровяного давления. Однако дыхание сильно учащается, увеличивается амплитуда. Такое учащение наблюдается особенно в начале раздражения (рис. 1, Б). Таким образом, у описанной группы животных при раздражении книжки дыхание не замедляется, как это наблюдалось у новорожденных, а учащается. Амплитуда дыхания увеличивается, в то время как у новорожденных она уменьшается.

В опытах на животных третьей группы при раздражении книжки уровень кровяного давления в основном повышается и затем постепенно понижается, возвращаясь к исходному уровню при прекращении раздражения. В 2 из 12 опытов наблюдалось понижение кровяного давления. Дыхание учащалось с незначительным увеличением амплитуды (рис. 1, В).

У козлят четвертой группы уровень кровяного давления и дыхания не изменялся (рис. 1, Г₁). У контрольных козлят в уровне кровяного давления и дыхания при раздражении книжки происходят более заметные изменения, чем у опытных козлят (рис. 1, Г₂).

Изменение механорецепции сычуга. Уровень кровяного давления новорожденных козлят в начальный момент нанесения раздражения резко и кратковременно изменяется как в сторону повышения, так и в сторону понижения. После этой кратковременной реакции наблюдается незначительное падение с последующим небольшим подъемом. Дыхание при раздражении сычуга сначала учащается, затем замедляется, возвращаясь к норме после прекращения раздражения. Амплитуда дыхания во время раздражения уменьшается (рис. 2, А).

При раздражении сычуга у козлят второй группы уровень кровяного давления сразу сильно понижается и медленно возвращается к норме. Здесь так же, как и во всех опытах, имеет значение сила раздражения — чем сильнее раздражение, тем глубже понижение кровяного давления и тем позднее оно приходит к исходному уровню. Дыхание в начале раздражения незначительно учащается с одновременным небольшим увеличением амплитуды. Эта реакция держится недолго и через некоторое время возвращается к норме (рис. 2, Б).

У козлят третьей и четвертой групп ответные реакции со стороны кровяного давления и дыхания при раздражении сычуга сходны друг с другом. Незначительная разница между ними заключается в том, что у третьей группы реакция сильнее, чем у козлят четвертой группы. У животных обеих групп уровень кровяного давления повышается, приходя к исходному лишь после прекращения раздражения. Дыхание у козлят третьей группы вначале на короткое время учащается, а у козлят четвертой группы после кратковременного учащения — замедляется. У обеих групп козлят наблюдается увеличение амплитуды дыхания (рис. 2, В, Г₁).

В изменении кровяного давления и дыхания при раздражении сычуга у контрольных козлят особых отличий от опытных не наблюдается, кроме резкого понижения с последующим возвратом к норме в момент прекра-

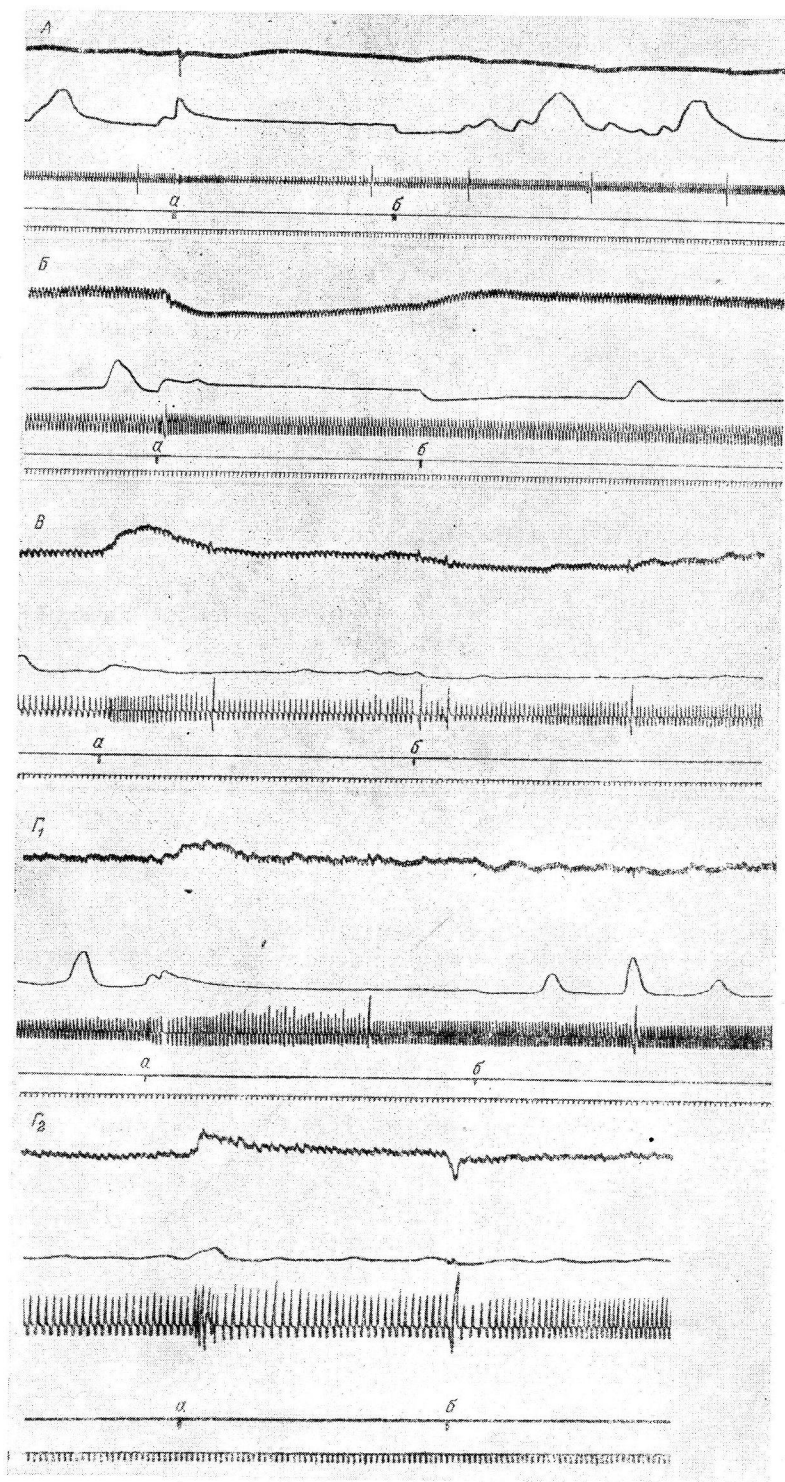


Рис. 2. Ответная реакция на раздражение сычуга.
 Обозначения те же, что на рис. 1.

щения раздражения. Изменения дыхания в основном аналогичны изменениям у опытных козлят (рис. 2, Γ_2).

В моторике слепой кишки при раздражении сетки, книжки и сычуга каких-либо отличий не удалось зарегистрировать. Во всех случаях, если раздражение какого-либо отдела производится на фоне покоя, то в конце раздражения или после прекращения его появляется моторика и, наоборот, если раздражение наносится во время моторики, то последняя тормозится. В связи с возрастом происходят изменения в латентном периоде появления моторики слепой кишки после раздражения — чем взрослее животное, тем больше латентный период. В связи с переводом на грубый корм в ответной реакции слепой кишки каких-либо заметных отличий также не удалось зарегистрировать.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Прежде всего следует рассмотреть вопрос о роли возраста и типа кормления животных в вышеописанных рефлексорных реакциях при раздражении интероцепторов камер желудка.

Если сравнить данные по всем отделам желудка (включая рубец), то отчетливо видно, что в первых двух сериях, т. е. у козлят до 8-дневного возраста, при раздражении каждого отдела желудка наблюдается депрессорный эффект. Правда, эта реакция рецепторов рубца и сетки у новорожденных козлят кратковременна и затем переходит в прессорный эффект. В дальнейшем, по мере роста животных в третьей (возраст 17—25 дней) и в четвертой (возраст 40—50 дней) группах уже наблюдается прессорный эффект. Дыхание у новорожденных козлят при раздражении всех отделов желудка в основном урежается, а начиная со второй группы козлят — учащается, особенно в начале раздражения.

Что касается величины ответной реакции при действии одинаковых по силе раздражений, то она в третьей группе меньше, чем у первых двух групп, а в четвертой еще меньше. Причем уменьшение чувствительности происходит во всех отделах желудка не в одинаковой степени. Например, чувствительность рубца и сетки к механическому раздражению гораздо ниже, чем книжки, и особенно сычуга. Такова динамика изменения рефлексорных реакций у козлят различных возрастных групп.

Теперь рассмотрим значение кормового фактора в изменении чувствительности механорецепторов камер желудка. Так, у контрольных козлят, т. е. выращенных только на молоке, ответные реакции, в отличие от реакций у опытных козлят, оказались гораздо сильнее и отчетливее. Исключением являлись реакции при раздражении сычуга, где рефлексорные ответы у опытных и контрольных козлят отличались друг от друга очень мало.

На основании наших данных, можно заключить, что тип кормления, не оказывая влияния на характер ответной реакции (депрессорный или прессорный), существенно влияет на величину рефлексов, понижая (у козлят, кормившихся грубыми кормами) чувствительность интероцепторов многокамерного желудка к механическим раздражениям. Это проявляется в уменьшении силы ответных реакций кровяного давления и дыхания.

ВЫВОДЫ

1. В связи с ростом и переводом козлят на грубые корма снижается величина рефлексорного ответа при раздражении многокамерного желудка.
2. Смена типа кормления (от молочного до грубых кормов) вызывает постепенное дифференциальное снижение чувствительности отделов желудка к механическим раздражениям: снижение чувствительности сетки сильнее, чем книжки и, в особенности, сычуга.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Совещ. по вопр. эволюц. физиолог. нервн. сист., тез. и реф. докл., 4, Л., 1956.
- Комаров Е. И., Бюлл. exper. биолог. и мед., 36, № 8, 1, 1953а; № 9, 1, 1953б.
- Красота В. Ф., Тр. Ульяновск. с.-х. инст., 3, 124, 1954.
- Моисеева Н. А., ДАН СССР, 87, № 2, 321, 1952; XVI совещ. по пробл. высш. нервн. деят., тез. и реф. докл., 147, М.—Л., 1953; Совещ. по вопр. эволюц. физиолог. нервн. сист., тез. и реф. докл., 108, Л., 1956а; ДАН СССР, 108, № 4, 750, 1956б.
- Овсянников А. И., Вестн. животнов., № 2, 3, 1945.
- Пальгова Л. Е., Бюлл. exper. биолог. и мед., 33, № 1, 20, 1952.
- Тулбаев П., в сб.: Вопросы физиологии сельскохозяйственных животных, М.—Л., 1957.
- Чирвинский Н. П. (1894), Избр. произвед., 1, 125, М., 1949.
- Dziuk H. E. a. A. F. Sellers, Am. Journ. Vet. Res., 16, № 60, 411, 1955.

Поступило 31 X 1957.

ON DEPENDENCE OF THE PROPERTIES OF INTEROCEPTIVE
REFLEX DEPENDING ON THE TYPE OF FEEDING OF GOATS
DURING ONTOGENESIS

By *Peysen Tulbaev*

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

In kids brought up to the age of 40—50 days fed with fodder, the sensitivity of stomachs to mechanical stimulation is considerably weaker than in kids of the same age, but brought up on milk. The reducing of sensitivity of the stomachs to mechanical stimulation takes place in all the stomach divisions but not in equal degrees: from rumen and reticulum it is more considerable than from omasum and especially from abomasum.

К ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ СИСТОЛИЧЕСКОГО ПОКАЗАТЕЛЯ И КОНСТАНТЫ БАЗЕТТА

В. В. Гацура

Кафедра фармакологии Медицинского института, Воронеж

Систолический показатель и формула Базетта нередко используются в эксперименте как показатели функционального состояния сердца. Однако встречающаяся в литературе интерпретация изменений систолического показателя, при оценке которого не учитываются его физиологические сдвиги, обусловленные изменением частоты сердечных сокращений (Турова, Бережинская, 1952; Оницев и Генденштейн, 1957; Глазырина, 1953, и др.), методически неверна. Причиной создавшегося положения является отсутствие данных, характеризующих изменения сегмента $Q-T$ и систолического показателя в зависимости от частоты сокращений сердца.

Настоящее сообщение является попыткой установить физиологические колебания систолического показателя и константы Базетта при различной частоте сокращений сердца интактных собак и проследить за их изменениями при переднем инфаркте миокарда и физической нагрузке животных.

МЕТОДИКА

Для анализа использовались электрокардиограммы, снятые во втором отведении. Инфаркт миокарда моделировался путем перевязки передней нисходящей ветви левой коронарной артерии, в большинстве случаев на уровне нижнего края ушка левого предсердия. Физическую нагрузку собаки получали в виде пробежки в третбане. Все животные предварительно адаптировались к обстановке опытов. В этих условиях дыхательная аритмия почти полностью исчезала. При наличии аритмии определялись средние данные продолжительности $R-R_1$ и $Q-T$, получаемые при анализе ЭКГ 3—5 сердечных циклов. Работа включает материал наблюдений на 50 собаках.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Систолический показатель и константа Базетта в норме. Материал, характеризующий систолический показатель и константу Базетта у интактных собак при различной частоте сердечных сокращений, представлен в табл. 1.

Сопоставление диапазона колебаний $Q-T'$ систолического показателя и константы Базетта у собак с соответствующими показателями ЭКГ

Таблица 1

Систолический показатель и константа Базетта у интактных собак

№ опыта	Кличка собаки	Q-T	Число сокра- щений сердца в минуту	Систоличе- ский пока- затель	Константа Базетта
33	Цыган	0.23	72	0.28	0.25
43	Сплин	0.21	74	0.26	0.23
4	Дин	0.2	75	0.25	0.22
22	Бат	0.21	78	0.27	0.24
24	Гек	0.2	78	0.26	0.23
27	Белый	0.22	80	0.29	0.25
29	Федот	0.22	80	0.29	0.25
5	Дик	0.21	80	0.28	0.24
20	Черный	0.2	84	0.28	0.24
25	Чук	0.2	86	0.29	0.24
46	Серая	0.22	86	0.31	0.26
26	Песец	0.19	88	0.28	0.24
19	Желтый	0.22	88	0.32	0.27
32	Браун	0.23	90	0.34	0.28
45	Бек	0.18	90	0.27	0.22
12	Пончик	0.21	92	0.32	0.26
17	Черный (2)	0.214	92	0.33	0.27
30	Фокс	0.19	93	0.29	0.25
13	Ласка	0.2	94	0.31	0.25
21	Лекс	0.2	96	0.32	0.25
39	Оскал	0.19	96	0.3	0.24
23	Лиса	0.18	97	0.29	0.23
3	Дан	0.22	100	0.37	0.28
6	Дин	0.2	100	0.33	0.26
15	Быстрая	0.2	100	0.33	0.28
35	Пальма	0.21	100	0.35	0.27
47	Резвая	0.19	100	0.32	0.24
2	Желток	0.2	102	0.34	0.26
7	Черная	0.2	102	0.34	0.26
9	Ночь	0.2	102	0.34	0.26
37	Мальчик	0.2	104	0.35	0.26
40	Опасный	0.2	104	0.35	0.27
48	Март	0.2	104	0.35	0.27
28	Жук	0.19	105	0.33	0.24
31	Вьюн	0.19	106	0.33	0.24
8	Пестрая	0.2	108	0.36	0.27
49	Пальма	0.2	108	0.36	0.27
14	Шоколадка	0.2	114	0.38	0.28
11	Ночь	0.2	116	0.39	0.28
50	Каштанка	0.19	116	0.365	0.26
44	Желток (2)	0.22	116	0.42	0.3
10	Ночь (2)	0.2	120	0.4	0.26
16	Тихоня	0.2	120	0.4	0.26
18	Дым	0.2	122	0.4	0.27
34	Купый	0.19	122	0.39	0.27
1	Пират	0.22	128	0.47	0.32
38	Седой	0.17	130	0.38	0.26
41	Газ	0.17	132	0.38	0.25
42	Бобик	0.16	150	0.4	0.25
43	Моська	0.15	180	0.45	0.26

у человека, приводимое ниже, указывает на большую близость этих характеристик:

	$Q-T$ (в сек.)	Систолический показатель (в %)	Константа Базетта	Частота сокращений сердца (в мин.)
Человек . .	0.26—0.48	30—55	0.37—0.4	40—120
Собака . .	0.15—0.23	25—45	0.22—0.32	72—180

Изучение изменений интервала $Q-T$ в зависимости от частоты сокращений сердца позволило установить, что формула Базетта приемлема для определения длительности комплекса $Q-T$ у собак в норме при $K=0.25$. Причем, если исключить из анализа трех собак (табл. 1, №№ 32, 44 и 1), у которых при частом ритме сегмент $Q-T$ был необычно велик, то отклонения в длительности $Q-T$, регистрируемой в опытах, от той, которая должна быть по Базетту ($0.25 \sqrt{R-R_1}$), не превышают ± 0.025 сек., тогда

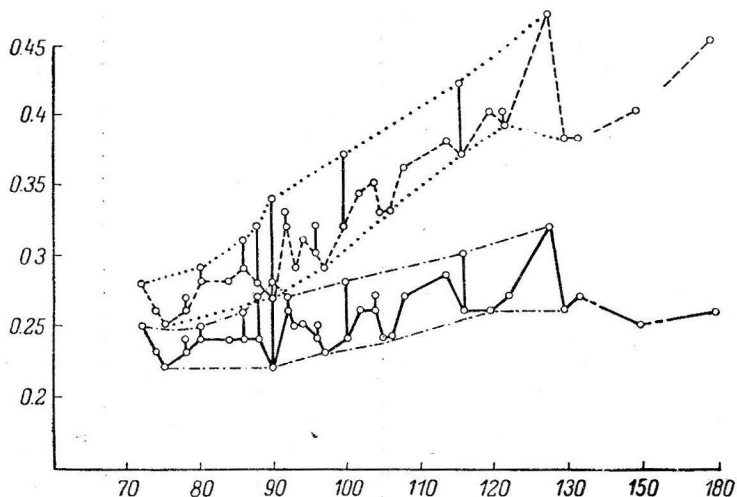


Рис. 1. Динамика изменений систолического показателя и константы Базетта интактных собак при увеличении частоты сердечных сокращений.

Сплошная линия — константы Базетта; *пунктирная линия* — систолический показатель. *По оси абсцисс* — число сердечных сокращений в минуту; *по оси ординат* — константы Базетта и систолический показатель.

как у человека диапазон колебаний в норме может составлять ± 0.04 сек. (Легунов, 1957). На рис. 1 графически представлена амплитуда колебаний систолического показателя и константы Базетта в зависимости от частоты сердечных сокращений подопытных собак.

При соответствующем дополнении фактическим материалом подобный график наряду с определением длительности систолы по формуле Базетта может служить критерием для суждения о характере отклонений сегмента $Q-T$ и систолического показателя от нормы.

Систолический показатель и константа Базетта при экспериментальном инфаркте миокарда и физической нагрузке. У собак с экспериментальной недостаточностью венозного кровообращения в первые три дня после наложения лигатуры, как правило, отмечалось выраженное увеличение систолического показателя и константы Базетта (см. табл. 2). В дальнейшем через 14—45 дней после перевязки нисходящей ветви левой коронарной артерии у 11 собак из 14

Таблица 2

Изменения систолического показателя и константы Базетта при экспериментальном инфаркте миокарда и под влиянием физической нагрузки

№ опыта	Кличка собаки	$Q-T$	$R-R_1$	Частота сокращений сердца в мин.	Систолический показатель	Коэффициент К	Примечания
19	Желтый	0.22	0.68	88	0.32	0.27	Норма
		0.22	0.75	80	0.29	0.266	1-й день после перевязки
		0.19	0.68	88	0.28	0.22	35-й день после перевязки
20	Черный	0.2	0.71	84	0.28	0.24	Норма
		0.19	0.46	130	0.41	0.28	2-й день после перевязки
		0.19	0.45	132	0.42	0.31	40-й день после перевязки
21	Лекс	0.2	0.62	96	0.32	0.25	Норма
		0.26	0.39	154	0.56	0.35	1-й день после перевязки
		0.2	0.72	82	0.27	0.24	42-й день после перевязки
22	Бат	0.18	0.66	90	0.27	0.22	Норма
		0.24	0.57	105	0.42	0.32	1-й день после перевязки
		0.2	1.0	60	0.2	0.2	42-й день после перевязки
23	Лиса	0.18	0.62	97	0.29	0.23	Норма
		0.18	0.67	90	0.27	0.22	1-й день после перевязки
		0.18	0.65	92	0.28	0.22	43-й день после перевязки
24	Гек	0.2	0.77	78	0.26	0.23	Норма
		0.24	0.62	97	0.38	0.3	1-й день после перевязки
		0.19	0.73	82	0.26	0.22	44-й день после перевязки
25	Чук	0.2	0.7	86	0.29	0.24	Норма
		0.2	0.36	166	0.55	0.33	1-й день после перевязки
		0.18	0.92	65	0.2	0.19	42-й день после перевязки
26	Песец	0.19	0.68	88	0.28	0.24	Норма
		0.19	0.3	198	0.63	0.35	2-й день после перевязки
		0.19	0.55	109	0.35	0.26	40-й день после перевязки
30	Фокс	0.19	0.64	94	0.29	0.24	Норма
		0.22	0.65	92	0.34	0.27	3-й день после перевязки
		0.16	0.45	135	0.35	0.24	24-й день после перевязки
		0.14	0.26	228	0.54	0.275	После нагрузки
31	Вьюн	0.19	0.57	106	0.33	0.24	Норма
		0.24	0.65	92	0.37	0.3	1-й день после перевязки
		0.16	0.38	156	0.42	0.24	20-й день после перевязки
		0.16	0.33	180	0.48	0.276	После нагрузки
33	Цыган	0.21	0.81	74	0.26	0.23	Норма
		0.25	0.88	68	0.29	0.27	1-й день после перевязки
		0.18	0.54	114	0.33	0.25	24-й день после перевязки
		0.17	0.42	144	0.4	0.26	После нагрузки
34	Кудый	0.19	0.49	122	0.39	0.27	Норма
		0.23	0.7	86	0.37	0.27	1-й день после перевязки
		0.17	0.48	124	0.35	0.25	30-й день после перевязки
		0.16	0.37	162	0.43	0.26	После нагрузки
39	Оскал	0.19	0.6	100	0.32	0.23	Норма
		0.19	0.52	116	0.36	0.25	1-й день после перевязки
		0.18	0.58	104	0.31	0.24	14-й день после перевязки
		0.14	0.35	172	0.4	0.24	После нагрузки
40	Опасный	0.2	0.58	104	0.34	0.266	Норма
		0.23	0.67	90	0.34	0.28	1-й день после перевязки
		0.17	0.53	114	0.32	0.23	14-й день после перевязки
		0.15	0.44	136	0.34	0.23	После нагрузки

систолический показатель и константа Базетта были уменьшены по сравнению с величинами в норме при тех же частотах сердечных сокращений, у трех остальных собак систолический показатель и константа Базетта не были изменены (см. табл. 2 и рис. 2, а, б, в).

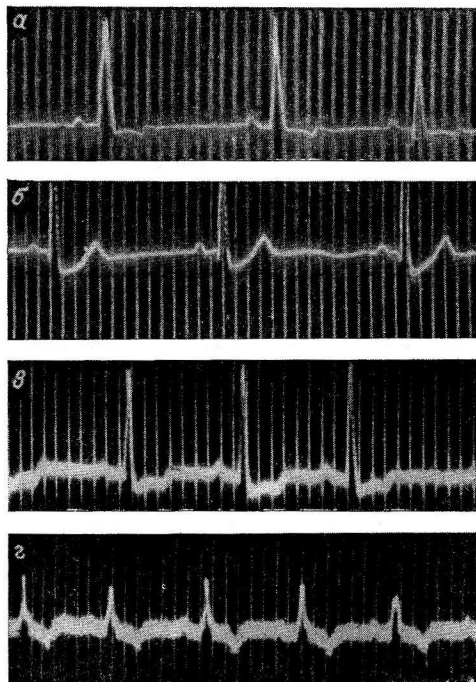


Рис. 2. Изменения $Q-T$ при инфаркте миокарда и физической нагрузке собаки. Собака Куцын.

а — исходная электрокардиограмма: продолжительность $Q-T$ регистрируемого — 0.19 сек.; $Q-T$ по формуле Базетта — 0.2 сек. б — 1-й день после перевязки: продолжительность $Q-T$ — 0.23 сек.; величина $Q-T$ по формуле Базетта — 0.21 сек. в — 31-й день после перевязки передней нисходящей ветви: $Q-T$ — 0.17 сек.; $Q-T$ по формуле Базетта — 0.175 сек. г — 31-й день после перевязки передней нисходящей ветви; электрокардиограмма после нагрузки в третбане: $Q-T$ — 0.16 сек.; $Q-T$ по формуле Базетта — 0.15 сек.

карда при тех или иных нарушениях деятельности сердечно-сосудистой системы и судить о эффективности терапевтического вмешательства.

ВЫВОДЫ

1. Систолический показатель при нарушениях деятельности сердечно-сосудистой системы имеет определенную ценность только при сопоставлении его с величиной систолического показателя интактного животного при такой же частоте сокращений сердца.

2. Графическое выражение зависимости изменений систолического показателя от частоты сокращений сердца интактных животных может слу-

Отсутствие увеличения длительности $Q-T$ и систолического показателя, характерного для подострого инфаркта миокарда у человека, указывает на достаточную функциональную компенсацию расстройств сердечной деятельности, обусловленных «передним инфарктом миокарда» левого желудочка. О достаточной компенсации расстройств сердечно-сосудистой системы при экспериментальном инфаркте миокарда свидетельствуют также данные исследования гемодинамических сдвигов (Гацура, 1957).

Физическая нагрузка у собак с экспериментальным инфарктом миокарда в большинстве случаев вызывала сдвиги систолического показателя и константы Базетта в сторону увеличения (см. табл. 2 и рис. 2, в, г).

Приведенные данные свидетельствуют о том, что систолический показатель и константа Базетта являются довольно чувствительными показателями функционального состояния деятельности сердца в системе комплексного обследования сердечно-сосудистой системы.

Сопоставление продолжительности интервала $Q-T$ систолического показателя и константы Базетта с их физиологическими величинами для определенных частот сокращений сердца дает возможность полнее охарактеризовать функциональное состояние миокарда.

жить своеобразной шкалой для оценки сдвигов систолического показателя при различных условиях эксперимента.

3. Продолжительность сегмента $Q-T$ при различной частоте сокращений сердца собак в норме может быть определена по формуле Базетта при $K=0.25$. Отклонения регистрируемого $Q-T$ от определяемого по формуле не должны превышать у интактных собак ± 0.025 сек.

4. Острая экспериментальная коронарная недостаточность вызывает увеличение длительности интервала $Q-T$ и систолического показателя. В подострой стадии «инфаркта миокарда» систолический показатель в большинстве случаев уменьшается. Физическая нагрузка собак с «передним инфарктом миокарда» ведет к сдвигам в сторону увеличения систолического показателя.

ЛИТЕРАТУРА

- Гацура В. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 43, № 5, 65, 1957.
 Глазырина Г. А., Фармаколог. и токсиколог., 16, № 1, 24, 1953.
 Летунов С. П. Электрокардиографические и рентгенокимографические исследования сердца спортсмена. Медгиз, 1957.
 Оницев П. И. и Э. И. Генденштейн, Фармаколог. и токсиколог., 20, № 2, 40, 1957.
 Турова А. Д. и В. В. Бережинская, Фармаколог. и токсиколог., 15, № 4, 40, 1952.

Поступило 13 VII 1957.

ON THE EXPERIMENTAL CHARACTERISTIC OF THE SYSTOLIC INDEX AND BASETT'S CONSTANT K IN NORM AND PATHOLOGY

By V. V. Gatsura

From the Department of pharmacology, Voronezh Medical Institute, Voronej

This work represents experimental data characterizing the physiologic oscillations of systolic indication and Basett's constant depending on the rate of heart contractions and their changes during anterior myocardial infarction. This work is carried on fifty dogs. The analysis of experimental materials allows to take the coefficient value of K equal to 0.25 for intact dogs. Deviations of the registering electric systol ($Q-T$) from the ones determined in normal animals according to Basett formula did not exceed ± 0.25 seconds. At an acute coronary insufficiency and physical load of dogs with anterior myocardial infarction, was marked an increase of electric systole (according to norm for the given frequency of heart contractions) as well as systolic indication.

О ДВИЖЕНИИ ЦЕРЕБРОСПИНАЛЬНОЙ ЖИДКОСТИ У НОРМАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ

Ю. Е. Москаленко и А. И. Науменко

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

Определение электропроводности жидкостей организма является весьма важным физико-химическим методом в биологии. Однако число исследований электропроводности ликвора невелико и почти все эти исследования проведены вне организма *in vitro* (Isovescko, 1907; Mochi, 1910; Javal et Boyeti, 1912; Schaefer, 1925; Eckel, 1925; Курпатов, 1954).

В наших предыдущих исследованиях, используя различие электропроводности ликвора и крови, мы с помощью низкочастотной электроплетизмографии могли наблюдать перемещение ликвора в головном и спинном мозгу у наркотизированных животных и определили не только характер этих перемещений, но и их количественные величины (Москаленко и Науменко, 1957). Насколько нам известно, перемещения ликвора в условиях хронического эксперимента до сих пор не изучались.

МЕТОДИКА

Операция вживления электродов на собаках и кошках производилась под наркозом, в асептических условиях, по общим правилам операционной техники. Разрез производился по средней линии черепа до второго шейного позвонка, края кожной раны широко раскрывались крючками. В области теменной кости делался продольный разрез височной мышцы до кости, края мышцы раскрывались крючками, и на расстоянии 0.5—0.7 см от средней линии трепанировалось отверстие, диаметром 5 мм у кошки и 8 мм у собаки.

Точно такая же операция производилась и на другой стороне. Для шейного электрода производился разрез по средней линии шейных мышц. Мышцы распатором отслаивались от I и II позвонка и расширялись крючками, отступя 2—3 мм от *tuberculum posterior*, в задней дуге I шейного позвонка производилась трепанация. При трепанации отверстий в черепе и позвонках твердая мозговая оболочка не повреждалась. В отверстия ввинчивались стерильные плексигласовые пробки-электроды. Для поясничного электрода в области спины от I до IV люмбальных позвонков производился разрез кожи и подкожной клетчатки, края раны растягивались крючками. Справа и слева от остистых отростков II и III люмбальных позвонков производился разрез длинных мышц спины, которые отслаивались от позвонков и оттягивались крючками, затем трепанировалось отверстие в L III, и между отростками *spinosus, articularis superior et inferior* ввинчивалась также пробка-электрод. Рана зашивалась послойно, провод от электрода проводился под кожей в область шеи (во избежание повреждения его животным). Кожа в области шеи зашивалась обычным путем; провода от электродов вшивались в рану по средней линии на расстоянии от 0.5 до 1 см друг от друга, между лобно-теменным швом и затылочным бугром. Таким образом, у животного в области головы и позвоночника находилось по 2 электрода (длина проводов была 3—4 см). При отсутствии нагноения швы снимались через 10—12 дней. Животное на 3—4-й день впервые бралось для опыта. Наблюдение за такими животными проводилось в течение 1—3 месяцев. После этого срока в специальном остром опыте проверялась герметичность электродов и производилось микроскопическое исследование в области электродов.

Регистрация изменений электропроводности осуществлялась компенсационным методом при помощи специальной аппаратуры (Москаленко и Науменко, 1956).

Опыты производились на 8 собаках и 8 кошках; проведено 125 наблюдений, в которых одновременно регистрировались изменения электропроводности черепно-мозговой и спинномозговой полостей. Эти изменения соответствуют, как было доказано нами ранее, колебаниям количества цереброспинальной жидкости (ц. с. ж.) в данной полости. Рост электропроводности соответствует притоку жидкости в данную полость, а уменьшение электропроводности говорит об оттоке ликвора. Изменение электропроводности черепно-мозговой и спинномозговой полостей говорит о перемещении ликвора из полости, электропроводность которой падает, в полость, электропроводность которой растет.

