

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И   И .   М .   С Е Ч Е Н О В А



Том XLVII, № 3

МАРТ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

---

МОСКВА

1961

ЛЕНИНГРАД

ВСЕСОЮЗНОЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО им. И. П. ПАВЛОВА  
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

*Главный редактор Д. А. Бирюков*

*Зам. главного редактора Д. Г. Квасов, В. Н. Черниговский*

*Члены редакционной коллегии*

*П. Е. Анохин, И. А. Булыгин, И. И. Голодов, Е. Е. Жуков,  
Н. В. Зимкин, Е. М. Еренс, С. П. Нарикашвили, Ф. Н. Серков,  
А. В. Соловьев, М. Г. Удельнов*

*Отв. секретарь Ф. П. Ведяев*

*Члены редакционного совета*

|                                |                               |
|--------------------------------|-------------------------------|
| Алексянян А. М. (Ереван),      | Коштоянц Х. С. (Москва),      |
| Асратян Э. А. (Москва),        | Кязаркинсепи Э. Г. (Тарту),   |
| Барышников И. А. (Ленинград),  | Лебединский А. В. (Москва),   |
| Бериташвили И. С. (Тбилиси),   | Ливанов М. Н. (Москва),       |
| Васильев Л. Л. (Ленинград),    | Маршак М. Е. (Москва),        |
| Верещагин Н. К. (Свердловск),  | Никитин В. Н. (Харьков),      |
| Воронцов Д. С. (Киев),         | Парин В. В. (Москва),         |
| Гершуни Г. В. (Ленинград),     | Петровский В. В. (Уфа),       |
| Гинецинский А. Г. (Ленинград), | Полосухин А. П. (Алма-Ата),   |
| Данилов Н. В. (Ростов н/Дону), | Сергиевский М. В. (Куйбышев), |
| Караев А. И. (Баку),           | Смирнов Г. Д. (Москва),       |
| Коган А. Б. (Ростов н/Дону),   | Сорохтин Г. Н. (Хабаровск),   |
| Костюк П. Г. (Киев),           | Сперанская Е. Н. (Ленинград)  |



## ИСТИННЫЕ СИМПАТИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

И. А. Булыгин, Л. И. Белорыбкина и М. П. Кульвановский

Институт физиологии АН БССР и Медицинский институт, Минск

Известно, что между внутренними органами, лишенными связи с ц. н. с., могут существовать довольно сложные функциональные взаимоотношения. Такого рода явления описаны многими авторами, о чем можно найти более подробные сведения в работе И. П. Разенкова (1926), а также в сводках В. Н. Черниговского (1944), И. А. Булыгина (1959) и др.

Вместе с тем давно уже высказаны две точки зрения на механизм этих явлений, а именно: точка зрения К. Бернара (Bernard, 1862) и Н. М. Соковнина (1877), рассматривающих такого рода связи органов как истинные симпатические рефлексy и точка зрения Ленгли (Langley, 1900), оценивавшего их как рефлексy ложные, осуществляющиеся в виде пре- и постганглионарных аксон-рефлексов.

В дальнейшем периферические висцеро-висцеральные рефлексy отмечали многие исследователи, одни из которых (Kehrer, 1910; Wernoe, 1925; Тонких, 1925; Сперанская-Степанова, 1926; Орбели, 1934, и др.) придерживались точки зрения Ленгли, другие (Разенков, 1926; Гугель-Морозова, Душко и Синельников, 1935; Быков, 1942; Черниговский, 1944; Сергиевский, 1951; Булыгин, 1949, 1957; Булыгин и Белорыбкина, 1958 и 1959; Кульвановский, 1959; Кулаев, 1959, и др.) склонялись к представлениям Клод Бернара и Соковнина, хотя некоторые из них не исключали при этом механизма аксон-рефлексов.

Однако до сих пор почти не имеется прямых доказательств той или иной точки зрения, хотя и накопились некоторые морфологические и физиологические данные, которые подкрепляют предположения Клод Бернара и Н. М. Соковнина об истинных симпатических рефлексax.

Для того, чтобы иметь прямые доказательства этих предположений, мы изучали у животных с разрушенной ц. н. с. феномен Н. М. Соковнина, выражающийся в сокращении мочевого пузыря в ответ на электрическое раздражение центрального конца одного из перерезанных подчревных нервов, а также рефлексy с прямой кишки на подвздошную до и после пропускания через заднебрыжеечный симпатический ганглий ганглиоблокирующих веществ.

## МЕТОДИКА

Опыты ставились на собаках под морфин-хлороформ-эфирным наркозом. Рефлексy кишечника изучались на оригинальном препарате (Булыгин и Кульвановский, 1959), состоящем из системы органов брюшной полости, сохранивших периферическую вегетативную иннервацию и нормальное кровоснабжение, но утративших связь с передней частью ц. н. с. Спинной мозг собаки ниже 5—6-го грудных позвонков полностью удалялся. Феномен Соковнина изучался у животных с интактной ц. н. с., однако задний брыжеечный ганглий полностью отделялся от последней. Изолировался он также и от общего круга кровообращения.

Перфузия заднебрыжеечного симпатического ганглия производилась Рингер-локковским раствором по методике И. П. Разенкова (1925). Для этого а. mesenterica caudalis перерезалась выше и ниже располагающегося на ней ганглия и в нее вставлялись две канюли — приводящая и отводящая. Отходящие от ганглия тоненькие вены перерезались, их центральный конец перевязывался, а периферический поме-

щался в специальную чашечку, в которую стекал перфузат. Описание методики перфузий и схемы опытов даны ранее (Булыгин и Белорыбкина, 1959).

В качестве ганглиоблокирующих веществ применялись никотин, биспиридин, гексоний и в более редких случаях тетраэтиламоний, пахикарпин. Феномен Соковнина вызывался раздражением электрическим током центрального конца одного из перерезанных подчревных нервов, а двигательная реакция подвздошной кишки — растяжением прямой кишки резиновым баллоном.

Всего поставлено 53 опыта.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

**Общая характеристика периферических рефлексов.** Сравнение реакций, полученных в условиях сохранения нервных связей периферических органов с ц. н. с., а также при нарушении указанной связи говорит о том, что в последнем случае реакции

резко изменяются. Они характеризуются более высоким порогом, меньшей регулярностью и меньшей степенью выраженности, большей продолжительностью латентного периода, а также нередко извращением характера реакции (рис. 1, 2).

Из рис. 1 видно, что при сохранении связи заднебрюшечного ганглия со спинным мозгом раздражение центрального конца одного из перерезанных подчревных нервов электрическим током сопровождается

резким усилением дыхания и быстрым появлением хорошо выраженного сокращения мочевого пузыря (рис. 1, 1). Такое же раздражение центрального конца подчревного нерва, произведенное после нарушения нервных связей ганглия с ц. н. с., вызывает слабо выраженный и позднее наступающий эффект сокращений мочевого пузыря. Реакций органов дыхания в этом случае не наблюдается (рис. 1, 2). Если же раздражать таким же током периферический конец нерва, то мочевой пузырь дает хорошую двигательную реакцию при отсутствии изменений дыхания (рис. 1, 3). Аналогичная картина отмечается при растяжении прямой кишки баллоном. Если оно производится у животного с интактной нервной системой, то наблюдается не только быстро наступающее и хорошо выраженное торможение текущих сокращений подвздошной кишки, но также появление движений головы собаки, изменение кровяного давления в сонной артерии и изменение дыхания (рис. 2, А). Если же удалить спинной мозг ниже 5—6-го грудных позвонков и нарушить все нервные связи органов брюшной полости с вышележащими отделами ц. н. с., то такое же или более сильное растяжение прямой кишки вызывает реакцию только со стороны подвздошной кишки, причем она характеризуется значительно более продолжительным латентным периодом и в данном опыте оказывается извращенной: вместо наблюдаемого в контроле торможения моторики отмечается стимуляция движений. Описанные выше реакции со стороны органов дыхания, кровообращения и головы в этих условиях исчезают (рис. 2, Б).

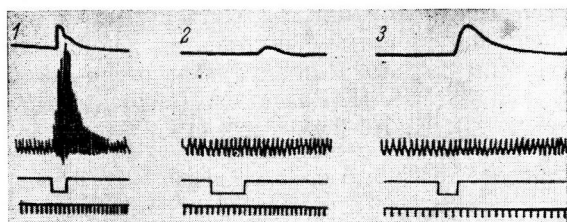


Рис. 1. Реакция сокращений мочевого пузыря и дыхания. Опыт от 3 IV 1958.

1 — при раздражении электрическим током центрального конца одного из перерезанных подчревных нервов у животного с интактной нервной системой; 2 — то же после отделения заднебрюшечного симпатического ганглия от ц. н. с.; 3 — при раздражении периферического конца подчревного нерва. *Сверху вниз:* сокращение мочевого пузыря; дыхание; отметка раздражения подчревного нерва; отметка времени (5 сек.).

дыхания и быстрым появлением хорошо выраженного сокращения мочевого пузыря (рис. 1, 1). Такое же раздражение центрального конца подчревного нерва, произведенное после нарушения нервных связей ганглия с ц. н. с., вызывает слабо выраженный и позднее наступающий эффект сокращений мочевого пузыря. Реакций органов дыхания в этом случае не наблюдается (рис. 1, 2). Если же раздражать таким же током периферический конец нерва, то мочевой пузырь дает хорошую двигательную реакцию при отсутствии изменений дыхания (рис. 1, 3). Аналогичная картина отмечается при растяжении прямой кишки баллоном. Если оно производится у животного с интактной нервной системой, то наблюдается не только быстро наступающее и хорошо выраженное торможение текущих сокращений подвздошной кишки, но также появление движений головы собаки, изменение кровяного давления в сонной артерии и изменение дыхания (рис. 2, А). Если же удалить спинной мозг ниже 5—6-го грудных позвонков и нарушить все нервные связи органов брюшной полости с вышележащими отделами ц. н. с., то такое же или более сильное растяжение прямой кишки вызывает реакцию только со стороны подвздошной кишки, причем она характеризуется значительно более продолжительным латентным периодом и в данном опыте оказывается извращенной: вместо наблюдаемого в контроле торможения моторики отмечается стимуляция движений. Описанные выше реакции со стороны органов дыхания, кровообращения и головы в этих условиях исчезают (рис. 2, Б).

Таким образом, после нарушения нервных связей внутренних органов с ц. н. с. центрально-рефлекторные интероцептивные реакции исчезают, а периферические висцеро-висцеральные рефлексы кишечника, хотя и сохраняются, но резко ослабевают и запаздывают. Их становится значительно труднее вызвать, чем у животных с интактной ц. н. с. Последнее согласуется с наблюдениями других авторов, изучавших иные периферические рефлексы (Сергиевский, 1951; Кулаев, Лагутина и Пилипенко, 1959, и др.).

Отсюда следует, что в нормальных условиях функционирования животного организма висцеро-висцеральные рефлексы осуществляются при участии не только местных вегетативных рефлекторных дуг, но и цереброспинальной нервной системы. Указанное заключение подтверждается и другими нашими данными, доказывающими наличие рецепторной функции и центростремительных связей вегетативных ганглиев (Булыгин и Белорыбкина, 1958, 1959).

Более подробный анализ механизмов указанных периферических интероцептивных рефлексов кишечника показал, что они связаны как с экстрамуральными, так и интрамуральными ганглиями и сплетениями. Интрамуральные связи прямой кишки с подвздошной доказываются опытами, в которых предварительно удалялся заднебрыжеечный ганглий. В этом случае рефлекс с одного участка кишечника на другой сохраняется. Он исчезает только после перерезки кишечника между прямой и подвздошной кишкой. Экстрамуральные связи доказываются другими вариациями опытов, в которых предварительно перерезается кишечник впереди прямой кишки, но сохраняются экстрамуральные ганглии. В этом случае рефлекс с прямой кишки на подвздошную также сохраняется. Он исчезает лишь после удаления заднебрыжеечного ганглия, в котором переключаются интероцептивные импульсы с прямой кишки на подвздошную.

Периферические рефлексы после действия ганглиоблокирующих веществ на заднебрыжеечный симпатический ганглий. После того как мы убедились, в соответствии с некоторыми литературными данными, что в заднебрыжеечном ганглии могут переключаться интероцептивные им

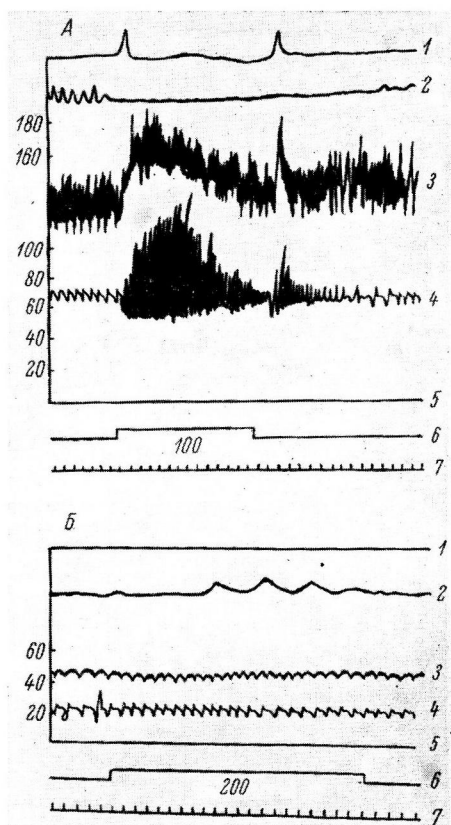


Рис. 2. Влияние растяжения прямой кишки (6) на движения головы (1), моторику подвздошной кишки (2), кровяное давление в сонной артерии (3), дыхание (4) у собаки с интактной ц. н. с. (А) и после разрушения у нее спинного мозга ниже 5—6-го грудных позвонков, перерезки блуждающих и чревных нервов под диафрагмой и денервации задней полых вен и брюшной аорты в поясничной области (Б).

5 — нулевая линия кровяного давления. Цифры под отметкой растяжения прямой кишки (здесь и на рис. 5) — количество воздуха (в мл), вводимого в резиновый баллон, находящийся в кишке. По оси ординат — кровяное давление (в мм рт. ст.). Отметка времени (7) — 5 сек.

пульсы с мочевого пузыря на этот же орган (феномен Соковнина) и с прямой кишки на подвздошную, необходимо было решить, каков механизм этого переключения — истинно рефлекторный или аксон-рефлекторный.

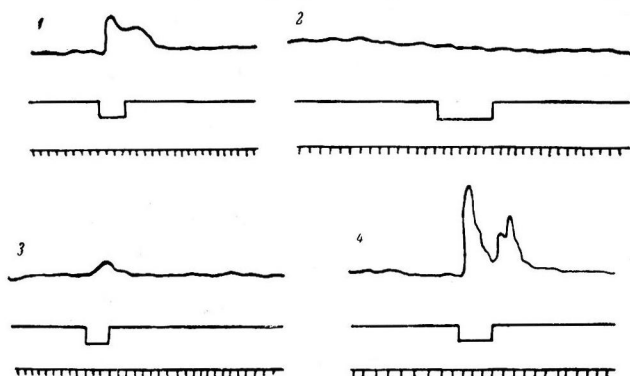


Рис. 3. Влияние раздражения электрическим током центрального конца одного из перерезанных подчревных нервов на сокращение мочевого пузыря у животного, заднебрюшечный ганглий которого отделен от ц. н. с. Опыт от 20 V 1959.

1 — в контроле; 2 — через 16 мин. после пропускания через ганглий 3 мл 0.1%-го раствора биспиридина; 3 — через 25 мин. после перфузии узла указанным веществом; 4 — через 40 мин. после перфузии узла биспиридином. *Сверху вниз*: сокращение мочевого пузыря; отметки раздражения и времени (5 сек.)

Нам казалось, что пропускание через сосуды ганглия ганглиоблокирующих веществ с предварительной и последующей проверкой описанных реакций даст возможность ответить на интересующий нас вопрос.

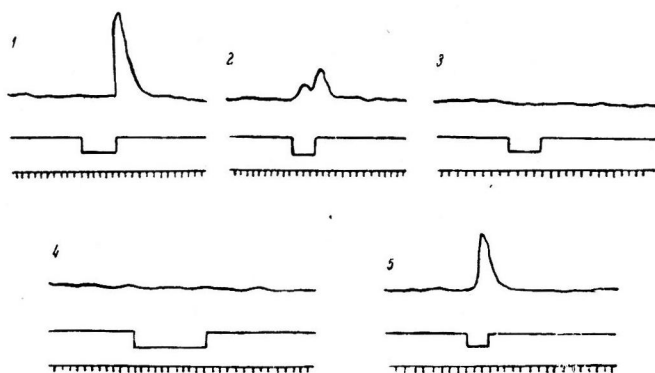


Рис. 4. Влияние раздражения электрическим током центрального конца одного из перерезанных подчревных нервов на сокращение мочевого пузыря у животного, заднебрюшечный ганглий которого отделен от ц. н. с. Опыт от 15 V 1959.

1 — в контроле; 2 — через 8 мин. после перфузии узла 2 мл 1%-го раствора гексония; 3 — через 30 мин.; 4 — через 50 мин. после перфузии; 5 — раздражение током второго (неперерезанного) подчревного нерва.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

Выключение указанных реакций ганглиоблокирующими веществами говорило бы о синаптической передаче возбуждения в ганглии, т. е. об истинно рефлекторном механизме реакций; неизменность реакций, наоборот, указывала бы на то, что в их основе лежат аксон-рефлексы.

Необходимо указать, что некоторые авторы (Закусов и Ульянова, 1958) уже изучали влияние ганглиоблокирующих веществ на периферические висцеро-висцеральные рефлексы. Однако они применяли их внутривенно, что сопровождалось общим действием ганглиоблокирующих веществ на все звенья изучаемых реакций. Поэтому опыты указанных авторов, несмотря на их ценность, не дают возможности точно ответить на вопрос о том, связано ли действие ганглиоблокирующих веществ с выключением гангионарных синапсов или с их общим действием, или с тем и другим. Поэтому мы решили изучить прямое действие ганглиоблокирующих веществ на ганглии, исключая их общее действие.

**Феномен Соковнина.** Опыты показали, что пропускание через сосуды заднебрыжеечного симпатического узла биспиридина или гексония снимает реакцию сокращения мочевого пузыря, вызываемую раздражением электрическим током центрального конца одного из перерезанных подчревных нервов (рис. 3, 4).

Из рис. 3 видно, что в условиях отделения ганглия от ц. н. с. контрольное раздражение центрального конца подчревного нерва вызывает быстро наступающую и хорошо выраженную реакцию сокращения мочевого пузыря (рис. 3, 1). Такое же раздражение, произведенное через 16 мин. после введения в сосуды ганглия 3 мл 0.1%-го раствора биспиридина, не вызывает эффекта (рис. 3, 2). Слабый эффект появляется лишь через 25 мин. после действия ганглиоблокирующего вещества (рис. 3, 3). Через 40 мин. эффект восстанавливается и даже превышает контрольную величину (рис. 3, 4). В различных опытах период восстановления продолжался от 15 до 50 мин. Аналогичная картина наблюдалась после пропускания через сосуды ганглия 2 мл 1%-го раствора гексония (рис. 4). При этом выключение эффекта наблюдалось в течение более длительного времени (45—70 мин.), чем после действия биспиридина. В данном случае реакция не восстановилась и через 50 мин. после введения гексония (рис. 4, 4). Раздражение в это же время другого (неперерезанного) подчревного нерва вызывает хорошо выраженное сокращение мочевого пузыря (рис. 4, 5).

Таким образом, прямое действие ганглиоблокирующих веществ на заднебрыжеечный ганглий исключает феномен Соковнина. Он восстанавливается лишь через некоторое время (15—70 мин.) после отмывания ганглиоблокирующих веществ Рингер-локковским раствором.

**Рефлексы кишечника.** Результаты этих серий опытов представлены на рис. 5. Видно, что контрольное растяжение прямой кишки у животного с интактной ц. н. с. сопровождается быстро наступающим и хорошо выраженным торможением текущих сокращений подвздошной кишки (рис. 5, А). У животного затем нарушается связь кишечника и периферической вегетативной нервной системы с ц. н. с., а также перерезается кишка впереди прямой с целью выключения интрамурального механизма. Сохраняется лишь экстрамуральный механизм связей. Исход-

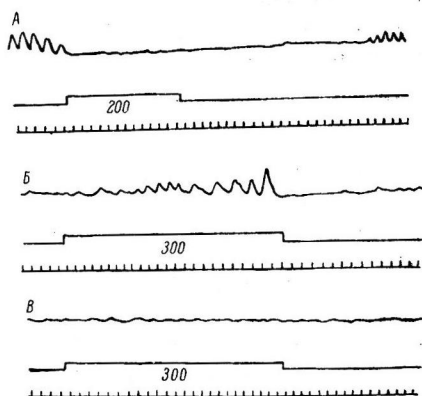


Рис. 5. Влияние растяжения прямой кишки на движения подвздошной кишки. Опыт от 16 IV 1959.

А — у животного с интактной ц. н. с.; Б — после нарушения нервных связей кишечника с ц. н. с.; В — после пропускания через сосуды заднебрыжеечного симпатического ганглия 2 мл 0.1%-го раствора никотина. Прямая кишка отделена от подвздошной. *Сверху вниз:* движения подвздошной кишки; отметка растяжения прямой кишки; отметка времени (5 сек.).



ная двигательная активность подвздошной кишки в этом случае (как и в большинстве подобных опытов) ослабевает. Растяжение прямой кишки (более сильное, чем в контроле) вызывает хорошо заметное усиление сокращений подвздошной кишки, наступающее через более длительный, чем в контроле, латентный период (рис. 5, Б). Затем через ганглий пропускается 2 мл 0.1%-го раствора никотина. Произведенное вслед за этим растяжение прямой кишки не вызывает никакого ответа со стороны подвздошной кишки (рис. 5, В).

Таким образом, никотин, действуя на заднебрыжеечный симпатический ганглий, выключает описанный висцеро-висцеральный рефлекс кишечника. Аналогичный результат был получен при пропускании через сосуды ганглия 2 мл 0.1%-го раствора биспиридина.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На оригинальном брюшноорганным препарате был изучен интероцептивный рефлекс с прямой кишки на подвздошную. При этом установлено, что в условиях нарушения нервных связей кишечника с ц. н. с. указанный рефлекс осуществляется при участии как интрамурального, так и экстрамурального нервных узлов и сплетений. К числу последних относится заднебрыжеечный каудальный ганглий, удаление которого исключает описанный экстрамуральный рефлекс кишечника. В другой серии опытов получены данные, подтверждающие давнишние наблюдения Н. М. Соковнина о рефлекторных сокращениях мочевого пузыря, вызываемых раздражением центрального конца одного из перерезанных подчревных нервов.

Можно было предположить, в соответствии с представлениями Ленгли, что описанные периферические реакции мочевого пузыря и кишечника осуществляются по механизму преганглионарного аксон-рефлекса. Однако такое предположение исключается опытами И. П. Разенкова (1926), Кунтца (Kuntz, 1940), Жоба и Лундберга (Job a. Lundberg, 1952), О. Н. Замятиной (1959), которые показали, что предварительное перерождение идущих к ганглиям преганглионарных волокон не исключает периферических реакций указанных органов.

Можно было также предположить, что интересующие нас реакции представляют постганглионарные аксон-рефлексы. Однако этот механизм также исключается, так как, несмотря на сохранение в наших опытах постганглионарных нейронов и их аксонов, реакция исчезает, если предварительно пропустить через сосуды заднего брыжеечного симпатического узла ганглиоблокирующие вещества (никотин, биспиридин, гексоний), которые прежде всего нарушают синаптическую передачу возбуждения с одних вегетативных нейронов на другие. К такому же выводу пришли И. П. Разенков и другие, отмечавшие исчезновение феномена Соковнина после поверхностного смазывания заднебрыжеечного ганглия никотином.

Отсюда следует заключить в согласии с Соковниным, Разенковым и др., что описанные реакции кишечника и мочевого пузыря осуществляются по механизму истинных симпатических рефлексов, рефлекторная дуга которых состоит из афферентных и эфферентных нейронов, синаптически соединяющихся в заднем брыжеечном симпатическом ганглии. Такое заключение хорошо согласуется с морфологическими данными, теперь уже многочисленными, подтверждающими представления А. С. Догеля (1896) о том, что описанные им и другими (Ramon-y-Cajal, 1893) вегетативные клетки второго типа являются афферентными симпатическими нейронами (Заварзин, 1941; Колосов, 1954; Иванов, 1957, и др.).

Многие авторы, изучавшие периферические висцеро-висцеральные рефлексы и их механизмы, пришли к заключению, что это чисто местные, самостоятельные симпатические рефлексы, не зависящие от ц. н. с. (Соковнин, Разенков, Черниговский и др.). При этом вывод делается лишь на основании того, что они могут осуществляться при полном выключении ц. н. с., а также длительное время обеспечивать довольно сложные вегетативные процессы (Goltz и. Ewald, 1896; Попов, 1953).

В отличие от указанных авторов, мы полагаем (в согласии с представлениями Н. Ф. Попова, М. В. Сергиевского, И. Ф. Иванова, Н. Г. Колосова и его сотрудников), что эта самостоятельность относительна. Она наблюдается обычно при условии выключения ц. н. с. и носит в этом случае компенсаторный характер. В нормальных условиях функционирования организма висцеро-висцеральные рефлексы протекают при участии ц. н. с., связанной с периферическими вегетативными ганглиями и внутренними органами не только центробежно, но и центростремительно.

Такое заключение вытекает из ряда фактов, которыми мы располагаем, а именно: 1) из приведенных выше наблюдений, говорящих о повышении порога, удлинении латентного периода и о меньшем постоянстве и степени выраженности висцеро-висцеральных рефлексов после выключения ц. н. с. и, следовательно, цереброспинальных афферентных висцеральных волокон; 2) симпатические афферентные волокна связаны с ц. н. с. (по-видимому, в виде цепей симпатических нейронов), оказывая корригирующие (адаптационно-трофические) влияния на рефлекторную деятельность спинальных двигательных центров (Булыгин, 1949); 3) гуморально-химические сдвиги, наблюдаемые в вегетативных ганглиях при их возбуждении, во время осуществления висцеро-висцеральных рефлексов действуют на находящиеся в них рецепторы, из которых по цереброспинальным афферентным волокнам в ц. н. с. идет соответствующая информация, имеющая значение для центральной регуляции не только функции самих ганглиев, но и других органов и систем организма (Булыгин и Белорыбкина, 1958, 1959).

Мы не считаем окончательно исчерпанным вопрос о существовании афферентных симпатических нейронов и механизмов истинных симпатических рефлексов. Его еще надо проверять на других объектах, при других вариациях опытов с рядом дополнительных контролей. Однако представленные нами экспериментальные данные являются одним из прямых доказательств представлений Соковнина и Догеля о существовании указанных рефлекторных механизмов симпатической нервной системы.

## ВЫВОДЫ

1. В острых опытах на собаках установлено, что наблюдаемые в условиях полного нарушения связи внутренних органов с центральной нервной системой висцеро-висцеральные рефлексы (рефлекс с прямой кишки на подвздошную и феномен Соковнина) характеризуются значительно более высоким порогом, более длительным латентным периодом, а также меньшей регулярностью и степенью выраженности, чем в контроле.

2. Показано, что пропускание через сосуды заднебрюшечного симпатического ганглия ганглиоблокирующих веществ (никотин, биспиридин, гексоний и др.) снимает указанные рефлексы кишечника (прямая кишка отделена от подвздошной перерезкой кишечника) и мочевого пузыря.

3. На основании описанных и других собственных фактов, а также некоторых литературных данных делается заключение об истинно рефлекторном симпатическом механизме периферических висцеро-висцеральных рефлексов и об их связи с ц. н. с., регулирующей указанные рефлексы.