Медленные колебания импеданса нервной ткани, которые, как было установлено Н. А. Аладжаловой (1955), зависят от обменных процессов, не оказывали влияния на наши наблюдения, так как их период (около часа) значительно больше времени наших наблюдений, составляющих несколько минут.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В наших опытах мы постоянно наблюдали непрерывные перемещения ликвора в полостях головного и спинного мозга. Перемещения ликвора в хроническом эксперименте можно разделить на две группы. Первая группа — ритмические перемещения ц. с. ж., происходящие синхронно с пульсом и дыханием, а также с волнами III порядка. Вторая группа — неперiodические перемещения, связанные с положением тела животного, движениями головы, туловища и конечностей. Ритмические перемещения ц. с. ж., связанные с дыхательными волнами, также как и в остром опыте, происходят противофазно, однако по форме они значительно сложнее у ненаркотизированных животных

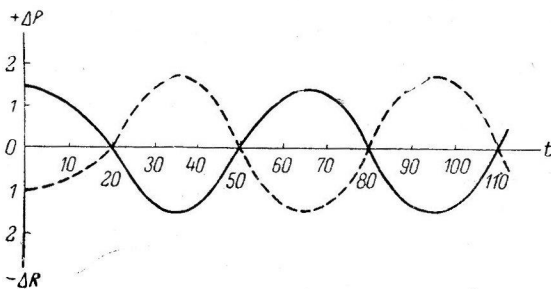


Рис. 1. Перемещения ликвора III порядка у спокойно сидящего животного (кошка).

По оси абсцисс — время (в сек.); по оси ординат — изменение сопротивления. Сплошная линия — головной мозг; прерывистая линия — спинной мозг.

по сравнению с наркотизированными, но приближаются к последним у спящего животного. Особенностью ритмических перемещений ц. с. ж. в хронических опытах является то, что волны III порядка наблюдаются постоянно, в то время как в остром опыте они наступают только при удушении. Частота этих волн колеблется в значительной степени при различных состояниях животного (сон, пробуждение, возбуждение и другие) и равна от 5—6 до 1 волны в 1 мин. (рис. 1).

Неперiodические перемещения ликвора сложны по своему характеру и возникают при движениях животного. Наиболее сильные перемещения регистрируются при подъемах, опусканиях и поворотах головы, при изменении положения тела. Кроме того, перемещения ликвора наблюдаются при поднятии лап, зевании, потягивании и т. д. (табл. 1).

Для того, чтобы подробно изучить эти перемещения, мы производили регистрацию электросопротивления при движениях животного.

Наблюдаемые при этом перемещения ц. с. ж. могут быть пассивными, когда положение тела животного изменяется в вертикальной плоскости, и активными при изменениях положения тела в горизонтальной плоскости. Пассивные перемещения ликвора происходят под действием силы тяжести, в то время как активные перемещения возникают вследствие изменений условий венозного оттока черепа и позвоночника.

Т а б л и ц а 1

Изменение электросопротивления черепной и позвоночной полостей
(хронический эксперимент)

Номер наблюдения и дата	Положение тела животного	Характер движения	Электросопротивление черепномозговой полости (в делениях шкалы)			Электросопротивление спинномозговой полости (в делениях шкалы)		
			перед движением	после движения	после возвращения в исходное положение	перед движением	после движения	после возвращения в исходное положение
Кот № 3. Вес 3 кг. Оперирован 16 II 1955								
Наблюдение № 4 22 II 1955	Животное лежит	Поднимание головы	33	38	33.5	17	11	18
		Повороты головы	30	32	30	19	22	19.5
		Поднимание передней части туловища	33	35	32	18	22	19
Наблюдение № 8 1 III 1955	Животное сидит	Животное село	34	23	—	19	25	—
		Поднимание головы	20	22.5	20.5	25	24	25
Наблюдение № 12 4 III 1955	Животное сидит	Опускание головы	21	20	21	24	26	25
		Мяуканье	20	18	20	21	23	22
Наблюдение № 12 4 III 1955	Животное лежит	Проба Квенештета	36	41.5	35	24	18	23
		Надавливание на живот	34	38	35	26	19	28

Собака № 4. Вес 8 кг. Оперирована 8 IV 1956

Наблюдение № 3 16 IV 1956	Животное стоит	Поднятие головы (на показ пищи)	18	24	19	21	17	22
		Опускание головы (обнюхивание пищи)	19	16	18	19	22	—
		Поворот головы (лизет бок)	20	26	19	21	17	23

Возможность перемещений ликвора под действием силы тяжести следует, прежде всего, из того, что при изменении положения тела в вертикальной плоскости соответственно изменяется и соотношение давлений в черепной и позвоночной полостях. Этот факт отмечен рядом авторов при люмбальной и цистернальной пункциях.

О'Коннель (O'Connell, 1943) установил, что при горизонтальном положении тела наблюдается равенство давлений в *cist. magna* et *cist. terminalis*; это соотношение резко изменяется даже при небольших подъемах головы.

Изменения давления ликвора при движениях были отмечены Сивеном (Sieven, 1897), Эвигом и Луллиесом (Ewig u. Lullies, 1924), Гюртле (Hürtle, 1927), А. П. Фридманом (1957), Мангольдом (Mangold, 1954).

Возникновение разности давлений в черепной и позвоночной полостях при изменении положения тела влечет за собой компенсаторное перемещение некоторого количества ликвора из приподнятой полости в опущенную. В острых опытах на животных эти компенсаторные перемещения

ликвора возникают при подымании или опускании верхней и нижней частей туловища (Москаленко и Науменко, 1957).

Пассивные перемещения ц. с. ж. мало зависят от артериального и венозного давления крови. Эти перемещения почти не меняются по величине, если опыты с поднятием части туловища производить не на живом животном, а на свежем трупe, регистрируя при этом одновременно электроплетизмограммы черепномозговой и спинномозговой полостей (табл. 2).

Таблица 2

Изменение электросопротивления черепномозговой и спинномозговой полостей (острый опыт)

Производимое воздействие	Электросопротивление черепномозговой полости (в делениях шкалы)			Электросопротивление спинномозговой полости (в делениях шкалы)		
	перед воздействием	после воздействия	после возвращения в исходное положение	перед воздействием	после воздействия	после возвращения в исходное положение
Поднятие передней части туловища	7	11	8	19	16	18
Поднятие задней части туловища	8	2	10	17	21	17
Зажатие яремных вен . .	7	15	8	15	9	13
Опыты на свежем трупe						
Поднятие передней части туловища	6	9	6	8	5	8
Поднятие задней части туловища	6	4	6	7	10	7

Величина перемещений ликвора под действием силы тяжести, при поднятии и опускании головы у животного с вживленными электродами в значительной степени зависит от положения тела животного. Если тело животного горизонтально (животное стоит или лежит), то количество перемещающегося ликвора при поднятии головы в 1.5—2 раза больше, чем при таком же движении у сидящего животного (табл. 1).

В этих опытах обратные пассивные перемещения ликвора наступали тотчас после возвращения головы или тела животного в исходное положение.

Причину непериодических перемещений ликвора, вызванных изменениями положения тела животного в горизонтальной плоскости (изгибание туловища, повороты головы, движение лап и т. д.), следует искать в изменении условий оттока венозной крови из полостей черепа и позвоночника, поскольку давление ликвора весьма тесно связано с венозным давлением. Тесная связь венозного и ликворного давлений была изучена Дуамарко и Римини (Duomarco, Rimini, 1947), которые дали анализ соотношений между давлением жидкости в полости мозга и во внутричерепных венах. Ими было установлено, что давления в этих системах одинаковы и зависят от положения тела. Мейерсон и Ломан (Myerson a. Loman, 1932) установили, что внутричерепное давление у людей изменяется синхронно с венозным и в гораздо большей степени зависит от положения тела, чем артериальное давление. Райдер с сотрудниками (Ryder, et all. 1952) в опытах на макаках резус установил, что нормальное внутричерепное давление поддерживается давлением в больших венах.

Боушер (Bowsher, 1953) считает, что подъем давления ликвора выше нормального зависит от объема вен подпаутинного пространства. Таким образом, затруднение венозного оттока из полостей черепа и позвоночника, возникающее при некоторых движениях, влечет за собой повышение ликворного давления в данной полости. Это в свою очередь вызывает компенсаторный переход некоторого объема ликвора из одной полости в другую. Роль венозного давления в перемещениях ц. с. ж. явствует также из поставленных нами острых опытов на кошках. Эти опыты показали, что причина дыхательных перемещений ликвора лежит в различных условиях оттока венозной крови во время вдоха и выдоха. На подобных опытах было установлено, что изменение условий венозного тока из полостей черепа или позвоночника влечет за собой соответствующие ликворные перемещения. Основное различие в проявлении активных и пассивных перемещений ликвора заключается в том, что повышение внутричерепного давления при пассивных перемещениях сопровождается притоком ликвора в полость черепа, в то время как такое же повышение внутричерепного давления при активных перемещениях сопровождается оттоком ц. с. ж. из той же полости. Отсюда видно, что измерение внутричерепного давления не дает возможности судить о направлении перемещения ликвора. В этом отношении метод низкочастотной электролетизмографии выгодно отличается от манометрических методов тем, что позволяет судить о величине и направлении ликворных перемещений в полостях черепа и позвоночника.

Приведенные выше факты говорят о крайнем непостоянстве объема ликвора в интракраниальной и интраспинальной полостях. Обращает на себя внимание тот факт, что в ответ на различные воздействия объем ликвора, переходящего из черепной полости в полость позвоночника, больше, чем объем ликвора, переходящий в обратном направлении. Примером этому может служить рис. 2, где величина реакции на поднимание головы значительно больше, чем на ее опускание. Физиологическое объяснение этих фактов следует из рассмотрения динамики мозгового кровообращения. Анатомические и физиологические особенности системы мозгового кровообращения обуславливают, с одной стороны, постоянство объема жидких сред (кровь и ликвор) в интракраниальной полости, с другой, — высокий уровень потребления кислорода и крайнюю чувствительность головного мозга к гипоксемии. Эти особенности при всех физиологических условиях требуют весьма высокой интенсивности мозгового кровотока, что выражается с гемодинамической стороны определенным сопротивлением току крови сосудистой сети головного мозга. Общее сопротивление сосудистой сети головного мозга можно представить в виде суммы сопротивлений артериальной, капиллярной и венозной систем. Сопротивление току крови в каждой из этих систем обратно пропорционально объему, занимаемому системой. Общий объем жидких сред в интрацеребральной полости равен, таким образом, сумме объемов сосудистых систем и объема, заполненного ликвором. Приблизительные гидродинамические расчеты сопротивления сосудистых систем головного мозга можно найти у Гейгеля (Geigel, 1905). Эти расчеты весьма ценны для понимания динамики мозгового кровообращения.

В условиях мозгового кровообращения увеличение объема одной из сосудистых систем должно сопровождаться уменьшением объема других сосудистых систем (что увеличивает их сопротивление току крови, ухудшая тем самым мозговую циркуляцию) либо уменьшением объема ликвора в черепномозговой полости. Поскольку полученные нами факты говорят об изменчивости объема ликвора в черепной полости, можно предположить, что эти изменения объема предотвращают увеличение сопротивления току крови сосудистой сети головного мозга.

При рассмотрении соотношения объемов сосудистых систем головного мозга необходимо учитывать, что наиболее непостоянным объемом обладает

венозная система. Изменения ее объема вызываются изменением давления в краиальных отделах яремных вен. Венозная система головного мозга может несколько сжиматься в ответ на повышение ликворного давления (Bowsher, 1953; Weed, Flexner, Clark, 1933). Уменьшение ее объема значительно менее влияет на мозговой кровоток, чем подобные изменения объема артериальной или капиллярной системы. Отсюда следует, что приток ликвора в черепномозговую полость при повышении внутричерепного давления возможен в весьма небольшом количестве за счет сжатия венозных сплетений головного мозга. Ограниченность притока ликвора в черепную полость обуславливает неравенство реакций, наблюдаемых при опускании и поднимании головы животного (рис. 2).

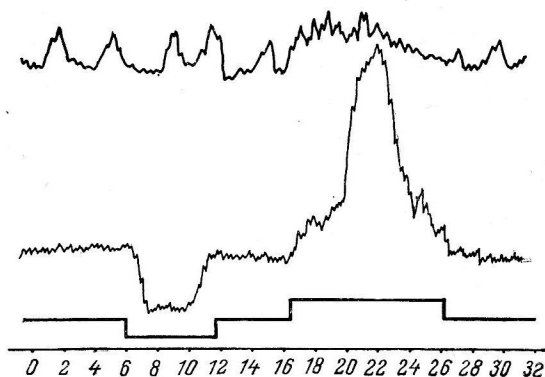


Рис. 2. Непериодические перемещения ликвора при опускании и поднимании головы (собака).

Сверху вниз: механограмма грудной клетки; низкочастотная электроплетизмограмма внутричерепной полости; отметка положения головы (*спуск линии вниз* — голова опущена, *подъем линии вверх* — голова поднята); отметка времени (2 сек.).

На основании приведенных выше рассуждений можно представить физиологическую роль периодических и непериодических перемещений ликвора как одного из механизмов регуляции соотношения сопротивлений сосудистых систем головного мозга, обеспечивающих необходимый уровень кровоснабжения головного мозга в физиологических условиях.

ВЫВОДЫ

1. У животных в условиях хронического эксперимента наблюдаются ритмические (или периодические) и непериодические перемещения ц. с. ж. в полостях головного и спинного мозга.

2. Периодические перемещения ликвора состоят из пульсовых, дыхательных и регулярных колебаний III порядка с частотой от 5—6 до 1 волны в 1 мин.

3. Непериодические перемещения ликвора могут быть пассивными, происходящими под действием силы тяжести, и активными, возникающими за счет изменения условий оттока венозной крови из черепа и позвоночника. В непериодических перемещениях принимает участие от 15 до 60% объема черепного ликвора.

4. Периодические и непериодические перемещения ликвора являются одним из условий, необходимых для нормального кровоснабжения головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- А л а д ж а л о в а Н. А., Тр. Инстит. биологической физики, Изд. АН СССР, 1, 1955.
 К у р п а т о в В. И. Физико-химические свойства перилимфы и ликвора кошки в норме и патологии. Дисс. 1954.
 М о с к а л е н к о Ю. Е. и А. И. Н а у м е н к о, Физиолог. журн. СССР, 42, № 3, 312, 1956; 43, № 10, 928, 1957.
 Ф р и д м а н А. П. Основы ликворологии. Медгиз, 1957.
 B o w s h e r D., Brit. med. Journ., 15, № 5, 863, 1953.

- Duomarco I., R. Rimini, *Rev. grent de Cardiol*, 14, 4, 1947.
 Eckel L. J., *Arch. Neurol. a. Psych.*, 225, 1925.
 Ewig W. u. H. Lullies, *Zs. ges. exper. Med.*, 43, 764, 1924.
 Geigel R., *Pflüg. Arch.*, 109, 337, 1905.
 Hürtle K. *Blutkreislauf im Gehirn-Handbuch norm u. Pathol.*, Bethe-Bergmann.
 2, 1, 1927.
 Iaval O. et I. Boyeti, *C. Rd. Soc. Biol.*, № 1, 157, 1912.
 Isovesko M. H., *C. Rd. Soc. Biol.*, № 1, 181, 1907.
 Mangold R. *Jchweiz. Med. Wochenschr.*, 84, 8, 1954.
 Myerson A. a. I. Loman, *Arch. Neurol. a. Psychiatr.*, 27, 4, 1932.
 Mochi A. *Accad. Fisiocritici, Siena*, Sitzung vom 27 nov. 1910.
 O'Connell I., *Brain.*, 66, 3, 1943.
 Sieven V. O., *Zs. Biologie*, 35, 17, 1897.
 Schaefer R., *Klin. Wochenschr.*, № 2, 2202, 1925.
 Ryder H. W., F. F. Espey, F. D. Kimbell a. oth., *Journ. Lab. Clin. Med.*, 6, 36, 1952; 3, 41, 1953.
 Weed S., F. Elexner a. D. Clark, *Am. Journ. Physiol.*, 105, 266, 1933.

Поступило 13 XII 1957.

ON THE MOVEMENT OF CEREBROSPINAL FLUID IN NORMAL ANIMALS

By Y. E. Moskalenko and A. I. Naumenko

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

An investigation of displacement of cerebrospinal fluid was made in animals (dogs and cats) with implanted electrodes by means of low frequency electroplethysmography. Electrodes consisting of silver plates were placed in aseptic conditions, two in the intracranial cavity and two in the spinal cavity, I — jugular and III lumbar vertebrae: the wires from electrodes were passed through skin. Beginning from the 4th day after operation the experiments were made regularly for a period of 1—3 months.

It was ascertained that continuous displacements of cerebrospinal fluid between the cranial and vertebral cavities were observed in the animal in physiologic conditions. These displacements are of a periodic (or rhythmic) and non-periodic character. Periodic displacements are connected with pulse, breath and waves of the III order. Non-periodic displacements of liquor may be passive, taking place under the action of weight, and active, arising on account of changes of venous blood from cranium and vertebra. In non-periodic displacements participate from 15 to 60% of cranial liquor.

Displacements of liquor regulate the correlation of hydrodynamic resistance of cerebrum vascular system, providing the necessary level of blood supply of the cerebrum in physiologic conditions.

О СЛОЖНОРЕФЛЕКТОРНОМ ХАРАКТЕРЕ РЕАКЦИИ ВСАСЫВАНИЯ ПРИ АКТЕ ЕДЫ

Н. А. Банникова

Отдел общей физиологии Института экспериментальной медицины АМН СССР,
Ленинград

В нашем предыдущем сообщении (1957) были приведены экспериментальные данные, говорящие о том, что акт еды вызывает рефлексорные изменения всасывания в тонком кишечнике, которые характеризуются двумя фазами: в первую фазу величина всасывания кратковременно снижается, во вторую фазу интенсивность всасывания повышается, причем вторая фаза имеет значительно большую продолжительность (15—30 мин.), чем первая (1—5 мин.).

В связи с тем, что акт еды является актом сложнорефлекторным, включающим в себя как безусловнорефлекторный, так и условнорефлекторный компоненты, возникла мысль о том, что быстро сменяющие друг друга рефлексорные фазы всасывания во время еды могут быть обусловлены взаимодействием этих компонентов. Поэтому являлось необходимым выяснить роль каждого из компонентов акта еды в рефлекторных изменениях процесса всасывания при приеме пищи. Представлялось целесообразным в первую очередь исследовать влияние на процесс всасывания натуральных пищевых условных раздражителей, а затем провести некоторый анализ полученных фактов.

МЕТОДИКА

Методика исследования всасывания, применявшаяся в нашей работе, была подробно изложена в предыдущем сообщении.

На 3 собаках с хронической фистулой верхнего отдела тощей кишки по Тири—Велла исследовалось всасывание 1.1%-го раствора хлористого натрия и 0.5%-го раствора глюкозы. Определение содержания хлоридов в исследуемых жидкостях производилось методом потенциометрического титрования, глюкозы — по методу Хагедорна—Иенсена.

Величина всасывания определялась по количеству вещества, всосавшегося из изолированного отрезка кишки в течение 5 мин. (период всасывания), и выражалась в процентах к количеству вещества, введенного в просвет кишечной петли.

В течение одного опыта производилось несколько отдельных определений величины всасывания, следовавших друг за другом с определенными интервалами. За исходный уровень всасывания в каждом опыте принималась величина, полученная при первом определении в этот день.

Пищевыми раздражителями служила смешанная пища или колбаса. В зависимости от задачи опыта животные либо кормились, либо поддразнивались. Применение пищевых раздражителей было кратковременным и в большинстве опытов производилось одновременно с введением исследуемого раствора в изолированный отрезок кишки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты показали, что всасывание глюкозы и хлоридов рефлекторно изменяется не только под влиянием акта еды, но и при изолированном применении натурального пищевого условного раздражителя. При этом было обнаружено, что характер рефлекторной реакции всасывания в том и дру-

гом случае различен: если в первые минуты от начала еды смешанной пищи наблюдалось снижение величины всасывания глюкозы и хлоридов, которое затем сменялось повышением его интенсивности, то при раздражении собаки той же смешанной пищей величина всасывания сразу повышалась, без предварительного падения. Величина этой условнорефлекторной реакции превышала исходный уровень всасывания данного опыта на 3—10%.

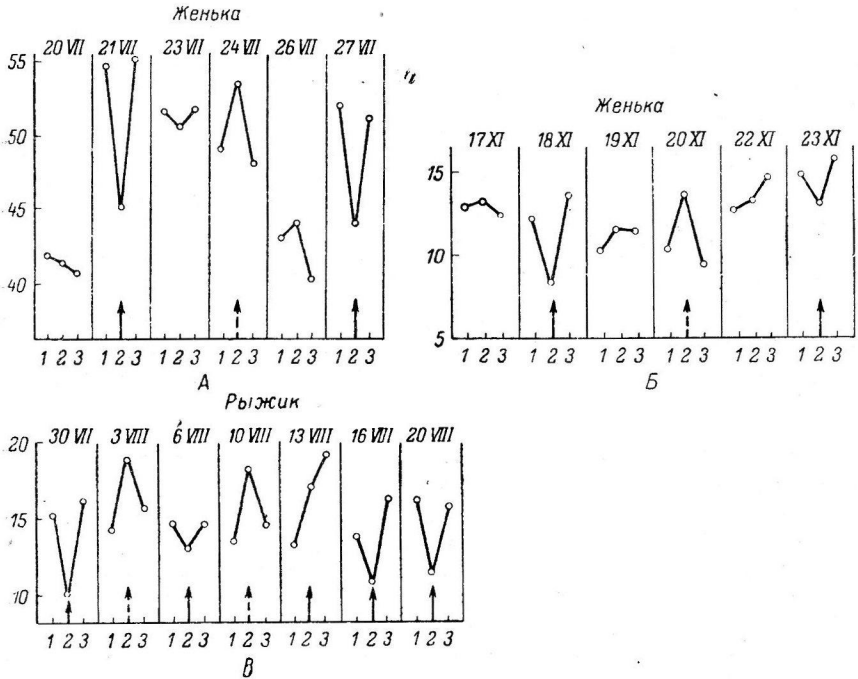


Рис. 1. Изменения всасывания глюкозы (А) и хлоридов (Б и В) при раздражении и при кратковременном кормлении собак смешанной пищей.

По оси ординат — количество всосавшегося вещества (в % к количеству введенного вещества); по оси абсцисс — порядковый номер определения всасывания в каждом опыте (интервал между определениями всасывания в каждом опыте — 15 мин.). Вверху — даты опытов. Каждая точка кривой соответствует величине всасывания данного вещества за 5 мин.

Сплошные стрелки — кормление; прерывистые — раздражение.

Для иллюстрации этого факта на рис. 1 представлен в виде кривых ряд опытов, проведенных на собаке Женька при исследовании всасывания глюкозы и хлоридов. Наряду с опытами, в которых исследовалось влияние на всасывание натурального пищевого условного раздражителя, на рис. 1 для сравнения приведены также опыты с кратковременным кормлением собаки смешанной пищей и контрольные опыты, в которых пищевые раздражители не применялись. Из данных этого рисунка видно, что раздражение собаки смешанной пищей вызывало повышение интенсивности всасывания как глюкозы, так и хлоридов сравнительно с исходным уровнем (опыты 24 VII на рис. 1, А и 20 XI на рис. 1, Б), тогда как кормление той же смешанной пищей сопровождалось, как всегда, отчетливой реакцией снижения величины всасывания этих веществ во время еды с последующим повышением (опыты 21 и 27 VII на рис. 1, А и 18 и 23 XI на рис. 1, Б).

У других собак раздражение смешанной пищей также сопровождалось в той или иной степени повышением интенсивности всасывания как глюкозы, так и хлоридов.

При исследовании длительности этой реакции оказалось, что в каждом отдельном опыте повышение интенсивности всасывания можно обнаружить на протяжении 5—15 мин. от начала поддразнивания, после чего величина всасывания снижалась до исходного уровня.

Однако, несмотря на то, что применение натурального пищевого условного раздражителя вызывало в каждом отдельном опыте кратковременное изменение процесса всасывания, оно часто сопровождалось более или менее длительным последствием. Было замечено, что если натуральный условный раздражитель применяется в нескольких опытах, то это ведет к изменению обычной реакции всасывания в ответ на кратковременное кормление смешанной пищей в последующие дни, выражающемуся в том, что в первые минуты от начала еды реакция снижения интенсивности всасывания отсутствует.

В качестве примера могут служить опыты, приведенные на рис. 1, В. Здесь можно видеть, что после первого поддразнивания собаки Рыжик (опыт 3 VIII) реакция снижения величины всасывания хлоридов при кормлении смешанной пищей в опыте 6 VIII уменьшилась сравнительно с реакцией снижения в опыте 30 VII (до применения натурального условного раздражителя). После же второго опыта с поддразниванием (опыт 10 VIII) эта реакция исчезла совсем, и во время еды 13 VIII наблюдалось повышение величины всасывания хлоридов. Обычная реакция снижения величины всасывания во время еды восстановилась только в следующем опыте с кормлением смешанной пищей (опыт 16 VIII).

Подобные же изменения, т. е. отсутствие обычной реакции понижения интенсивности всасывания при кратковременном кормлении смешанной пищей после опытов с изолированным применением натуральных условных раздражителей, наблюдались и у других собак как при всасывании глюкозы, так и при всасывании хлоридов.

Как уже упоминалось выше, в разных опытах и у разных собак величина повышения интенсивности всасывания в связи с поддразниванием смешанной пищей была различной. Выраженность этой реакции, по нашим наблюдениям, в значительной мере зависела от пищевой возбудимости собаки. В тех опытах, в которых собака вяло реагировала на предлагаемую пищу, не наблюдалось и отчетливого повышения величины всасывания во время применения натурального пищевого условного раздражителя.

Следуя указанию И. П. Павлова о том, что при поддразнивании пищей «успех опыта определяет. . . степень желанья есть, а она зависит от того, как много и как давно перед этим собака ела и чем ее дразнят: действительно ли ей интересным блюдом или таким, к которому она относится равнодушно»,¹ мы применили в качестве натурального условного раздражителя колбасу, которая на фоне однообразного пищевого режима должна была оказывать более сильным пищевым раздражителем для собак, чем обычная смешанная пища. Это и оправдалось в соответствующих опытах. Поддразнивание колбасой в течение 1 мин. от начала введения испытуемого раствора в изолированный отрезок кишки вызывало у всех собак более резкое повышение величины всасывания, чем при поддразнивании смешанной пищей. Рис. 2 иллюстрирует изменение величины всасывания глюкозы у собаки Женьки (А) и хлоридов у собаки Рыжик (В) при поддразнивании их колбасой и обычной смешанной пищей. Из данных рис. 2, А видно, что в момент поддразнивания собаки смешанной пищей в опыте 13 XI произошло повышение величины всасывания глюкозы на 4.6% по сравнению с исходным уровнем. Поддразнивание смешанной пищей в следующем опыте 19 XI сопровождалось почти полным отсутствием пищевой реакции у собаки — она не проявляла «интереса» к пище и, когда кормушку

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., 2, кн. 2, стр. 101, Изд. АН СССР, 1951.

подносили близко, отворачивалась от нее. В этом опыте нельзя было отметить и реакции повышения всасывания при применении натурального условного раздражителя. После этого повторного поддразнивания смешанной пищей не наблюдалось и последействия, описанного выше, так как в очередном опыте с кратковременным кормлением смешанной пищей (опыт 23 XI) была отчетливо выражена обычная реакция снижения вели-

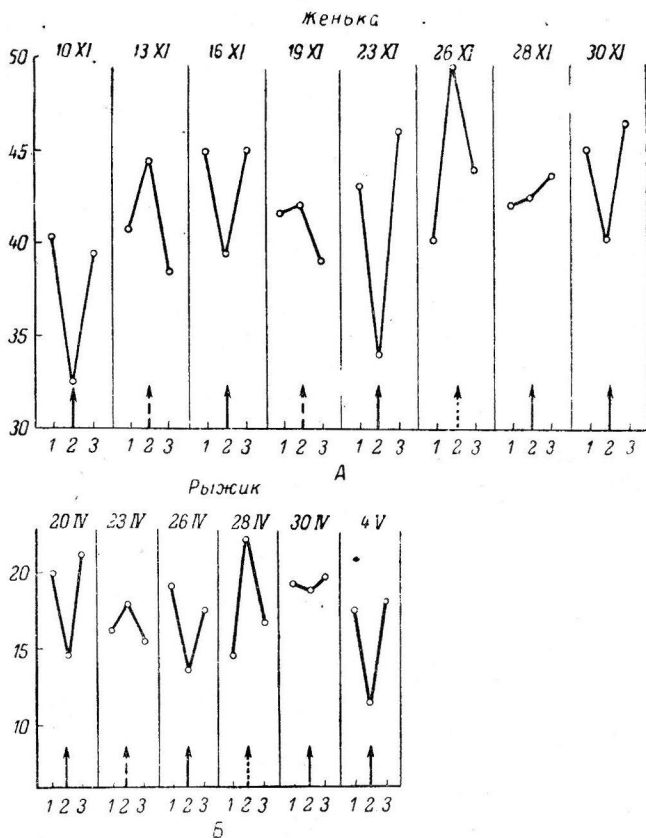


Рис. 2. Изменения всасывания глюкозы (А) и хлоридов (Б) при поддразнивании смешанной пищей и колбасой и при кормлении смешанной пищей.

Сплошные стрелки — кормление; прерывистые — поддразнивание смешанной пищей; точечные — поддразнивание колбасой.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

чины всасывания во время еды. В опыте 26 XI проводилось поддразнивание собаки колбасой, которое сопровождалось резко выраженной положительной реакцией животного — собака тянулась к колбасе, облизывалась и, когда колбасу подносили близко к ее носу, стремилась схватить ее зубами. В этом опыте наблюдалось значительное повышение величины всасывания глюкозы, более резко выраженное, чем при поддразнивании смешанной пищей. Если поддразнивание смешанной пищей (опыт 13 XI) вызвало повышение величины всасывания глюкозы на 4.6%, то поддразнивание колбасой (опыт 26 XI) сопровождалось повышением величины всасывания на 9.2% по сравнению с исходным уровнем всасывания в этот день. В этом случае применение сильного натурального условного раздражителя вызвало последствие, так как в очередном опыте с кратковременным кормлением

смешанной пищей (опыт 28 XI) реакция снижения величины всасывания во время еды отсутствовала, хотя в предыдущих опытах этого рода (опыты 10 XI и 16 XI) она была отчетливо выражена. Рефлекторное снижение интенсивности всасывания при еде смешанной пищи проявилось снова в опыте 30 XI.

Те же явления можно было наблюдать и при исследовании всасывания хлоридов (рис. 2, Б).

Таким образом, натуральный условный раздражитель вызывает повышение интенсивности всасывания в том опыте, в котором он применяется, и изменяет характер рефлекторной реакции всасывания при акте еды в последующих опытах.

В работе А. В. Риккль (1943) также отмечалось, что натуральный пищевой раздражитель изменяет уровень всасывания глюкозы не только в день его применения, но и на протяжении нескольких последующих дней. Однако следует отметить, что в опытах А. В. Риккль натуральный условный раздражитель (подразнивание мясом, показ кормушки) вызывал не повышение, как у нас, а уменьшение величины всасывания глюкозы в день его применения. Это различие в характере реакции объясняется разными методическими условиями в проведении эксперимента.

В связи с тем, что рефлекторные изменения всасывания наблюдались в наших опытах как при кормлении, так и при изолированном применении натурального условного раздражителя, вполне допустимо было считать, что оба компонента (безусловный и условный) сложнорефлекторного акта еды участвуют в осуществлении реакции всасывания при приеме пищи.

Поскольку изолированное применение натурального условного раздражителя вызывало рефлекторное повышение величины всасывания глюкозы и хлоридов, а при кормлении повышению всегда предшествовало кратковременное снижение интенсивности всасывания, являлось необходимым выяснить, не связана ли эта реакция снижения с действием безусловно-рефлекторного компонента акта еды.

Этот вопрос выяснился в опытах с анестезией слизистой оболочки полости рта.

Анестезия достигалась тщательным смазыванием слизистой оболочки полости рта 5%-м раствором солянокислого кокаина. Кормление собаки и одновременное введение испытуемого раствора в изолированную кишечную петлю производилось через 5 мин. после кокаинизации полости рта.