## ЛИТЕРАТУРА

- Булыгин И. А., Тр. ВММА, 17, 63, 1949; в кн.: Проблемы физиологии центральной нервной системы, 92. М.—Л., 1957; Исследования закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов. Минск, 1959.
- Булыгин И. А. и Л. И. Белорыбкина, ДАН СССР, 23, № 1, 196, 1958; Физиолог. журн. СССР, 45, № 12, 1413, 1959.
- Булыгин И. А. и М. П. Кульвановский, ДАН БССР, № 12, 1959.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Киров, 1942.
- Гугель-Морозова Т. П., Д. Н. Душко и Е. И. Синельников, Физиолог. журн. СССР, 19, в. 2, 444, 1935.
- (Догель А. С.) Dogiel A. S., Anat. Anz., 11, 679, 1896.
- Заварзин А. А. Очерки по эволюционной морфологии нервной системы. Медгиз, 1941.
- Закусов В. В., О. В. Ульянова, Журн. фармаколог. и токсикол., № 2, 3, 1958.
- Замятина О. Н., Физиолог. журн. СССР, 45, № 9, 1092, 1959.
- Иванов И. Ф., Тр. Татарск. н.-исслед. инст. теоретическ. и клин. мед., 4, 262, Казань, 1957.
- Колосов Н. Г. Иннервация внутренних органов и сердечно-сосудистой системы. Изд. АН СССР, 1954.
- Кулаев Б. С., Физиолог. журн. СССР, 45, № 6, 680, 1959.
- Кулаев Б. С., Т. С. Лагутина и В. И. Пилипенко, Физиолог. журн. СССР, 45, № 7, 850, 1959.
- Кульвановский М. П., Матер. научн. сесс. Инст. физиологии АН БССР, 110, Минск, 1959.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Медгиз, 1934.
- Попов Н. Ф. Исследования по физиологии коры головного мозга животных. М., 1953.
- Разенков И. П., Моск. мед. журн., № 5, 3, 1925; Журн. exper. биол. и мед., 4, № 3, 66, 1926.
- Сергиевский М. В., Тр. Куйбышевск. мед. инст., 4, 273, Куйбышев, 1951.
- Соковнин Н. М., Изв. и уч. зап. Казанск. унив., 44, № 4-6, 1877.
- Сперанская-Степанова Е. Н., Русск. физиол. журн., 9, в. 1, 166, 1926.
- Тонких А. В., Русск. физиол. журн., 8, в. 5-6, 43, 1925.
- Черниговский В. Н., Тр. ВММА, 4, 1, 97, 1944.
- Bernard Cl., Comptes Rendus de la Société de Biologie. Y. 2, 1862.
- Goltz F. u. J. Ewald, Pflüg. Arch., 63, 375, 1896.
- Job C. a. A. Lundberg, Acta Physiol. Scand., 26, 366, 1952.
- Kehrer E., Arch. Gynaekol., 90, 169, 1910.
- Kuntz A., Journ. Comp. Neurol., 72, 371, 1940.
- Langley I. N., Journ. Physiol., 25, 364, 1899/1900.
- Ramon-y-Cajal, Arch. Anat. u. Physiol. (Anat. Abt.), 319, 1893.
- Wernoe T. B., Pflüg. Arch., 210, 1, 1925.

Поступило 24 XII 1959

## TRUE SYMPATHETIC REFLEXES

By I. A. Bulygin, L. I. Belorybkina and M. P. Kulvanevskii

From the Institute of Physiology of the BSSR Academy of Sciences and Medical Institute, Minsk



## О СПЕЦИФИЧНОСТИ РЕФЛЕКСОВ НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

В. В. Фролькис

Медицинский институт, Киев

Одним из наиболее дискуссионных является вопрос о специфичности и подвижности рефлексов.

Речь идет о том, как объяснить возникновение при раздражении одного и того же рецептивного поля или чувствительного нерва порой противоположных влияний — в одних случаях, прессорных, в других — депрессорных, в одних случаях — замедляющих деятельность сердца, в других — учащающих; как понять, почему при раздражении одного рецептивного поля возникает обычно повышение кровяного давления, при раздражении другого — падение его и т. д.

Существенное значение в механизме описываемых явлений, в соответствии с представлениями Безольда (Bezold, 1864), Циона и Людвига (Cion a. Ludwig, 1866), Латшенбергера и Деана (Latschenberger u. Deahn, 1878), И. П. Павлова (1887), Л. А. Орбели (1934), Н. В. Данилова (1934), А. И. Смирнова (1935, 1951), Дуглас, Иннес, Костерлиц (Douglas, Innes, Kosterlitz, 1950) и др., имеет специфичность чувствительных нервных волокон, определяющая последующее разворачивание процессов в нервных центрах. Общее положение о специфичности афферентных и эфферентных волокон было высказано И. П. Павловым еще до детальной разработки этого вопроса.

Он писал: «В настоящее время мы должны признать до восьми разных влияний на сердце. Ясно, что если это разнообразие находится в центробежных нервах, то такое же мы должны ожидать и в центростремительных».<sup>1</sup>

С другой стороны, Н. Е. Введенский (1913), Д. С. Воронцов (1913), А. А. Ухтомский (1937), В. Н. Черниговский (1943), Д. А. Бирюков (1946), И. А. Аршавский (1950), М. Г. Удельнов (1955), Б. С. Кулаев (1958, 1959) и другие придают решающее значение в формировании того или иного типа реакций не специфичности нервных волокон, а взаимоотношению, складывающемуся в нервном центре в зависимости от его функционального состояния и количества, частоты приходящих по чувствительным нервам импульсов возбуждений.

Решая вопрос о существовании специфических чувствительных волокон, нельзя не учитывать факта различной возможности возникновения противоположных рефлекторных влияний при раздражении рецептивных полей.

Так, при раздражении рецептивных полей желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, мочевого пузыря, плевры, проприорецепторов мышц мы часто отмечали противоположные рефлекторные влияния — прессорные и депрессорные. Порой уже при незначительных сдвигах функционального состояния гемодинамического центра, вызванного рефлексами с других рецептивных полей, возможно наблюдать своеобразное извращение рефлексов на сердечно-сосудистую систему, переход прессорных реакций в депрессорные. Четко, к примеру, это возникает при

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Собр. соч., I, Изд. АН СССР, 283, 1940.

раздражении такого важного и обширного рецептивного поля, как проприорецепторы мышц. На фоне подъема кровяного давления, вызванного рефлекторными влияниями с каротидного синуса, движение животного вызывает четкую депрессорную реакцию. При низком уровне кровяного давления подобный же раздражитель может вести к прессорной реакции (рис. 1).

Для объяснения механизма такой подвижности реакций при раздражении рецептивных полей желудочно-кишечного тракта, дыхательных

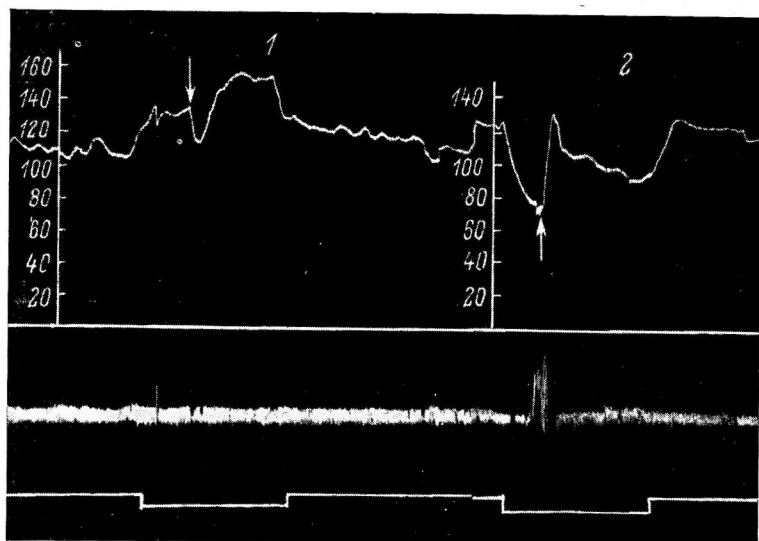


Рис. 1. Депрессорные и прессорные реакции при движении животного.

На фоне подъема кровяного давления при раздражении прямой кишки движение ведет к депрессорной реакции (1). На фоне падения кровяного давления при раздражении аортального нерва движение ведет к прессорной реакции (2). *Сверху вниз:* запись кровяного давления ртутным манометром; нулевой уровень; пневмограмма; отметка раздражения. Стрелками обозначен момент движения животного.

путей, проприорецепторов мышц и других вряд ли следует прибегать к гипотезе о существовании в соответствующих нервных стволах специфических волокон. Если предполагать во всех этих случаях строгую специфичность афферентных волокон, то следует допустить существование в каждом рецептивном поле чувствительных нервных окончаний, связанных только с определенным типом деятельности того или иного органа. Более того, подобный ход рассуждения привел бы к признанию полной изолированности рефлекторных дуг каждой возникающей реакции.

Проще понять наблюдаемые явления, исходя из представлений о роли функционального состояния нервных центров и количества вовлеченных в реакцию нервных волокон.

Значение количества вовлеченных в реакцию нервных элементов для судьбы рефлекса было показано в опытах, проведенных нами совместно с Н. И. Зазыбиным.

В брыжеек кошки расположены крупные рецепторы типа Фатер-Пачиниевых телец. Размер их равен 1—1.5 мм, так что их можно изолированно раздражать точечными электродами, не применяя специальных приспособлений и ведя точный учет количества раздражаемых чувствительных нервных окончаний.

Раздражение рецепторов (в количестве 25—30) брыжейки кошки приводило к четко выраженной прессорной реакции. Вслед за этим мы включали в раздражение все новые и новые группы рецепторов. В ряде опытов увеличение количества раздраженных рецепторов приводило к возникновению депрессорной реакции (рис. 2).

Таким образом, при относительно неизменном исходном функциональном состоянии нервных центров изменение количества раздражаемых рецепторов приводило к переходу прессорной реакции в депрессорную.

Принципиально подобный же результат получен нами и при раздражении мочевого пузыря у кроликов. В отдельных опытах растяжение моче-

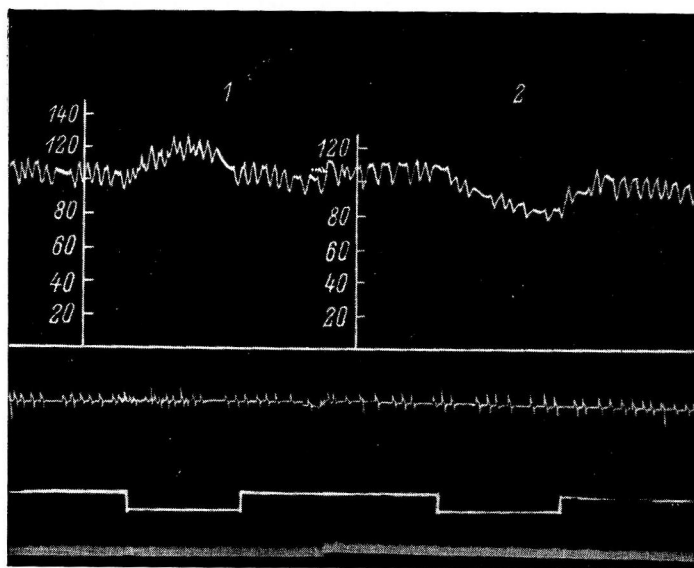


Рис. 2. Прессорные и депрессорные реакции при раздражении брыжейки кишечника кошки.

Возникновение прессорной реакции при раздражении рецепторов брыжейки (1). Увеличение количества раздражаемых рецепторов ведет к депрессорной реакции (2).

Отметка времени (1 сек.).

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

вого пузыря приводило к выраженной депрессорной реакции. После этого мочевого пузыря перевязывался и растягивалась только его половина. Часто при этом возникала прессорная реакция. Решающее значение в переходе депрессорной реакции в прессорную имело здесь количество раздражаемых нервных волокон.

Существует, однако, группа рецептивных полей и чувствительных нервов, раздражение которых с удивительным постоянством вызывает один и тот же тип реакций. Речь идет о рецептивных полях самой сердечно-сосудистой системы и раньше всего о сердечно-аортальной и синокаротидной зонах. Извращение рефлексов с этих рецептивных полей наблюдалось нами очень редко при таких выраженных патологических состояниях, как шок, эмболия сосудов мозга, множественные судорожные припадки.

Факты неодинаковой специфичности рефлексов, воспроизводимых с различных рецептивных полей, заставляет несколько с иных позиций подходить к проблеме специфичности чувствительных нервных волокон. Очевидно, правильное решение проблемы состоит не в категорическом признании или отрицании существования специфических волокон, а в сравни-

тельно физиологическом, эволюционном анализе этапов формирования рефлексов с различных рецептивных полей, в понимании каждого рефлекторного акта в зависимости от степени его закрепления в онто- и филогенезе.

Рефлексы с барорецепторов сердечно-сосудистой системы обычно направлены на нормализацию уровня кровяного давления, изменившегося под действием какого-либо раздражителя. Следовательно, уже с самых ранних этапов своего онто- и филогенеза рецепторный аппарат сердечно-сосудистой системы раздражался в основном на фоне уже измененного состояния нервных центров. Таким образом, обычная, депрессорная, к примеру, реакция при раздражении аортальной зоны является своеобразным суммарным рефлексом, складывающимся под влиянием раздражения, вызвавшего изменения кровяного давления, и возбуждений, идущих по аортальному и синокаротидному нервам. Иначе говоря, если исходить из представлений о решающей роли количественного параметра в определении текущих рефлексов на сердечно-сосудистую систему, то при анализе формирования рефлексов с рецептивных полей аорты и каротидного синуса следует учитывать не только возбуждения, приходящие по аортальным или синокаротидному нерву, но и поток импульсов возбуждения в гемодинамический центр с других рецептивных полей, раздражение которых и вызвало изменение кровяного давления. Приведенная концепция может быть использована и для понимания механизмов возникновения некоторых прессорных рефлексов с рецептивных полей сердечно-сосудистой системы при падении кровяного давления. Регистрация токов действия в каротидном нерве подтверждает то, что ослабляющийся в этих условиях поток импульсов возбуждения от барорецепторов сосудов в гемодинамический центр может способствовать возбуждению прессорных механизмов.