Опыты показали, что после смазывания слизистой оболочки полости рта раствором кокаина характер рефлекторной реакции всасывания при еде смешанной пищи изменяется. Приведенные на рис. 3 кривые опытов иллюстрируют этот факт. Если в опытах с кратковременным кормлением смешанной пищей (опыты 21 XII и 11 I, рис. 3, А) у собаки Рыжик наблюдалась обычная для опытов этого рода реакция снижения величины всасывания глюкозы во время еды с последующим повышением, то в опыте 24 XII после анестезии слизистой оболочки полости рта кратковременное кормление смешанной пищей вызвало во время еды повышение интенсивности всасывания. Аналогичное явление наблюдалось и при исследовании всасывания хлоридов (рис. 3, Б). В контрольных опытах (без применения пищевого раздражителя) кокаинизация слизистой оболочки полости рта не сопровождалась сколько-нибудь заметным изменением величины всасывания этих веществ сравнительно с исходным уровнем (опыты 8 I, рис. 3, А и 3, Б).

Таким образом, после кокаинизации слизистой оболочки полости рта не наблюдалось обычного для опытов с кратковременным кормлением смешанной пищей понижения интенсивности всасывания глюкозы и хлоридов в первые минуты от начала еды, а имелось лишь повышение величины вса-

сывания этих веществ, как и в опытах с изолированным применением натуральных условных раздражителей.

Это явление находит себе объяснение в том, что выключение рецепторов полости рта, прерывая безусловный рефлекс в первом его звене, препятствует осуществлению безусловной реакции всасывания на прием пищи, т. е. понижения его интенсивности, и поэтому в этих условиях при еде выявляется только условнорефлекторная реакция, т. е. повышение величины всасывания во время действия пищевого раздражителя. Все это дало основание считать, что реакция всасывания при акте еды имеет сложнорефлекторный характер, причем безусловнорефлекторное воздействие с рецепторов полости рта вызывает в первые минуты от начала еды пони-

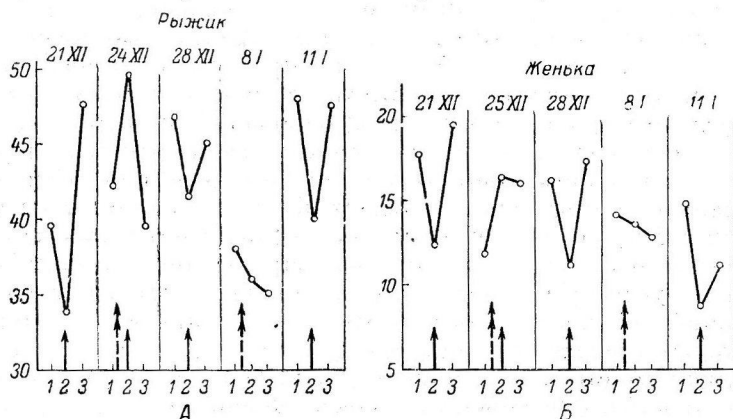


Рис. 3. Изменение характера реакции всасывания глюкозы (А) и хлоридов (Б) при кратковременном кормлении смешанной пищей после анестезии слизистой оболочки полости рта.

Сплошные одинарные стрелки — кормление, двойные — смазывание слизистой оболочки полости рта 5%-м раствором кокаина.

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

жение интенсивности всасывания, тогда как условнорефлекторное пищевое возбуждение сопровождается повышением величины всасывания.

Полученные нами факты пока не дают возможности точно определить, в какой мере изменяются отдельные компоненты сложного процесса всасывания под влиянием рефлекторных импульсов, но тем не менее дают возможность думать с известной уверенностью, что в основе наблюдаемых нами рефлекторных изменений всасывания лежит изменение проницаемости клеток кишечного эпителия. Это тем более вероятно, что рядом работ уже была показана возможность влияния нервных импульсов на клеточную проницаемость (Михельсон, 1938; Черниговский, 1938; Риккль, 1939; Ковалева, 1949; Хуа Гуан, 1955; Asher, Abelin u. Scheinfinkel, 1924; Alpern, 1926; E. Gellhorn, H. Gellhorn, 1928, и др.).

О возможности кратковременных глубоких изменений в тканях пищеварительных органов говорят и работы последних лет (Путили, 1954; Венчиков и Алешин, 1955), в которых есть указания на то, что в первый момент от начала еды наблюдается кратковременное торможение деятельности пищеварительных желез, которое сопровождается функциональными сдвигами в клетках железистой ткани, характеризующимися падением температуры и изменениями электрофизиологических показателей. Интересно отметить, что сходные с нашими данные были получены П. Г. Богачом (1956) в отношении влияния акта еды на моторику кишечника. Автор установил, что акт еды вызывает двухфазную реакцию движений кишечника, причем первая кратковременная фаза торможения является безусловно-

рефлекторной — она исчезает после выключения рецепторов полости рта; вторая фаза (усиление моторики) является условнорефлекторной. Эти данные свидетельствуют о том, что между различными функциями кишечника имеется тонкая согласованность, обусловленная сложными регуляторными механизмами, в которых значительную роль играют высшие отделы центральной нервной системы.

ВЫВОДЫ

1. Натуральный условный пищевой раздражитель, примененный изолированно, вызывает кратковременное повышение интенсивности всасывания глюкозы и хлоридов в тонком кишечнике. Величина этой условнорефлекторной реакции зависит от силы натурального условного пищевого раздражителя.

2. Двухфазное изменение интенсивности всасывания при акте еды является реакцией сложнорефлекторной: первая фаза (кратковременное снижение интенсивности всасывания в первые минуты от начала еды) является следствием безусловнорефлекторного воздействия с рецепторов полости рта, вторая фаза (повышение величины всасывания) есть результат условнорефлекторного пищевого возбуждения.

ЛИТЕРАТУРА

- Банникова Н. А., Физиолог. журн. СССР, 43, 12, 1176, 1957.
 Богач П. Г. Наукови записки Кийвськ. держ. унив., 15, в. 12, 63, 1956.
 Венчиков А. И. и И. А. Алешин, VIII съезд физиолог., биохим., фармаколог., Тез. докл., 112, Киев, 1955.
 Ковалева Г. А., Бюлл. exper. биолог. и мед., 27, в. 4, 308, 1949.
 Михельсон М. Я., Физиолог. журн. СССР, 25, в. 6, 857, 1938.
 Путилин Н. И., Тр. научн. совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, 187, Киев, 1954.
 Риккль А. В., V совещ. по физиолог. проблемам, Тез. докл., 72, М.—Л., 1939; Бюлл. exper. биолог. и мед., 15, в. 6, 1943.
 Хуа Гуан. Проницаемость железистой ткани при нарушении высшей нервной деятельности. Автореф. дисс. Л., 1955.
 Черниговский В. Н., Физиолог. журн. СССР, 25, в. 6, 865, 1938.
 Alpern D., Pflüg. Arch., 215, 261, 1926.
 Asher L., J. Abelin u. N. Scheinfinkel, Biochem. Zs., 151, 112, 1924.
 Gellhorn E. u. H. Gellhorn, Pflüg. Arch., 221, 247, 1928.

Поступило 26 VII 1957.

ON THE COMPLEX REFLEX NATURE OF ABSORPTION RATE VARIATIONS IN RESPONSE TO FOOD INGESTION

By N. A. Bannikova

From the Department of general physiology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

The act of food ingestion had been shown (1957) to elicit biphasic variations in the intensity of glucose and chloride absorption by the small bowel. Within 1 to 5 minutes from the beginning of ingestion, there was a brief initial phase of depressed absorption, followed by a second phase (15 to 30 minutes after food ingestion), when absorption was enhanced.

The effects have been analysed in some detail. Experiments in dogs with Thiry-Vella fistulae have shown, that isolated (unreinforced) presentation of a naturally conditioned food stimulus brings about a brief increase of glucose and chloride absorption. The magnitude of this reflex response is found to depend on the nature (force) of the conditioned stimulus.

Painting the oral mucosa with cocain prevents the initial depression of absorption, usually occurring within a few minutes of food ingestion, although the phase of enhanced absorption does take place, as in the case if a conditioned food stimulus only has been displayed.

The bi-phase variation of absorption rate in response to food ingestion may thus be assumed to involve a complex reflex. Unconditioned stimulation of receptors of the oral mucosa causes a transient reflex depression of absorption within a few minutes of ingestion, the subsequent rise in the rate of absorption depending on conditioned alimentary excitation.

ВЛИЯНИЕ УСИЛЕНИЯ ПРОЦЕССОВ ТОРМОЖЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ НА ХАРАКТЕР КОЛЕБАНИЙ УРОВНЯ САХАРА В КРОВИ

Н. А. Свешникова

Кафедра биохимии Института усовершенствования врачей им. С. М. Кирова, Ленинград

Известно, что при исследовании сахара в пробах крови, взятых через короткие, равные нескольким минутам промежутки времени, обнаруживаются постоянные колебания гликемического уровня (Klein u. Holzer, 1928; Фольборт, 1940; Алексенцева, 1940; Косяков, 1949, и др.).

Изменения химического состава крови, в частности содержания в ней сахара, обусловлены перемещением веществ из крови в ткани и обратно, что находится под постоянным контролем ц. н. с. Физиологической особенностью нервных процессов является чрезвычайная их подвижность. Изучение зависимости изменений гликемического уровня от функционального состояния ц. н. с. имеет значение для оценки результатов анализов в клинике.

Мы поставили перед собой задачу проследить за влиянием усиления процессов торможения в ц. н. с. на характер колебаний уровня сахара в крови при определении его через короткие промежутки времени.

МЕТОДИКА

Вначале были проведены исследования на здоровых людях и собаках в условиях относительного физиологического покоя. У людей натошак, начиная с 9—10 часов утра из мякоти пальцев получали от 6 до 10 проб крови через пятиминутные промежутки времени.

Собаки предварительно приучались к условиям опыта. Их неоднократно приводили в помещение, где проводились затем опыты, легко фиксировали на операционном столе и производили покалывание кожи внутренней поверхности бедра тонкой иглой. Через несколько дней собаки, как правило, сами шли в помещение и поднимались на стол. Когда раздражители, связанные с постановкой опыта, становились для животных привычными, у них тонкой иглой из бедренной артерии утром натошак брали от 6 до 10 проб крови через пятиминутные промежутки времени. Сахар крови определялся по методу Хагедорна—Иенсена.

Всего было поставлено 31 исследование на практически здоровых людях и 72 опыта на 15 собаках. Промежутки между опытами, поставленными на одном лице или животном, равнялись 7—10 и более дням. В каждом опыте вычислялась разность между максимальным и минимальным содержанием сахара в крови. Эта величина была условно обозначена как «максимальная амплитуда колебаний». Кроме того, вычислялись средние величины содержания сахара в крови (из всех проб, полученных в одном опыте).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Колебания гликемического уровня в условиях наших опытов оказались не одинаковыми не только у разных индивидуумов, но и у одного человека или собаки в разные дни. В ряде опытов (в 9 из 31 у людей и в 14 из 72 у собак) они были небольшими и не превышали 10 мг%. В большин-

стве случаев максимальные амплитуды колебаний укладывались в пределы от 10 до 20 мг%. Иногда в тех же условиях опыта и на тех же испытуемых обнаруживались и большие размахи колебаний гликемического уровня,

превышавшие 20 и даже 30 мг% (см. таблицу).

Чтобы иметь возможность судить о влиянии различных воздействий на характер колебаний гликемического уровня, необходимо было выяснить в какой степени он устойчив в пределах одного опыта. Результаты анализа проб крови, полученных в одном опыте, делились на два периода (первые 4—5 и последующие 4—5 проб) и из них отдельно вычислялись «максимальные амплитуды колебаний» и средние величины. Разности как между «максимальными амплитудами колебаний», так и среднеарифметическими величинами в одном опыте между первыми и вторыми периодами оказались не большими, как правило, не превышали 5 мг%.

Фамилия испытуемых и кличка собак	число опытов	Число опытов с «максимальными амплитудами колебаний», укладываемых в пределы (в мг%)			
		до 10	от 10 до 20	от 21 до 30	больше 30
Люди					
С-ва	10	1	8	1	—
Н-ва	3	—	2	1	—
Ф-ва	5	—	3	1	1
Н-ва	1	—	1	—	—
М-рг	2	1	—	1	—
А-ва	1	1	—	—	—
Ан-он	4	3	1	—	—
Н-ра	5	3	2	—	—
Всего	31	9	17	4	1

Собаки					
Альма	3	1	1	1	—
Пальма I	3	1	2	—	—
Пальма II	3	1	2	—	—
Румба	4	—	2	2	—
Эльза	3	—	2	1	—
Найда	7	1	5	1	—
Аста	10	—	9	1	—
Джан	6	—	5	1	—
Жучка	6	—	4	2	—
Дружок	5	1	2	1	1
Чжик	3	—	3	—	—
Гром	6	3	2	—	1
Роза	4	2	2	—	—
Бурик	4	4	—	—	—
Джек	5	—	1	3	1
Всего	72	14	42	13	3

стояния). Опыты с применением эфирно-морфийного наркоза ставились на собаках следующим образом. Предварительно на каждом животном в условиях относительного физиологического покоя ставилось от 4 до 6 контрольных опытов со взятием крови через пятиминутные промежутки времени. Затем в один из дней животные подвергались наркозу. Как только собаки становились неподвижными и терялась кожная чувствительность при сохранении роговичного рефлекса, брались пробы крови через пятиминутные промежутки. Во время наркоза степень колебаний гликемического уровня заметно уменьшалась. Так, из 27 контрольных опытов, поставленных на тех же животных, «максимальные амплитуды колебаний»,

превышающие 15 мг%, были получены больше, чем в половине случаев (в 17 опытах из 27). Ни в одном из 5 опытов, поставленных на животных, находящихся под наркозом, «максимальные амплитуды колебаний» не превышали 15 мг%. У собак Эльзы и Румба колебания уровня сахара в крови во время наркоза оказались меньшими, чем во всех контрольных опытах (см. рис. 1, где представлены опыты, проведенные на собаке Румба).

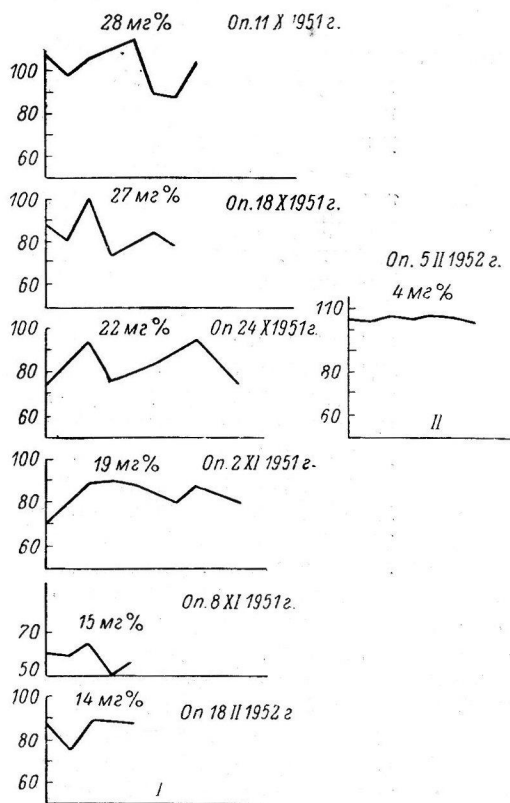


Рис. 1. Влияние эфирно-морфийного наркоза на характер колебаний уровня сахара в крови. Собака Румба.

I — условия физиологического покоя; II — под наркозом. Цифры — максимальная амплитуда колебаний. По оси ординат — содержание сахара (в мг%).

Такая же картина была получена на Ханоне, старом четырнадцатилетнем кобеле, который отличался от других собак значительно большими колебаниями уровня сахара в крови в контрольных опытах.

В соответствии с литературными данными о гликемии при эфирно-морфийном наркозе и в наших опытах среднее содержание сахара в крови повышалось на 16—30 мг%.

В следующей серии опытов был применен барбитурат — пентотал. У 4 собак в день опыта натощак перед введением пентотала брались, как обычно, от 6 до 8 контрольных проб крови через пятиминутные промежутки, после чего внутривенно вводился пентотал в количестве 0.015—0.025 г на

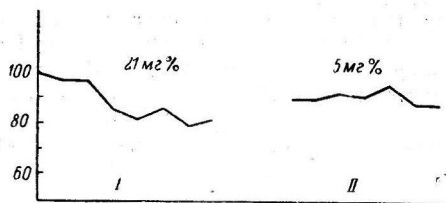


Рис. 2. Влияние наркотической дозы пентотала на характер колебаний уровня сахара в крови. Собака Жулька; опыт 3 IV 1954.

I — до введения пентотала; II — через 18 мин. после введения. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

1 кг веса тела. Как только собаки погружались в сон, у них вновь брались 6—9 проб крови через пятиминутные промежутки. Во всех 4 опытах колебания гликемического уровня под влиянием пентотала заметно уменьшились (см. рис. 2, где представлен опыт поставленный на собаке Жульке). Среднее содержание сахара в крови в 2 опытах незначительно (на 10—15 мг%) увеличилось и в 2 практически не изменилось

Для дальнейшего изучения поставленного вопроса были проведены исследования в руководимой И. Ф. Случевским психиатрической клинике на больных, находящихся в кататоническом состоянии. Всего было поставлено 19 исследований на 15 больных: 11 с диагнозом шизофрении, один — инволюционного психоза, один токсико-инволюционного психоза, один — парафрении и один — алкогольной депрессии.

Кровь на исследование бралась, как обычно, утром натощак из мякоти пальцев через пятиминутные промежутки. Число проб варьировало от 7 до 10. В каждом опыте вычислялись «максимальная амплитуда колебаний» и среднее содержание сахара в крови. Контролем служили такие же исследования колебаний сахара крови у здоровых людей. Степень колебаний гликемического уровня у больных в кататоническом состоянии в большинстве случаев оказалась меньшей, чем у здоровых людей. Так, у больных «максимальные амплитуды колебаний», превышающие 15 мг%, были получены всего в 3 случаях из 19, а у здоровых людей в 12 случаях из 31. Среднее содержание сахара в крови не отличалось от такового у здоровых людей.

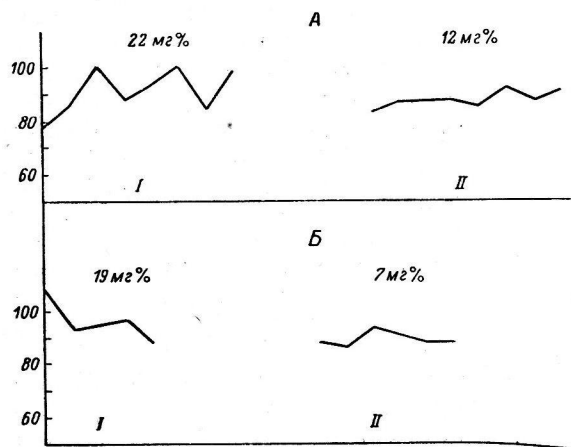


Рис. 3. Влияние больших доз люминала на характер колебаний уровня сахара в крови собаки Жулька (А) и собаки Жучка (В).

I — до введения люминала; II — после введения 1.0 г люминала (А — через 1 ч. 55 мин., В — через 1 ч. 02 мин.).

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

Опыты ставились следующим образом. Собаки, как обычно, исследовались в условиях относительного физиологического покоя, затем им через рот давался препарат, и через 60—90 мин. после его введения возобновлялось взятие крови через пятиминутные промежутки. Собаки, получавшие большие дозы люминала, на столе, как правило, лежали почти неподвижно с закрытыми глазами, однако глубокий сон в условиях нашего опыта не наступал. Собаки периодически приоткрывали глаза и производили отдельные движения конечностями и головой.

При сопоставлении «максимальных амплитуд колебаний», вычисленных в каждом опыте из проб крови, взятых до и после введения люминала, оказалось, что в 4 опытах из 5 степень колебаний гликемического уровня заметно уменьшалась и в 2 практически не изменилась, что согласуется с вышеприведенными результатами опытов с применением пентотала (рис. 3). По-видимому, процессы торможения под влиянием больших доз люминала принимали разлитой характер. Поведение животных указывает на возникновение в течение опыта и очагов возбуждения, но они, по-видимому, не получали значительного распространения по ц. н. с.

Другая картина наблюдалась в тех же условиях опыта при введении меньших доз люминала (от 0.5 до 0.1 г на собаку). Оказалось, что в этом случае степень колебаний гликемического уровня не только не уменьша-

Таким образом, глубокое, захватывающее как кору, так и подкорковую область торможение, вызванное применением эфирно-морфийного или пентоталового наркоза, а также имеющее место при кататонических состояниях у людей приводит к уменьшению степени колебаний уровня сахара в крови.

Следующая группа исследований была проведена на животных, получавших различные дозы люминала.

5 опытов было поставлено с введением относительно больших доз препарата. Собаки весом 18—22 кг получали от 1.0 до 0.6 г люминала. В 7 опытах вводились меньшие дозы. Животные того же веса получали от 0.5 до 0.1 г препарата.

лась, но заметно увеличивалась. В 5 опытах из 7 «максимальные амплитуды колебаний» увеличивались на +7—+19 мг%, в 2 опытах увеличение оказалось небольшим и не превышало возможной ошибки опыта (+2 и +4 мг%). Если же, как это имело место в опыте на собаке Найда, во время взятия проб крови после введения люминала животное засыпало, с этого момента колебания сахара в крови заметно сглаживались (рис. 4 и 5).

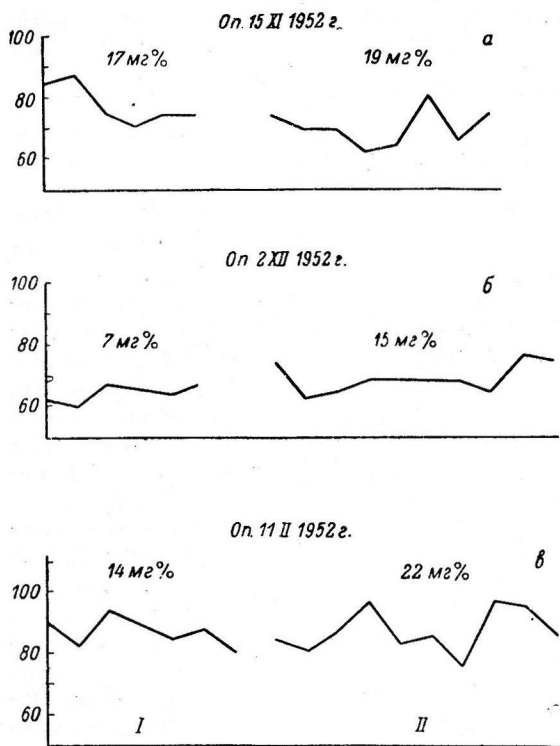


Рис. 4. Влияние средних и малых доз люминала на характер колебаний уровня сахара в крови. Собака Аста.

I — до введения люминала; II — после введения. а — через 30 мин. после введения 0.1 г люминала; б — через 45 мин. после введения 0.1 г; в — через 3 ч. 20 м. после введения 0.3 г люминала. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

колебания сахара в крови заметно сглаживались (рис. 4 и 5).

Отмеченное в последней серии опытов увеличение степени колебаний гликемического уровня, по-видимому, отражает состояние ц. н. с. (в момент погружения в сон), характерным для которого, по И. П. Павлову, является нарушение динамического равновесия или уравновешенности между двумя основными нервными процессами: возбуждением и торможением.

Для дальнейшего изучения этого вопроса были поставлены опыты на животных, которые длительное время лишались сна. Таких опытов было по-

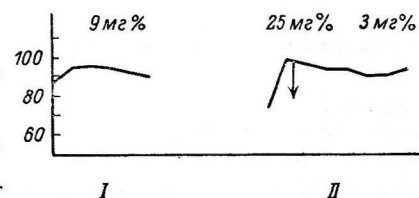


Рис. 5. Влияние введения 0.3 г люминала на характер изменений уровня сахара в крови. Собака Найда; опыт 10 I 1953.

I — до введения люминала; II — через 3 ч. 30 м. после введения 0.3 г люминала. Стрелка — момент сна. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ставлено 4 на 2 собаках. Предварительно на каждой из них ставилось большое число (11—13) контрольных опытов. Затем в один из дней, в 10 часов утра, животные приводились в лабораторию, где, постоянно наблюдая за ними, им не давали заснуть.

К 3—6 часам ночи, т. е. через 18—20 часов от начала опыта, собаки в буквальном смысле слова валились с ног. Так как им не давали ложиться, они стоя закрывали глаза и пошатывались. В таком состоянии животных поднимали на стол и брали у них пробы крови через пятиминутные промежутки.

Сопоставление «максимальных амплитуд колебаний», полученных в контрольных опытах и в опытах с длительным лишением сна, выявляет заметное увеличение степени колебаний уровня сахара в крови в результате длительного бодрствования. Во всех 4 опытах «максимальные амплитуды колебаний» превышали 20 мг%, в 1 из них достигая такой величины,

как 43 мг%. В контрольных же опытах у тех же собак «максимальные амплитуды колебаний», превышающие 20 мг%, были получены только в 4 опытах из 24. Среднее содержание сахара в крови существенно не менялось. Таким образом, у собак, находившихся в состоянии «засыпания», вызванном введением средних доз люминала или длительным лишением сна, степень колебаний гликемического уровня заметно увеличивается.

И. П. Павлов, изучавший аналогичные состояния животных, показал, что изменения в характере нервной регуляции объясняются отсутствием распространения процессов торможения с коры больших полушарий на нижележащие отделы ц. н. с. Это приводит к освобождению подкорковой области от сдерживающих влияний коры больших полушарий. Результаты выше описанных опытов полностью согласуются с этими представлениями.

В начале работы было обращено внимание на наличие больших колебаний гликемического уровня у отдельных собак, значительно превышающих таковые у большинства животных. Это было особенно выражено у старой четырнадцатилетней собаки Ханон, у которой «максимальные амплитуды колебаний» во всех 6 поставленных на ней опытах значительно превышали 20 мг%, варьируя в пределах 28—82 мг%. Известно (И. П. Павлов и др.), что одной из характерных особенностей старческого возраста является ослабление процессов торможения в ц. н. с. Как было показано выше, разлитое торможение (эфирно-морфийный наркоз) привело к значительному уменьшению степени колебаний уровня сахара в крови у Ханона («максимальная амплитуда колебаний» равнялась всего 14 мг%).

Возможно, что большие колебания уровня сахара в крови, полученные и у других собак, связаны с слабостью или ослаблением процессов торможения в ц. н. с. Если высказанное предположение верно, усиление процессов торможения должно привести к уменьшению колебаний гликемического уровня. С этой целью было использовано хроническое введение бромистого натрия.

В настоящее время доказано (М. К. Петрова и др.), что введение бромидов в оптимальных дозах способствует не только усилению процессов торможения, но и его концентрации и восстановлению уравновешенности между возбуждением и торможением.

Литературные данные о влиянии бромидов на гликемический уровень противоречивы. Имеются указания (Глазов и Киселева, 1934; Бронштейн и сотрудники, 1940 а и б), что под влиянием бромистого натрия уровень сахара в крови понижается. Другие авторы (Яковлев, 1953; Ачкасова, 1953) не наблюдали заметного влияния бромидов на уровень сахара в крови.

Нами были поставлены опыты с хроническим введением бромистого натрия (на 2 собаках). Для этой цели были специально подобраны животные, у которых в контрольных опытах обнаружались значительные колебания уровня сахара в крови, как правило, превышающие 20 мг%. При выборе доз препарата мы базировались на данных, приведенных в работах М. К. Петровой, а также учитывали способность бромистого натрия задерживаться в тканях организма (Ненцкий и Шумова-Симановская, 1894; Георгиевская и Усиевич, 1935 а и б, и др.).

Первая собака Жулька весом в 18 кг получала бромистый натрий ежедневно, кроме воскресений. Суточная доза варьировала в пределах от 2 г в первые дни введения до 0.5 г. За период исследования в течение 19 дней она получила 13 г препарата. Джек, вес которого равнялся 24 кг, получал от 1.0 до 0.5 г бромистого натрия в сутки. За 14 дней он получил 8 г препарата. Всего за период введения бромистого натрия было поставлено на Жульке 4 и на Джеке 3 опыта.

Сопоставление «максимальных амплитуд колебаний», вычисленных из данных опытов, поставленных на тех же животных до и в период введе-

ния препарата, показывает, что под влиянием брома степень колебаний гликемического уровня заметно уменьшается.

Так, в 10 контрольных опытах из 12 «максимальные амплитуды колебаний» были выше 20 мг⁰/₀. Из 7 опытов, поставленных в период введения бромистого натрия, только в 1 «максимальная амплитуда колебаний» оказалась выше 20 мг⁰/₀. В 6 опытах колебания были меньше этой величины. Среднее содержание сахара в крови существенно не изменялось.

Известно, что при заболеваниях различной этиологии наступают существенные функциональные изменения в ц. н. с. Эти изменения отражаются на состоянии всех жизненных функций организма и, в частности, на регуляции гликемического уровня.

Мы провели наблюдения за характером колебаний уровня сахара в крови на 5 собаках с экспериментально вызванным воспалением. Предварительно на каждом животном ставилось от 4 до 7 контрольных опытов с определением сахара в крови через пятиминутные промежутки. Затем собакам под кожу в область бедра вводилось 5 мл скипидара. Это приводило к образованию большого, захватывающего всю конечность абсцесса и к общему тяжелому состоянию животных.

В 1—3-и сутки заболевания и в период выздоровления (6—14 сутки) степень колебаний гликемического уровня заметно увеличивалась. Из 22 опытов, поставленных во время заболевания «максимальные амплитуды колебаний», превышающие 20 мг%, были получены в 17 опытах, т. е. в подавляющем большинстве случаев. Из 20 контрольных опытов «максимальные амплитуды колебаний», превышающие 20 мг%, были получены только в 7 опытах.

В то же время было отмечено, что на высоте патологического процесса, как правило перед вскрытием абсцесса, колебания сахара в крови резко уменьшались. («Максимальные амплитуды колебаний» равнялись 4 и 8 мг%).

Другой характер носили колебания гликемического уровня в 3 опытах на собаках с экспериментально вызванным воспалением, но подвергнутых наркозу. В этих опытах сначала изучались колебания гликемического уровня в 1—3-и сутки после введения скипидара в период повышенной амплитуды колебаний гликемического уровня. «Максимальные амплитуды колебаний» равнялись 31, 43 и 18 мг%. После введения этим собакам пентотала в наркотических дозах колебания гликемического уровня снижались и соответственно равнялись 11, 18 и 14 мг%.

Результаты этих опытов свидетельствуют об участии ц. н. с. в происхождении относительно резких колебаний гликемического уровня в первый период воспалительного процесса у подопытных собак.

ВЫВОДЫ

1. Применение эфирно-морфийного наркоза, внутривенного введения наркотических доз пентотала и перорального введения больших доз люминала (1.0—0.6 г на собаку весом в 18—22 кг) приводит к уменьшению степени колебаний уровня сахара в крови. Такое же уменьшение степени колебаний гликемического уровня наблюдается у больных, находящихся в кататоническом состоянии.

2. Введение меньших доз люминала (от 0.1 до 0.5) не вызывает сна у собак и приводит к увеличению степени колебаний гликемического уровня.

3. У собак, лишенных сна в течение 18—20 часов, степень колебаний уровня сахара в крови увеличивается.

4. Хроническое введение бромистого натрия в дозах от 0.5 до 2.0 г в сутки на собаку весом в 18—22 кг приводит к уменьшению степени колебаний гликемического уровня.

5. Колебания гликемического уровня зависят от состояния ц. н. с. При развитии процессов разлитого торможения в мозге амплитуда колебаний гликемического уровня резко снижается. При меньшем распространении процессов торможения по ц. н. с., возможно без распространения его на подкорковую область (состояние засыпания), степень колебаний уровня сахара в крови повышается.