При количественной оценке потока импульсов возбуждения следует иметь ввиду не столько учет их в чувствительном нерве, сколько импulsацию, подходящую к соответствующему центру. Совершенно ясно, что частоты возбуждений, идущие по аортальному и синокаротидному нервам, будут более полно реализоваться в нейронах гемодинамического центра, чем возбуждения по другим нервам, трансформирующиеся во множестве промежуточных инстанций.

Все это делало, казалось бы, обоснованным предположение о возможной структурной закреплённости депрессорных рефлексов, определяемой воздействием большого количества нервных волокон на соответствующие нервные центры.

Отсюда казалось правильной попытка получения противоположного функционального эффекта путем раздражения только небольшого количества нервных волокон.

С этой целью нами было поставлено 3 серии опытов. В одной из них аортальный, блуждающий и синокаротидный нервы раздражались током разной силы, в другой — током разной силы раздражались отдельные пучки нервов, в третьей — на нерв накладывался тампон с 0.2% -м раствором новокаина; раздражение проводилось дистальнее от места действия новокаина. Подобной постановкой опытов достигалось раздражение разного количества нервных волокон. В результате раздражения давление вовсе не изменялось или же возникали депрессорные реакции.

Исходя из представлений о роли своеобразной суммации возбуждений в центре при воздействии на рецептивные поля сосудов, возможен был еще один путь выяснения значения количества возбужденных волокон в изучаемых реакциях.

Ход наших рассуждений был следующий — если депрессорные реакции возникают обычно в условиях суммирования в центре возбуждений, идущих с разных рецептивных полей, то быть может выключение влияний с ряда рецептивных зон может изменить депрессорные рефлексы с самой сердечно-сосудистой системы. Целесообразность подобного пути исследо-

вания подкреплялась, во-первых, известным фактом возникновения прессорной реакции при ослаблении влияний с рецептивных зон сердечно-сосудистой системы, и, во-вторых, интересными данными Б. С. Кулаева (1958) о возможности перехода депрессорных реакций с перикарда в прессорные при выключении каротидных синусов.

Нами изучалась возможность возникновения оптимума и пессимума депрессорной реакции при раздражении аортального нерва до и после ослабления влияний с каротидных синусов.

В настоящее время нет единства мнений о возможности возникновения пессимальной реакции при раздражении чувствительных нервов сердечно-

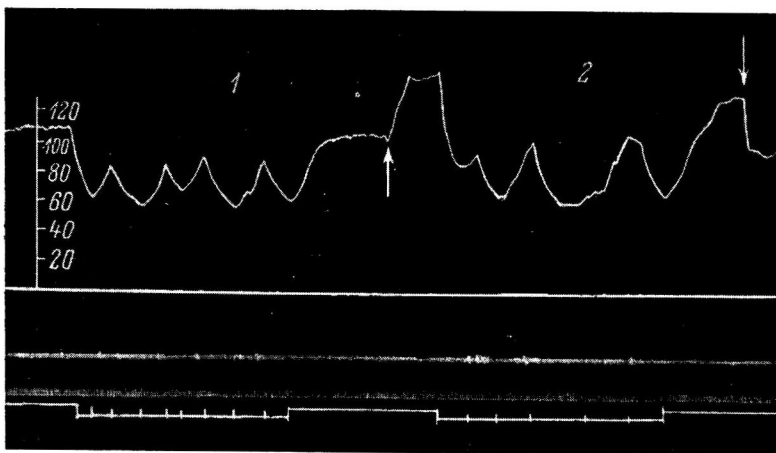


Рис. 3. Влияние изменения лабильности гемодинамического центра при прессорном рефлексе с каротидного синуса на оптимум и пессимум при раздражении аортального нерва.

Переключение раздражения аортального нерва с 50 на 500 имп./сек. ведет к пессимуму депрессорной реакции (1); раздражение аортального нерва частотой 500 имп./сек. на фоне прессорного рефлекса с каротидного синуса ведет к усилению депрессорной реакции (2). Стрелками обозначено время пережатия общей сонной артерии.

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

сосудистой системы. Так, если В. Е. Делов и В. И. Филистович (1952), М. И. Виноградов (1957) отмечали пессимум депрессорной реакции при раздражении аортального и синокаротидного нервов частотой 250 в 1 сек., то А. Буйя (1948) не отмечал пессимальной реакции при воздействии значительно больших частот.

Нами (1959) и З. И. Бушмакиной (1959) лишь в небольшом количестве опытов была отмечена четкая пессимальная реакция при переключении раздражения аортального нерва с 50 на 500 раздражений в 1 сек.

В опытах с явным пессимальным эффектом при переключении раздражения с 50 на 500 имп. в 1 сек. вызывался прессорный рефлекс с каротидных синусов и вновь проводилось раздражение аортального нерва теми же частотами. В этих условиях переключение раздражения аортального нерва с 50 на 500 имп. в 1 сек. вело не к повышению кровяного давления, а к дальнейшему его снижению (рис. 3). Следовательно, в этих условиях пессимальная частота раздражения аортального нерва стала оптимальной.

Таким образом, ограничение импульсации, направленной в гемодинамический центр с рецептивных полей каротидных синусов, делает его несколько по-иному восприимчивым к влияниям с аортального нерва.

Факт этот свидетельствует об определенной роли количества возбуждений, приходящих в центр, для формирования реакции с рецепторов сердечно-сосудистой системы. Работами Л. А. Орбели (1934), О. А. Михалевой (1935, 1956), И. А. Аршавского (1936) было показано, что у щенят и котят депрессорные рефлексy при раздражении синокаротидного, центрального отрезка блуждающего и других нервов появляются примерно на 9—11-й день после рождения.

В опытах на кроликах нам удалось показать, что на 8—14-й день после рождения у них четко выражена депрессорная реакция при раздражении депрессорного синокаротидного и блуждающего нервов. Во второй

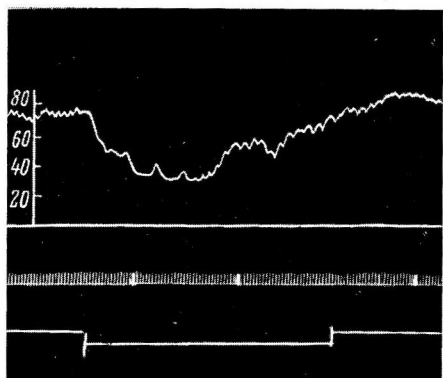


Рис. 4. Быстрое ослабление депрессорного рефлексy при длительном раздражении аортального нерва у кролика на 22-й день после рождения.

Сверху вниз: запись кровяного давления; нулевой уровень; отметка времени (1 сек.); отметка раздражения.

Таким образом, специфичность влияний, возникшая на определенном этапе онтогенеза, является результатом закрепления определенных количественных соотношений в деятельности центра и периферии.

И. П. Павлов неоднократно указывал, что временная связь, лежащая в основе условного рефлексy, является тем принципиальным механизмом, по которому развивается история любого безусловного рефлексy. С этой точки зрения ясно, что и безусловнорефлекторные реакции могут быть тоже в различной степени закреплены в эволюции.

Так, если на этапах эволюции благодаря условиям действия раздражителя и состоянию центров будет повторяться один и тот же тип рефлекторной реакции, то все прочее будет закрепляться ее специфичностью на раздражение чувствительных волокон.

Некоторое подтверждение этому мы получили в специальной серии опытов на кроликах. У 10 кроликов перерезался голенный нерв, у 6 — седалищный, у 5 — аортальный. Общеизвестно, что при перерезке нервных стволов дегенерирует его периферический отрезок, отделенный от тела нервной клетки, центральная же часть нервного ствола не перерождается.

Оказалось, что раздражение центрального отрезка нерва через 7—12 месяцев после его перерезки приводит к необычной реакции сердечно-сосудистой системы. Если у нормальных кроликов раздражение седалищного и голенного нерва вызывает преимущественно прессорную реакцию, то раздражение в длительные сроки после перерезки нерва вызывает сме-

серии опытов у кроликов на 3-й день после рождения с одной стороны перерезался депрессорный, а в ряде опытов и синокаротидный нерв. У этих животных депрессорные рефлексy с интактных нервов возникали значительно позже, на 21—25-й день. Возникшие реакции были очень нестойки. Если у взрослого животного кровяное давление остается низким при раздражении аортального нерва в течение нескольких часов (Фролькис, 1959; Бушмакина, 1959), то в описываемых опытах адаптация депрессорного рефлексy наступала через несколько минут (рис. 4).

Можно предположить, что односторонняя перерезка аортального и синокаротидного нервов, ограничивая количество импульсов возбуждения, приходящих в центр, противодействует переходу прессорных рефлексy в депрессорные.



шанные прессорно-депрессорные реакции. На рис. 5 показан результат подобного опыта, где с одинаковой легкостью возникают прессорные и депрессорные рефлексы. При раздражении аортального нерва в поздние сроки после перерезки легче возникает пессимум даже при небольших частотах раздражения.

Наблюдаемые изменения реакций при раздражении чувствительных нервов в длительные сроки после перерезки могут рассматриваться как результат ослабления степени закрепления определенных безусловных рефлексов, длительно не воспроизводившихся из-за перерезки чувствительного нерва.

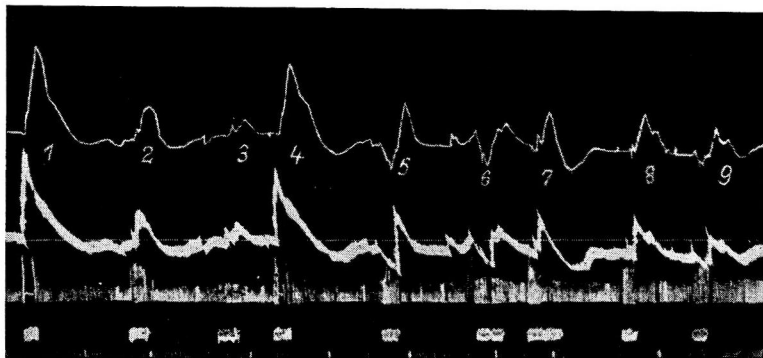


Рис. 5. Прессорно-депрессорные реакции при раздражении центрального отрезка голенного нерва через 7 месяцев после перерезки (кролик).

1, 2, 3 — раздражение интактного нерва; 4, 5, 6, 7, 8, 9 — раздражение перерезанного нерва. *Сверху вниз*: запись кровяного давления ртутным манометром, мембранным манометром; пневмограмма; отметка раздражения; отметка времени (1 сек.).

Таким образом, ослабление связей, лежащих в основе безусловного рефлекса, снимает специфичность определенных рефлекторных актов.

Следует отметить, что любой рефлекторный акт не протекает изолированно в организме. Чем сильнее раздражение, тем более многообразными будут функциональные сдвиги при раздражении данного рецептивного поля. При определенной пороговой величине раздражения это будут влияния преимущественно на одну систему. Следовательно, в каждом рефлексе можно выделить влияния основные, определяющие специфику данного рефлекторного акта, и влияния дополнительные, характеризующие комплексные приспособительные реакции организма в связи с изменением данной функции. Основной компонент рефлекторной реакции благодаря наиболее частому его возникновению и максимальной выраженности будет прочнее всего закреплен. Это делает понятным то, что разные компоненты рефлекса обладают не одинаковой специфичностью и постоянством.

Таким образом, представление о роли количества возбужденных волокон, частоты и количества возбуждений, идущих в нервный центр, вскрывают механизмы формирования характера рефлексов, положение же о специфичности волокон констатирует степень закрепления этих соотношений в деятельности центра и периферии. Количественные соотношения, закрепляясь, определяют качественную специфику рефлекса.

## ВЫВОДЫ

1. Постоянство характера рефлексов на сердечно-сосудистую систему зависит от степени их закрепления в онто- и филогенезе.
2. При увеличении количества раздражаемых рецепторов брыжейки кошки можно отметить переход прессорной реакции в депрессорную.
3. Выключение рефлексов с каротидных синусов приводит к переходу пессимальных частот раздражения аортального нерва в оптимальные.
4. Односторонняя перерезка аортального нерва и денервация каротидных синусов у кроликов на 3-й день после рождения ведет к более позднему формированию депрессорных рефлексов с аортального нерва.
5. Раздражение центрального отрезка аортального, седалищного, голennого нервов через 7—12 месяцев после их перерезки приводит к возникновению парадоксальных реакций сердечно-сосудистой системы.

## ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Биомедгиз, 1936; Уч. зап. ЛГУ, 123, Л., 1950.
- Бирюков Д. А. Материалы к вопросу о рефлексорной регуляции сердечно-сосудистой системы. Воронеж, 1946.
- Буйя А., Физиолог. журн. СССР, 34, в. 5, 583, 1948.
- Бушмакина З. И. В сб.: Процессы утомления и восстановления в деятельности организма. Киев, 1959.
- Введенский Н. Е., Русский врач, 5, 1, 1913.
- Виноградов М. И., Физиолог. журн. СССР, 43, № 6, 517, 1957.
- Воронцов Д. С., Тр. Общ. естествоиспыт., 43, 6, 1913.
- Данилов Н. В., I и II Узб. конф. физиологов, Ташкент, 1934.
- Делов В. Е. и В. И. Филистович. В кн.: Проблемы кортико-висцеральной патологии. Л., 1952.
- Кулаев Б. С., Бюлл. экспер. биол. и мед., 45, 6, 1958; 48, 12, 1959.
- Михалева О. А., Физиолог. журн. СССР, 18, в. 4, 1935; Материалы по эволюционной физиологии, 1. Л., 1956.
- Орбели Л. А., Тр. ВМА, 1, Л., 1934.
- Павлов И. П. (1887), Сбор. соч., 1, Изд. АН СССР, 1940.
- Смирнов А. И., Арх. биол. наук., 37, 1, 1935; Бюлл. экспер. биол. и мед., 32, 5, 1951.
- Удельнов М. Г. В кн.: Вопросы патологии и физиологии сердца. М., 1955.
- Ухтомский А. А., Физиолог. журн. СССР, 23, в. 4-5, 389, 1937.
- Фролькис В. В. Рефлекторная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы. Киев, 1959.
- (Цион И. Ф.) Cion u. Ludwig. Berichte der math. phys. Gesel. Wissensch., 18, 1866.
- Черниговский В. Н. Аfferентная система внутренних органов. Киров, 1943.
- Bezold A. Untersuchungen über die Innervation des Herzen. Leipzig, 1864.
- Douglas W., J. Innes, H. Kosterlitz, Journ. Physiol., 111, 1950.
- Latschenberger J. u. A. Deahn, Pflüg. Arch., 12, 1878.