ЛИТЕРАТУРА

- Александрова Э. С., Физиолог. журн. СССР, 27, в. 1, 132, 1939; Биохим. журн., 15, № 1, 125, 1940.
- Ачкасова Т. А. Влияние различного функционального состояния центральной нервной системы на изменение углеводного обмена теплокровного животного при охлаждении конечностей. Медгиз. 1953.
- Бронштейн Ф. Я., А. А. Гнуренко и В. Н. Клодницкий, Уч. зап. Витебск. мед. инст., 7, 253, 1940а; Мед. журн., БССР, №№ 9—10, 3, 1940б.
- Георгиевская Л. М. и М. А. Усиевич, Физиолог. журн. СССР, 18, в. 2, 166, 1935а; 18, в. 6, 929, 1935б.
- Глазов В. А. и Л. М. Киселева, Советская психиатрия, № 1, 313, 1934.
- Косяков К. С., Сб. тр. ВМА им. С. М. Кирова, 43, 95, 1949.
- Ненцкий М. В. и Е. О. Шумова-Симановская, Арх. биол. наук, 3, в. 3, 189, 1894.
- Петрова М. К. Новейшие данные о механизме действия солей брома на высшую нервную деятельность. М., 1935.
- Фольборг Г. В., Врачебное дело, № 1, 6, 1940.
- Яковлев Н. Н., Укр. биохим. журн., 25, № 2, 206, 1953.
- Klein O. u. H. Holzer, Zs. Klin. Med., 109, 389, 1928; 110, 540, 1929.

Поступило 19 VII 1957.

THE EFFECT OF INTENSIFICATION OF INHIBITARY PROCESSES IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM ON THE FLUCTUATIONS OF SUGAR LEVEL IN BLOOD

By *N. A. Sveshnikova*

From the department of biochemistry, Kirov Advanced Training Institute for Doctors, Leningrad

A study of the effect of intensification of inhibitory processes in the central nervous system on the fluctuations of sugar level in blood analyzing it at five-minute intervals.

It was found out that considerable intensification of inhibitory processes in the central nervous system of dogs, caused by application of drugs (ethermorphine and pentothal narcotic and big doses of luminal) decreases fluctuations of sugar level in blood. Such a decrease of fluctuations of glycosemic level was obtained in dogs during catatonic state.

Under the action of such doses of luminal which did not cause the sleep of animal glycosemic fluctuations increased. In dogs deprived of sleep during 18—20 hours was marked a notable increase of fluctuations of sugar level in blood. Systematic injection of sodium bromide decreased the fluctuations of glycosemic level.

ТЕЧЕНИЕ ПАРАТИРЕОПРИВНОЙ ТЕТАНИИ У СОБАК ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ БРОМА И КОФЕИНА

М. П. Мартыненко

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

Н. Ф. Барановой (1955) были получены данные о том, что работа околощитовидных желез находится в зависимости от функционального состояния коры головного мозга, которое в эксперименте изменялось путем «сшибок».

В настоящем исследовании мы пытались выяснить, как протекает паратиреопривная тетания у собак при изменении функционального состояния ц. н. с. под влиянием воздействия брома и кофеина.

МЕТОДИКА

Работа выполнена на 2 собаках — самцах. Функциональное состояние коры головного мозга и нижележащих отделов ц. н. с. изучалось методом условных и безусловных сосудистых рефлексов. Кроме того, был использован каломелевый тест кишечной секреции по способу В. В. Савича. Согласно исследованиям В. В. Савича (1904, 1936), на основании секреции кишечника можно судить о функциональном состоянии подкорковых центров. С этой целью мы и воспользовались каломелевым тестом. Сок собирался получасовыми порциями из отрезка петли тонкого кишечника, выведенного по способу Тири—Велла. В течение 1-го часа сокоотделение вызывалось механическим раздражением (в отрезок кишечника вводилась резиновая дренажная трубка); во 2-й час изучалось сокогонное действие взвеси каломеля в физиологическом растворе (0.2 г каломеля на 10 мл) на фоне того же механического раздражения. О глубине паратиреопривной тетании судили по содержанию общего кальция и неорганического фосфора сыворотки крови собак и клинической картине состояния животных.

Для регистрации сосудистых реакций была применена плетизмографическая методика. Безусловным раздражителем служило холодовое раздражение кожи собак в области бедра, диаметр раздражаемого участка кожи 60 мм, $t = +1 - 1^{\circ}$. Условным сигналом были удары метронома — 120 в минуту (M_{120}), дифференцировочным раздражителем — удары метронома — 60 в минуту (M_{60}). В течение опыта применялось 5 сигналов, дифференцировочный сигнал стоял на 3-м месте.

Общий кальций сыворотки крови определялся по де Ваарду; неорганический фосфор — по Фиске и Себерроу.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В контрольный период у подопытных животных были выработаны условные сосудистые рефлексы, изучена секреция изолированной петли тонкого кишечника и установлено содержание общего кальция и неорганического фосфора сыворотки крови. Затем у собак удалялись околощитовидные железы.

У собаки Орлик были удалены все видимые околощитовидные железы (по три с каждой стороны), в результате этого у животного развилась ярко-

выраженная недостаточность околожитовидных желез. У другой же собаки (Руслан) благодаря быстрой регенерации паратироидной ткани после экстирпации видимых околожитовидных желез мы смогли получить их недостаточность только при полном удалении всего щитовидно-околожитовидного аппарата. Недостаточность щитовидной железы компенсировалась у этой собаки применением тиреоидина (по 0.1 г тиреоидина в день, вес собаки 22 кг).

На 2-е сутки после указанных операций у обеих собак появились признаки паратиреопривной тетании: уменьшилось содержание общего Са (с 12.0 до 6.8 и с 11.8 до 8.6 мг %) и повысился уровень неорганического Р (с 4.1 до 6.9 и с 4.7 до 5.6 мг %), был отмечен симптом Труссо, подергивание мышц, и др.; в дальнейшем у животных несколько раз развивались судорожные приступы.

Сразу же после операции собаки были переведены на хлебо-молочную диету, судорожные приступы купировались внутривенными введениями рингеровского раствора (50 мл на 1 кг веса) с утроенным содержанием Са и добавлением углекислого Са в пищу.

В этот период наряду с изменением уровня Са и Р сыворотки крови у собак была нарушена и секреторная функция тонкого кишечника: количество сока за тот же промежуток времени стало непостоянным, в отдельные дни орошение взвесью каломеля не усиливало секреции. На подобные изменения секреторной функции тонкого кишечника паратиреоидэктомированных собак указывали Л. Г. Меркулов и Е. Н. Сперанская-Степанова (1935).

После экстирпации околожитовидных желез у собак нарушилась и условнорефлекторная деятельность: полностью отсутствовали условные и безусловные сосудистые рефлексы, в отдельные дни применение дифференцировочного метронома вызывало ультрапарадоксальную реакцию.

Наши данные о нарушении условнорефлекторной деятельности паратиреоидэктомированных собак (Мартыненко, 1955) вполне согласуются с результатами опытов других авторов, которые применяли иные условнорефлекторные методики (Зевальд, 1947, 1949; Баранова, 1953, 1954, 1955; Юрьева, 1954).

Таким образом, в первой части своей работы мы подтвердили данные о том, что удаление околожитовидных желез у собак приводит к нарушению условнорефлекторной деятельности и изменению секреторной функции тонкого кишечника животных на фоне падения общего Са и повышения неорганического Р сыворотки крови.

Для того, чтобы изучить влияние функционального состояния ц. н. с. на течение паратиреопривной тетании, нужно было добиться такой степени недостаточности околожитовидных желез, при которой были бы четко выражены явления тетании, но не было бы непосредственной угрозы для жизни животных.

Мы смогли получить удовлетворяющий нас фон паратиреопривной тетании, применяя определенный пищевой режим для оперированных животных. Помимо хлебо-молочного рациона, собакам ежедневно с пищей давали углекислый кальций (Орлику — 5 г, Руслану — 8 г). Этот режим предотвратил развитие тетанических приступов, но не ликвидировал состояния скрытой тетании: сильные судорожные сокращения отдельных мышц исчезли, но по-прежнему у животных оставалась небольшая атаксия и временами появлялись подергивания мышц кожи. Содержание минеральных компонентов сыворотки крови установилось на довольно постоянном уровне: в течение 5 суток у обеих собак содержание общего Са держалось на уровне 7.0—7.8 мг %, неорганического Р — на 5.9—6.2 мг % (Орлик) и 6.9—7.6 мг % (Руслан) (рис. 1). В этот период был стабильным и вес животных: Руслан весил 19.5 кг (потеряв после экстир-

пации околощитовидных желез 2.5 кг), Орлик — 16 кг (до операции весил 18 кг).

После операции до введения в пищевой рацион углекислого Са, у обеих собак была нарушена условнорефлекторная деятельность: полностью отсутствовали условные и безусловные рефлексы, в отдельных опытах наблюдалась сосудосуживающая реакция на дифференцировочный сигнал. Только на 5-й день после введения в пищевой рацион солей Са у Руслана появились сосудистые безусловные реакции. У Орлика в первые же дни назначения мела появились безусловные и условные сосудистые рефлексы. Однако условнорефлекторная деятельность Орлика не была постоянной, наблюдались опыты с полным выпадением всех условнорефлекторных реакций. Секретция желез тонкого кишечника после назначения в пищу

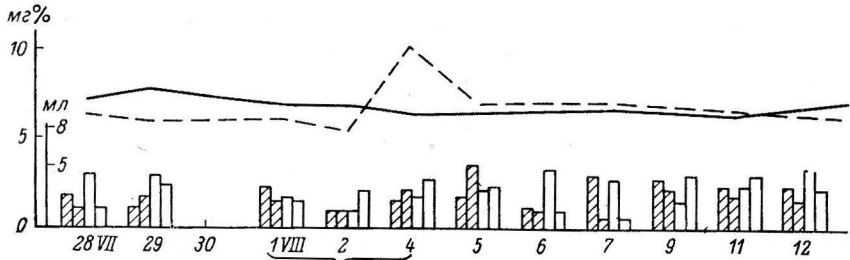


Рис. 1. Содержание кальция и фосфора в сыворотке крови (в мг%) и сокоотделение из изолированной петли тонкого кишечника (в мл) на фоне паратиреопривной тетании во время применения брома. Собака Орлик.

По оси ординат — содержание Са и Р (слева) и количества сока (справа); по оси абсцисс — даты опытов. Фигурной скобкой обозначен период применения брома (4 суток). Сплошная линия — содержание общего Са; штриховая линия — содержание неорганического Р; заштрихованные столбики — количество сока в получасовых порциях до орошения кишечной петли взвесью каломеля; белые столбики — количество сока после орошения.

мела не изменилась. Как и в первый период после экстирпации околощитовидных желез, у обеих собак количество собранного сока не было постоянным, иногда отсутствовало характерное для нормы уменьшение сокоотделения во вторую половину часа, орошение кишечной петли взвесью каломеля не всегда усиливало секрецию кишечника (рис. 1).

На этом фоне паратиреопривной тетании были применены фармакологические вещества, изменяющие функциональное состояние ц. н. с. — бром и кофеин; кроме того, были проведены наблюдения при сочетании введения брома с одновременным изъятием из пищи собак углекислого Са.

Применение брома. Бромистый натрий давался собакам с молоком за 40—60 мин. до начала опыта. Руслан получал 2, Орлик — 3 г.

В дооперационный период исследования было найдено, что 2 г бромистого натрия у Руслана и 3 г у Орлика уменьшают условные сосудистые рефлексы, не отражаясь на безусловных сосудистых реакциях.

На постоянном вышеописанном фоне протекания тетании обеим собакам в течение 4 дней давался бром.

В 1-й же день применения брома вызвало исчезновение безусловных сосудистых реакций у Руслана; у Орлика безусловные сосудистые реакции исчезли только на 4-й день бромирования, при этом изменился также и вид плетизмографической кривой: она стала ровной, с небольшими пульсовыми колебаниями (рис. 2, в).

Во время применения брома со стороны сокоотделения петли тонкого кишечника не наблюдалось никаких существенных изменений, за исклю-

чением одного опыта у Орлика (2-й день бромирования), в котором было уменьшено количество сока в контрольный час (рис. 1).

На 4-й день бромирования у Орлика было отмечено кратковременное повышение неорганического Р сыворотки крови с 5.6 до 10.4 мг%; уровень

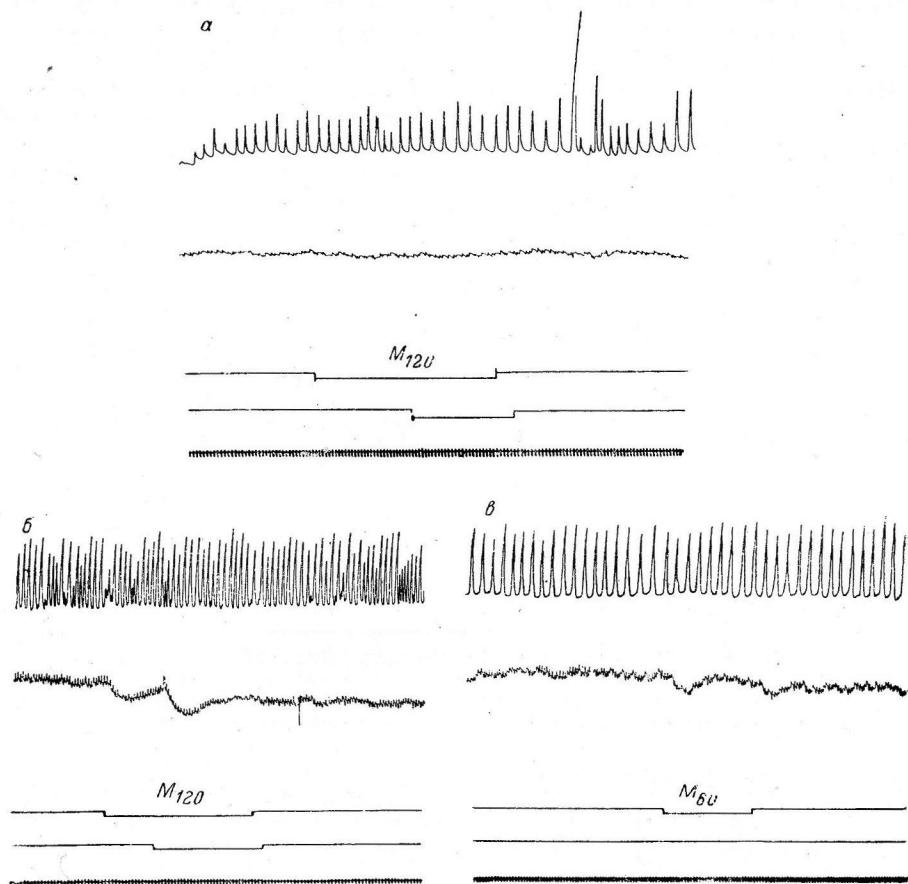


Рис. 2. Условные сосудистые рефлексы на фоне паратиреопривной тетании. Собака Орлик.

a — отсутствие условной сосудистой реакции на M_{120} при условиях хронического применения углекислого Са с пищей на 4-й день бромирования (опыт № 88 от 4 VII 1955); *б, в* — появление условных сосудистых реакций в условиях отмены углекислого Са из пищевого рациона на 5-й день бромирования (опыт № 110 от 1 VIII 1955); *б* — условная сосудистая реакция на M_{120} ; *в* — отсутствие дифференцировки на M_{60} . *Сверху вниз*: запись дыхательных движений; плетизмограмма; отметка условного раздражителя; отметка безусловного раздражителя; отметка времени (1 сек.).

Р у другой собаки не изменился, также как и содержание Са в сыворотке крови обеих собак.

Никаких изменений во внешних признаках тетании на протяжении всего периода бромирования обнаружено не было, но у животных появилась сонливость.

После отмены брома плетизмографические кривые приняли свой обычный вид (на 3-й день у Руслана и на 5-й день у Орлика). У Руслана на 5-й день восстановились безусловные сосудистые реакции. У Орлика на 9-й

день после отмены брома восстановились безусловные и условные сосудистые реакции, но дифференцировки не было.

Применение кофеина. В дооперационный период было найдено, что 0.5 г кофеина улучшает условнорефлекторную деятельность у обеих собак и вызывает некоторое их возбуждение. Кофеин давался с молоком за 30 мин. до опыта.

При наличии вышеописанного фона тетании (начиная с 5-го дня после отмены брома у Руслана и с 10-го дня после отмены у Орлика) обоим собакам в течение 8 дней давали по 0.5 г кофеина.

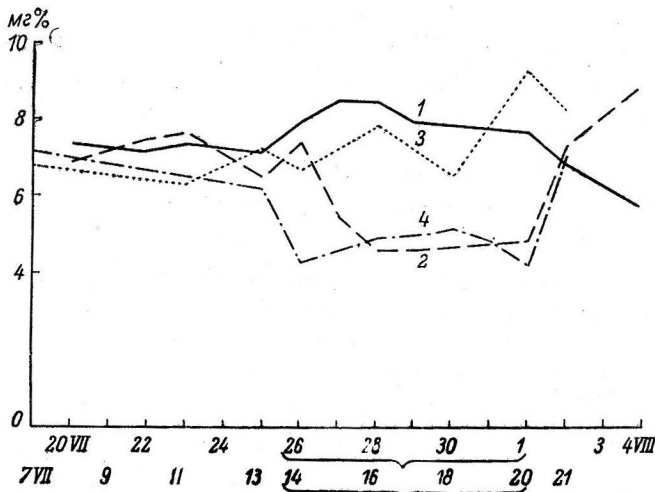


Рис. 3. Влияние кофеина, введенного per os на содержание общего Са и неорганического Р сыворотки крови паратиреопривных собак.

Содержание (в мг%): 1 — Са, 2 — Р у собаки Руслан; 3 — Са, 4 — Р у собаки Орлик. По оси ординат — содержание веществ (в мг%); по оси абсцисс — даты опытов; из них верхний ряд — опыты на собаке Руслан, нижний ряд — на собаке Орлик. Фигурной скобкой показан период ежедневных введений кофеина (7 суток).

В наших опытах, как и в исследовании Л. О. Зевальда (1947) на паратиреоидэктомированных собаках, однократное применение кофеина не повлияло на условнорефлекторную деятельность собак и не отразилось на их общем поведении, хотя до паратиреоидэктомии те же дозы кофеина оказывали действие.

В 1-й же день применения кофеина отчетливо сказалось на содержании минеральных компонентов сыворотки крови: у Орлика значительно снизился неорганический Р (с 6.3 до 4.4 мг%), а у Руслана возрос общий Са (с 7.2 до 8.0 мг%). На 2-й день к этим изменениям присоединилось снижение неорганического Р у Руслана и увеличение общего Са в сыворотке крови Орлика (рис. 3). Таким образом, применение кофеина в первый же день вызвало сдвиг уровня минеральных компонентов сыворотки крови у обеих собак в сторону нормализации.

На 2-й день применения кофеина у собак была увеличена гиперсекреция кишечного сока при орошении кишечной петли взвесью каломеля. В этот же день у собаки Руслан появились условные сосудистые рефлексы, отсутствовавшие в предыдущий период. У Орлика условнорефлекторная деятельность оставалась на прежнем уровне.

К концу 2-х суток применения кофеина у Руслана появились внешние признаки тетании: дрожь жевательных мышц, подергивание лап и общее возбуждение. На следующий день можно было заметить некоторые признаки тетании и у Орлика: идиомускулярные сокращения языка, западание глазного яблока и др.

Состояние возбуждения у собак длилось 2 суток, а затем, несмотря на продолжающееся применение кофеина, собаки стали вялыми, ухудшилась их условнорефлекторная деятельность.

Содержание общего Са и неорганического Р сыворотки крови собак, изменившееся в сторону нормализации при первом же применении кофеина, оставалось на уровне, близком в норме, в течение всего восьмидневного периода введения кофеина. Отмена кофеина вновь привела к возрастанию неорганического Р и уменьшению общего Са сыворотки крови собак (рис. 3).

Изменение уровня общего Са сыворотки крови паратиреоидэктомированных собак под влиянием изменения функционального состояния было ранее отмечено Н. Ф. Барановой (1955), наблюдавшей в условиях опытов со «сшибками» длительное волнообразное изменение содержания Са.

После отмены кофеина у собак сразу исчезла вялость. На следующий день после отмены кофеина у Орлика восстановились безусловные сосудистые реакции, в этот же день орошение взвесью каломеля вызвало у него значительное усиление секреции кишечного сока. У Руслана по-прежнему, как и до введения кофеина, полностью отсутствовали безусловные и условные сосудистые реакции.

Таким образом, применение 0.5 г кофеина в 1-й день не отразилось на общем поведении и условнорефлекторной деятельности собак, но вызвало увеличение общего Са и снижение неорганического Р в сыворотке крови. До экстирпации окологлоточных желез та же доза кофеина не влияла на уровень минеральных компонентов сыворотки крови, но сказывалась на условнорефлекторной деятельности и общем поведении собак. Применение кофеина в течение последующих 7 суток изменило содержание общего Са и неорганического Р сыворотки крови в сторону нормализации их уровней. Несмотря на это, общее состояние животных ухудшилось, появились внешние признаки тетании — судорожное состояние и явления прострации.

Применение брома в условиях отмены углекислого Са из пищевого рациона собак. Как известно, отмена углекислого Са из пищевого рациона паратиреоидэктомированных собак вызывает у них судорожный приступ в течение 3—4 ближайших суток, однако у паратиреоидэктомированных собак без гипофиза отмена солей Са из пищи вызывает припадок тетании через 17—20 часов (Сперанская-Степанова, 1935). Представляло интерес выяснить, как будет протекать паратиреопривная тетания при бромировании в условиях отмены углекислого Са из пищи.

После того как общее состояние собак пришло к постоянному фону тетании, у обоих животных был отменен из пищевого рациона мел, и они стали ежедневно получать бром.

Орлик в течение 5 дней получал по 3 г брома (доза, оказывавшая действие на его условнорефлекторную деятельность в дооперационный период). Накануне отмены мела из пищи содержание общего Са сыворотки крови у этой собаки составляло 8.6 мг%. После отмены из пищи Са и назначения брома уровень общего Са сыворотки крови Орлика в течение 6 дней снизился до 5.4 мг% (рис. 4). С уменьшением содержания Са в сыворотке крови прогрессивно ухудшалось общее состояние животного, и на 6-й день, когда уровень Са равнялся 5.4 мг%, у Орлика развился тетанический приступ. Содержание неорганического Р сыворотки крови особых изменений не

обнаружило. Наибольшее содержание Р (6.3 мг %) было отмечено накануне припадка, в день тетанического приступа Р снизился до 4.7 мг %.

В течение всего периода отмены солей Са из пищевого рациона и назначения брома гиперсекреция кишечного сока на орошения каломелем показывала у Орлика отклонение от нормы: в первые полчаса после орошения взвесью каломеля было лишь небольшое увеличение сокоотделения, которое значительно усиливалось во вторую половину часа. Накануне тетанического приступа орошение взвесью каломеля не усилило секрецию.

В некоторых опытах у Орлика были зарегистрированы условные сосудистые рефлексy (рис. 2, б), но дифференцировка всегда отсутствовала (рис. 2, в).

Тетанический приступ был прерван у Орлика внутривенным введением рингеровского раствора с утроенным содержанием Са (60 мл на 1 кг веса).

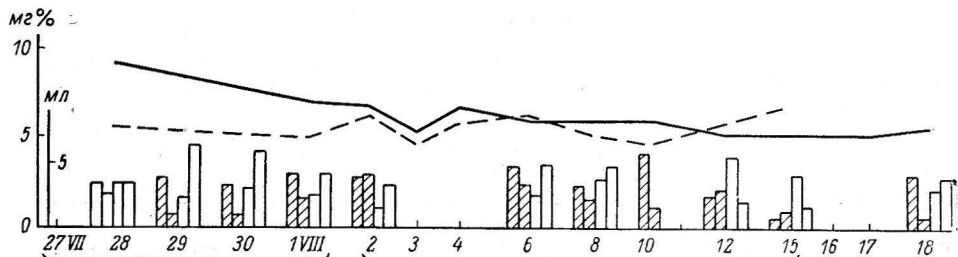


Рис. 4. Содержание кальция и фосфора в сыворотке крови и сокоотделение из изолированной петли тонкого кишечника в условиях отмены из пищи углекислого Са на фоне бромирования. Собака Орлик.

Обозначения те же, что на рис. 1. С 27 VII по 1 VIII введено 3 г; со 2 VIII по 15 VIII — 4 г.

С этого дня доза брома была увеличена до 4 г. Такая доза оказалась достаточной, чтобы в течение следующих 13 дней у собаки не развился тетанический приступ.

После введения рингеровского раствора, которое вывело животное из судорожного припадка, содержание общего Са сыворотки крови достигло 6.8 мг % и в течение 9 дней держалось на уровне 6.0 мг %, затем в течение 2 суток снизилось до 5.2 мг %. Неорганический Р колебался в пределах 4.7—6.9 мг %. Собака стала вялой, не съедала свою порцию еды. (В течение 18 дней вес Орлика снизился с 16 кг до 14.3). Как правило, имелся симптом Труссо.

После отмены брома, который собака получала на протяжении 13 дней, сразу резко ухудшилось общее состояние животного: Орлик лежал в прострации, не реагировал на окружающее, временами у него появлялись судороги. На следующий день после отмены брома содержание общего Са сыворотки крови было у Орлика на прежнем уровне (5.2 мг %), но общее состояние животного продолжало резко ухудшаться. В связи с этим было сделано внутривенное вливание рингеровского раствора. После вливания наступило улучшение состояния животного.

На другой собаке (Руслан) влияние бромирования в условиях отмены углекислого кальция из пищи было изучено на протяжении 8 дней. Этой собаке сразу была назначена ежедневная доза брома — 4 г (в контрольный период на условнорефлекторную деятельность Руслана оказывала влияние доза 2 г).

После отмены из пищи солей Са на фоне бромирования в течение 8 дней общий Са сыворотки крови снизился у Руслана с 6.8 до 5.0 мг %. Как и Орлик, Руслан стал вялым, не съедал своей порции пищи, его вес уменьшился на 1 кг, но судорожного припадка не наступило.

Отмена брома, как у первой собаки, не сказалась на содержании общего Са сыворотки крови, но общее состояние животного ухудшилось: появились судороги, собака не могла самостоятельно передвигаться, отказывалась от еды. Из этого состояния Руслан, как и Орлик, был выведен однократным внутривенным вливанием рингеровского раствора с утроенным содержанием Са.

Ежедневное введение 4 г брома в условиях отмены из пищевого рациона паратиреоидэктомированных собак углекислого Са предотвратило развитие у них судорожного приступа.

В условиях наших опытов не уровень общего Са и неорганического Р сыворотки крови, а функциональное состояние ц. н. с. определяло течение паратиреопривной тетании.

ЛИТЕРАТУРА

- Баранова Н. Ф., Тез. докл. Совещания по проблеме кортикальной регуляции желез внутренней секреции, Л., 14, 1953; Тез. докл. на Объед. сессии Всесоюз. и Укр. инст. exper. эндокринологии, посвящ. 300-летию воссоединения Украины с Россией, 7, 1954; Пробл. эндокринолог. и гормонотер., 1, № 2, 52, 1955.
- Зевальд Л. О., Тр. Инст. эвол. физиолог. и патолог. в. н. д. им. Павлова, 1, 137, 1947; Тр. Физиолог. лабор. им. Павлова, 16, 239, 1949.
- Мартыненко М. П. О влиянии функционального состояния коры головного мозга на течение паратиреопривной тетании. Дисс. Л., 1955.
- Меркулов Л. Г. и Е. Н. Сперанская-Степанова, Физиолог. журн. СССР, 18, в. 1, 42, 1935.
- Савич В. В. Отделение кишечного сока. Дисс. СПб., 1904; Арх. биолог. наук, 42, 181, 1936.
- Сперанская-Степанова Е. Н., Арх. биолог. наук, 40, в. 3, 69, 1935.
- Юрьева Л. А., Тез. докл. на Объед. сессии Всесоюз. и Укр. инст. exper. эндокринологии, посвящ. 300-летию воссоединения Украины с Россией, 111, 1954.

Поступило 1 IX 1957.

CHANGE OF PARATHYROID TETANY OF DOGS UNDER THE INFLUENCE OF BROMINE AND CAFFEINE ON THE CENTRAL NEURAL SYSTEM

By *M. P. Martinenko*

From the Laboratory of Physiology of Internal Secretion Glands, I. M. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

О РАЗЛИЧНОЙ АКТИВНОСТИ ОСМОРЕГУЛИРУЮЩИХ МЕХАНИЗМОВ ПРОТОПЛАЗМЫ КЛЕТОК

Я. Д. Финкинштейн

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Новосибирск

В настоящее время установлено, что протоплазма клеток высших животных гипертонична по отношению к плазме крови и тканевой жидкости. В связи с этим предполагается, что вода, поступающая в нее под влиянием осмотических сил, активно выводится в среду, окружающую клетку. Механизмы активного транспорта воды из клетки, как показали Гамбургер и Мате (Hamburger a. Mathe, 1952), Опил (Opil, 1950), Робинсон и Кейнце (Robinson a. Cance, 1952), энергетически тесно связаны в своей работе с окислительными и фосфорилирующими процессами. По этой причине помещение тканей в анаэробные условия, а также выключение дыхания и процесса фосфорилирования с помощью различных ингибиторов ведет к набуханию клеток даже в среде изотоничной плазме крови.

Осмотические условия, в которых приходится работать клеткам различных тканей, не одинаковы и зависят от функции органа. Поэтому можно предположить, что активность антигидратационных механизмов клеток различных тканей разная. С целью экспериментальной проверки этого предположения была предпринята настоящая работа.

О способности протоплазмы клеток активно транспортировать воду можно судить по двум показателям: по окислительному процессу, интенсивность которого в условиях гипотонической среды тем больше, чем активнее работа протоплазмы по выведению воды из клетки и по степени набухания тканей в гипотонической и изотонической по отношению к плазме крови среде при частичном и полном выключении дыхания.

МЕТОДИКА

Для наблюдения за изменением дыхания и степенью набухания тканей была применена методика Варбурга. Опыты ставились на крысах. Для исследования брались срезы почек, печени и мышца диафрагмы. Работа проводилась на тонких (J.3) и толстых (2—2.5 мм) срезах. Предварительно срезы взвешивались на торсионных весах с точностью до 1 мг, затем помещались в стаканчики аппарата, содержавшие 2 мл раствора кребс—рингер. В свежеприготовленном растворе методом криоскопии определялась концентрация осмотически активных веществ. Хингидронным методом устанавливалось значение рН. При исследовании действия на ткань гипотонической среды последняя создавалась путем разбавления 1 : 1 раствора кребс—рингер дистиллированной водой.

После соединения манометров с сосудиками вся система в опытах, где требовалось сохранение нормального дыхания, заполнялась чистым кислородом, в опытах, где нужно было выключить окислительный процесс, — водородом или азотом. Опыт производился в течение 90 мин., после чего срезы извлекались, определялся их влажный и сухой вес. Содержание в срезах воды до опыта принималось за 100%, исходя из этой величины определялось изменение содержания воды в срезах после опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поглощение кислорода при помещении срезов в гипотоническую среду. В первой серии опытов исследовалось влияние гипотонической по отношению к плазме крови среды на окислительные процессы. Как показывают данные табл. 1, помещение срезов в гипотоническую среду вело к увеличению окислительного обмена в подопытных тканях, за исключением мышцы диафрагмы.

Таблица 1

Объект исследования	Средняя из всех опытов величина поглощения кислорода (в мкл на 1 мг сухого веса тканей) за 90 мин.	
	в изотонической среде	в гипотонической среде
Срезы почки	14 ± 1.6	18 ± 1.8
Срезы печени	7.1 ± 0.4	7.7 ± 0.6
Мышца диафрагмы	8.1 ± 0.3	7.7 ± 0.2

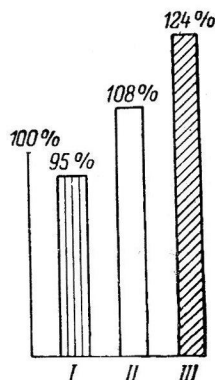
Наиболее выраженным это изменение было в опытах с почечной тканью (по сравнению с нормой в среднем на 24%), менее выраженным в опытах печеночной тканью (в среднем на 8% по сравнению с нормой).

При тех же условиях в опытах с мышцей диафрагмы получены совершенно другие результаты; гипотоническая среда вместо увеличения поглощения кислорода тканью, вызвала снижение интенсивности окислительных процессов в среднем на 5% по сравнению с нормой (рисунок).

Полученные данные подтверждают предположение о различной способности к активному транспорту воды клеток тканей, находящихся в организме в разных осмотических условиях. В приведенной серии опытов это различие устанавливается по неодинаковому изменению окислительного обмена при помещении тканей в среду с равной концентрацией осмотически активных веществ.

Набухание срезов в изотонической среде при условии частичного и полного выключения дыхания. О различной осморегулирующей способности тканей мы судили по величине набухания срезов при частичном и полном выключении дыхания. Частичное выключение дыхания срезов производилось путем увеличения их толщины. Согласно данным А. Крога (1927), скорость диффузии кислорода при 38° через ткань с поперечным сечением в 1 см² равна 1.4 · 10⁻⁵ мм в 1 мин. При увеличении толщины среза резко ухудшалась диффузия кислорода, глубоко лежащие клетки практически лишались возможности осуществлять окислительный обмен. В срезе толщиной 2—2.5 мм окислительный обмен осуществлялся лишь поверхностными слоями клеток. В таких условиях толстые срезы при помещении их в среду, изотоническую плазме крови, набухали.

При этом срезы из разных органов, несмотря на одинаковые условия, набухали различно. Как видно из данных табл. 2, в наибольшей степени как при частичном, так и при полном выключении дыхания набухали срезы почки, меньше срезы печени. Мышца диафрагмы при полном выключении дыхания не изменяла свой вес за время опыта.



Влияние гипотонической среды на изменение окислительного обмена (за 100% принято поглощение кислорода срезами почки, печени и мышцей диафрагмы в изотонической среде).

I — диафрагма;
II — печень;
III — почки.

При сохранении дыхания в изотонической среде тонкие срезы исследуемых тканей не подвергались набуханию.

Таблица 2

Объект исследования	Средняя величина набухания срезов (в %) за 90 мин.		
	частичное выключение дыхания	полное выключение дыхания	
		толстые срезы	тонкие срезы
Срезы почки	5.5 ± 0.8	6.2 ± 0.9	1.5 ± 0.6
Срезы печени	2.6 ± 0.6	4.0 ± 0.5	0.9 ± 0.3
Мышца диафрагмы	—	—	0

Анализ результатов первых серий опытов свидетельствует о различной осморегулирующей активности протоплазмы клеток разных тканей и подтверждает данные (Opil, 1950; Robinson a. Cance, 1952), указывающие на тесную связь окислительного и осморегулирующего процессов.

Проделанные опыты подтверждают предположение о зависимости активности антигидратационных механизмов протоплазмы от осмотических условий среды, в которой постоянно находятся клетки данного органа.

Набухание срезов в гипотонической среде при нормальном, частично и полностью выключенном дыхании. Уменьшая концентрацию осмотически активных веществ на 50% в окружающей срезы среде, мы вызывали усиление работы осморегулирующих механизмов и тем самым создавали условия для более рельефного выявления ранее замеченных закономерностей.

Результаты, представленные в табл. 3, показывают, что при нормальном содержании кислорода в гипотонической среде набуханию подвергаются как толстые, так и тонкие срезы исследуемых тканей.

Таблица 3

Объект исследования	Средняя величина набухания срезов (в %) в гипотонической среде			
	нормальное дыхание	частично выключенное дыхание	полностью выключенное дыхание	
			толстые срезы	тонкие срезы
Срезы почки	1.5 ± 0.8	7.5 ± 1.0	10.0 ± 0.9	4.0 ± 0.9
Срезы печени	2.5 ± 0.6	6.6 ± 0.7	8.0 ± 0.6	3.0 ± 0.7
Мышца диафрагмы	3.5 ± 0.8	—	—	3.5 ± 0.5

При нормальном дыхании в меньшей степени набухают срезы почки, несколько больше срезы печени и в наименьшей степени — мышца диафрагмы. При частичном выключении дыхания порядок расположения тканей по величине набухания изменяется. Частичное выключение дыхания приводит к значительному набуханию срезов почки, в результате чего они становятся на первое место по количеству принятой воды, на втором месте оказываются срезы печени. Полное выключение дыхания не меняет порядка расположения тканей и еще больше усиливает эффект, наблюдаемый при частичном выключении. Таким образом, данные этих опытов отчетливо

подчеркивают закономерность, выявленную в предыдущих сериях опытов. При частичном и полном выключении дыхания как в опытах с толстыми срезами, так и с тонкими наблюдается тем большее набухание, чем активнее протоплазма их клеток выводила воду.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Согласно данным Д. Н. Насонова и В. Я. Александрова (1943, 1950), в протоплазме клеток не содержится свободной воды. Водно-солевая фаза протоплазмы находится в связанном состоянии, в виде водных «рубашек», одевающих мицеллы, построенные из липопротеидов.

При возбуждении благодаря мгновенной обратимой денатурации белков нарушаются их свойства и в этом числе изменяется способность связывать воду. Вода высвобождается из связи с белком и появляется в свободном состоянии.

С точки зрения этой гипотезы поступление воды в клетку и выведение воды из нее процесс активный, основанный на явлении набухания и отбухания коллоидов, на большей или меньшей способности белковых мицелл связывать воду.

Способность мицеллы белка к набуханию и отбуханию энергетически связана с интенсивностью окислительного и фосфорилирующего процессов. Угнетение или выключение последних вызывает набухание мицелл, увеличение же интенсивности окислительных и фосфорилирующих процессов, наоборот, ведет к отбуханию и активному выведению воды из клетки.

Полученные данные указывают на неодинаковую способность различных тканей к активному транспорту воды. Порядок, в котором располагаются ткани по убыванию или возрастанию активности их осморегулирующих механизмов, свидетельствует о ее зависимости от тех осмотических условий, в которых клетки данного органа осуществляют свою функцию в организме.

ЛИТЕРАТУРА

- К р о г А. Анатомия и физиология капилляров. М., 1927.
 Н а с о н о в Д. Н. и В. Я. А л е к с а н д р о в, Усп. совр. биол., 16, 577, 1943; Физиолог. журн. СССР, 36, № 6, 666, 1950.
 H a m b u r g e r I. a. C. M a t h e. Metabolisme de L'eau. Paris, 1952.
 O p i l E., Journ. Exp. Med., 91, 955, 1950.
 R o b i n s o n L. a. M. C a n c e, Water metabolism Annual Rev. Physiol., 14, 115, 1952.

Поступило 15 VI 1957.

ON VARIOUS ACTIVITIES OF OSMOREGULATING MECHANISMS IN CELL PROTOPLASM

By Y. D. Finkenshtein

From the department of normal physiology, Novosibirsk Medical Institute, Novosibirsk

An unequal activity of osmoregulating mechanism in cells of various organs is set by observing the change of intensitivity of oxidizing exchange in sections from preparations of kidney, liver and diaphragm muscle of a rat in conditions of isoosmotic solution and by investigating the size of their swelling in conditions of partial and complete stopping of breath in isotonic and hypotonic solutions. The greatest activity is displayed in the protoplasm of kidney cells, the lesser one in liver cells and still lesser one in the cells of muscle diaphragm.

It is suggested that different activity of osmoregulating system depends on osmotic conditions in which the cells of a given organ fulfill their function in the organism.

О ДИФФУЗИИ АЗОТА ЧЕРЕЗ КОЖНЫЕ ПОКРОВЫ ЧЕЛОВЕКА ВО ВРЕМЯ ДЫХАНИЯ КИСЛОРОДОМ

А. П. Бресткин и А. Г. Жиронкин

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

При изучении процесса насыщения организма человека от азота во время дыхания кислородом (с целью выработки наиболее рациональных методов профилактики кессонной болезни) возникает необходимость в знании величины диффузии азота через кожные покровы человека. Исследованию этой величины при различных температурах и давлениях окружающего воздуха и посвящена настоящая работа. Она проведена на 2 испытуемых, авторах этой статьи.

МЕТОДИКА

Устройство спирометрической установки. В опытах применялась специально для этой цели сконструированная кислородная спирометрическая установка, схематически изображенная на рис. 1. Она представляла собой замкнутую циркуляционную систему, состоящую из дыхательного мундштука с резиновым загубником 1, пятилитровой стеклянной банки с химическим поглотителем 2, трех металлических трехходовых кранов 3, 4, 5 и из двух обычных спирометров 6, 7, которые во время опыта поочередно включались в систему. Все эти части были соединены между собой гофрированными резиновыми трубками.

При вдохе кислород из работающего спирометра через вдыхательный клапан мундштука поступал в легкие испытуемого. Выдыхаемый же кислород через выдыхательный клапан мундштука возвращался в спирометр, очищаясь по пути от углекислого газа и водяных паров в банке с химпоглотителем.

Для поддержания температуры циркулирующего газа на постоянном уровне и для предотвращения диффузии азота воздуха через резиновые трубки внутрь установки последняя была помещена в бак с водой. Из воды выступали только верхние части спирометров и дыхательный мундштук с двумя небольшими отрезками гофрированных трубок. Температура газа во время проведения опыта колебалась весьма незначительно и измерялась ртутным термометром, вставленным в трехходовый кран 3 с помощью резиновой пробки.

Опыты проводились в большой стальной камере, в которой можно было создать повышенное давление, а с помощью электрообогревателей поддерживать необходимую температуру. В камере находилась кушетка, на которой во время опытов лежал испытуемый.

Оба испытуемых имели большой практический опыт дыхания кислородом через мундштук. Они находились на строгом режиме питания, сна и физической работы как накануне, так и в день опытов. Во время опыта у испытуемых систематически определялась частота пульса, глубина и частота дыхания. Кроме того, в большей части опытов с помощью термометра регистрировалась кожная температура на наружной поверхности левого бедра и в области левой ключицы.

Сущность опыта. При вдыхании кислорода растворенный в тканях организма азот диффундирует в кровь и, освобождаясь из нее в легких, поступает в спирометрическую установку. С каждым новым кругооборотом крови ткани постепенно освобождаются от растворенного азота, напряжение его (P_n) в тканях становится меньше его парциального давления (P_0) в воздухе, окружающем тело испытуемого. С этого момента начинается диффузия азота в организм через кожу. Интенсивность диффузии возрастает с увеличением разности $P_0 - P_n$. Этот азот из окружающего воз-

духа, пройдя через кожу и ткани, также переносится кровью к легким и поступает в спирометрическую установку. Следовательно, при дыхании кислородом из замкнутой спирометрической установки накопление азота в ней происходит не только за счет насыщения тканей, но и за счет диффузии его из окружающего воздуха через кожу.

По истечении длительного времени, когда насыщение организма от растворенного азота практически заканчивается, накопление азота в спирометрической установке происходит главным образом за счет диффузии его через кожу и последующего выхода через легкие. Таким образом, скорость выделения азота из организма постепенно уменьшается, приближаясь к некоторой постоянной величине, характеризующей величину диффузии этого газа через кожу для данного испытуемого при данных условиях.

Поскольку насыщение плохо васкуляризованных тканей происходит крайне медленно, то для достижения этой постоянной величины требуется весьма длительное

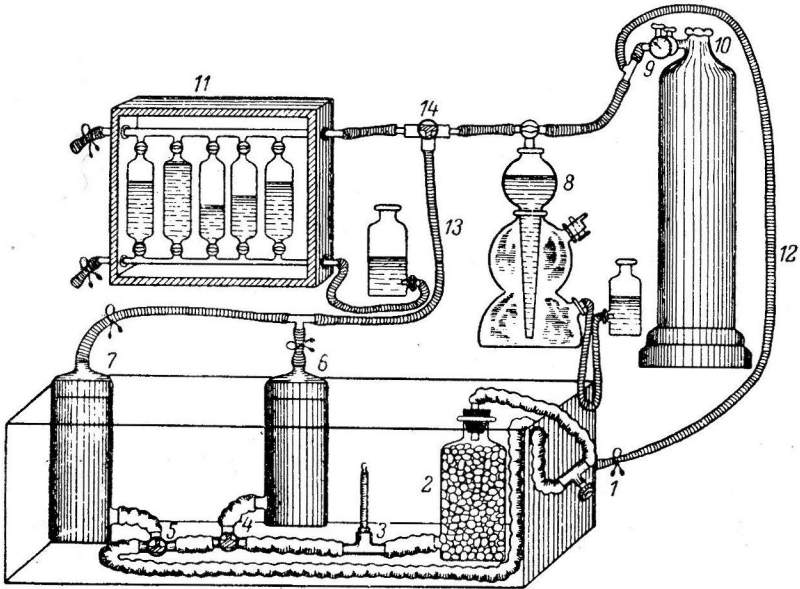


Рис. 1. Установка для определения скорости выделения азота из организма человека при дыхании кислородом.
Объяснения в тексте.

время. Но длительное дыхание кислородом через мундштук утомляет испытуемого, а в условиях повышенного давления может вызвать кислородное отравление.

Для получения надежных данных не обязательно продолжать опыт до полной стабилизации скорости выделения азота из организма. Продолжительность опыта можно ограничить 4—5 часами. Однако после этого основного опыта необходимо поставить контрольный опыт, в котором испытуемый в течение того же времени вдыхает кислород из спирометрической установки, но тело его окружено не воздухом, а кислородом. При продолжительном дыхании кислородом диффузия газов через кожу в этом опыте практически не имеет места ни из окружающей газовой среды, ни в обратном направлении. Скорость выделения азота из организма с течением времени приближается к нулю.

Разность между скоростью выделения азота в конце первого основного опыта и скоростью выделения азота в конце второго контрольного опыта и дает величину скорости диффузии этого газа через кожные покровы испытуемого.

Техника проведения опыта. Перед каждым опытом всю спирометрическую установку в течение 10 мин. продували кислородом из баллона через соединительную трубку 12 (рис. 1). Кислород, пройдя все части установки, выходил в атмосферу через левый вдыхательный клапан мундштука. Оба спирометра при этом периодически наполняли кислородом и затем выпускали его через верхнюю гребенку газозаборных бюреток 11. Поскольку скорость выделения газообразного азота из организма в нашем исследовании определялась после достаточно полного насыщения тканей, во время первых двух часов опыта испытуемый дышал кислородом из резинового мешка через обычную маску с выдохом в атмосферу. Лишь после этого он надевал носовой

зажим и переходил на дыхание из спирометрической установки. Через 2 мин., необходимых для перемешивания остаточного воздуха легких с кислородом спирометрической установки, из работающего спирометра в турникет забирали пробу газа для анализа. Затем испытуемый производил максимальный выдох, а экспериментатор в это время регистрировал показание спирометра — v_c .

Через 30 мин. после взятия пробы газа испытуемый снова производил глубокий выдох, а экспериментатор переключал его на дыхание из второго спирометра посредством поворота кранов 4 и 5, регистрировал показания первого спирометра, забирал из него пробу газа в турникет для анализа и затем тщательно продувал спирометр кислородом из баллона, подготавливая его тем самым к очередному включению. Перемешивание легочного воздуха с кислородом спирометрической установки и все другие операции до очередной замены спирометра повторялись в том же порядке.

В течение каждого 30-минутного периода дыхания в спирометрическую установку периодически добавляли кислород порциями в 2,8 литра с точностью до 5 мл. Это производилось с помощью большого аппарата Киппа 8, соединенного своей нижней частью с уравнительным сосудом, а верхней частью — с кислородным баллоном 10 через редуктор 9. Для того, чтобы учесть количество азота, добавляемого в систему вместе с кислородом, последний подвергали анализу. Обычно содержание азота в кислороде не превышало 1.6%. Химический поглотитель обеспечивал почти полное поглощение углекислого газа, выдыхаемого испытуемым. Обычное содержание этого газа во вдыхаемом кислороде не превышало 0.1%. В основных опытах испытуемый дышал кислородом, будучи одетым в обычную одежду, и его тело находилось в воздушной атмосфере. В контрольных опытах испытуемый был одет в резиновый гидрокомбинезон, который наполняли кислородом. Благодаря многократному продуванию концентрацию его в гидрокомбинезоне доводили до 96—97%.

В ы ч и с л е н и я. Количество выделявшегося из организма азота S рассчитывалось по уравнению

$$S = \frac{e''}{100} (v_0 + v_l + v''_c) - \frac{e'}{100} (v_0 + v_l + v'_c) - \frac{\varepsilon}{100} v_d,$$

где e — процент азота в спирометрической установке; v_0 — объем спирометрической установки при нулевом положении спирометра; v_l — объем остаточного воздуха и мертвого пространства легких испытуемого; v_c — объем газа, отсчитанный по спирометру; v_d — объем кислорода, добавленного в спирометрическую установку в течение 30-минутного периода; ε — процент азота в кислороде из баллона. В этом уравнении индекс ' указывает на принадлежность величины к началу 30-минутного периода дыхания кислородом, а индекс'' — к концу.

Первый член уравнения $\frac{e''}{100}(v_0 + v_l + v''_c)$ представляет собой объем азота в спирометрической установке в конце 30-минутного дыхания кислородом, второй член $\frac{e'}{100}(v_0 + v_l + v'_c)$ — в начале, а третий член $-\frac{\varepsilon}{100}v_d$ представляет собой объем азота, поступившего в установку вместе с кислородом. Все указанные объемы посредством пересчета приводили к температуре 0° и давлению в 760 мм рт. ст.

Анализ производили на тщательно выверенном приборе Холдена, который обеспечивал определение азота в кислороде с точностью до 0.05%.

Поскольку во время опыта объем спирометрической установки составлял от 8 до 10 л, то точность определения количества азота в наших опытах достигала ± 4 мл.

О п р е д е л е н и е объема спирометрической установки. Необходимый для расчета объем v_0 определяли в отдельном опыте по методу Реньо—Лермантова.

В камере, где находилась спирометрическая установка и один экспериментатор, создавали давление в 3 атм. После того, как в камере устанавливалось необходимое давление, резиновую трубку 13 (рис. 1) отсоединяли от тройника 14 и присоединяли к газометру, заполненному водой. Во время последующего снижения давления до нормального газ в спирометрической установке расширялся и вытеснял из газометра воду. Положение включенного в установку спирометра фиксировали на отметке ноль. По объему вытесненной воды a при снижении давления от 3 до 1 атм., т. е. до нормального давления, рассчитывали объем спирометрической установки с данным спирометром по формуле Бойля—Мариотта

$$3v_0 = 1(v_0 + a).$$

Таким образом было установлено что объем спирометрической установки со спирометром 6 (рис. 1) был равен 6450 мл, а со спирометром 7 — 6850 мл.

О п р е д е л е н и е объема остаточного воздуха и мертвого пространства легких испытуемых. Этот объем v_l определяли тем же методом с помощью прибора, изображенного на рис. 2. Прибор состоял из двух больших пипеток, соединенных между собой короткой резиновой трубкой диаметром 12 мм. Пипетка А имела градуировку. Верхняя часть пипетки В посредством

короткой резиновой трубки большого диаметра была соединена с металлическим трехходовым краном. Перед опытом пипетку *Б*, обе соединительные трубки, одну отводную трубку крана и частично пипетку *А* заполняли подкисленным раствором поваренной соли. В этот момент поворотом крана пипетку *Б* разобщали с окружающей атмосферой, а обе свободные отводные трубки соединяли между собой.

Испытуемый и экспериментатор вместе с прибором заходили в камеру, в которой затем повышали давление до 2 атм. При этом давлении испытуемый брал в рот одну отводную трубку крана, производил полный выдох в окружающую атмосферу и поворотом крана соединял полость рта с прибором. Механик, получив сигнал от испытуемого, с максимальной скоростью за 25—30 сек. снижал давление в камере до величины P_x , которую измеряли ртутным манометром и которая составляла 1,2—1,3 атм.

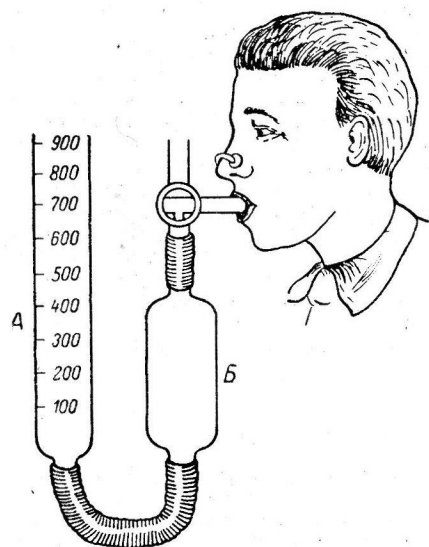


Рис. 2. Прибор для определения объема остаточного воздуха и мертвого пространства у человека.

Объяснения в тексте.

нескольких повторных определений было найдено, что искомый объем у испытуемого Б. был равен 1700 мл, а у испытуемого Ж. — 1850 мл.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По полученным величинам S вычисляли средние скорости выделения азота испытуемым в миллилитрах за 1 мин. (т. е. в мл/мин.) для каждого 30-минутного периода дыхания кислородом. Вычисленные значения откладывали в диаграмме «скорость выделения азота — время» и по нанесенным точкам проводились кривые. На рис. 3 видно, что уже после 3 часов дыхания кислородом скорость выведения азота из организма достигала сравнительно мало изменявшегося уровня. В опытах с резиновым гидрокомбинезоном, заполняемым кислородом, этот уровень был относительно близок к нулю, а в опытах без гидрокомбинезона — значительно выше. Разность этих двух уровней и составляла скорость диффузии азота (в мл/мин.) из атмосферного воздуха через весь кожный покров испытуемого.

По найденной скорости в мл/мин. рассчитывали скорость диффузии азота в мл/час через весь кожный покров, а затем и через 1 м² кожного покрова, т. е. в мл/час · м². Площадь кожного покрова O вычисляли по формуле Дю-Буа

$$O = 167.2\sqrt{B \cdot H},$$

где B — вес человека (в кг), H — рост (в см), а 167.2 — константа.

При снижении давления остаточный воздух и воздух мертвого пространства расширялись. Сразу же после снижения давления испытуемый производил дополнительный выдох в пипетку *Б* и поворачивал кран в первоначальное положение. Во время дополнительного выдоха экспериментатор передвигал пипетку *А* так, чтобы мениски раствора в обеих пипетках находились на одном уровне. Объем воздуха a , дополнительно выдохнутый испытуемым после снижения давления, позволял рассчитывать искомый объем $v_{л}$ по уравнению Бойля—Мариотта

$$2v_{л} = P_x(v_{л} + a \frac{273+37}{273+t}),$$

где 37 — температура газа в полости легких, t — температура газа в пипетке *Б* во время измерения, а $a \frac{273+37}{273+t}$ — поправка на изменение температуры газа.

Как правило повторные определения объема $v_{л}$ у одного и того же испытуемого не отличались друг от друга более, чем на 200 мл. Этот факт является убедительным свидетельством надежности этого нового способа определения объема остаточного воздуха и мертвого пространства легких у человека. После не-

Площадь кожного покрова у испытуемого Б. оказалась равной 1.92 м², а у испытуемого Ж. — 1.75 м².

Таблица 1

Скорость диффузии азота через кожные покровы человека при нормальном давлении

Испытуемый	Скорость диффузии N ₂ (в мл/час) через весь кожный покров при температуре (в °C)		Скорость диффузии N ₂ (в мл/час · м ²) при температуре (в °C)	
	17—18	24—25	17—18	24—25
Б.	50	80	26	42
Ж.	60	100	34	57

Диффузия азота при нормальном давлении. На каждом испытуемом было поставлено по 3 основных и по 2 контрольных опыта при температуре 17—18° и по такому же количеству опытов при температуре 24—25°. По результатам опытов находили средние величины скорости диффузии азота для каждого испытуемого. Полученные данные представлены в табл. 1. Они показывают, что скорость диффузии азота существенно образом изменяется с изменением температуры и имеет большие индивидуальные колебания.

Изменения диффузии в зависимости от температуры окружающего воздуха несомненно связаны с изменением периферического кровообращения. Как известно из работ Гарди и Содерстрема (Hardy a. Soderstrom, 1938), приток крови к коже обнаженного человека увеличивается примерно в 3 раза при повышении температуры кожи с 28 до 35°. В наших опытах при изменении температуры окружающего воздуха с 18 до 25° кожная температура повышалась, согласно показаниям термопар, в среднем с 33 до 35°.

Увеличение скорости диффузии газа с повышением температуры обусловлено не только увеличением периферического кровообращения, оно связано также и с повышением диффундирующей способности самого газа. Однако значение этой последней причины столь мало, что в наших опытах ее можно не принимать во внимание.

Если, согласно данным Гарди и Содерстрема, принять, что в наших опытах приток крови к кожным покровам был равен 13 л в час на 1 м², то тогда для доставки 57 мл азота от кожи к легким необходимо, чтобы каждый литр периферической крови поглощал 57 : 13 = 4.4 мл азота, т. е. в наших опытах кровь при протекании по периферическим сосудам насыщалась меньше, чем на 50%.

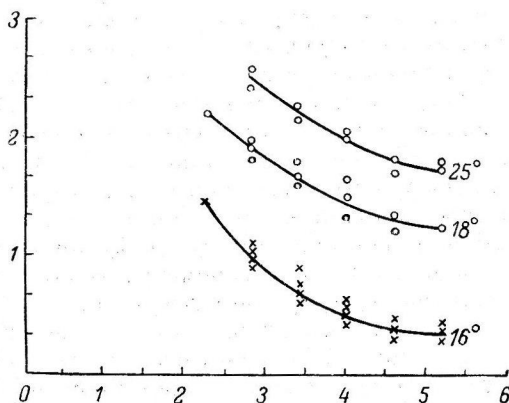


Рис. 3. Скорость диффузии азота через кожные покровы испытуемого Б. при температурах 16—25° и при давлении 1 атм. Кружки — скорость выделения азота без гидрокомбинезона; крестики — скорость выделения азота с гидрокомбинезоном при 18 и 25°. По оси ординат — скорость выделения азота в мл/мм; по оси абсцисс — время (в часах).

Полученные данные по диффузии азота при нормальном давлении сильно отличаются от данных Бенке и Вильмона (Behnke a. Willmon, 1941). По их данным, скорость диффузии азота составляла всего 15—25 мл/час. Столь сильное различие в результатах объясняется, прежде всего, различными условиями опытов. Во-первых, Бенке и Вильмон проводили свои опыты на молодых худощавых испытуемых, тогда как в наших опытах испытуемыми являлись относительно пожилые и хорошо упитанные люди. Во-вторых, в опытах Бенке и Вильмона совершенно раздетые испытуемые находились в резиновом мешке, который сначала наполняли воздухом, а затем кислородом. Поверхность резинового мешка, несомненно влажная, плотно контактировала с кожей испытуемого, что сильно уменьшало поверхность кожи, через которую происходила диффузия азота. Учитывая это обстоятельство, они в расчетах уменьшили поверхность кожи в среднем на 0.5 м². Конечно, справедливость такой поправки относительна. Кроме того, применявшийся ими способ изучения диффузии азота неприемлем и потому, что во время нахождения обнаженного испытуемого в резиновом мешке его кожа покрывается большим количеством пота, что также должно отрицательно сказываться на диффузии азота. В наших опытах диффузия азота изучалась в естественных условиях, где все эти отрицательные моменты были исключены. Резиновый костюм испытуемый одевал лишь в тех случаях, когда диффузию азота через кожные покровы необходимо было исключить.

В-третьих, применяемая Бенке и Вильмоном спирометрическая установка с большим резиновым мешком не была защищена от проникновения в нее азота через ее резиновые части. Это вызывало необходимость делать трудно учитываемые поправки. Характерно, что величина этой поправки в опытах Бенке и Вильмона составляла 20—30 мл/час, т. е. превышала найденную ими величину диффузии азота через кожные покровы человека. В наших опытах спирометрическая установка помещалась в воду, что исключало диффузию в нее азота из окружающего воздуха.

Следует отметить, что данные Бенке и Вильмона по диффузии азота трудно согласуются с их же данными по диффузии гелия. Если диффузия азота через кожные покровы человека, по их данным, равна 15—25 мл/час, то диффузия гелия составляет при температуре 29° 70 мл/час и при температуре 35° 170 мл/час или 140 мл/час · м². Столь большая разница в диффузии этих двух газов мало вероятна. Скорость диффузии гелия должна превышать скорость диффузии азота примерно в 1.5 раза, а не в 5—8 раз, так как, согласно уравнению Стефана (Stefan, 1878), диффузия газов сквозь жидкие среды определяется не только коэффициентом диффузии, но и величиной растворимости газа.

Данные этих авторов по диффузии гелия не согласуются с упомянутой выше работой Гарди и Содерстрема по периферическому кровообращению. Действительно, 13 л крови, протекающей через кожные сосуды за 1 час на площади 1 м² при температуре кожи 35°, даже при 100%-м насыщении могут транспортировать только $13 \cdot 8 = 104$ мл гелия (где 8 — число миллилитров гелия, растворяющихся в 1 л крови при давлении воздуха 1 атм.), тогда как по данным Бенке и Вильмона транспортируется 140 мл гелия. Все это вместе взятое заставляет усомниться в достоверности данных Бенке и Вильмона и считать, что полученные ими данные для диффузии азота занижены, а данные для диффузии гелия завышены.

Диффузия азота при повышенном давлении. Эта серия опытов проводилась по той же схеме, что и первая, но с применением повышенного давления в конце каждого опыта. Каждый из испытуемых первые 2.5 часа дышал кислородом из резинового мешка через маску, после чего в камере медленно повышали давление до 2.5 атм. Как только заканчивалась компрессия испытуемый переключался на дыхание кислоро-

дом из спирометрической установки. Дыхание кислородом производилось также в течение 2 часов — четырех 30-минутных периодов.

Давление измерялось большим ртутным манометром и поддерживалось во время опыта неизменным с точностью ± 1 мл рт. ст. Точность измерения давления в наших опытах имела громадное значение, так как ошибка в определении давления резко сказывалась на точности измерения объема газа. Температура сжатого воздуха в камере колебалась в пределах 18—20°.

На каждом испытуемом было поставлено по 3 основных и по 2 контрольных опыта. Полученные данные в виде средних величин представлены в табл. 2. В ней же для сравнения приведены данные по диффузии азота при нормальном давлении.

С чисто физической точки зрения скорость диффузии азота должна была бы увеличиваться прямо пропорционально давлению. Однако из сравнения данных этой серии опытов с первой видно, что это увеличение меньше, чем при прямой пропорциональности.

Обнаруженное отклонение несомненно связано с нарушением характера кровообращения при дыхании сжатым воздухом. Доказательством

этого может служить зарегистрированное с помощью термопар неуклонное понижение температуры кожных покровов во время дыхания кислородом под давлением 2.5 атм. Если в начале 2-часового периода дыхания сжатым кислородом температура кожи в среднем была около 34°, то к концу этого периода температура кожи понижалась до 32°. Понижение температуры кожных покровов обусловлено не только действием сжатого кислорода, но также более высоким охлаждающим свойством сжатого воздуха по сравнению с обычным воздухом. Оба эти факта вызывали в периферическом кровообращении один и тот же эффект — сужение кожных сосудов и уменьшение притока крови к коже.

ВЫВОДЫ

1. Скорость диффузии азота через кожные покровы человека во время дыхания кислородом увеличивается с повышением температуры и имеет индивидуальные различия. Это, очевидно, связано с интенсивностью периферического кровообращения.

2. Количество азота, диффундирующего сквозь кожные покровы взрослого человека во время дыхания кислородом при нормальном атмосферном давлении в зависимости от температуры окружающего воздуха колеблется в пределах 50—60 мл/час·м².

3. Скорость диффузии азота через кожные покровы человека во время дыхания кислородом увеличивается с повышением окружающего воздушного давления, но не прямо пропорционально давлению, а несколько меньше.

ЛИТЕРАТУРА

- Behnke A. R. a. T. J. Willmon, *Am. Journ. physiol.*, 131, 619, 626, 1941.
Hardy I. B. a. J. F. Soderstrom, *Journ. Nutrition*, 16, 493, 1938.
Stefan M. I., *Ber.*, 77 (II), 371, 1878.

Таблица 2

Скорость диффузии азота через кожные покровы человека в зависимости от давления окружающего воздуха и температуры

Испытуемый	Скорость диффузии N ₂ (в мл/час · м ²)	
	при 2.5 атм. и при 18—20°	при 1 атм. и при 16—18°
Б.	50	110
Ж.	60	125

ON NITROGEN DIFFUSION THROUGH THE HUMAN SKIN
DURING OXYGEN RESPIRATION

By *A. P. Brestkin* and *A. G. Jironkin*

From the department of physiology of military labour, Military Medical Academy,
Leningrad

Authors measured the diffusion of nitrogen through the skin of a man after prolonged breathing with oxygen in a special respiration apparatus. Authors compared the volume of penetrated nitrogen through the skin of a man dressed usually as well as of a man dressed in a rubber overalls inflated with oxygen.

Measurements were performed in a chamber with normal and high pressure (2.5 absolute atmospheres) at a temperature of 17—25°C. When the surrounding temperature and the barometric pressure rise the nitrogen diffusion through the skin increases.