Поступило 8 III 1960

## THE SPECIFIC REFLEXES ONTO THE CARDIOVASCULAR SYSTEM

By V. V. Frolkis

From the Medical Institute, Kiev

## ГЕМАТО-ЭНЦЕФАЛИЧЕСКИЙ БАРЬЕР ПРИ НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ<sup>1</sup>

Г. Н. Кассиль

Лаборатория нейро-гуморальной регуляции Института высшей нервной  
деятельности Академии наук СССР, Москва

Роль барьерных образований организма, в частности гемато-энцефалического барьера в происхождении тканевой жидкости и в сохранении постоянства внутренней среды (гомеостаза) подробно изучена многими советскими и зарубежными авторами (Walter, 1929; Штерн и соавторы, 1935; Kafka, 1935; Кассиль, 1938; Зайко, 1958). Изменение состава тканевой жидкости в различных органах и тканях, помимо непосредственного влияния на рецепторы и эффекторные клетки, может вызывать также и рефлекторным путем глубокие сдвиги во всем организме или в отдельных его частях.

Нашими исследованиями (Кассиль, 1938) установлено, что химический состав, физико-химические и биологические свойства спинномозговой жидкости обусловлены: 1) поступлением в нее веществ из крови, 2) поглощением их нервными образованиями, 3) поступлением продуктов клеточного метаболизма, 4) переходом их в кровь.

При изучении состояния гемато-энцефалического барьера у человека возникает ряд затруднений. Можно считать, что все общепринятые методы исследования (бромный, салициловый, гемолизиновый, ураниновый и др.) страдают существенными недостатками. Они отражают не только переход испытуемого вещества из крови в спинно-мозговую жидкость, но и сложные, не поддающиеся учету, взаимоотношения внутри организма (адсорбция белками крови и тканей, обмен нервных центров, время установления равновесия между содержанием испытуемого вещества в крови и спинномозговой жидкости, скорость выведения индикатора из организма и т. д.).

Применение радиоактивных изотопов позволяет более широко и всесторонне изучать состояние гемато-энцефалического барьера, хотя этот метод также не лишен некоторых недостатков.

За последние 10—12 лет накопилась большая литература по этому вопросу. Она нашла отражение в докладах Гонсетта, Бромана, Ламсдена (Gonsette, Broman, Lum sden a. o., 1955), монографии Бекея (Bakay, 1956), статьях Г. Н. Кассиля (1957), Н. Н. Зайко (1958), Л. Штерн (1958), и др. Установлено, что легче всего проникает в ц. н. с. тяжелая вода. В сером веществе мозга и мозжечка уже через 1 мин. после введения тяжелой воды устанавливается равновесное состояние с кровью.

Равновесие для тяжелой воды наступает в желудочках мозга через 9.5 мин., в большой подмозжечковой цистерне — через 15 мин., в пояснич-

<sup>1</sup> Доложено на IX Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов, Минск, 1959 г.

ном мешке — через 22 мин. Соответствующие показатели для  $\text{Na}^{24}$  равны 83,270 и 575 мин. Этот факт представляет очень большой интерес, поскольку в течение 1 мин. 66—150%  $\text{Na}^{24}$  плазмы обменивается с внеклеточной жидкостью органов. При введении в кровь соединений цинка равновесие с ликвором наступает через 160 часов.

Применение различных изотопов ( $\text{C}^{14}$ ,  $\text{Na}^{24}$ ,  $\text{P}^{32}$ ,  $\text{S}^{35}$ ,  $\text{Cl}^{38}$ ,  $\text{Mn}^{52}$ ,  $\text{Cu}^{64}$ ,  $\text{As}^{74}$ ,  $\text{Br}^{82}$ ,  $\text{J}^{131}$ ,  $\text{Au}^{198}$ , йодированного человеческого альбумина и др.) подтвердило необычайно тонкую селективность барьерных механизмов нервной системы.

Бекей (Вакау, 1956) установил, что у кошек, кроликов и человека (исследования проводились посмертно)  $\text{P}^{32}$  быстро накапливается в гипофизе, шишковидной железе, *area postrema*, сером бугре и медленно в остальных частях мозга. Поверхностные отделы мозга и стенки желудочков содержат большие количества изотопа, чем глуболежащие отделы.

Вопрос о проникновении того или иного вещества в строго ограниченные зоны ц. н. с. имеет чрезвычайно важное значение для патогенеза и терапии различных заболеваний ц. н. с. Возникновение ряда нервных заболеваний, в частности поражений диэнцефальной области, сопровождающихся самыми разнообразными вегетативными нарушениями, связано нередко с повышением и понижением проницаемости барьера в том или другом участке мозга, т. е. с возможностью проникновения в различные отделы мозга чужеродных, циркулирующих в крови веществ либо продуктов (физиологических и патологических) тканевого обмена.

В нескольких сериях исследований мы совместно с А. М. Вейном, Б. И. Каменецкой и М. Б. Дунаевской изучали проницаемость гемато-энцефалического барьера по отношению к радиоактивному фосфору. Работы проводились как в эксперименте на животных, так и в клинике нервных болезней (зав. Н. И. Гращенков) и в нейрохирургической клинике (зав. И. М. Иргер). Помимо исследования крови и спинно-мозговой жидкости на различных уровнях мозгового ствола, были использованы возможности хирургического вмешательства на нервной системе (прижизненное исследование кусочков мозга, оболочек, ткани мозговых опухолей, кистозной жидкости и т. д.). Изучалось также распределение  $\text{P}^{32}$  в мозгу лиц, получивших предварительно изотоп и погибших от тех или иных необратимых патологических процессов.

Полученные нами результаты можно суммировать в виде 4 основных положений.

1. Проницаемость гемато-энцефалического барьера не одинакова в различных отделах мозга. На белых крысах весом в 100 г, которым вводился  $\text{P}^{32}$  (2 мккюри внутривенно), установлено, что различие между активностью крови и активностью мозга, резко выраженное в начале опыта, постепенно уменьшается к 48 часам. Это обусловлено постепенным снижением кривой активности крови и непрерывным повышением кривой активности мозга. Наибольшее содержание радиофосфора через 1 час обнаруживается в гипоталамической области, в коре и стволе мозга, несколько меньшее в мозжечке и белом веществе больших полушарий. Через 24 и 48 часов особенно богаты  $\text{P}^{32}$  кора и ствол; наименьшим через 1, 3, 24 и 48 часов было содержание радиоактивного фосфора в белом веществе мозга.

Топография распределения  $\text{P}^{32}$  в мозгу человека представлена на рис. 1, а. Наиболее высокое содержание его обнаруживается в гипофизе и воронке. Затем в нисходящем ряду следуют сосудистые сплетения, мягкая мозговая оболочка, гипоталамическая область, хиазма, кора полушарий, кора мозжечка, твердая мозговая оболочка, подкорковые узлы, ствол. Наименьшее количество  $\text{P}^{32}$  содержится в белом веществе мозга и мозжечка.

Активность желудочковой и цистернальной жидкости у человека всегда различна. Содержание  $\text{P}^{32}$  в жидкости желудочков обычно в 2.5—6.5 раз выше, чем в жидкости подмозжечковой цистерны. Это подтверждает хорошо известное представление Монакова—Штерн о движении ликвора из желудочков (афферентная жидкость) в подпаутинные пространства (эфферентная жидкость). По пути индикатор адсорбируется поверх-

ночными слоями мозгового вещества, наиболее тесно соприкасающимися с протекающей жидкостью. Максимальная активность белого вещества обнаруживается в слоях, прилегающих к эпендиме желудочков и в поверхностных слоях коры, омываемых ликвором. Наименьшее количество его содержится в глубинных отделах головного мозга (рис. 1, б). Это говорит о том, что обмен нервных центров совершается не только по пути кровь → стенка капилляра → тканевая жидкость мозга → нервная клетка, но и также по пути спинномозговая жидкость → нервные центры.

2. При определенных патологических состояниях ц. н. с. проницаемость гемато-энцефалического барьера изменяется по-разному в различных отделах головного мозга. При нанесении крысам дозированным грузом черепномозговой травмы наиболее высокое содержание индикатора обнаружено в гипоталамической области и в коре полушарий. В белом веществе, особенно в первые часы после нанесения травмы, активность значительно ниже, чем у нормальных крыс. Через 1 час после травмы наиболее высокая активность определялась в гипоталамической области, а через 3—24 часа — в стволе мозга. Через 48 часов самое высокое содержание радиофосфора обнаруживалось в стволе и прилегающих к нему отделах мозга (гипоталамус и мозжечок.)

Несколько иные соотношения имеют место при черепномозговой травме у человека. Если у здорового испытуемого содержание  $P^{32}$  (в процентах по отношению к активности крови) в ликворе равно 2.5—3, то при травме средней тяжести оно достигает 8.5, а при тяжелой черепномозговой травме — 11.5. Распределение  $P^{32}$  в различных участках головного мозга больных, погибших после черепномозговой травмы представлено в табл. 1.

Наибольшее содержание  $P^{32}$  после черепномозговой травмы имело место в гипофизе, затем следовали в нисходящем ряду сосудистые сплетения мозга, диэнцефальная область, кора больших полушарий и мозжечка, подкорковые узлы, ствол мозга. Наименьшее количество  $P^{32}$  можно было обнаружить в белом веществе мозга.

На рис. 2 представлено распределение  $P^{32}$  в мозгу крыс, подвергшихся действию электрического тока. После судорожного припадка, напоминающего эпилептический, отмечается сравнительно высокая активность белого вещества, равная или даже превышающая активность коры. В этой серии опытов содержание  $P^{32}$  в коре ниже, чем в других отделах мозга. Обращает на себя внимание высокое содержание изотопа в гипоталамической области. Возможно, что тонический характер судорог определил наибольшую проницаемость в области подкорковых образований, прилегающего к ним белого вещества и ствольных отделов.

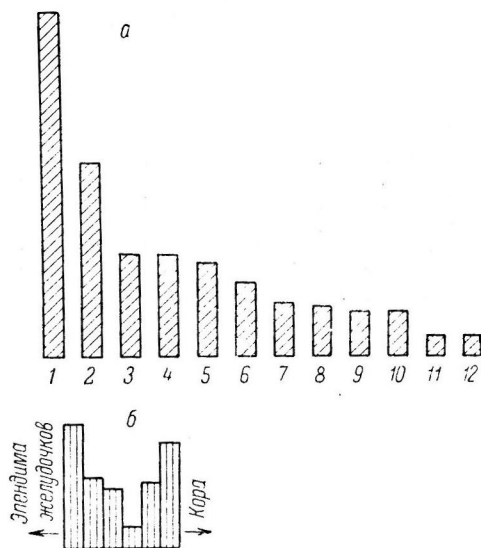


Рис. 1. Распределение  $P^{32}$  в мозгу человека (а); послойное содержание  $P^{32}$  в мозгу от эпендимы желудочков до коры больших полушарий (б).

1 — гипофиз; 2 — сосудистые сплетения; 3 — мягкая мозговая оболочка; 4 — гипоталамическая область; 5 — хиазма; 6 — кора больших полушарий; 7 — кора мозжечка; 8 — твердая мозговая оболочка; 9 — подкорковые узлы; 10 — ствол мозга; 11 — белое вещество полушарий; 12 — белое вещество мозжечка.

Таблица 1

Распределение  $P^{32}$  в различных отделах мозга больных, погибших после острой черепно-мозговой травмы

| Инициалы больных и их возраст (в годах) | Время между приемом $P^{32}$ и смертью больного (в часах) | Накопление $P^{32}$ в разных отделах головного мозга (в имп. в 1 мин.) |                            |                        |                        |                  |                 |                |
|-----------------------------------------|-----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------|----------------------------|------------------------|------------------------|------------------|-----------------|----------------|
|                                         |                                                           | гипо-физ                                                               | сплетение желудочков мозга | диэнце-фальная область | кора больших полушарий | подкорковые узлы | стволовая часть | белое вещество |
| П. В. Ф., 50 . .                        | 0.5                                                       | 170                                                                    | 152                        | 160                    | 72                     | 64               | 60              | 56             |
| М. Е. С., 14 . .                        | 0.5                                                       | 220                                                                    | 208                        | 190                    | 85                     | 73               | 58              | 60             |
| А. Н. И., 59 . .                        | 1                                                         | 400                                                                    | 290                        | 272                    | 102                    | 92               | 74              | 76             |
| К. В. А., 18 . .                        | 2                                                         | 394                                                                    | 342                        | 300                    | 144                    | 60               | 66              | 70             |
| К. С. М., 63 . .                        | 4                                                         | 650                                                                    | 646                        | 580                    | 310                    | 226              | 230             | 118            |
| Д. А. П., 50 . .                        | 5                                                         | 660                                                                    | 606                        | 562                    | 236                    | 220              | 196             | 180            |
| С. В. И., 28 . .                        | 5                                                         | 680                                                                    | 740                        | 560                    | 224                    | 86               | 190             | 136            |
| А. А., 28 . .                           | 20                                                        | 1800                                                                   | 1820                       | 1600                   | 716                    | 416              | 520             | 280            |
| Т. З. П., 35 . .                        | 38                                                        | 2600                                                                   | 2460                       | 2200                   | 1400                   | 1450             | 1260            | 1040           |

У человека наиболее высокая проницаемость гемато-энцефалического барьера обнаружена при воспалительных заболеваниях ц. н. с., особенно в острых стадиях процесса. При других патологических состояниях ц. н. с. (эпилепсия, сосудистые заболевания головного мозга, опухолевый процесс) проницаемость гемато-энцефалического барьера в направлении кровь → ликвор также повышена, хотя и различным образом (рис. 3, а).