ВЛИЯНИЕ ПОВЫШЕННОГО ДАВЛЕНИЯ АЗОТА НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СПИННОГО МОЗГА

Чжан Чунь

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

В обычных условиях азот является индифферентным газом и не оказывает на организм никакого действия. Однако при повышенном давлении азот меняет свои свойства, он становится ядовитым для организма, вызывая наркозоподобное состояние у людей и животных. Обычно с высоким давлением азота приходится встречаться в водолазной практике и на подводных лодках.

Несмотря на встречающиеся в водолазной практике случаи азотного отравления, влияние азота на организм до настоящего времени очень мало изучено. Анализу механизма влияния повышенного давления азота на организм посвящены лишь единичные исследования, которые недостаточны для понимания механизма действия этого газа.

Л. А. Орбели, М. П. Бресткин, Б. Д. Кравчинский, К. А. Павловский и С. П. Шистовский (1944) наблюдали наркотическое действие азота у водолазов, спускающихся на глубины свыше 100 м. На таких глубинах водолазы испытывают повышенную возбудимость ц. н. с., напоминающую алкогольное опьянение, а затем у них наступают ритмические покачивания тела, зрительные и слуховые галлюцинации. Этими же авторами были проведены исследования по наркотическому действию азота на животных. При давлении 15 атм. азота была обнаружена у кошек общая двигательная реакция, которая при 20—25 атм. сопровождалась резкими двигательными расстройствами, при давлении азота до 30—35 атм. возбуждение сменялось угнетением и движения животных становились вялыми. У кошек наблюдались непрерывные жевательные движения, обильное слюноотделение и сильное расширение зрачков. При давлении азота 50 атм. у кошек наступал глубокий наркоз, сопровождаемый периодическими локомоторными актами.

Выяснению механизма наркотического действия азота нами посвящено несколько серий опытов.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 26 кошках. Под легким эфирным наркозом кошка деперевировалась, затем через 20—30 мин. проводилась препаровка обоих *m. semitendinosus* и *n. tibiales*. Кошка трахеотомировалась. В трахею вставлялась канюля с дыхательными клапанами, которые соединялись с резиновыми мешками. К вдыхательному клапану присоединялся мешок, наполненный азотом, с небольшой примесью кислорода (3.8%).

Станок с животным помещался в большую рекомпрессионную камеру. Отпрепарированные мышцы соединялись с регистрирующей установкой (прямолинейные рычажки), на нервы накладывались электроды. Сокращение мышц регистрировалось на электрическом кимографе при помощи чернильной записи. Пуск и остановка кимографа и подача раздражения от индукционной катушки осуществлялись снаружи,

что давало возможность экспериментатору не подвергаться высокому давлению и следить за опытом через иллюминатор. Наполнение мешка азотом проводилось путем подачи его из баллона, находящегося вне камеры. Выдыхаемый воздух собирался во второй мешок, который периодически опорожнялся при помощи крана, находящегося снаружи камеры.

Индукционный ток подавался от вторичной обмотки санного аппарата, находившейся на расстоянии 15—25 см от первичной обмотки. Питание шло от аккумуляторов, напряжением 6 в.

Раздражение правого нерва проводилось в течение 20 сек., левого — 5 сек. Раздражение левого нерва производилось спустя 5 сек. после начала раздражения правого. Такой порядок давал возможность выяснить реципрокные отношения.

Одна мышца была тормозимой, а другая — тормозящей. Раздражение повторялось через каждые 5 мин., что было необходимо для отдыха препарата. Вначале кошка дышала воздухом для установления постоянного исходного фона, затем в камеру до определенного давления подавался сжатый воздух, а в мешок — азот. По достижении определенного давления (7—9 атм.) в течение 20 мин. производилась регистрация мышечных сокращений при одинаковой величине раздражения.

После окончания опыта давление в камере снижалось по специальным декомпрессионным таблицам.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Контрольные опыты показали, что возбудимость спинного мозга кошки незначительно менялась в течение 4 часов после децеребрации. При давлении

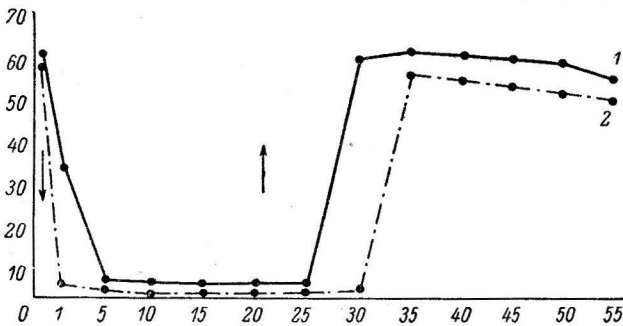


Рис. 1. Влияние повышенного давления азота (9 атм.) на возбудимость спинного мозга у децеребрированной кошки.

По оси ординат — высота сокращения мышц (в мм); по оси абсцисс — продолжительность действия сжатого азота (в мин.). 1 — величина сокращения мышц; 2 — величина торможения мышц. Стрелка вниз — компрессия; стрелка вверх — декомпрессия.

нии 9 атм. возбудимость спинного мозга резко снижалась в течение первых 5 мин.

Возбудимость спинного мозга восстанавливалась до исходного уровня только после начала декомпрессии через 10 мин. Очевидно, азот при давлении 9 атм. оказывает явно угнетающее действие на спинной мозг. Как показано ниже, возбудимость падает, но не исчезает. Усиление тока ведет к появлению сокращения мышц.

На рис. 1 показана динамика изменения возбудимости спинного мозга при действии 9 атм. азота. Как видно из рис. 2, возбудимость спинного мозга резко падает сразу же после конца компрессии и быстро восстанавливается при декомпрессии. Еще более выражено влияние азота на тормозной процесс. В некоторых случаях возбудимость спинного мозга снижалась в большей степени во время декомпрессии.

Снижение возбудимости спинного мозга не во всех случаях было одинаковым. Рефлекторная возбудимость на одной стороне иногда снижалась до нуля, а на другой это снижение было слабо выражено.

Влияние высокого давления азота на реципрокное торможение спинного мозга

Из наших опытов видно, что при высоком давлении азота процесс торможения нарушается.

На рис. 2 представлено последовательное расстройство реципрокных отношений спинного мозга при повышенном давлении азота и восстановле-

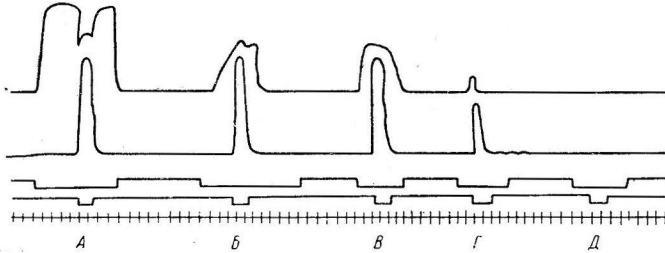


Рис. 2. Динамика реципрокных отношений у децеребрированной кошки под влиянием повышенного давления азота (9 атм.).

A — контрольный опыт; *B* — через 1 мин. пребывания под давлением; *B* — через 5 мин.; *Г* — через 10 мин.; *Д* — через 15 мин. пребывания под давлением. *Сверху вниз*: запись правого сгибателя; запись левого сгибателя; отметка раздражения правого нерва; отметка раздражения левого нерва; отметка времени (2 сек.).

ние их в период декомпрессии. Если в контрольном опыте (рис. 2, *A*) торможение хорошо выражено, то спустя одну минуту после начала действия 9 атм. азота (рис. 2, *B*) наряду со снижением величины сокращения правой мышцы отчетливо видно извращение координационных отношений. Вместо торможения наблюдается иррадиация возбуждения. В следующие 5 мин. (рис. 2, *B*) сокращение левой мышцы усилилось, а торможение правой мышцы исчезло. Через 10 мин. от начала действия максимального давления (рис. 2, *Г*) правая мышца при раздражении нерва одноименной стороны отвечает сокращением только при раздражении нерва другой стороны. Это указывает на иррадиацию возбуждения и суммационный эффект. Через 15 мин (рис. 2, *Д*) ответная реакция обеих мышц на применяемый нами стандартный раздражитель отсутствует. После начала декомпрессии (рис. 3, *A*) на 10-й мин. появилось сокращение правой мышцы. Через 15 мин. сократилась также и левая мышца (рис. 3, *B*). Тормозной эффект в этот период отсутствует. Полное восстановление тормозного и возбуждательного процессов произошло только через 20 мин. (рис. 3, *B*).

Следовательно, при воздействии высокого давления азота в первую очередь нарушается тормозной процесс.

На рис. 4 представлена диаграмма изменений величины возбуждательного и тормозного процессов у децеребрированных кошек при повышенном давлении азота (9 атм.). Из рис. 4 видно, что тормозной процесс отсутствует

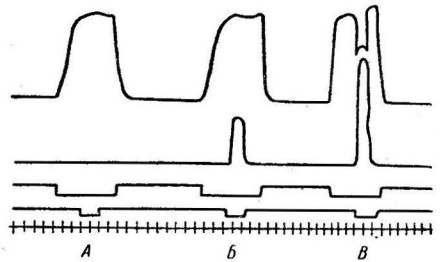


Рис. 3. Реципрокные отношения во время декомпрессии.

A — через 10 мин. после начала декомпрессии; *B* — через 15 мин.; *B* — через 20 мин. после начала декомпрессии.

Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

уже на 5-й мин. от начала максимального давления. Рефлекторный ответ на раздражитель исчез на 15-й мин. Во время декомпрессии скорость восстановления возбудительного процесса была значительно выше по сравнению с восстановлением тормозного процесса. Величина сокращения

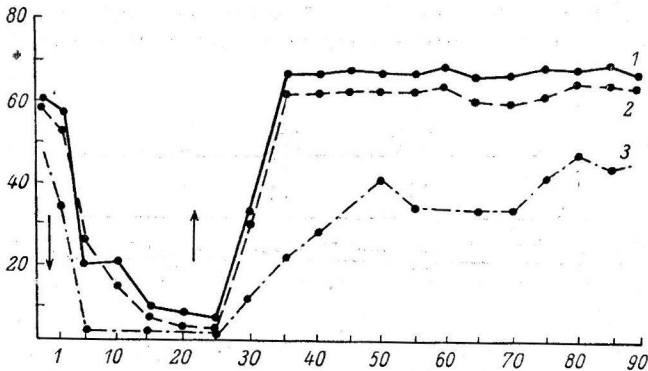


Рис. 4. Динамика изменений тормозного и возбудительного процессов при давлении 9 атм. азота (в мм). 1 — величины сокращений правой мышцы; 2 — величины сокращений левой мышцы; 3 — величины западения правой мышцы при раздражении левого нерва. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

мышц достигла исходного уровня через 10 мин. после начала декомпрессии, в то время как исходный уровень торможения был достигнут лишь на 30-й мин. после начала декомпрессии. Приведенный пример реципрокных отношений при высоком давлении азота является типичным (в 70%).

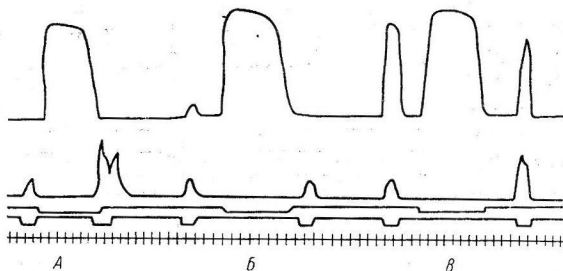


Рис. 5. Нарушение индукционных отношений при повышенном давлении азота.

А — контрольный опыт; В — через 5 мин. от начала декомпрессии; В — через 10 мин.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

Однако в некоторых случаях тормозной эффект был менее выражен и имел различные варианты.

Мы различаем 4 варианта.

1-й вариант наблюдается наиболее часто. Он характеризуется быстрым снижением тормозного эффекта и постепенным его восстановлением во время декомпрессии.

2-й вариант. Торможение во время пребывания под давлением слабо выражено и оно становится более заметным во время декомпрессии.

3-й вариант представляет собой двухкратное снижение тормозного процесса: во время пребывания животного под повышенным давлением и в период декомпрессии.

Наконец, в 4-м варианте торможение усиливается в первый момент по достижении давления, а затем падает.

Нам сейчас трудно объяснить природу различных вариантов тормозного эффекта при повышенном давлении азота. Вероятно, известное значение здесь имеет подбор величины раздражения на оба нерва и степень возбудимости спинальных центров.

Влияние азота на индукционные отношения

Обычные индукционные отношения в спинном мозгу децереброванных кошек при повышенном давлении азота резко нарушаются, последовательная индукция не выражена. Отмечаются случаи иррадиации возбуждения. Особенно хорошо выражена иррадиация возбуждения во время декомпрессии (рис. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные нами экспериментальные данные свидетельствуют о влиянии сжатого азота не только на центры спинного мозга, но и на вышележащие отделы ц. н. с. (средний мозг и мозжечок).

Известно, что эти отделы ц. н. с. играют большую роль в деятельности спинного мозга (особенно для образования тонуса). В наших опытах их влияние безусловно сказывается на рефлексах спинного мозга.

Известное значение в рефлекторной деятельности спинного мозга в наших опытах, очевидно, имело повышение температуры во время компрессии и снижение ее при декомпрессии.

Снижение возбудительного и тормозного процессов в спинальных центрах при стандартной величине раздражителя мы расцениваем как результат слабого наркотического действия азота при давлении 9 атм., так как при увеличении силы тока рефлекторная деятельность спинного мозга восстанавливается.

ВЫВОДЫ

1. Рефлекторная деятельность спинного мозга у децеребрированной кошки при давлении 9 атм. азота снижается.
2. Снижение тормозного процесса в спинном мозгу при давлении 9 атм. азота происходит быстрее по сравнению со снижением возбудительного процесса. В периоде декомпрессии тормозной эффект восстанавливается медленнее по сравнению с возбудительным процессом.
3. Сжатый азот оказывает влияние на индукционные отношения. Последовательная индукция уменьшается.
4. При повышенном давлении азота наблюдаются явления иррадиации возбуждения, суммации и корроборации. Особенно хорошо выражена иррадиация возбуждения во время декомпрессии.

ЛИТЕРАТУРА

Орбели Л. А., М. П. Бресткин, Б. Д. Кравчинский, К. А. Павловский и С. П. Шистовский, Военно-мед. сб., № 1, 109, 1944.

Поступило 16 IX 1957.

INFLUENCE OF HIGH PRESSURE OF NITROGEN ON THE ACTIVITY OF SPINAL REFLEXES

By *Tchjan Chun*

From the Department of physiology of military labour, Medical Academy, Leningrad

The author has studied the spinal reflexes of decerebrated cats in a recompression chamber under high pressure of nitrogen. At a pressure of 5.7 absolute atmospheres a lowering of inhibitory process was noted; at a pressure of 9 abs. atmospheres the excitability process diminished.

High pressure of nitrogen disturbs the reflex activity of the spinal cord.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРОВЕДЕНИЯ НЕРВНЫХ ИМПУЛЬСОВ ЧЕРЕЗ ЗВЕЗДЧАТЫЙ СИМПАТИЧЕСКИЙ ГАНГЛИЙ КОШКИ

В. И. Скок

Научно-исследовательский институт физиологии животных при Киевском государственном университете

Доступность и простота препаровки полной или частичной изоляции давно уже сделали симпатические ганглии, в особенности верхний шейный, классическим объектом для самых разнообразных физиологических экспериментов и в первую очередь для исследования механизма синаптической передачи. Использование ганглиев для этой цели требует точных данных об их строении и проводящих путях. Это особенно важно для ганглиев сложных по строению, как звездчатый, который в этом отношении изучен мало.

Целью настоящей работы было изучить ход проводящих путей в звездчатом симпатическом ганглии кошки, пользуясь для этого сочетанием электрофизиологической методики с другими методами.

Звездчатый ганглий образовался в результате слияния нижнего шейного ганглия с одним или двумя грудными, соответственно он связан соединительными ветвями как с шейными спинномозговыми нервами, так и с грудными (Langley, 1893, 1899б; Ламперт, 1929; Müller, 1931; Perlov a. Vehe, 1935). Кроме того, от ганглия отходят ветви выссениевой петли к шейному симпатикусу и сердечный нерв (рис. 1).

Основные данные о проводящих путях и связях звездчатого ганглия получены Ленгли (Langley, 1891, 1893, 1897, 1899а, б). Ленгли установил, что звездчатый ганглий получает преганглионарные нервные волокна от IV—IX грудных спинномозговых нервов. Через ганглий проходят нервные волокна к шейному симпатикусу, выходящие из первых семи грудных спинномозговых нервов. От клеток, расположенных в ганглии, отходят постганглионарные нервные волокна, вызывающие пиломоторные, вазомоторные и секреторные эффекты в передней конечности, на шее и груди, а также вызывающие ускорение ритма сердечных сокращений. Вместе с ускоряющими ритм сердечных сокращений волокнами от звездчатого ганглия кошки отходят к сердцу усиливающие волокна (Павлов, 1883).

Более поздние работы других авторов по физиологии звездчатого ганглия касаются в основном лишь синаптической передачи с преганглионарных волокон грудного симпатического ствола на постганглионарные волокна сердечного нерва.

МЕТОДИКА

Опыты производились на кошках под нембуталовым наркозом при искусственном дыхании. Удалялись четыре верхних левых ребра; корешки звездчатого ганглия, подлежащие отведению или раздражению, перерезались как можно дальше от ганглия и отпрепаровывались до самого ганглия. Все остальные корешки ганглия перерезались.

В операционную рану вставлялась плексигласовая камера, имеющая форму цилиндра, стоящего вертикально и открытого снизу, а сверху закрытого прозрачной крышкой.

Внутри камеры находились раздражающие и отводящие серебряные хлорированные электроды, змеевик с циркулирующей горячей водой для обогрева, термометр и осветитель. Накладывание корешков на электроды производилось стеклянными крючками через закрывающиеся пробками отверстия в крышке камеры. В камере поддерживалась температура тела животного и влажность, достаточная для предохранения от высыхания при отведении самых тонких корешков. Раздражение производилось одиночными индукционными ударами, а для отведения и регистрации электрических реакций использовались усилители переменного тока (постоянная времени около 1 сек.) и электронно-лучевой осциллограф типа ЭО-7 с фоторегистрацией. Для определения хода нервных волокон в ганглии мы пользовались методикой Рамон-Кахала в модификации Фаворского (Дойников, 1937; Ромейс, 1954).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При изучении внутриганглионарных связей между корешками ганглия прежде всего необходимо выяснить вопрос, является ли связь между раздражаемым и отводимым корешками непрерывной или прерывающейся (синаптической). Для выяснения этого вопроса мы пользовались тремя методами.

1) Сравнение латентных периодов токов действия. Предварительно нами была определена длительность синаптической задержки при передаче возбуждения с преганглионарных волокон грудного симпатического ствола на постганглионарные волокна сердечного нерва. Она составляет 2—3 мсек., что согласуется с данными относительно синаптической задержки в верхнем шейном ганглии (Brown, 1934; Eccles, 1934). Следовательно, токи действия, возникающие в одном ганглиозном корешке при раздражении другого, с латентным периодом, меньшим 2 мсек., указывают на проведение по непрерывным нервным волокнам.

2) Наличие или отсутствие обратной передачи. Ввиду необратимости синаптической передачи отсутствие передачи в обратном направлении указывает на наличие синаптической связи.

3) Никотиновый блок. Нами была определена концентрация никотина (0.25%), которая в течение нескольких минут блокировала синаптическую передачу при прикладывании к ганглию тампона с никотином (рис. 2, А, 3, 4), не изменяя заметно за этот период реакции в постганглионарном нерве (сердечном) при прикладывании тампона с никотином к постганглионарному нерву (рис. 2, А, 1, 2). Исчезновение токов действия после приложения к ганглию тампона с никотином указывает на наличие синаптической связи.

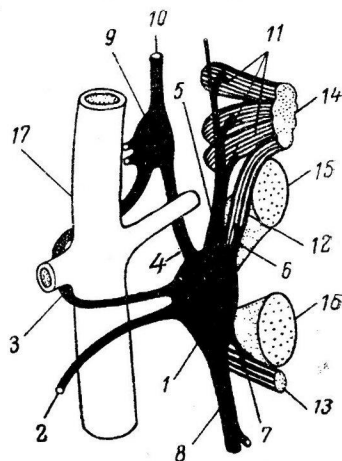


Рис. 1. Расположение и связи звездчатого симпатического ганглия кошки.

1 — звездчатый ганглий; 2 — сердечный нерв; 3 — каудальная и 4 — краниальная ветви вьессениевой петли; 5 — позвоночный нерв; 6 — первая и 7 — вторая соединительные ветви; 8 — пограничный симпатический ствол; 9 — средний шейный ганглий; 10 — шейный симпатикус; 11 — шейные спинномозговые нервы, входящие в состав плечевого сплетения; 12 — первый и 13 — второй грудные спинномозговые нервы; 14 — плечевое сплетение; 15, 16 — первое и второе ребра; 17 — левая подключичная артерия.

¹ В целях краткости изложения под термином позвоночный нерв здесь подразумевается общий ствол собственно позвоночного нерва и соединительных ветвей к VII и VIII шейным нервам, так как раздражался и отводился именно общий ствол.

Ввиду незначительной длины большинства корешков ганглия поддерживать постоянно поперечного разреза корешка под дистальным отводящим электродом для получения строго однофазных токов действия оказалось во многих случаях невозможным, поэтому часть токов действия на рисунках двухфазны. При расположении ближайшего к ганглию отводящего электрода на корешке вплотную к ганглию на осциллограммах (при медленной развертке луча) видны сопровождающие токи действия положительные электротонические потенциалы, не являющиеся предметом обсуждения в этой работе.

На рис. 2, *Б* показаны электрические реакции, возникающие в корешках звездчатого ганглия при раздражении грудного симпатического ствола (между III и IV соединительными ветвями). В сердечном (*1*) и позвоночном (*4*) нервах, а также в I и II соединительных ветвях (*5* и *6*) возникают токи действия с латентным периодом длительнее периода синаптической задержки. На рис. 2, *А*, *7*, *8* показано угнетение тока действия позвоночного нерва под влиянием никотина. В обеих ветвях вьессениевой петли раздражение симпатического ствола вызывает электрические реакции, которые можно разделить на пик с коротким латентным периодом и возникающую позже группу пиков с латентным периодом больше 3 мсек. (рис. 2, *Б*, *2*, *3*). На рис. 2, *А*, *5*, *6* показано влияние никотина на такую сложную электрическую реакцию на примере каудальной ветви вьессениевой петли: никотин уничтожает лишь группу пиков с длительным латентным периодом, а пик с коротким латентным периодом остается. Если наблюдать реакции грудного симпатического ствола, возникающие при раздражении всех остальных корешков, то можно обнаружить ответы лишь при раздражении ветвей вьессениевой петли (рис. 3, *А*, *1*, *5*); латентные периоды этих ответов короче синаптической задержки.

Все эти факты ясно указывают на то, что передача из симпатического ствола в сердечный и позвоночный нервы и в I и II соединительные ветви является исключительно синаптической, а в ветви вьессениевой петли — и непрерывной, и синаптической.

Раздражение сердечного нерва не вызывает электрических реакций ни в одном из корешков ганглия; следовательно, все волокна сердечного нерва являются постганглионарными, начинающимися в звездчатом ганглии.

Раздражение каудальной ветви вьессениевой петли вызывает электрические реакции в симпатическом стволе, в сердечном нерве и в I и II соединительных ветвях (рис. 3, *А*, *1*, *4*), причем реакция в сердечном нерве имеет латентный период длительнее, чем синаптическая задержка, а остальные реакции — короче. Передача в сердечный нерв из каудальной ветви вьессениевой петли угнетается никотином и необратима, что указывает на синаптическую связь; реакции же в симпатическом стволе и соединительных ветвях — результат непрерывного проведения, так как проведение это может происходить и в обратном направлении (рис. 2, *Б*, *2*; рис. 3, *Б*, *1—3*).

Раздражение краниальной ветви вьессениевой петли вызывает реакции в симпатическом стволе, сердечном нерве и II соединительной ветви (рис. 3, *А*, *5*, *7*). Реакция в сердечном нерве полностью подобна реакции в этом же нерве на раздражение каудальной ветви петли и свидетельствует о синаптической передаче, остальные же реакции указывают на непрерывную связь, что подтверждается наличием обратного проведения (рис. 2, *Б*, *3*; рис. 3, *Б*, *4*).

Раздражение позвоночного нерва не вызывает электрических реакций ни в одном из корешков ганглия. Это свидетельствует о том, что все волокна позвоночного нерва являются аксонами нервных клеток звездчатого ганглия.

Раздражение I соединительной ветви вызывает ответ только в каудальной ветви вьессениевой петли (рис. 3, *Б*, *1*). Ввиду короткого латентного

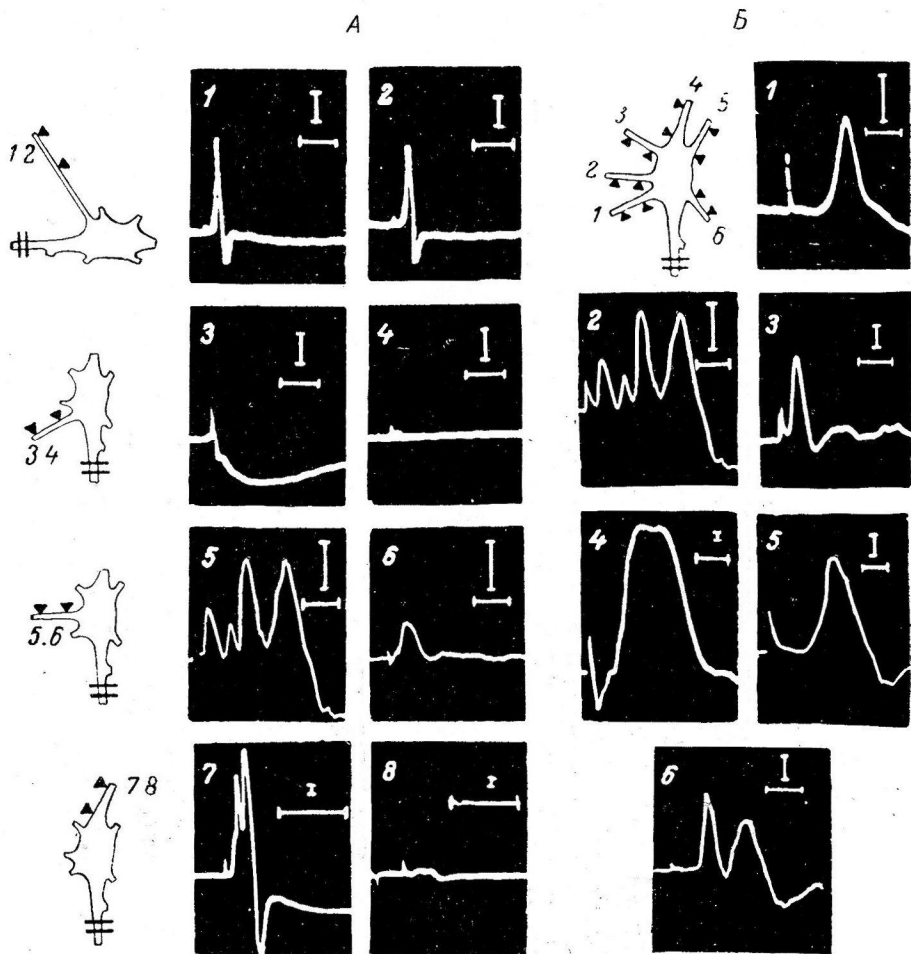


Рис. 2.

А — изменение электрических реакций корешков звездчатого ганглия при раздражении симпатического ствола под влиянием никотина. Цифры в схемах — расположение электродов (две черточки — раздражающие, треугольники — отводящие), соответствуют цифрам на осциллограммах, полученных при данном отведении. Тампон с никотином прикладывается к нерву между ганглием и ближайшим к нему отводящим электродом (осц. 1, 2) или к ганглию (осц. 3—8). В 1, 2 ближайший к ганглию отводящий электрод находился на расстоянии 7 мм от ганглия, а во всех остальных примерах он располагается у самого ганглия. Концентрация никотина во всех случаях 0.25%, кроме осц. 5, 6 (0.2%). Реакции: 1, 2 — в сердечном нерве до (1) и через 7 мин. (2) после начала никотинизации сердечного нерва; 3, 4 — в сердечном нерве до (3) и через 2 мин. (4) после начала никотинизации ганглия; 5, 6 — в каудальной ветви вессениевой петли до (5) и через 5 мин. (6) после начала никотинизации ганглия; 7, 8 — в позвоночном нерве до (7) и через 7 мин. (8) после начала никотинизации ганглия. Отметка амплитуды равна 100 мв; отметка времени 4.6 мсек. (5, 6) и 40 мсек. (остальные осциллограммы). Б — электрические реакции корешков звездчатого ганглия при раздражении симпатического ствола. Реакции: 1 — сердечного нерва; 2, 3 — каудальной и краниальной ветвей вессениевой петли; 4 — позвоночного нерва; 5, 6 — I и II соединительных ветвей. Отметка амплитуды 100 мв; отметка времени — 4.6 мсек.

периода и наличия обратного проведения его следует считать результатом возбуждения непрерывных волокон (небольшой пик, заметный на рис. 3, *Б*, 1 сразу после начального пика, тоже, очевидно, связан с возбуждением непрерывных волокон, так как его латентный период — около 1.8 мсек. — короче синаптической задержки).

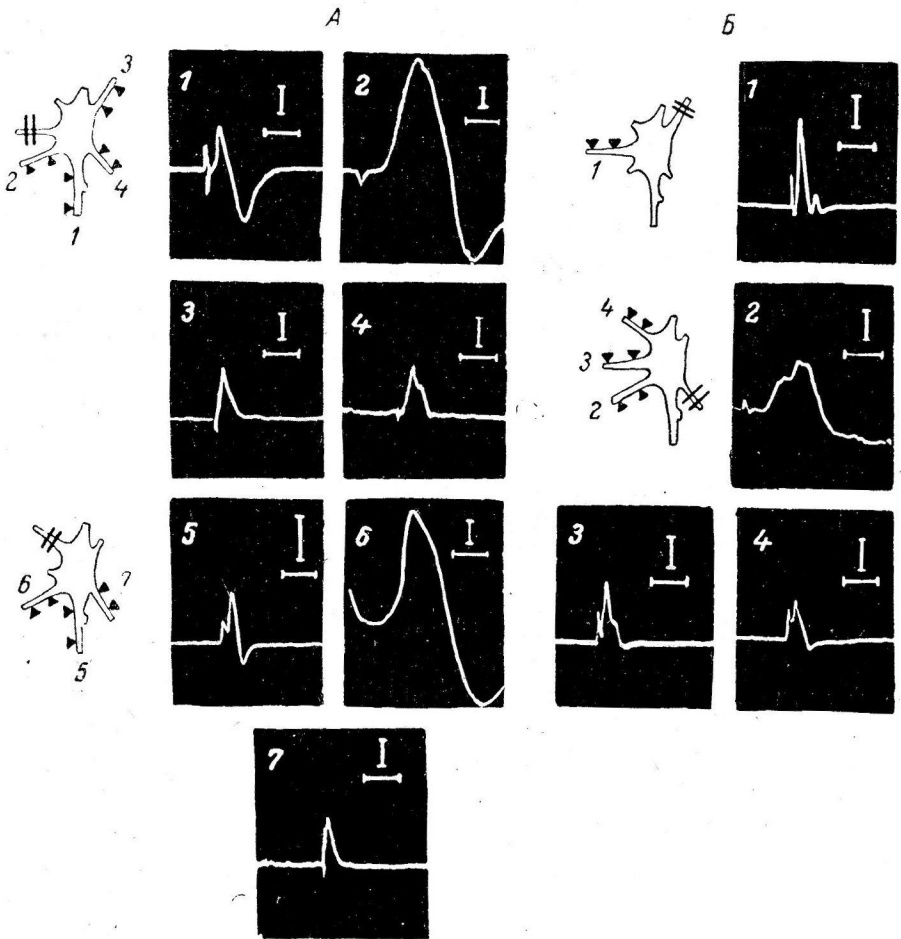


Рис. 3.

А — электрические реакции корешков звездчатого ганглия при раздражении каудальной (1—4) и краниальной (5—7) ветвей вессениевой петли. Реакции: 1, 5 — симпатического ствола; 2, 6 — сердечного нерва; 3 — I соединительной ветви; 4, 7 — II соединительной ветви. Представлены реакции всех тех корешков, в которых они при данном раздражении возникают. *Б* — реакции корешков звездчатого ганглия на раздражение I (1) и II (2—4) соединительных ветвей. Реакции: 1, 3 — каудальной ветви вессениевой петли; 2 — сердечного нерва; 4 — краниальной ветви вессениевой петли. Отметка амплитуды — 100 мв; отметка времени — 4.6 мсек. (*А* и *Б*).

Раздражение II соединительной ветви вызывает реакцию в сердечном нерве и в обеих ветвях вессениевой петли (рис. 3, *Б*, 2—4). Реакция в сердечном нерве является постсинаптической, так как латентный период ее больше синаптической задержки и обратное проведение отсутствует, в то время как реакции в ветвях вессениевой петли свидетельствуют о непрерывной связи ввиду короткого латентного периода и наличия обратного проведения (рис. 3, *А*, 4, 7). Результаты всех описанных выше экспериментов изображены схематически на рис. 4 (подробнее см. ниже).

Из вышеизложенного особый интерес представляет реакция в сердечном нерве при раздражении ветвей вессениевой петли, указывающая на наличие синаптической передачи; эта реакция обнаружена нами и при раздражении шейного симпатикуса. На связь между каудальной ветвью вессениевой петли и сердечным нервом указывает Тигерштедт, описывая опыты Франка (Tigerstedt, 1897), но механизм этой связи остался неизвестным. Он тем более загадочен, что, исходя из строения симпатической нервной системы, не должно быть преганглионарных нервных волокон к звездчатому ганглию из шейного отдела. Для выяснения механизма указанной связи мы воспользовались экспериментально-морфологическим методом. Известно, что синаптическая передача с преганглионарных нервных волокон на постганглионарные нейроны исчезает уже через 48 час. после перерезки этих волокон (Feldberg, 1943). В наших опытах раздражение периферического конца перерезанного шейного симпатикуса через 3 суток после его перерезки не вызывало ни расширения зрачка, ни сокращения мигательной перепонки, но раздражение центрального конца давало нормальную реакцию в сердечном нерве. Реакция в сердечном нерве сохранилась и через 5 суток после перерезки обеих ветвей вессениевой петли у самого среднего шейного ганглия при раздражении центральных концов перерезанных ветвей петли. Следовательно, клеточные тела преганглионарных волокон, участвующих в данной реакции, расположены центрнее мест перерезки — либо в самом звездчатом ганглии. В этом случае мы имеем дело с периферическим рефлексом, подобным рефлексам нижнего брыжеечного ганглия (Соковнин, 1887; Разенков, 1926), — либо в спинном мозгу, и тогда данная реакция представляет собой преганглионарный аксон-рефлекс, подобный пилomotorным аксон-рефлексам, описанным Ленгли (Langley, 1899a). В последнем случае преганглионарные волокна, входя в звездчатый ганглий через белые соединительные ветви, проходят через ганглий без перерыва в ветви петли, но отдают коллатерали, оканчивающиеся на нервных клетках волокон сердечного нерва. В этом случае реакция должна исчезнуть после перерезки путей входа указанных преганглионарных волокон в ганглий. Такими путями могут быть лишь грудной симпатический ствол и II соединительная ветвь, так как только они обнаруживают и непрерывные связи с ветвями вессениевой петли, и синаптические — с клетками волокон сердечного нерва (рис. 2, Б, 1, 2, 3 и рис. 3, Б, 2, 3, 4).

Наши опыты показали, что уже через 3 дня после перерезки грудного симпатического ствола между II и III соединительными ветвями и II соединительной ветви реакция в сердечном нерве на раздражение ветвей вессениевой петли полностью исчезает. Если же перерезать только симпатический ствол или только II соединительную ветвь, то реакция остается, хотя и в уменьшенном виде, даже через 7 дней после перерезки. Следовательно, эта реакция представляет собой преганглионарный аксон-рефлекс,

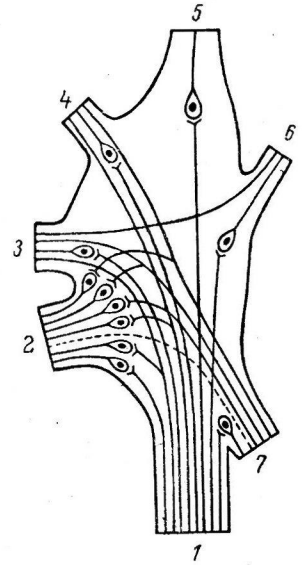


Рис. 4. Схема проводящих путей звездчатого симпатического ганглия кошки.

1 — грудной симпатический ствол; 2 — сердечный нерв; 3, 4 — ветви вессениевой петли; 5 — позвоночный нерв; 6, 7 — I и II соединительные ветви. Сплошные линии — непрерывные нервные пути; линии прерывающиеся у нервных клеток — нервные пути, включающие синапсы. Пунктир — предполагаемый афферентный путь из сердечного нерва в спинной мозг.

причем преганглионарные волокна, участвующие в этом рефлексе, входят в ганглий и через грудной симпатический ствол, и через II соединительную ветвь (рис. 4).

Произведенная нами импрегнация серебром звездчатого ганглия показала, что на срезах толщиной 15—20 μ могут быть легко прослежены изображенные на рис. 4 непрерывные проводящие пути ганглия, заметные в виде идущих из одного корешка в другой пучков нервных волокон. Полностью отсутствуют такие пучки лишь в двух корешках — в сердечном и позвоночном нервах, что подтверждает вывод об отсутствии непрерывных связей этих двух корешков с другими корешками ганглия.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На рис. 4 схематически изображены все те проводящие пути ганглия, которые можно установить по электрическим реакциям корешков ганглия. К этой схеме необходимо сделать некоторые замечания.

1. Нам неоднократно приходилось наблюдать двигательную реакцию животного (сокращение мышц верхней левой части груди), возникающую при механическом раздражении центрального конца перерезанного сердечного нерва; исследование показало, что афферентные волокна, участвующие в этой реакции, проходят в спинной мозг из звездчатого ганглия через II соединительную ветвь. Однако электрофизиологическим методом этого подтвердить не удалось, что, возможно, объясняется незначительным количеством таких нервных волокон. Предполагаемый афферентный путь указан на схеме пунктиром.

2. В некоторых корешках ганглия обнаруживаются еле заметные токи действия при таких раздражениях, которые, как бы сильны они ни были, больших реакций в корешке не вызывают или вызывают реакции с большим латентным периодом. Обычно такие еле заметные токи действия наблюдаются при сильных раздражениях и латентный период их очень мал. Так как раздражающие электроды расположены близко от ганглия, то этот феномен может быть связан с прямым раздражающим действием петель тока на отводимый корешок; поэтому такие токи действия при построении схемы (рис. 4) не учитывались.

3. Как видно из рисунков, в некоторых корешках ганглия наблюдаются сложные электрические реакции, состоящие из нескольких пиков с длительными (больше синаптической задержки) латентными периодами. Такие реакции могут быть связаны, во-первых, с различными синаптическими задержками у различных групп нервных клеток, во-вторых, с наличием вставочных нейронов в ганглии. Поскольку вопрос о вставочных нейронах в симпатических ганглиях до сих пор продолжает оставаться спорным и ряд авторов отрицает наличие таких нейронов именно в ганглиях грудного и шейного отделов симпатического ствола (Langley, 1904; Лаврентьев, 1946а), — мы при построении схемы проводящих путей звездчатого ганглия все прерывающиеся пути показали моносинаптическими.

На основании наших данных можно следующим образом охарактеризовать корешки звездчатого ганглия.

С е р д е ч н ы й н е р в. Все волокна, из которых состоит этот нерв, являются отростками клеток, расположенных в звездчатом ганглии. Исключение, очевидно, представляют собой лишь афферентные волокна, наличие которых в сердечном нерве отмечается и другими авторами (Langley, 1899б; Эрез, 1957).

В е т в и в ь е с с е н и е в о й п е т л и. Часть нервных волокон, содержащихся в ветвях вьессениевой петли, проходит через ганглий без перерыва, часть же прерывается. Дальнейший их ход мы не выясняли. По Ленгли, звездчатый ганглий не посылает постганглионарных волокон к верхнему шейному ганглию, хотя может посылать их к блуждающему нерву через вьессениеву петлю и через серые соединительные ветви среднего шейного ганглия (Langley, 1899б). Возможно, что обнаруженные нами в ветвях петли постганглионарные волокна являются именно волокнами звездчатого ганглия к блуждающему нерву. Другие авторы (Лаврентьев, 1946б) приводят данные о наличии постганглионарных волокон в шейном симпатикусе, но есть указания на то, что эти волокна начинаются в среднем шейном ганглии, по крайней мере часть из них (Быков и Шевелева, 1955). Наличие преганглионарного аксон-рефлекса свидетельствует о том, что у проходящих через звездчатый ганглий нервных волокон, идущих к верхнему шейному ганглию, имеются коллатерали к нервным клеткам ганглия. Это подтверждается морфологическими данными Б. И. Лаврентьева (1946а).

П о з в о н о ч н ы й н е р в. Этот нерв следует считать состоящим исключительно из постганглионарных нервных волокон, все клетки которых расположены в звездчатом ганглии, что согласуется с данными Ленгли (Langley, 1891, 1899б).

I и II соединительные ветви. Эти ветви включают в себя как преганглионарные, так и постганглионарные волокна, клетки которых на-

ходятся в звездчатом ганглии. Наличие в этих ветвях постганглионарных волокон отмечено Ленгли (Langley, 1893) и Перловым и Веге (Perlov a. Vehe, 1935). Данных об окончании преганглионарных волокон этих ветвей в звездчатом ганглии мы в литературе не нашли. Согласно Ленгли, I и II соединительные ветви посылают преганглионарные волокна в шейный симпатикус (Langley, 1897). Однако результаты наших опытов говорят об окончании преганглионарных волокон II соединительной ветви на клетках волокон сердечного нерва (следует отметить, что это наблюдается не во всех случаях).

Грудной симпатический ствол. Симпатический ствол вблизи звездчатого ганглия содержит преганглионарные волокна, оканчивающиеся на нервных клетках ганглия или проходящие через ганглий без перерыва.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучались электрические реакции корешков звездчатого ганглия кошки при раздражении других корешков. На основании величины латентного периода реакции, изменения реакции под влиянием никотина и обратимости проведения нервных импульсов делалось заключение о непрерывном или синаптическом проведении нервного импульса через ганглий. В результате исследования составлена схема проводящих путей в ганглии (рис. 4), правильность которой подтвердилась при сравнении ее с гистологическими препаратами ганглия, импрегнированного серебром.

Выходящие из корешков ганглия сердечный и позвоночный нервы состоят из постганглионарных волокон (за исключением предполагаемых афферентных волокон сердечного нерва), клеточные тела которых расположены в звездчатом ганглии. Грудной симпатический ствол содержит преганглионарные волокна, направляющиеся к звездчатому ганглию, а остальные корешки содержат и постганглионарные волокна из звездчатого ганглия и преганглионарные волокна. Нервные волокна, проходящие через ганглий без перерыва из грудного симпатического ствола и II соединительной ветви в обе ветви вьессениевой петли, дают в ганглии коллатерали, оканчивающиеся на нервных клетках волокон сердечного нерва. Поэтому раздражение вьессениевой петли вызывает в сердечном нерве преганглионарный аксон-рефлекс.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. и В. С. Шевелева, ДАН СССР, 102, 409, 1955.
 Дойников Б. С., в Сб. тр., посвящ. В. Н. Тонкову, 293, Л., 1937.
 Лаврентьев Б. И. Морфология автономной нервной системы, 13. М., 1946а; 84, 1946б.
 Ламперт Ф. М., Вестн. хирург., 18, 125, 1929.
 Павлов И. П. (1883), Полн. собр. соч., I, М.—Л., 1951.
 Разенков И. П., Журн. exper. биол. и мед., № 3, 66, 1926.
 Ромейс Б. Микроскопическая техника. М., 1954.
 Соковнин Н., Изв. и уч. зап. Казанского унив., в. 5, 1243, 1887.
 Эрез Б. М. Сравнительная анатомия иннервации сердца. Сталинабад, 1957.
 Brown G. L., Journ. Physiol., 81, 228, 1934.
 Eccles I. C., Journ. Physiol., 80, 23, 1934.
 Feldberg W., Journ. Physiol., 101, 432, 1943.
 Langley I. N., Journ. Physiol., 12, 347, 1891; 15, 176, 1893; 23, 215, 1897; 25, 363, 1899а; 25, 468, 1899б; 31, 244, 1904.
 Müller L. R. Lebensnerven und Lebenstrieb. Berlin, 1931.
 Perlov S. a. K. L. Vehe, Am. Journ. Surg., 30, 454, 1935.
 Tigerstedt R. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig, 1897.

Поступило 14 IX 1957.

ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDY OF TRANSMISSION OF NEURAL IMPULSES THROUGH GANGLYUM STELLATUM OF A CAT

By V. I. Skock

From the Research Institute of Physiology of Animals, Kiev State University, Kiev

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

К МЕТОДИКЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ ПОМОЩИ ДВУХ МАНЖЕТОК

В. А. Зарубин

Экспериментальный отдел Института климатологии и климатотерапии
им. И. М. Сеченова, Ялта

Определение кровяного давления является одним из основных методов исследования больного в клинике и часто применяется в экспериментах на животных.

Наибольшее распространение в клинике нашли аускультативный метод Короткова и метод графической регистрации кровяного давления артериальным осциллографом.

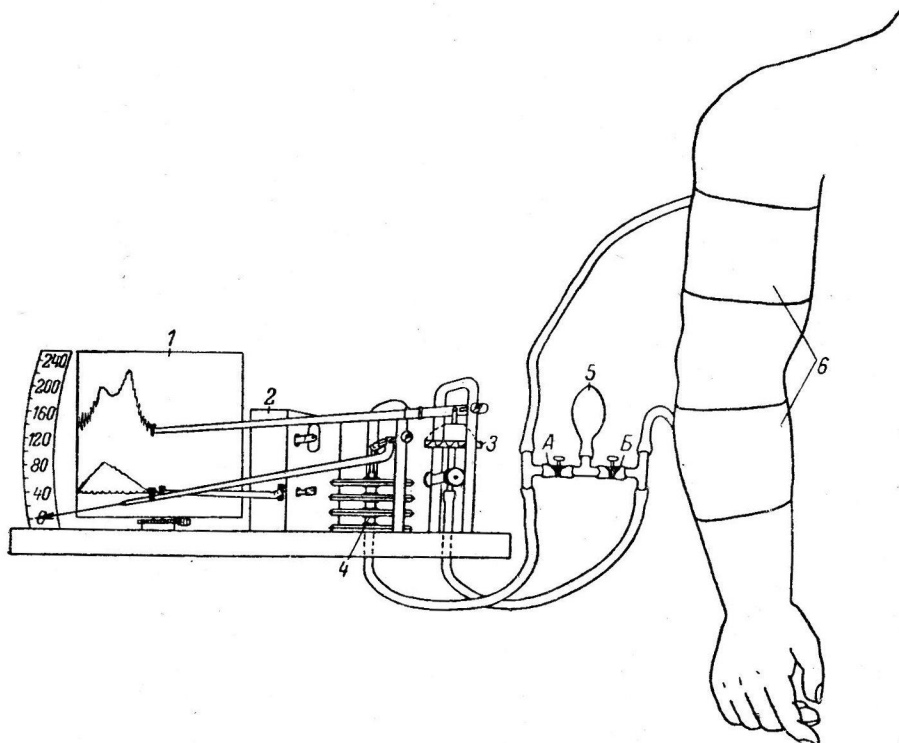


Рис. 1. Схема аппарата для записи кровяного давления при помощи двух манжеток.

1 — барабан суточного барографа; 2 — отметчик времени, сделанный из будильника; 3 — капсула Маррея; 4 — металлические капсулы; 5 — баллон для нагнетания воздуха; 6 — манжетка. А и Б — краны.

фом. К сожалению, эти два метода, несмотря на их широкое распространение, имеют ряд недостатков. Так, метод Короткова не дает возможности регистрировать среднее давление, не позволяет производить исследование в шумной обстановке (например на производстве), не имеет приспособления для графической записи. Осциллографиче-

ский метод не всегда дает четкую границу перехода малых осцилляций в большие и обратно, что иногда создает большие трудности в определении максимального, минимального и среднего давления.

В связи с этим представляют большой интерес попытки в экспериментальных и клинических работах последнего времени восстановить интерес к полузабытому методу определения кровяного давления по Рива-Роччи, основанному на регистрации пульса на предплечье в сочетании с нагнетанием воздуха в манжетку, наложенную на плечо.

Этот принцип определения кровяного давления с использованием плетного сфигмографа мы находим в старых работах (Sahli, 1896; Усков, 1903, и др.).

На этом же принципе основана методика регистрации кровяного давления при помощи двух манжеток, впервые разработанная Франком (Frank, 1912); этой методи-

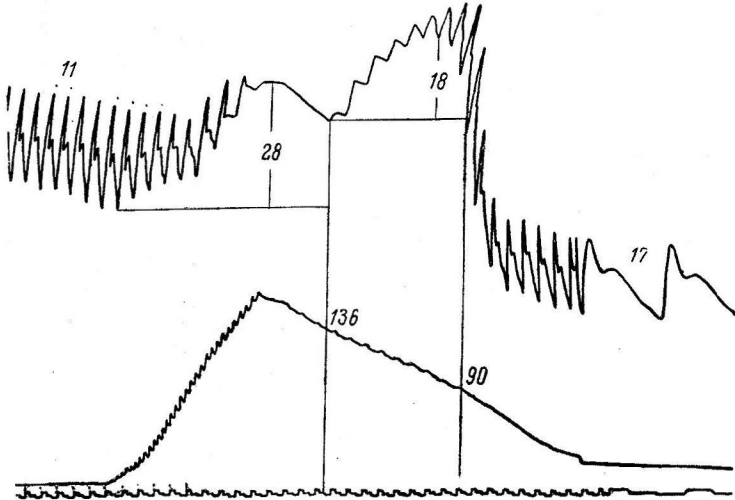


Рис. 2. Типичная сфигмотоноосциллограмма.

Сверху вниз: запись пульса; запись давления в манжетке, наложенной на плечо; отметка времени (в сек.). Кровяное давление 136/90; частота пульса 11 за 10 сек.; величина пульса в графической записи 17 мм. Первый и второй подъем в сфигмограмме отражают состояние венозного и артериального тонуса. Высота первого подъема — 28 мм, второго подъема 18 мм. Исп. Г—в, опыт 2 VI 1957.

кой пользовались в своих исследованиях Г. Л. Френкель (1935), Я. С. Лейтман (1930), С. Ф. Баранов (1952) и многие другие.

Этот принцип положен в основу определения кровяного давления у животных с выведенной в кожный лоскут сонной артерией (Вартапетов, 1948; Вартапетов и Калмыкова, 1953, и др.). Усовершенствовав пульсовый датчик и разработав конструкцию контактного манометра, на основе этого же принципа регистрируют кровяное давление у животных и человека В. Е. Бусыгин, Ю. Г. Нефедов (1953, 1955). Свообразную модификацию этой методики мы находим в работах Н. Н. Аринчина (1954), где артериальное и венозное давление определяется при помощи плетизмографа.

Нами разработан новый вариант аппарата для записи кровяного давления при помощи манжетного сфигмографа с записью пульса и давления на барабане суточного барографа с двумя скоростями движения (рис. 1).

Для определения кровяного давления накладываются две манжетки — одна на плечо, другая на предплечье. Колебания давления в верхней манжетке записываются при помощи имеющихся в барографе металлических капсул. Сфигмограмма с манжетки, наложенной на предплечье, записывается при помощи видоизмененной капсулы Марей.

Переделка капсул барографа для записи кровяного давления заключалась в соединении их полостей друг с другом одним общим каналом, полость нижней капсулы при помощи резиновых трубочек и тройника соединялась с манжеткой и с баллоном для накачивания воздуха.

Методика записи кровяного давления заключается в следующем. На плечо накладывается манжетка, трубки которой соединены с металлическими капсулами, на предплечье — манжетка, соединенная при помощи системы трубочек с видоизмененной капсулой Марей. Вначале нагнетается воздух в манжетку, наложенную на предплечье,

при создании в ней давления, равного 80 мм рт. ст., пистчик капсулы Маррея начинает записывать пульс. После этого пускают в ход барабан. Запись производится при движении барабана на малой скорости.

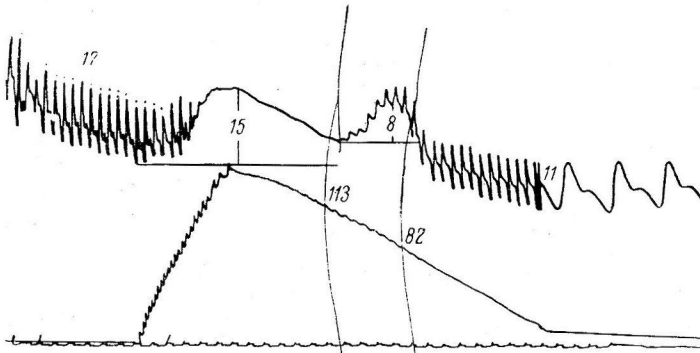


Рис. 3. Сфигмотоноосциллограмма у больного П—о до плавания.

Кровяное давление 113/82; частота пульса 17 за 10 сек.; величина пульса в графической записи 11 мм. Сосудистый тонус в пределах нормы. Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

Записав пульс в течение 10—15 сек., начинают нагнетать воздух в манжетку, находящуюся на плече; воздух нагнетают до полного исчезновения колебаний; при этом, как правило, происходит подъем всей кривой записи пульса.

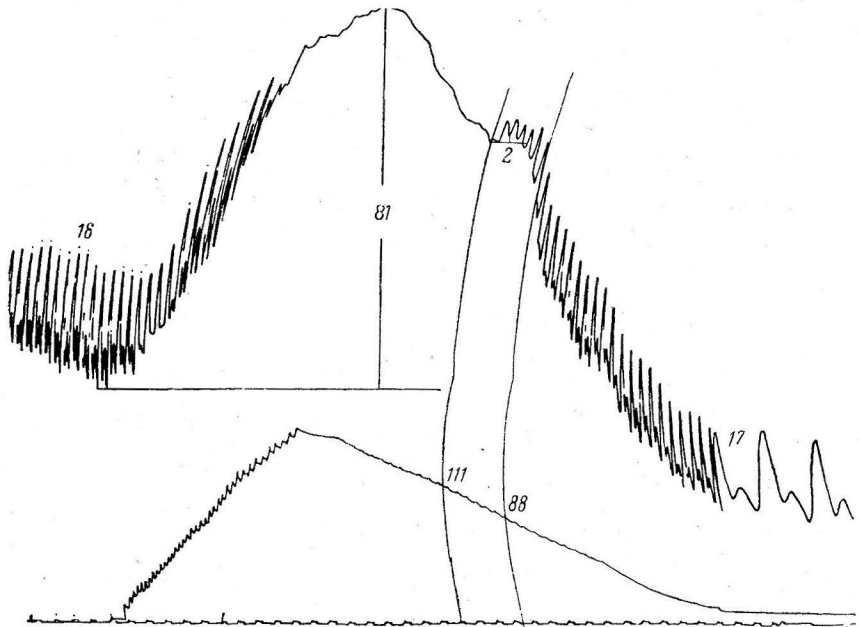


Рис. 4. Сфигмотоноосциллограмма у больного П—о после плавания.

Кровяное давление 111/88; частота пульса 18 за 10 сек.; величина пульса в графической записи 17 мм. Имеется резкое изменение высоты первого подъема сфигмограммы (81 мм), что говорит за снижение венозного тонуса. Уменьшение величины второго подъема (2 мм) указывает на повышение тонуса артериальных сосудов.

Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

При снижении давления в верхней манжетке до давления, равного максимальному, в записи пульса появляются первые осцилляции, при этом происходит второй подъем сфигмограммы.

Осцилляции постепенно увеличиваются и, достигнув максимума, начинают уменьшаться; одновременно при продолжающемся снижении давления в верхней манжетке кривая записи пульса резко падает, что совпадает с открытием просвета вен.

Данная методика дает возможность отчетливо регистрировать максимальное давление в момент появления первых осцилляций, минимальное давление совпадает с моментом резкого снижения сфигмографической кривой после ее второго подъема.

Для определения этих величин достаточно опустить вертикальные линии с выше отмеченных участков сфигмограммы до пересечения этих линий с кривой, записывающей давление воздуха в верхней манжетке, что позволяет при помощи специально градуированной линейки найти величины максимального и минимального давления (рис. 2).

После определения кровяного давления барабан сфигмотоноосциллографа пускается на большую скорость для получения 3—4 развернутых сфигмограмм.

В кривой записи пульса при определении кровяного давления, как правило, хорошо заметны два подъема, величина и крутизна которых дают много ценного для суждения о состоянии тонуса вен и артерий.

Детальный анализ этих данных, а также выявление роли и значения состояния сосудистого тонуса при различных заболеваниях имеют большое значение в диагностике и прогнозе многих заболеваний.

Необходимо отметить, что манжетка, соединенная с металлическими капсулами, дает возможность регистрировать не только кровяное давление, но и записывать дыхательные движения, сокращения мышц и прочие механические движения.

В случае необходимости имеется возможность записывать сфигмограмму плеча, предплечья, кисти, бедра, голени и стопы. Кровяное давление можно записывать не только на руке, но и на нижней конечности.

С помощью этой методики нами записаны 2124 сфигмотоноосциллограммы у 981 больного до и после применения различных лечебных процедур на пляже (солнечные и воздушные ванны, плавание и купание).

Характер изменения пульса, кровяного давления и сосудистого тонуса под влиянием плавания хорошо виден на рис. 3 и 4. Более подробное описание этих данных будет дано нами в специальной статье, здесь считаем необходимым отметить, что одновременная запись изменений пульса, кровяного давления и сосудистого тонуса обеспечивает более полное выяснение механизма реакции сердечно-сосудистой системы больного на ту или иную лечебную процедуру.

Наша методика определения кровяного давления с одновременной регистрацией сфигмограммы и состояния сосудистого тонуса артерий и вен поможет клиницистам в решении некоторых вопросов физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы.

Простота обращения, портативность и наличие графической регистрации позволяют применять прибор в самых разнообразных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

- Аринчин Н. Н., Физиолог. журн. СССР, 40, № 4, 481, 1954.
 Баранов С. Ф., Тр. ВММ акад., 39, 121, 1952.
 Бусыгин В. Е., Ю. Г. Нефедов и др., Бюлл. exper. биол. и мед., № 5, 64, 1953; № 2, 74, 1955.
 Вартапетов Б. А., Физиолог. журн. СССР, 34, № 3, 415, 1948.
 Вартапетов Б. А., К. М. Калмыкова, Вопр. физиол., № 5, 146, 1953.
 Зенкевич Е. С., Физиолог. журн. СССР, 43, № 2, 176, 1957.
 Лейтман Я. С., Терапевт. арх., 8, № 2, 165, 1930.
 Маркузе С. М., Казанск. мед. журн., № 6, 709, 1936.
 Усков Л. Н., Зап. Новороссийск. унив., № 1—2, 844, 1903.
 Френкель Г. Л. Так называемое периферическое сердце. Биология, 1935.
 Sahli H. Учебник клинических методов исследования для студентов и практических врачей (русс. перевод). СПб., 1896.
 Франк, цит. по: Усков Л. Н., Тр. IV съезда Росс. терапевтов, 45, 1913.

Поступило 27 XII 1957.

ON THE METHOD OF DETERMINING OF BLOOD PRESSURE BY MEANS OF TWO CUFFS

By V. A. Zarubin

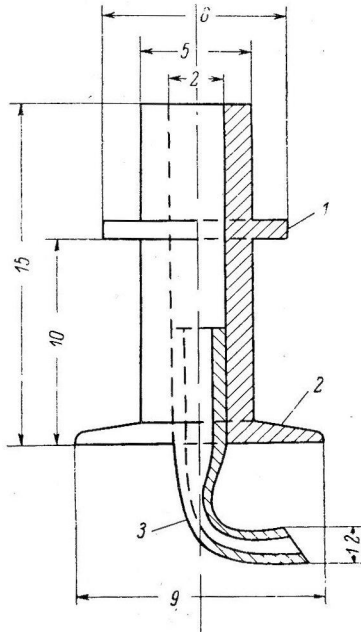
From the Experimental Department of the Setchenov Institute, Yalta

МЕТОДИКА НАЛОЖЕНИЯ ФИСТУЛЫ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТOKОВ У ПТИЦ

В. В. Ли

Кафедра нормальной физиологии Зооветеринарного института, Семипалатинск

Разработанная И. П. Павловым методика наложения фистулы желчного протока у собак неприемлема для птиц в связи с особенностями в строении их печени. У птиц (в частности, кур, уток, гусей, индеек) имеются два желчных протока — пузырно-кишечный и синусно-кишечный (печеночно-кишечный). Они впадают в конечную часть восходящего колена двенадцатиперстной кишки вместе с протоком панкреатической железы, располагаясь в следующем порядке (по ходу движения кишки): проток поджелудочной железы, синусный, а затем пузырный проток печени.



Фистульная трубка желчных протоков птиц.

I — наружный диск; 2 — внутренний диск; 3 — стеклянный кончик. (Размеры даны в мм).

Был испытан ряд вариантов операции по наложению фистулы желчных протоков. Наиболее удачным оказался следующий. Птицу кладут на левый бок и правую ногу оттягивают назад и фиксируют в таком положении. Перья правого бока осторожно выщипываются. Операция проводится без наркоза. Над боковым отростком грудной кости, начиная от угла последнего ребра, делают продольный разрез длиной 2.5—3 см. Внутренние органы с наружной стороны покрыты воздушным мешком, который прикрепляется к краям сальника. Поэтому для доступа к двенадцатиперстной кишке необходимо делать разрез по сальнику или по ее краям. При повреждении воздушного мешка значительно осложняется ход операции вследствие нарушения дыхания. Извлекают восходящее колено двенадцатиперстной кишки. Отпрепаровывают нужный желчный проток и перевязывают его ближе к кишке. Затем при помощи инъекционной иглы делают прокол на желчном протоке. Через прокол осторожно вставляют в желчный проток стеклянный кончик фистульной трубочки (см. рисунок) и закрепляют лигатурой. Желчный проток между первой и второй лигатурой перерезается. Фистульная трубка выводится через основной разрез и закрепляется на переднем углу раны так, чтобы диск 2 находился между брюшинным и мышечным слоем, а диск I — на коже.

Операционная рана зашивается в три этажа: I — брюшинный, II — мышечный, III — кожный.

Для того чтобы не было движения кожи накладывают 2—3 закрепляющих шва вокруг фистульной трубки. Фистульная трубка имеет форму и размеры, как это показано на рисунке. Корпус трубки изготовляется из плексигласа. Конец трубки 3 изготовляется из стекла. Он прикрепляется к корпусу при помощи универсального клея.

У разных птиц имеются не одинаково развитые желчные протоки. Поэтому желательно иметь несколько трубок с диаметром стеклянного кончика от 0.8 до 1.2 мм.

Птицы переносят операцию очень легко и никакого послеоперационного режима не требуется. Сразу же после операции они принимаются за корм, и в дальнейшем общее их состояние ничем не отличается от состояния неоперированных.

Предлагаемая нами методика наложения фистулы желчных протоков птиц позволяет изучать такие вопросы, как влияние на желчевыведение у птиц приема корма, подрастваривания кормом и т. п., которые не могут быть изучены в условиях острого опыта.

Количество выводимой желчи учитывается путем присоединения пипетки к фистульной трубке при помощи резиновой трубки.

Поступило 27 VI 1958.

DEVisING THE METHOD OF FISTULAS IN GALL-BLADDER DUCT IN BIRDS

By V. V. Ly.