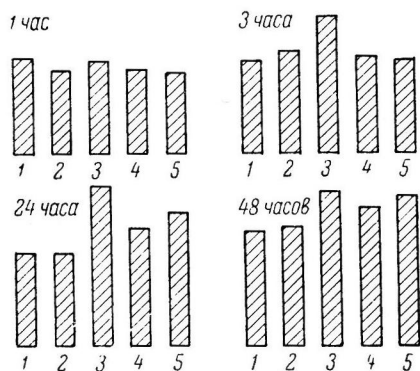


Рис. 2. Распределение  $P^{32}$  через различные промежутки времени в мозгу крысы, подвергшейся действию электрического тока.

1 — кора больших полушарий; 2 — белое вещество больших полушарий; 3 — гипоталамическая область; 4 — мозжечок; 5 — ствол мозга.

Сохранение радиофосфора в опухолях мозга примерно в 2 раза выше, чем в спинномозговой жидкости.

3. Повышение проницаемости гемато-энцефалического барьера обусловлено определенными физиологическими механизмами. Обследование здоровых испытуемых и больных различного возраста показывает, что у людей в возрасте от 30 до 50 лет гемато-энцефалический барьер отличается большей устойчивостью, чем в возрасте до 30 и после 50 лет.

Существует отчетливо выраженная зависимость между проницаемостью гемато-энцефалического барьера и давлением спинномозговой жидкости. Число лиц с повышенной проницаемостью барьера выше в группе боль-

Определенный интерес представляет высокое содержание  $P^{32}$  в опухолевой ткани мозга. На рис. 3, б видно, что максимальное количество радиофосфора накапливается в печеночной ткани, минимальное — в белом веществе мозга. Опухолевая ткань мозга и печени по активности весьма близки друг другу.

Метастатические опухоли накапливают  $P^{32}$  приблизительно в 8 раз больше, чем окружающая их нервная ткань, менингеомы — в 6 раз, глиобластомы — в 3.5 раза; кистозная жидкость обычно не содержит изотопа. Со-



ных с высоким давлением ликвора. Если при давлении спинномозговой жидкости до 100 мм вод. ст. число испытуемых с повышенной проницаемостью гемато-энцефалического барьера равно приблизительно 30%, при давлении от 100 до 200 мм вод. ст. — 50%, то при давлении, превышающем 200 мм вод. ст., процент испытуемых с повышенной проницаемостью равен 80.

Полученные нами результаты показывают, что по мере повышения содержания белка в ликворе становится больше число испытуемых с увели-

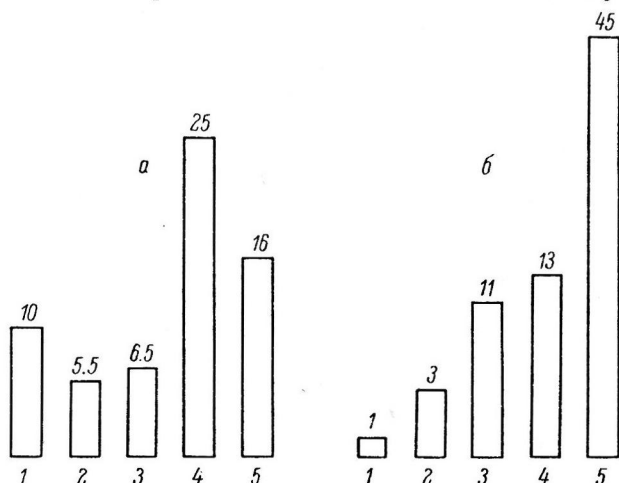


Рис. 3. Процентное содержание  $P^{32}$  в спинномозговой жидкости (а) и в различных тканях (б).

На а: 1 — при черепномозговой травме; 2 — при эпилепсии; 3 — при опухоли мозга; 4 — при менингите; 5 — при сосудистых заболеваниях головного мозга. На б: 1 — белое вещество больших полушарий здорового человека; 2 — серое вещество мозга здорового человека; 3 — опухоль мозга; 4 — опухоль печени; 5 — ткань печени. Цифры над столбиками — процент содержания по сравнению с кровью.

ченной проницаемостью барьера. При содержании белка в спинномозговой жидкости до 0.3 ‰ число лиц с повышенной проницаемостью равно приблизительно 25%, при содержании белка от 0.49 до 1 ‰ оно повышается до 50%, а при содержании белка свыше 1 ‰ оно достигает 80—85%.

Еще более четкая зависимость выявляется между проницаемостью гемато-энцефалического барьера и числом клеток в спинномозговой жидкости. Во всех случаях, когда количество клеток в спинномозговой жидкости превышало 100, барьер был нарушен.

Значительный интерес представляет выявленная нами прямая зависимость между повышением проницаемости гемато-энцефалического барьера, накоплением ацетилхолина и активностью гиалуронидазы в спинномозговой жидкости и ткани мозга. Как показывают данные табл. 2, содержание ацетилхолина в спинномозговой жидкости повышается соответственно тяжести черепномозговой травмы и увеличению проницаемости гемато-энцефалического барьера.

О влиянии ацетилхолина на проницаемость гемато-энцефалического барьера говорят опыты Грейга и Холланда (Greig a. Holland, 1949), Келентей и Фольдес (Kelentei a. Foldes, 1954). Н. И. Корхова (1954) отметила повышение проницаемости гемато-офтальмического барьера по отношению к радиофосфору после введения ацетилхолина. Д. Е. Рывкина (1954) установила, что ацетилхолин стимулирует активность гиалуронидазы и этим путем влияет на проницаемость тканей.

Наши данные также показывают, что по мере увеличения количества ацетилхолина активность гиалуронидазы увеличивается.

4. Проницаемость гемато-энцефалического барьера можно регулировать. Клинические наблюдения

Таблица 2

Зависимость между проницаемостью гемато-энцефалического барьера, содержанием ацетилхолина и активностью гиалуронидазы в спинно-мозговой жидкости при черепно-мозговой травме различной тяжести

| Накопление $P^{32}$ в спинно-мозговой жидкости (в %) | Содержание ацетилхолина (в мкг%) | Титр гиалуронидазы | Примечания                      |
|------------------------------------------------------|----------------------------------|--------------------|---------------------------------|
| 1.7                                                  | 1.0                              | 0                  | Легкая черепно-мозговая травма  |
| 6.5                                                  | 4.0                              | 0                  | Травма средней тяжести          |
| 11.4                                                 | 6.7                              | 0.5                | Тяжелая черепно-мозговая травма |

показывают, что терапевтические мероприятия при ряде заболеваний различных отделов мозга должны быть направлены в сторону изменения проницаемости гемато-энцефалического барьера. К сожалению, современная медицина не обладает сколько-нибудь эффективными средствами для целенаправленного воздействия на гемато-энцефалический барьер. Перед нами встал вопрос о разработке пригодных для клиники методов повышения изменения проницаемости барьера при различных заболеваниях ц. н. с.

Опыты на крысах и проверка в клинической практике показывают, что введение антихолинэргических (атропин), симпатергических (мезатон), ганглиоблокирующих (пентамин), антигиста-

минных (димедрол) препаратов снижает проницаемость гемато-энцефалического барьера. Одновременно отмечается уменьшение количества

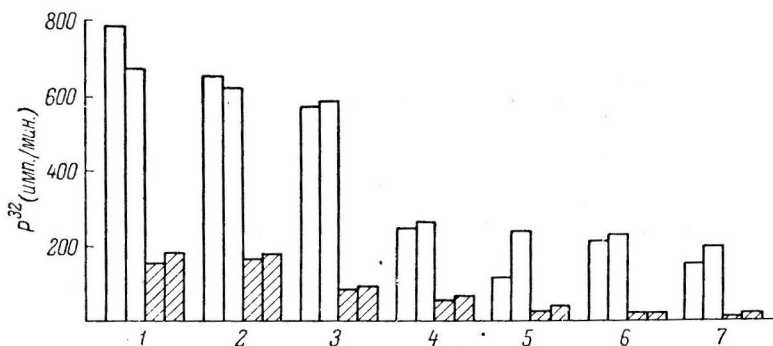


Рис. 4. Сравнительное содержание  $P^{32}$  в различных участках головного мозга двух человек, погибших от черепно-мозговой травмы.

Белые столбики — распределение в мозгу лиц, не получивших пентамина; заштрихованные столбики — распределение в мозгу лиц, повторно получавших пентамин.

По оси ординат — число имп. в 1 мин. 1 — гипофиз; 2 — сосудистые сплетения желудочков мозга; 3 — гипоталамическая область; 4 — кора больших полушарий; 5 — подкорковые узлы; 6 — ствол мозга; 7 — белое вещество больших полушарий.

ацетилхолина в спинномозговой жидкости и в ткани мозга и снижение активности гиалуронидазы. Наиболее эффективным оказался пентамин.

На рис. 4 представлено сравнительное распределение  $P^{32}$  в мозгу лиц, погибших от черепно-мозговой травмы, леченных и нелеченных пентамином. Как показывают наши данные, введение пентамина значительно снижает накопление  $P^{32}$  в ткани мозга, что указывает на повышение резистентности гемато-энцефалического барьера. Наименее эффективным ока-

зался димедрол, хотя количество гистамина при черепномозговой травме в спинномозговой жидкости увеличивается (собственные данные).

Благоприятный клинический эффект, вызываемый пентамином при острой черепномозговой травме по нашим данным, связан со снижением проницаемости гемато-энцефалического барьера и нормализацией обмена ацетилхолина в ц. н. с. Послойное исследование белого вещества мозга по направлению от эпендимы желудочков мозга до коры больших полушарий у больного А. П., погибшего через 5 часов после черепномозговой травмы, показало, что число имп. в 1 мин. снижается с 260 до 200 и снова повышается до 236 (в коре). У больного В. И., погибшего после черепномозговой травмы, но леченного предварительно пентамином, число имп. в 1 мин. от эпендимы к коре падает с 16 до 4 и повышается до 10, т. е. во много раз меньше, чем у больного А. П.

Следует отметить, что как при введении атропина, так и при введении пентамина уровень ацетилхолина и активность гиалуронидазы в спинномозговой жидкости и веществе мозга снижаются (табл. 3).

Т а б л и ц а 3

Влияние пентамина, атропина и мезатона на проницаемость гемато-энцефалического барьера, содержание ацетилхолина и активность гиалуронидазы в спинномозговой жидкости у больных с острой черепномозговой травмой

| Вид воздействия                                       | Содержание $P^{32}$ в спинномозговой жидкости (в %) | Содержание ацетилхолина (в мкг %) | Титр гиалуронидазы |
|-------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|-----------------------------------|--------------------|
| В норме . . . . .                                     | 1.7                                                 | 1                                 | 0                  |
| Тяжелая черепномозговая травма . . . . .              | 10                                                  | 6                                 | 0.5                |
| Черепномозговая травма, леченная пентамином . . . . . | 3                                                   | 2.4                               | 0                  |
| Черепномозговая травма, леченная мезатоном . . . . .  | 7                                                   | 4.5                               | 0.5                |

Отдельная серия исследований была посвящена проницаемости гемато-энцефалического барьера при введении различных лекарственных веществ методом ионо-гальванизации слизистой оболочки носа (назальный электрофорез). Этот, предложенный нами (Кассиль, 1951) метод лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, бронхиальной астмы, некоторых форм поражения диэнцефальной области и т. д., получил в настоящее время широкое распространение в клинике нервных и внутренних болезней. Лекарственные вещества (ионы кальция, витамины, антигистаминные, симпато- и парасимпатомиметические вещества, новокаин и др.) вводятся по специально разработанной схеме при помощи электрического тока через слизистую носа. Активными электродами служат смоченные тем или другим химическим веществом ватные тампоны, закладываемые в нос на определенное время.

Применяя метод назального электрофореза в клинической практике, мы поставили перед собой задачу изучить проникновение вводимых таким способом веществ в ц. н. с., т. е. минуя гемато-энцефалический барьер. Мы полагали, что, всасываясь через слизистую оболочку носа, заряженные частицы того или иного вещества могут поступать по периневральным щелям обонятельного и тройничного нервов непосредственно в спинномозговую жидкость и нервные центры. Для исследования был использован

радиофосфор, который в количестве 80 мк кюри вводился по разработанной нами методике через слизистую оболочку носа. Спустя 15—30 мин. по окончании сеанса ионо-гальванизации производилась спинномозговая пункция, брались пробы спинномозговой жидкости и крови и в них обычным способом определялась радиоактивность. Радиоактивность крови во всех случаях принималась за 100. Одновременно были проведены две контрольные серии исследований. В одной серии  $P^{32}$  вводился перорально и исследовалось распределение его между кровью и спинномозговой жидкостью. Во второй серии ватные тампоны, смоченные раствором  $P^{32}$ , вводились в полость носа, но ток не пропускался. Через 30 мин. по окончании процедуры производилась спинномозговая пункция и исследовалось обычным способом распределение радиофосфора между кровью и ликвором. Под наблюдением находились больные с различными поражениями ц. н. с. Как показывают данные, полученные в контрольных сериях исследований, средний процент содержания  $P^{32}$  при пероральном введении равен 3.7. При закладывании ватных тампонов в нос (без тока) он достигает 20.1. Среднее содержание  $P^{32}$  в спинномозговой жидкости при однократном введении его через слизистую оболочку носа методом ионо-гальванизации равно 41.7%. Поскольку, как правило, назначается курс лечения (30 сеансов), надо полагать, что значительная часть вводимых этим методом веществ проникает через гемато-энцефалический барьер (или минуя его, т. е. по перинеуральным щелям) в непосредственную питательную среду мозга. Из этого мы делаем вывод, что эффективность метода назального электрофореза при лечении некоторых заболеваний ц. н. с. и внутренних органов зависит, помимо рефлекторного действия с рецепторной зоны слизистой носа, также и от проникновения лекарственных веществ в ц. н. с. и специфического влияния их на центры и проводящие пути головного мозга.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В физиологических условиях гемато-энцефалический барьер осуществляет гомеостатические (приспособительные, регуляторные) функции, направленные на сохранение постоянства внутренней среды ц. н. с. применительно к непрерывно меняющимся потребностям нервных элементов головного и спинного мозга. Защитная (наиболее подробно изученная) функция гемато-энцефалического барьера проявляется в условиях искусственно созданного эксперимента или при определенных патологических состояниях организма человека и животных.

Гемато-энцефалический барьер является единым физиологическим механизмом, отделяющим кровяное русло от ц. н. с. Однако не на всем протяжении он имеет одинаковую структуру и обладает одними и теми же защитными и регуляторными свойствами. Данные, полученные методом радиоизотопной индикации, показывают, что проницаемость гемато-энцефалического барьера в различных отделах мозга и ликворной системы у человека и животных не одинакова. Различия эти имеют не столько качественный, сколько количественный характер.

При некоторых патологических состояниях организма (resp. центральной нервной системы) проницаемость барьера в различных отделах головного мозга изменяется по-разному, что выражается в перераспределении (по сравнению с нормой) индикаторов в нервной ткани.

Наличие огромного количества химио-, осмо- и барорецепторов в сосудах, оболочках и паренхиме мозга, а также тесное взаимодействие между состоянием гемато-энцефалического барьера, с одной стороны, трофикою, обменом и питанием мозга, с другой, позволяют высказать предположение, что функциональное состояние и избирательная проницаемость барьера регулируются ц. н. с. как гуморальным, так и рефлекторным путем.

## ЛИТЕРАТУРА

- Вейн А. М. Гемато-энцефалический барьер при некоторых заболеваниях нервной системы. Дисс. М., 1957.
- Зайко Н. Н., Изв. АН СССР, серия биол., 6, 698, 1958.
- Каменецкая Б. И. Некоторые вопросы патогенеза и терапии закрытой травмы черепа. Дисс. М., 1959.
- Кассиль Г. Н. Гемато-энцефалический барьер и обмен веществ в головном мозге. Дисс. М., 1938; Усп. соврем. биол., 9, 3, 434, 1938; Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 57, № 12, 1537, 1957; Тр. больн. им. С. П. Боткина, 1959, ДАН СССР, 80, 4, 685, 1951.
- Кассиль Г. Н., А. М. Вейни и Б. И. Каменецкая, ДАН СССР, 115, 4, 833, 1957.
- Кассиль Г. Н., Б. И. Каменецкая, М. Б. Дунаевская, ДАН СССР, 117, 4, 725, 1957.
- Корхова Н. И., Сб. тр. конфер. по примен. радиоакт. изотопов, Одесса, 1954.
- Рывкина Д. Е., Биохимия, 17, 5, 563, 1952; Тр. конфер. по вопросам непосредственного воздействия на нервные центры, Медгиз, 1946; Тр. 2-й конфер. по вопросу непосредственного воздействия на нервные центры, Изд. АМН СССР, 1948.
- Штерн Л. С., Избр. тр., Изд., АН СССР, М., 1960.
- Штерн Л. С. и сотр. В сб.: Гемато-энцефалический барьер. М., 1935.
- Штерн Л. С. и сотр. В сб.: Регуляторы непосредственной среды органов. М., 1938.
- Штерн Л. С. и сотр. В сб.: Непосредственная среда органов и тканей. Изд. АН СССР, М., 1947.
- Bailey L. The blood-brain barrier, ed. C. Thomas. USA, 1956.
- Gonsette L., T. Broman, D. H. Lumsden, J. W. Millen, W. H. Sweet, O. Bröntoft a. o., Exc. med. Neurol. a. Psych., 8, 9, 1955.
- Greig M. a. W. Holland, Science, 110, 2853, 237, 1949.
- Kafka V. Die Zerebrospinalflüssigkeit, 7. Leipzig, 1950.
- Katzenelenbogen S. The cerebrospinal Fluid a. its relation to the blood. J. Hopkins Press, 1935.
- Kelentei B. a. J. Foldes., Acta physiol. Sci. Hungar., 6, 4, 432, 1954.
- Walter Fr. K. Die Blut-Liquor-Schranke, Thieme G. Verlag, 1929.

## THE HEMATO-ENCEPHALIC BARRIER IN SOME PHYSIOLOGICAL AND PATHOLOGICAL STATES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

By G. N. Kassil

From the laboratory of neurohumoral regulation, Institute of the Higher Nervous Activity, USSR Academy of Sciences, Moscow

Поступило 23 IX 1959

ОТОБРАЖЕНИЕ В ЭЛЕКТРОКОРТИКОГРАММЕ ХИМИЧЕСКИХ  
ИЗМЕНЕНИЙ ВО ВНУТРЕННЕЙ СРЕДЕ ОРГАНИЗМА*Н. Е. Василевская*Лаборатория физиологии высшей нервной деятельности Ленинградского  
университета

Вопрос о характере изменений ЭЭГ при раздражении рецепторов внутренних органов за последние годы привлек внимание многих исследователей.

В работах Ф. М. Лисицы (1941), Э. С. Толмасской (1948), В. Е. Делова (1949), П. О. Макарова (1952), Ф. Н. Серкова (1955), Н. В. Братусь (1956) получены факты, свидетельствующие об отражении в картине электрической активности коры мозга, различных форм раздражения интероцепторов.

В плане разработки вопроса о структуре центральных концов внутренних анализаторов (Айрапетьянц, 1959) в исследованиях Лю Ши-юй (1957) и Н. Е. Василевской (1958) были выявлены отчетливые изменения в электрокортикограмме при раздражении внутренних органов и при формировании интероцептивного условного рефлекса.

Настоящая работа является одним из разделов исследования корковой локализации химического внутреннего анализатора. Занимаясь в течение ряда лет изучением физиологии химического анализатора, мы установили, что кора головного мозга осуществляет анализ сдвигов в химическом балансе организма, выражением чего является изменение соответствующих интеро- и экстероцептивных условных рефлексов. Было также показано, что существенную роль в этом анализе играет двигательная область коры мозга.

Методическим приемом, использованным нами в этих исследованиях, явилось дополнительное введение в организм ряда химических веществ и последующее изучение влияния этих нагрузок на динамику в. н. д. В связи с этим представляло интерес выяснить, найдут ли отражение в картине электрической активности коры мозга изменения в состоянии химического анализатора, имеющие место при введении в организм тех веществ, которые мы применяли в опытах по условным рефлексам, — растворов соляной кислоты, соды, поваренной соли и глюкозы.

В литературе имеется ряд работ, касающихся влияния различных обменных сдвигов на ЭЭГ (Gerard, 1936; Dusser de Barenne, McCulloch a. Nims, 1937; Hoagland, Rubin a. Cameron, 1937; Davis, Davis a. Thompson, 1938; Moruzzi, 1938; Maddock, Hawkins a. Holmes, 1939; Gibbs, Williams a. Gibbs, 1940; Субботник и Шпильберг, 1946). Было показано, что при гипогликемии, повышении и понижении парциального давления кислорода и  $\text{CO}_2$ , сдвигах pH крови имеют место различного характера изменения в картине электрической активности мозга.



# МЕТОДИКА

Настоящая работа проведена на кроликах с вживленными электродами в условиях хронического опыта. Потенциалы отводились от двигательной, теменной и затылочной областей коры головного мозга. Запись биотоков производилась на восьмиканальном чернилопишущем осциллографе Эдисван.

В качестве раздражителей применялись растворы соляной кислоты (0.25 и 0.5%-й), соды (3 и 6%-й), поваренной соли (1.5 и 3%-й) и глюкозы (10%-й), вводимые через желудочную фистулу в количестве 100 мл. В специальных опытах растворы соляной кислоты (0.25%-й), соды (3%-й), поваренной соли (1.5%-й) вводились непосредственно в кровь (в вену уха) в количестве 10 мл.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Основной формой ответа, закономерно проявляющейся в той или иной степени при указанных выше воздействиях, явилось возникновение в двигательной и теменной областях коры мозга медленных волн частотой 1—2

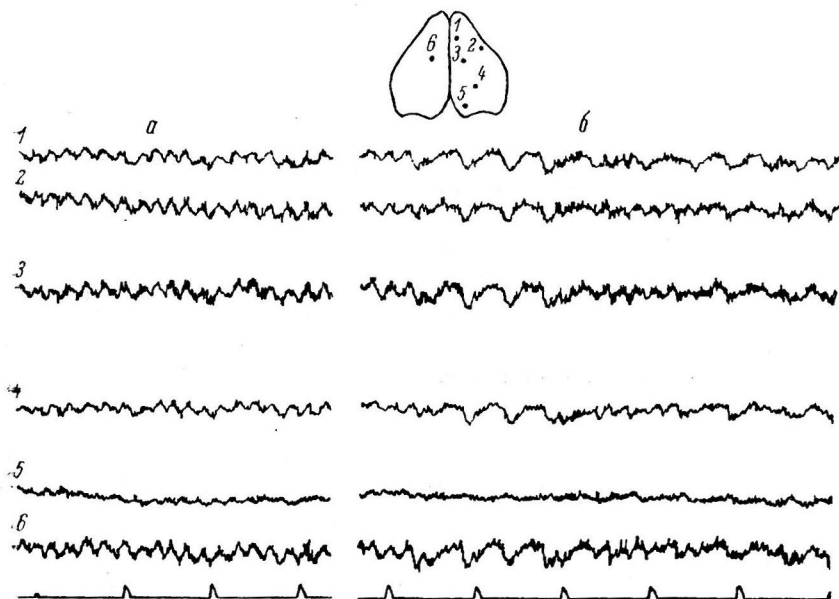


Рис. 1. Медленные волны у кролика после вливания в желудок 100 мл 0.25%-го раствора HCl.

а — контроль; б — после введения кислоты. 1, 2 — потенциалы двигательной, 3, 4, 5 — теменной, 6 — затылочной областей. Отметка времени — 1 сек. *Наверху* — схема мозга с указанием расположения вживленных электродов.

в 1 сек. и амплитудой 260—280 мкв. Эти медленные волны имеют место не все время, а появляются более или менее регулярно, чередуясь с основным ритмом. Последний, как правило, представляет собой в двигательной и теменной областях волны частотой 4—5 в 1 сек. и амплитудой 198—200 мкв, на которые накладываются быстрые колебания. Особенно отчетливо указанная форма изменений выявляется при введении растворов соляной кислоты и соды.

На рис. 1 представлены в качестве примера результаты опыта после введения в желудок 100 мл 0.25%-го раствора соляной кислоты. Как видно из рис. 1, б, в двигательной и теменной областях возникают медленные волны. В затылочной области они отсутствуют. Такая же картина имеет место при введении в желудок растворов соды. Растворы глюкозы и поваренной соли при поступлении их в желудок давали менее выраженную

реакцию, а иногда и совсем ее не вызывали. Здесь следует подчеркнуть, что если для кислоты и соды применяемая концентрация значения не имела (ответы в общем были одинаковы, иногда при несколько большей их выра-

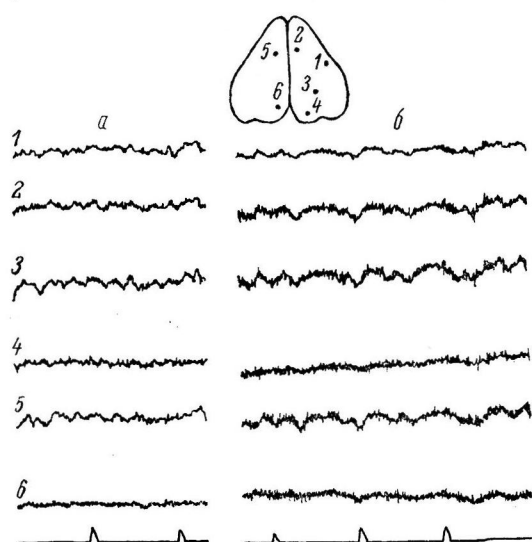


Рис. 2. Медленные волны у кролика после вливания в желудок 100 мл 3%-го раствора NaCl.

а — контроль, б — после вливания соли. 1, 3 — потенциалы теменной, 2, 5 — двигательной, 4, 6 — затылочной областей.

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

женности при более высокой концентрации), то в случае поваренной соли это обстоятельство оказалось существенным. Так, 1,5%-й раствор NaCl, вливаемый в желудок, отчетливых изменений не вызывал, в то время как 3 и 5%-е растворы приводили к появлению медленных волн, но в менее резкой форме, чем в ответ на растворы кислоты и соды. Как видно из рис. 2, медленные волны в ответ на вливание в желудок 100 мл 3%-го раствора NaCl возникают также в двигательной и теменной областях. Введение 0,25%-го раствора соляной кислоты и 3%-го раствора соды непосредственно в кровь также вызывало появление медленных волн; 10%-й раствор глюкозы, так же как и при поступлении его в желудок, давал слабо выраженную реакцию. Введение физиологического раствора в кровь и воды в желудок не вызывало изменений электрокортикограммы.

При вливании указанных растворов в желудок регулярное появление описываемого ответа имело место с латентным периодом 20—30 мин., при

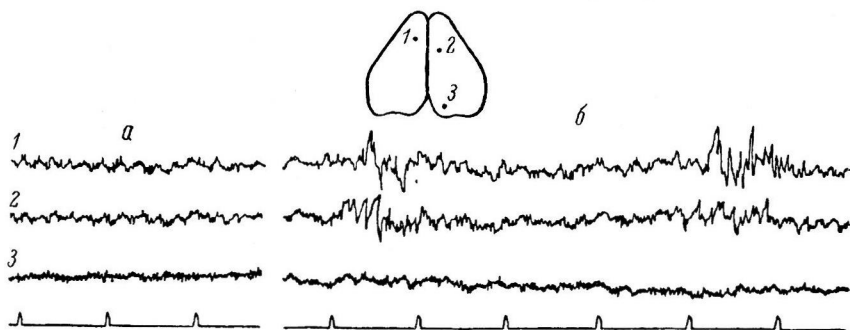


Рис. 3. Высокоамплитудные всплески у кролика после введения в желудок 0,5%-го раствора HCl.

а — контроль, б — после введения соли. 1 — потенциалы двигательной, 2 — теменной, 3 — затылочной областей.

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

введении же их непосредственно в кровь латентный период был коротким — 2—4 мин. Данная форма изменений (мы ее называем первой формой изменений) в затылочной области не проявлялась.