From the Chair of Normal Physiology, Semipalatinsk Zooveterinary Institute, Semipalatinsk

НОВАЯ МЕТОДИКА ОБРАЗОВАНИЯ ФИСТУЛЫ МОЧЕТОЧНИКА

М. М. Канторович и А. И. Фрейдович

Экспериментальная лаборатория Окружного военного госпиталя, Петрозаводск

И. П. Павлов в 1883 г. создал оригинальную операцию выведения наружу слизистой поверхности мочевого пузыря с открывающимися в нее отверстиями мочеточников. Впоследствии способ И. П. Павлова модифицировал Л. А. Орбели (1924), который предложил раздельное выведение на кожу брюшной поверхности натуральных отвер-

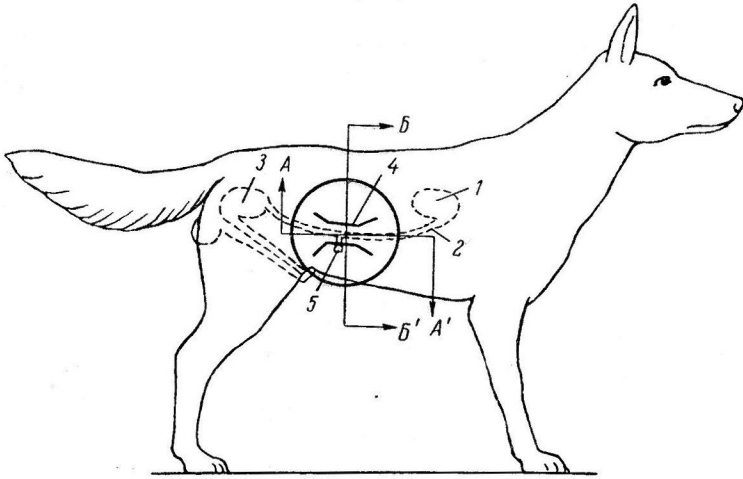


Рис. 1. Схематическое изображение наложенной фистулы мочеточника.

1 — почка; 2 — мочеточник; 3 — мочевой пузырь; 4 — филатовский стебель; 5 — мочеточниковая канюля. А—А', Б—Б' — схемы разрезов.

стей мочеточников, удаляя при этом мочевой пузырь. В. А. Балакшина и М. А. Обухова (1954) после выведения мочеточников на кожу живота ушивали образовавшееся отверстие в стенке мочевого пузыря. Пузырь при этом не удалялся

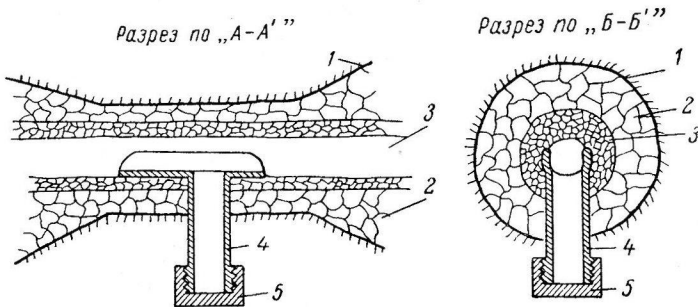


Рис. 2. Схематическое изображение филатовского стебля и фистулы мочеточника.

1 — кожа; 2 — подкожная клетчатка; 3 — мочеточник; 4 — канюля; 5 — крышка канюли. Положение разрезов А—А' и Б—Б' показано на рис. 1.

С целью изучения функций органов мочевыделительной системы в целом без нарушения их анатомических и функциональных связей нами разработана методика образования фистулы мочеточника.

Для операции, которая производится в два этапа, подбираются крупные собаки. В первом этапе под эфирным наркозом косым поясничным разрезом обнажаются средние две четверти мочеточника. Последний мобилизуется тупым путем с тщательным сохранением адвентиции и окружающей клетчатки.

Поясничные и брюшные мышцы послойно ушиваются кетгутом под приподнятым на держалках мочеточником с сохранением достаточно широких туннелей в местах входа и выхода его из-за брюшинной клетчатки.

Из кожи дорзального края операционной раны, отслоенной от поверхностной фасции, формируется продольный лоскут по типу филатовского. В последний закладывается выделенная часть мочеточника. Операционная рана зашивается наглухо.

Через 2—4 недели после этого производится второй этап операции. Под инфильтративной новокаиновой анестезией разрезом по нижней поверхности филатовского стебля, длиной в 2—3 см, обнажается мочеточник. Он вскрывается продольным разрезом, протяженностью до 1.5 см. В просвет мочеточника вводится желобовидная часть

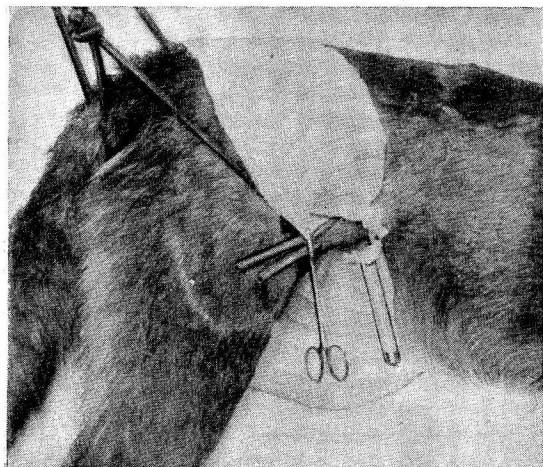


Рис. 3 Собака с наложенной фистулой мочеточника.

канюли (рис. 1). Кетгутовые швы накладываются на мочеточник и шелковые на кожу.

В первые 7—8 дней канюля не закрывается, чем обеспечивается свободный отток мочи и первичное заживление раны. Животное получает антибиотики.

Канюля изготавливается из пластмассы АКР-7, не вызывающей резкой воспалительной реакции прилегающих тканей и плохо смазываемой мочой. Она имеет т-образную форму. Горизонтальная часть ее представляет собой желобок, а вертикальная — трубку, открывающуюся в желобок. Свободная часть вертикальной трубки имеет винтовую нарезку и заворачивается колпачком. Горизонтальная, желобообразная часть помещается в просвете мочеточника, а вертикальная, трубчатая выводится наружу через разрез в мочеточнике и в кожном лоскуте (рис. 2). Для герметизации канюли используются колпачки от тюбиков из-под зубной пасты.

Длина горизонтальной части канюли 25—30 мм, а вертикальной — 15—18 мм. Диаметр желобка 3—4 мм. Внутренний диаметр вертикальной части канюли — 3—4 мм. Трубка открывается в желобок на расстоянии 5—7 мм от одного из его концов.

Указанная операция может быть произведена на обоих мочеточниках. Прооперированные нами таким образом собаки¹ (рис. 2) живут уже около 1 года. Гидронефротических изменений и пролежней под канюлей у них не было.

Фистула мочеточника открывает доступ как в почечные лоханки, так и в мочевой пузырь. Эластическое сжатие каудального отдела филатовского стебля позволяет собирать через канюлю всю оттекающую от почки мочу (рис. 3).

Методика дает возможность при сохранении нормальных анатомо-физиологических связей почки, почечной лоханки, мочеточника и мочевого пузыря в хроническом опыте изучать интероцептивные рефлексы, производить взятие мочи из почечной лоханки или мочевого пузыря, вводить в мочевой пузырь и почечные лоханки с помощью мочеточниковых катетеров (как описывает Адам, 1958) и специальных микроманипуляторов или без них жидкости, инородные тела, конкременты.

С помощью фистулы мочеточника легко воссоздать экспериментальные модели хирургических заболеваний почки, почечной лоханки, мочеточника и мочевого пузыря, дозируя патогенные факторы по времени и интенсивности воздействия.

Методика обеспечивает длительную физиологическую сохранность экспериментального животного.

ЛИТЕРАТУРА

- Адам Г., Физиолог. журн. СССР, 44, № 6, 593, 1958.
 Балакшина В. А. и М. А. Обухова, Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 3, 474, 1954.
 Орбели Л. А., Изв. Инст. им. Лесгафта, 8, Л., 1924.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., 2, кн. 1, 90, Л., 1951.

Поступило 3 IX 1958.

¹ Собака с наложенной фистулой мочеточника демонстрировалась 6 августа 1958 г. на заседании медицинской секции Военно-научного общества, г. Петрозаводска.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ Д. А. БИРЮКОВА И В. П. МИХАЙЛОВА «ЭВОЛЮЦИОННО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗВИТИЯ МЕДИЦИНЫ ЗА СОВЕТСКИЙ ПЕРИОД»

Медгиз, 1957, 108 стр. Тираж 3000 экз. Цена 3 р. 40 к.

А. А. Браун и И. Ф. Приживойт

Фрунзе

Применение диалектического метода в любой отрасли науки требует, прежде всего, исторического подхода к изучению того или иного явления. Это особенно важно иметь в виду при рассмотрении вопросов, связанных с биологией и медициной. В книге Д. А. Бирюкова и В. П. Михайлова предпринята попытка привлечь внимание широкого круга биологов и медиков к роли исторического метода в развитии советской гистологии и физиологии как основ медицинской науки. Авторам удалось показать, что проблемы, разрабатываемые эволюционной гистологией и эволюционной физиологией, не являясь абстрактными; хотя их связь с практикой не всегда имеет прямой характер, но установленные закономерности в дальнейшем позволяют решать важные практические вопросы.

Рецензируемая книга состоит из трех глав, в конце каждой из них имеется отдельный указатель основной литературы по данному вопросу (всего 194 источника). Авторы точно указывают свою долю работы. Так, В. П. Михайловым написаны первая глава «Эволюционная гистология» и часть второй главы, посвященная нервизму в морфологии, учению о паранекрозе и происхождению коры головного мозга в связи с теорией экранных центров. Основная часть второй главы «Развитие идей нервизма в СССР за 40 лет» написана Д. А. Бирюковым, так же как и третья глава «Некоторые вопросы современной теории медицины». Факт совместной работы двух авторитетных специалистов в области морфологии и физиологии следует горячо приветствовать как полезное начинание, которое будет плодотворным как для морфологии, так и для физиологии. Книга еще более выиграла бы, если бы вопросы эволюционной морфологии и эволюционной физиологии рассматривались в ней в их взаимной связи.

Рассмотрение исторического подхода к решению биологических проблем в настоящей книге совершенно правильно начинается с гениальных обобщений Дарвина, который использовал материал, накопленный сравнительной анатомией, эмбриологией и палеонтологией. Начав с показа становления эволюционных идей в биологии, авторы вполне логично переходят к очерку развития эволюционных идей в гистологии и физиологии. Морфологический анализ строения тела животных на разных ступенях филогенеза наглядно показывает сравнительно большее усложнение нервной системы по сравнению с другими системами организма, что указывает на все возрастающую роль нервной системы по мере повышения уровня организации животных. Таким образом, переход от очерка эволюционной гистологии к изложению нервизма оказывается логически оправданным. Так же органически связаны между собой главы о нервизме и о теории медицины, которая на современном уровне науки без нервизма немислима.

В первой главе (стр. 7—43) В. П. Михайлов, кратко касаясь предьстории эволюционной гистологии, более подробно останавливается на работах А. Н. Северцова и его школы. Автор наглядно показывает, что эволюционная гистология является детищем советской науки, базирующейся на философии диалектического материализма. В очерке отмечается важная роль, которую сыграл в развитии эволюционной гистологии Отдел общей морфологии Института экспериментальной медицины, возникший в 1932 г. Именно здесь сложились и развились две концепции тканевой эволюции — теория параллелизма гистологических структур А. А. Заварзина и теория дивергентной эволюции тканей Н. Г. Хлопина. Здесь накапливался фактический материал и

происходили горячие дискуссии. В. П. Михайлов излагает основные положения обеих концепций и приходит к правильному заключению о необходимости синтеза этих двух теорий тканевой эволюции, так как они отражают разные стороны единого сложного процесса.

В этой же главе рассматриваются некоторые практические результаты эволюционного направления в гистологии, которая развивалась при неразрывной связи с физиологией. В частности, исторический метод в гистологии позволил глубже подойти к решению ряда основных вопросов нейрогистологии: позволил выявить закономерности становления синаптических структур как в онто-, так и в филогенезе; дал возможность понять сложные структуры мозга и периферической нервной системы позвоночных, исходя из установленных на беспозвоночных общих закономерностей. Решение этих вопросов способствовало развитию нейронной теории. Большие перспективы для выяснения морфологических закономерностей эволюции автор видит в развитии цитологических и гистологических исследований (В. Я. Александров, Н. Л. Гербицкий). Выдвинутый эволюционной гистологией вопрос о межтканевых корреляциях тесно связан с проблемами заживления ран и опухолевого роста. Один из важнейших вопросов эволюционной гистологии — учение о специфике тканей — приобрел первостепенное значение для гематологии и особенно онкологии, поскольку, исходя из него, можно правильно понимать изменения тканей и их элементов в патологических условиях.

Вторая глава, являясь самой большой по объему (стр. 44—84) и по значению, занимает центральное место в книге, так как развитие идей нервизма имеет огромное значение как для физиологии, так и для морфологии. Для большего единства книги она должна была бы называться «Эволюционная физиология» и написана так, чтобы теория нервизма вытекала из эволюционного подхода к изучаемым явлениям, это подчеркивало бы значение применения исторического метода в науке.

Предшественниками павловского нервизма справедливо названы Г. А. Захарьин, С. П. Боткин, И. М. Сеченов и др., больше следовало бы отменить роль В. М. Бехтерева.

При разборе развития учения И. П. Павлова должное место отводится работам А. Д. Сперанского и Л. А. Орбели, а также их сотрудников. Несомненно, что исследования школы Л. А. Орбели, начатые с установления и изучения адаптивно-трофической роли симпатической нервной системы, сыграли выдающуюся роль в формировании эволюционной физиологии, которая успешно развивается в нашей стране. Специальный раздел этой главы посвящен К. М. Быкову и его многочисленным сотрудникам, разрабатывающим проблемы кортико-висцеральной физиологии и патологии.

В книге дана блестящая оценка работам школы Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского. Показана взаимосвязь теорий парабоза и паранекроза, как изучающих две стороны (функциональную и субстанциональную) единой реакции живого организма и его частей на внешние воздействия.

Одним из направлений развития идей И. П. Павлова являются исследования в экологическом плане, чего требует эволюционно-биологическая сущность учения о высшей нервной деятельности. Такие исследования проведены в лаборатории автора (Д. А. Бирюкова) на родственных видах, обитающих в различных экологических условиях (зайцы и кролики, куропатки и куры и т. д.). Было выявлено, что среди однородных раздражителей некоторые вызывают специфическую реакцию у определенных животных, обусловленную их приспособлением к среде обитания.

В морфологическом разделе второй главы изложены взгляды А. А. Заварзина на происхождение коры головного мозга, которые представляют несомненный интерес для теории нервизма. К сожалению, в этом разделе не рассматривается роль нервной системы в таких важных для морфолога процессах, как органогенез, регенерация органов и тканей, взаимодействие тканей, деление и дифференцировка клеток. Работы в этом направлении довольно многочисленны и проводятся в различных лабораториях (Б. В. Алешина, А. А. Брауна, А. А. Войткевича, З. С. Кацнельсона, А. Н. Студитского и др.).

В третьей главе (стр. 85—105) разбираются некоторые вопросы современной теории медицины, имеющие важное значение для ее дальнейшего развития. Экспериментальная медицина должна иметь тесную связь с физиологией, биохимией и гистологией, ибо только успехи в этих областях создают настоящие предпосылки для прорыва медицины в новые, верхние этажи здания науки. Основная мысль, которая пронизывает всю книгу, в том числе и эту главу, заключается в последовательном отстаивании эволюционного подхода как при решении вопросов физиологии и гистологии, так и патологии.

Основы сравнительнопатологических исследований заложены работами И. И. Мечникова и в нашей стране они развиваются дальше. Именно в лабораториях, где применяется сравнительный метод, получены ценные данные. В качестве примера приведены результаты работ школы Н. Н. Сиротинина по вопросам реактивности и школы Н. Н. Аничкова по изучению туберкулеза, паратифа, атеросклеротической болезни. Сравнительный метод несомненно должен сочетаться с другими (возрастная патология, функциональная диагностика), изучение должно вестись методом хронического эксперимента на целостном животном, находящемся в обычных условиях жизни.

В книге обосновывается и демонстрируется положение, что советская патологическая физиология перенесла основное внимание с изучения этиологии на изучение патогенеза, т. е. на изучение механизма болезненных процессов. В советской клинической медицине благодаря широкому развитию павловского учения укрепилось функционально-диагностическое направление и оно перешло от понятия определенной классификационной единицы болезни (рак, гипертония и др.) к представлению об определенном болезненном процессе — раковая болезнь, гипертоническая болезнь.

Вполне уместно приведены данные о состоянии некоторых вопросов теории медицины за границей. Кратко разобрана теория «стресса» канадского патолога Селье. Показано, что эта теория, претендующая на «универсальность» и «оригинальность», уступает павловской интерпретации целостности организма. Может быть все же имело бы смысл отметить, что теория Селье при правильном ее понимании могла бы быть интерпретирована с позиций павловского нервизма. Ведь Селье, по существу, говорит о компенсаторных нейрогуморальных изменениях адаптационного характера. Приводимый Селье большой и интересный фактический материал должен быть осмыслен с позиций советской эволюционной физиологии.

Данная глава рецензируемой книги заканчивается очерком о влиянии павловского учения на развитие зарубежной медицины, в котором показано, что идеи И. П. Павлова живут среди зарубежных физиологов и клиницистов и применяются с успехом в клинической практике.

Содержание книги логически подводит к подытоживающему ее положению, что «обоснование исторического метода в теоретической медицине нашло свое выражение в идее нервизма, глубоко разработанной в учении И. П. Павлова, Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского, и в создании основ эволюционной гистологии и эволюционной физиологии — двух новых дисциплин, преемственно связанных с дарвинским учением и опирающихся на огромный новый фактический материал» (стр. 106).

В заключение следует пожалеть, что эта актуальная и интересная книга выпущена малым тиражом, вследствие чего, в частности в Киргизии, ее вовсе не достать. На VI Всесоюзном съезде анатомов, гистологов и эмбриологов в Киеве все экземпляры книги Д. А. Бирюкова и В. П. Михайлова, поступившие в киоск, были тотчас же распроданы, не удовлетворив запросов даже основной массы желающих приобрести ее. Не достать ее сейчас и ни в одном из магазинов Ленинграда. Нам кажется целесообразным поставить вопрос о ее скорейшем втором издании.

Поступило 3 XII 1958.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ИВАН АЛЕКСЕЕВИЧ ВЕТЮКОВ

16 января 1959 г. исполнилось 75 лет со дня рождения и 50 лет научной, педагогической и общественной деятельности видного физиолога, замечательного педагога Ивана Алексеевича Ветюкова.

И. А. Ветюков является самым близким учеником Н. Е. Введенского, обогатившим отечественную науку важными исследованиями в области физиологии центральной нервной системы и высшей нервной деятельности.



Выходец из бедной крестьянской семьи Вологодской губ., И. А. приезжает в Петербург и работает сначала грузчиком в порту. В 1903 г. он поступает в Университет рабочим (сторожем), затем его зачисляют служителем на физиологическую кафедру. Интерес, проявленный 19-летним юношей к науке, его любознательность обратили на себя внимание проф. Н. Е. Введенского, и уже через год работы в лаборатории И. А. становится постоянным помощником Н. Е. Введенского в экспериментальных исследованиях и в демонстрациях на лекциях. Одновременно он учится на вечерних общеобразовательных курсах для взрослых. Однако только после Великой Октябрьской революции он получает возможность полностью закончить университетский курс.

Увлеченный идеями своего учителя, И. А. приступает с 1908 г. к самостоятельным научным исследованиям. Первая же его работа «Рефлекторные реакции антагонистических мышц при общем стрихнинном отравлении лягушки» представила настолько большой интерес, что была доложена Н. Е. Введенским на Международном конгрессе медицины в Будапеште в 1909 г. До по-

следних дней жизни Н. Е. Введенского И. А. работал вместе с ним, а затем — в тесном сотрудничестве с акад. А. А. Ухтомским.

Характеризуя И. А. Ветюкова, акад. А. А. Ухтомский писал: «И. А. Ветюков, постоянный сотрудник Н. Е. Введенского до конца его дней, отличается чрезвычайно верным чутьем в области вопросов парабיוза. Его оценки оказываются обыкновенно рано или поздно верными. Такое чутье дается лишь многими годами людям, вошедшим в определенный круг вопросов с юности».

Полувековая научная деятельность И. А. Ветюкова отличается разносторонностью и целеустремленностью. Ему принадлежит более 50 работ, относящихся к проблемам классического парабюза, перизлектротона, истериозиса, доминанты, шокowym явлениям. В последнее время он много уделяет внимания изучению закономерностей развития неврозов и межцентральных взаимоотношений, и на большом экспериментальном материале успешно показывает взаимосвязь идей Н. Е. Введенского и И. П. Павлова.

Изучая реципрокную иннервацию скелетных мышц при стрихнинном отравлении, И. А. Ветюков показал значение функциональной лабильности нервных центров в деятельности рефлекторного аппарата и привел новые данные о том, что центры раз-

гибателей задних конечностей имеют более высокую функциональную подвижность, нежели центры гибателей.

При дальнейшем исследовании механизмов сопряженной иннервации антагонистических мышц И. А. воспроизвел известное явление «истеризиса», открытое Н. Е. Введенским. Детальный анализ явления «истеризиса» позволил И. А. установить, что развитие этого состояния в нервных центрах сопровождается доминантными явлениями и парабитическими стадиями.

И. А. принадлежат важные исследования доминантных явлений в спинном мозгу. Ему удалось показать значение частоты раздражений для образования очагов повышенной возбудимости в нервных центрах; они развиваются по преимуществу в той рефлекторной дуге, где применяются более редкие раздражения.

В работе, выполненной совместно с акад. А. А. Ухтомским, И. А. установил важный вариант возникновения торможения нервных центров вслед за возбуждением. К этому же циклу исследований примыкают работы по изучению влияния факторов внешней среды (температуры) на функциональные параметры (лабильность, устойчивость) ц. н. с. амфибий. При одновременном действии факторов, снижающих функциональную подвижность, наблюдается повышение устойчивости нервных центров.

И. А. описал отдаленные изменения в нерве, типа перизелктротона, в условиях локального воздействия химических раздражителей (KCl и $CaCl_2$) на нерв. Эти результаты свидетельствуют о том, что перизелктротон есть физиологический процесс.

В круг исследований И. А. входят работы по изучению процессов возбуждения и торможения в сердце теплокровных и холоднокровных животных.

В годы Великой Отечественной войны И. А. Ветюков провел изучение шоковых состояний и обнаружил, что введение спирта (в растворе глюкозы) может применяться для снятия шока. Он показал также, что слабые подпороговые раздражения облегчают выход из шокового состояния.

Значительную ценность имеют работы И. А. по исследованию действия аминокислот на возбудимые ткани. Было показано, что некоторые аминокислоты оказывают стимулирующее влияние на работоспособность сердца и двигательного аппарата.

С 1927 г., И. А. Ветюков начал изучать в. н. д. с тем, чтобы выяснить, как здесь могут проявляться закономерности парабитоза. Проникнуть в идеи павловской школы ему помог длительный научный контакт с акад. К. М. Быковым. И. А. предложена оригинальная постановка опытов по изучению в. н. д. путем чередования нескольких условных рефлексов, одновременно выработанных на разных безусловных раздражителях. Изменения кортикальных реакций учитываются по показаниям двигательного аппарата, пищеварительной и дыхательной систем животного. Если в состоянии повышенной возбудимости продолжать чередование условных раздражителей, то наблюдаются расстройства нервной деятельности вплоть до развития невроза. В последующем эта нарастающая возбудимость приводит к глубокому торможению пищевых и двигательных реакций, животное отказывается от еды, появляется усиленная экстензия в передних конечностях с выпадением тонуса в задних конечностях. При вмешательстве полового возбуждения у самцов углубляется невротическое состояние вплоть до пареза задних конечностей. Перерыв в работе возвращал животных к «нормальному» состоянию.

Указанные факты и другие данные дали основание автору сделать вывод, что развитие неврозов связано с вовлечением в сферу действия не только клеток коры головного мозга, но и различных подкорковых центров.

Поистине выдающуюся сторону деятельности И. А. Ветюкова представляет его педагогическая работа в вузах, прежде всего в Ленинградском университете, в котором он проработал 55 лет и является одним из общепризнанных и блестящих преподавателей. Одновременно он принимал участие в организации научной и педагогической работы в Педагогическом институте им. Герцена, в Институте мозга им. Бехтерева, в Военно-морской медицинской академии и др.

Под руководством И. А. работали сотни студентов, дипломантов, аспирантов, из которых многие стали преподавателями и профессорами вузов, заведующими лабораториями и кафедрами. Все они с душевной теплотой и глубокой признательностью вспоминают ту заботу и отеческое внимание, которое каждому уделял И. А., стремясь полнее передать свои богатые физиологические знания и разносторонние методические навыки. И теперь молодые его ученики, работающие в биологических и медицинских учреждениях Ленинграда, Москвы и других городов Советского Союза, часто обращаются к его помощи и пользуются его консультациями.

Громадная популярность И. А. Ветюкова среди физиологов и биологов есть результат его преданности делу науки, тонкого экспериментального мастерства, широкой эрудиции в разных отделах физиологии и постоянной готовности помочь каждому, кто к нему обращается. Свой энтузиазм и увлечение наукой И. А. умеет передать не только молодым научным работникам, студентам, но и школьникам, вовлекая их в научные кружки и приобщая к исследовательской работе.

И. А. Ветюков выполняет большую работу по подготовке учебников для высшей школы. Им написана часть большого практикума по физиологии животных и человека и он является одним из редакторов этого учебника.

Широка общественная деятельность И. А. Ветюкова. Особенно много он поработал в профсоюзных организациях. Как член правления Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова он принимает активное участие в подготовке и проведении научных совещаний, конференций и физиологических съездов.

И. А. Ветюкову принадлежит особая заслуга в энергичной и настойчивой организации в Университете музея, где собраны ценные реликвии и документы, относящиеся к деятельности И. М. Сеченова, Н. Е. Введенского, А. А. Ухтомского.

Быть может наиболее сильное впечатление от общения с Иваном Алексеевичем оставляют его человеческие качества; в них он скромнейший и неутомимый труженик с неугасаемой энергией, живо откликающийся на все то, что относится к просвещению в широком смысле этого слова. Добрый, отзывчивый, всегда готовый помочь словом и делом, он снискал к себе всеобщую симпатию и искреннюю любовь.

Правительство высоко оценило деятельность доцента И. А. Ветюкова, наградив его орденом Ленина и 5 медалями.

В день замечательного юбилея поздравляем дорогого Ивана Алексеевича и желаем ему много сил, доброго здоровья и дальнейших успехов в его благородном труде.

Э. Ш. Айрапетьянц, М. И. Виноградов, С. М. Верещагин, И. И. Грачев.

Поступило 19 I 1959.

IVAN ALEKSEEVITCH VETYUKOV

In commemoration of the 75th anniversary of the birthday and the 50th anniversary of scientific, pedagogical and social work

E. Sh. Airapetians, M. I. Vinogradov, S. M. Vereshchagin and I. I. Gratchev

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Д. А. Бирюков. Очередные задачи физиологической науки в свете решений XXI съезда КПСС	513
Г. И. Ширкова. Условнорефлекторное переключение у обезьян	518
М. В. Крачковская. Роль акта сосания в регуляции количественного состава лейкоцитов в периферической крови у новорожденных детей	527
А. И. Караев и И. М. Гаджиев. Влияние раздражения рецепторов полости рта и желудка на потоотделение	532
Р. А. Каладзе. О пусковом механизме потоотделительной реакции	536
Е. И. Кузнецов. Динамика кожно-температурной асимметрии у собак с ограниченными повреждениями коры больших полушарий	541
Пейсен Тулбаев. О зависимости свойств интероцептивных рефлексов от типа кормления у коз в онтогенезе	549
В. В. Гацура. К экспериментальной характеристике систолического показателя и константы Базетта	556
Ю. Е. Москаленко и А. И. Науменко. О движении цереброспинальной жидкости у нормальных животных	562
Н. А. Баникова. О сложнорефлекторном характере реакции всасывания при акте еды	569
Н. А. Свешникова. Влияние усиления процессов торможения в центральной нервной системе на характер колебаний уровня сахара крови	577
М. П. Мартыненко. Течение паратиреопривной тетании у собак при воздействии на центральную нервную систему брома и кофеина	585
Я. Д. Финкинштейн. О различной активности осморегулирующих механизмов протоплазмы клеток	593
А. П. Бресткин и А. Г. Жиронкин. О диффузии азота через кожные покровы человека во время дыхания кислородом	597
Чжан Чунь. Влияние повышенного давления азота на рефлекторную деятельность спинного мозга	605
В. И. Скок. Электрофизиологическое исследование проведения нервных импульсов через звездчатый симпатический ганглий кошки	610

Методика физиологических исследований

В. А. Зарубин. К методике определения кровяного давления при помощи двух манжеток	618
В. В. Ли. Методика наложения фистулы желчных протоков у птиц	622
М. М. Канторович и А. И. Фрейдович. Новая методика образования фистулы мочеочника	623

Критика и библиография

А. А. Браун и И. Ф. Приживойт. Рецензия на книгу Д. А. Бирюкова и В. П. Михайлова. «Эволюционно-морфологические и физиологические основы развития медицины за советский период»	625
---	-----

Юбилейные даты

Э. Ш. Айрапетьянц, М. И. Виноградова, С. М. Верещагин, И. И. Грачев. Иван Алексеевич Ветюков	628
--	-----

CONTENTS

	Page
D. A. Biryukov Up-to-date problems of physiology in the light of decisions of the XXI congress of the Communist Party of the Soviet Union	513
G. I. Shirkova. Conditioned reflex switching in monkeys	518
M. V. Kratchkovskaia. The role of suction in regulating the quantitative composition of leucocytes in peripheral blood in new-born children	527
A. I. Karayev and I. M. Gajiev. The effect of stimulation of receptors of mouth cavity and stomach on sweating	532
R. A. Kaladze. On the driving mechanism of sweat reaction	536
E. I. Kuznetsov. The dynamics of skin-temperature asymmetry in dogs with restricted lesions of cerebral cortex	541
Peysen Tulbaev. On dependence of the properties of interoceptive reflex depending on the type of feeding of goats during ontogenesis	549
V. V. Gatsura. On the experimental characteristic of the systolic index and Basset's constant K in norm and pathology	556
Y. E. Moskalenko and A. I. Naumenko. On the movement of cerebrospinal fluid in normal animals	562
N. A. Bannikova. On complex reflex character of sucking reaction during eating	569
N. A. Sveshnikova. The effect of intensification of inhibitory processes in the central nervous system on the fluctuations of sugar level in blood	577
M. P. Martinenko. Change of paratherapeutic tetany of dogs under the influence of bromine and caffeine on the central neural system	585
Y. D. Finkenshtein. On various activities of osmoregulating mechanisms in cell protoplasm	593
A. P. Brestkin and A. G. Jironkin. On nitrogen diffusion through the human skin during oxygen respiration	597
Tchjan Chun. Influence of high pressure of nitrogen on the activity of spinal reflexes	605
V. I. Skock. Electrophysiological study of transmission of neural impulses through ganglium stellatum of a cat	610
I. M. Botcharnikov. The effect of carnosin and some other aminoacids on fatigue curve of a frog's sartorius	

Techniques of physiological investigation

V. A. Zarubin. On the method of determining of blood pressure by means of two cuffs	618
V. V. Ly. Devising the method of fistulas in gall-bladder duct in birds	622
M. M. Kantorovitch and A. I. Freidovitch. New method of formation of fistula in the ureter	623

Reviews

A. A. Brown and I. F. Prijivoit. Recension on the book of D. A. Biryukov and V. P. Mikhailov. Evolutionary morphological and physiological basis of development of medicine during the Soviet time	625
--	-----

Personalia

E. Sh. Airapetiants, M. I. Vinogradova, S. M. Vereshchagin, I. I. Gratchev. Ivan Alekseevitch Vetyukov	628
--	-----

Подписано к печати 17/IV 1959 г. М-09076. Бумага 70×108¹/₁₆. Бум. л. 3³/₄. Печ. л. 7¹/₂ = 10,27
 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 10.71. Тираж 2915. Заказ 70.

1-я тип. Изд-ва АН СССР. Ленинград, В-34, дом 12



К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Не принимаются к печати предварительные сообщения по незаконченным экспериментальным работам.

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

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

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

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

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

К рукописи должен быть приложен список литературы, который помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, №, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

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

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

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

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

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

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

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