Наряду с первой формой изменений при введении в организм химических веществ была обнаружена вторая форма изменений, которая заклю-

чалась в появлении отдельных всплесков (залпов) волн большой амплитуды (330—400—500 мкв) и частотой 8—10 в 1 сек., также в двигательной и теменной областях. Появление этой формы изменений в большей степени зависело от характера раздражения. Особенно отчетливо она проявлялась (с латентным периодом 20—30 мин.) после вливания в желудок 0.5%-го раствора соляной кислоты и 6%-го раствора соды. На рис. 3 на примере кислотного раздражения (введение 0.5%-го раствора кислоты в желудок) представлено появление второй формы изменений в двигательной и теменной областях. Вливание 0.25%-го раствора кислоты в желудок не всегда приводило к возникновению высокоамплитудных всплесков. Вливание же в желудок 3%-го раствора соды и растворов поваренной соли вообще не вызвало их появления.

При сильно выраженных всплесках потенциалов высокой амплитуды можно было наблюдать также соответствующие изменения в затылочной

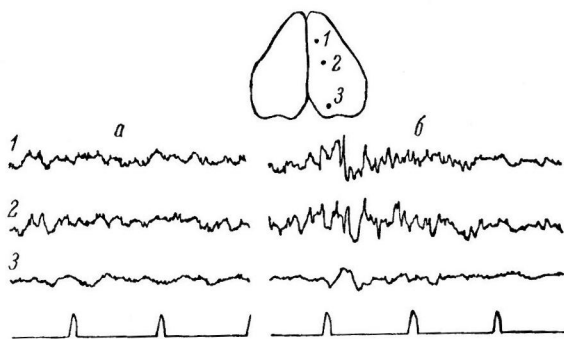


Рис. 4. Высокоамплитудные всплески у кролика после введения в желудок 6%-го раствора  $\text{NaHCO}_3$ .

Обозначения те же, что и на рис. 3.

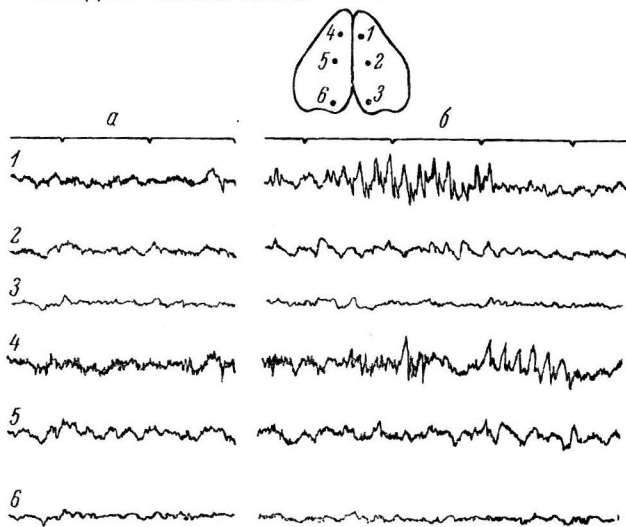


Рис. 5. Изменения ЭЭГ кролика после введения в кровь 10 мл 1.5%-го раствора  $\text{NaCl}$ .

1, 4 — потенциалы двигательной, 2, 5 — теменной, 3, 6 — затылочной областей.

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

области. На рис. 4 наряду со всплесками в переднем отделе мозга можно видеть изменения и в затылочной области. В этом опыте в желудок вводился 6%-й раствор соды, но то же самое можно было наблюдать и в случае кислотного раздражения. Вторая форма изменений никогда не проявлялась при вливании растворов поваренной соли в желудок, при введении же

в кровь 10 мл 1.5%-го раствора NaCl она могла быть выявлена в весьма резкой форме. Как видно из рис. 5, высокоамплитудные вспышки сильно выражены в двигательной области, слабее в теменной и не наблюдаются в затылочной.

Таким образом, характер изменений ЭКГ при введении в организм химических веществ оказывается двояким — медленные волны чередуются с высокоамплитудными вспышками и все это перемежается с регулярным ритмом.

Описанные реакции могут быть выявлены и в последующие опытные дни; затухание их происходит постепенно.

Наряду с исследованием на кроликах нами была поставлена серия опытов по изучению влияния кислотной и щелочной нагрузок на электрическую активность коры головного мозга собаки.

Отведение потенциалов у собак производилось от кожи головы после предварительного удаления мышц. Индифферентный электрод помещался на ухо. В этих опытах производилось 3-дневное по 2 раза в день введение (через желудочную фистулу или регестум) 200 мл 0.25%-го раствора соляной кислоты, 40 г соды и 5 г поваренной соли.

Указанные нагрузки вызывали в двигательной и теменной областях общую диффузную реакцию депрессии электрической активности, которая наблюдалась многими авторами как при интероцептивных раздражениях, так и при стимуляции из внешней среды. Эта реакция, рассматриваемая в настоящее время как десинхронизация или активация, также свидетельствует об отражении в коре мозга данной формы воздействия, подтверждая, таким образом, результаты опытов по изучению работы химического анализатора методом условных рефлексов.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ полученного экспериментального материала приводит нас к выводу о том, что появление первой формы изменений является более закономерным и в той или иной степени имеет место при всех видах применяемого раздражения. Нам представляется, что ее можно рассматривать как специфическую реакцию в ответ на нарушение химического баланса в организме.

Имеющиеся в литературе данные относительно влияния на электрическую активность коры мозга различного рода сдвигов в химическом составе внутренней среды довольно разноречивы. Это объясняется прежде всего разнообразием в условиях экспериментов и невозможностью в ряде случаев сравнения полученных результатов. Однако в некоторых работах отмечается появление «медленных волн» при уменьшении содержания углекислоты в крови (Gerard, 1936), при инсулиновой гипогликемии (Davis, 1943), при гипервентиляции (Субботник и Шпильберг, 1946).

Что касается полученной нами второй формы изменений, то появление ее, по-видимому, связано с большей силой раздражения или с определенными сдвигами в функциональном состоянии организма, которые создают большую чувствительность по отношению к вводимым веществам.

Применяемые нами воздействия не являются локальным интероцептивным раздражением. Это — общее воздействие на химический анализатор в сочетании с раздражением рецепторов желудка. Однако, поскольку результаты были однозначны при введении веществ в кровь и в желудок (при разнице лишь в латентных периодах), следует предположить, что основным фактором в данном случае является воздействие на химический анализатор. В связи с этим характер полученных изменений имеет свою специфику по сравнению с другими формами интероцептивных воздействий. Тем не менее мы можем найти черты сходства полученных реакций с такими, описанными другими авторами. На появление высокоамплитудных вспышек в двигательной области указывают Н. В. Братусь (1956) — при раздражении механорецепторов желудка и В. Е. Делов (1949) — при раз-

дражении чревных нервов. В нашей лаборатории Лю Ши-юй (1957) обнаружил появление волн высокой амплитуды при механическом раздражении желудка и кишечника в хроническом опыте. Возможно, что эта гиперсинхронизация  $\alpha$ -подобных волн является результатом интероцептивного раздражения. Наличие первой формы изменений в двигательной и теменной областях указывает на связь передних отделов мозга с висцеральными функциями. То же самое относится и к второй форме изменений, которая, хотя и находит свое отражение в затылочной области, все же преимущественно проявляется в передних отделах мозга.

Являются ли описанные изменения результатом непосредственного влияния на кору или же дело заключается в распространении импульсов от субкортикальных структур, покажут результаты дальнейших исследований.

### ВЫВОДЫ

1. В хронических опытах на кроликах и собаках показано изменение характера электрической активности коры мозга при введении в организм растворов соляной кислоты, соды и поваренной соли.

2. У кроликов при введении этих веществ в желудок и в кровь отмечено появление двух форм изменений электрической активности коры мозга: 1) появление в двигательной и теменной областях волн частотой 1—2 в 1 сек. и амплитудой 198—200 мкв; 2) появление в этих же областях залпов волн большой амплитуды (400—500 мкв) и частотой 8—10 в 1 сек. Эта форма изменений находит свое отражение и в затылочной области.

3. У собак указанные нагрузки вызывают снижение электрической активности в двигательной и теменной областях.

### ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Тез. докл. IX Всесоюзн. съезда физиолог., 3, 4, Минск, 1959.
- Братусь Н. В., Физиолог. журн. СССР, 42, № 2, 232, 1956.
- Василевская Н. Е., Физиолог. журн. СССР, 44, № 3, 181, 1958.
- Делов В. Е., Сб., посвящ. 100-летию со дня рожд. И. П. Павлова, 17, 117, Изд. ВММА, 1949.
- Лисица Ф. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 12, в. 5-6, 261, 1941.
- Лю Ши-юй, Физиолог. журн. СССР, 43, № 12, 1141, 1957.
- Макаров П. О., Физиолог. журн. СССР, 38, № 3, 281, 1952.
- Серков Ф. Н. В сб.: Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения в норме и патологии, 68. Киев, 1955.
- Субботник С. А. и П. И. Шпильберг. В сб.: Соматопсихические расстройства. Изд. АМН СССР, 1946.
- Толмасская Э. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 24, в. 5, 413, 1948.
- Davis P. A., Arch. Neurol. a. Psychiat., 49, 2, 186, 1943.
- Davis P. A., H. Davis a. J. W. Thompson, Am. Journ. Physiol., 123, 51, 1938.
- Dusser de Barenne J. G., W. Y. McCulloch a. J. Nims, Journ. Physiol., 10, 277, 1937.
- Gerard R. W., Trans. Amer. neurol. Soc., 62, 55, 1936.
- Gibbs F. A., D. Williams a. E. L. Gibbs, Journ. Neurophysiol., 3, № 1, 49, 1940.
- Hoagland H., M. A. Rubin a. D. E. Cameron, Journ. Physiol., 3, 513, 1937.
- Maddock S., J. Hawkins a. E. Y. Holmes, Am. Journ. Physiol., 125, 551, 1939.
- Moruzzi G., C. r. Soc. biol., 2, 1181, 1938.

Поступило 13 VI 1960

## REFLEXION IN THE ELECTROCORTICOGRAM OF CHEMICAL CHANGES IN THE INTERNAL MEDIUM OF THE ORGANISM

By N. E. Vasilevskaia

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

## О НЕКОТОРЫХ РЕФЛЕКСАХ В ЛИМФАТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЕ

З. Т. Валеева

Кафедра физиологии Башкирского медицинского института, Уфа

Данные современной физиологии и морфологии указывают, что вся сердечно-сосудистая система, включая капилляры, насыщена чувствительными нервными окончаниями — рецепторами, которые служат источником многочисленных рефлекторных реакций. Эти нервные окончания воспринимают механические, разнообразные химические и температурные раздражения.

Рефлекторные влияния со стороны рецепторов сосудистого русла не ограничиваются только реакциями самой сосудистой системы, а вызывают изменения со стороны других функций организма, включая и ц. н. с. Такое «огромное, поистине всеобъемлющее влияние, которое исходит со стороны рецепторных полей сердечно-сосудистой системы», дало основание В. Н. Черниговскому (1947) указать на особое значение афферентной функции сердечно-сосудистой системы.

Тесно связанной с кровеносными сосудами как в анатомическом, так и в функциональном отношении является система лимфатических сосудов, емкость которых, по некоторым данным, превышает емкость кровеносной системы (Иванов, 1945).

Имеющийся к настоящему времени в нашем распоряжении материал о физиологии лимфатических сосудов позволяет с несомненностью утверждать, что лимфатической системе принадлежит важная роль в регуляции кровообращения не только в норме, но и в некоторых случаях патологии (Петровский, 1954, 1956, 1957; Смирнов, 1954, 1955; Котова, 1957, 1958; Русняк, Фельди и Сабо, 1957, и др.).

Вопрос о рецепторной функции лимфатических сосудов изучен совершенно недостаточно. Значительно лучше изучен и освещен в литературе материал о рецепторной функции лимфатических узлов (Годинов, 1950; Сергеева и Черниговский, 1952; Косицын, 1953; Лев, 1955; Бородин, 1958; Одынец, 1958, и др.).

Занимаясь изучением иннервации грудного лимфатического протока собаки, мы пытались выяснить наличие рецепторов в нем и установить рефлекторную связь между лимфатическими и кровеносными сосудами (Валеева, 1948, 1949). Опыты, проведенные в этом направлении, дали нам возможность прийти к выводу, что в грудном протоке собаки имеются баро- и хеморецепторы, раздражение которых сказывается на высоте кровяного давления. Позднее нами была обнаружена рецепторная функция других лимфатических сосудов, в частности хилезной цистерны и яремного лимфатического сосуда, и получены рефлексы с указанных лимфатических сосудов на артериальное давление (Валеева, 1954).

Таким образом, наши опыты показали, что лимфатические сосуды, так же как и кровеносные, обладают чувствительностью к механическим



и химическим раздражениям и что с них можно получить рефлексы на кровеносную систему. Эти физиологические эксперименты, касающиеся афферентной функции лимфатических сосудов, в частности грудного лимфатического протока, подтверждаются и морфологическими данными (Жданов и Павлицкая, 1949; Павлицкая, 1949, 1952; Гинзбург, 1959), которые показали, что грудной проток обладает хорошо выраженной афферентной иннервацией, осуществляющейся при посредстве спинномозговых и обоих блуждающих нервов (Гинзбург, 1959).

Приступая к этой части настоящей работы, мы ставили перед собой задачу изучить рефлекторные связи в пределах самой лимфатической системы, а именно, установить возможность получения рефлексов с одних лимфатических сосудов на другие. Изучались рефлекторные влияния с грудного лимфатического протока на яремный лимфатический сосуд и обратно с яремного лимфатического сосуда на грудной проток.

### МЕТОДИКА

Ставились острые опыты на собаках под морфинно-тиопенталовым наркозом. Производилась перфузия грудного протока и яремного лимфатического сосуда раствором Локка, температура которого поддерживалась на постоянном уровне (39—40°) с помощью водяного ультратермостата. Высота столбика перфузируемого раствора Локка колебалась в пределах 3—10 см от уровня сердца животного в разных опытах. О состоянии тонуса исследуемых лимфатических сосудов судили по количеству вытекающего перфузата в каплях, что отмечалось на закопченной ленте кимографа с помощью электромагнитного отметчика. Показателем рефлекторной реакции лимфатических сосудов являлось изменение тонуса одного из них при повышении давления в другом. Последнее, т. е. повышение давления, производилось путем поднятия сосуда с раствором Локка на 50—80 см при одновременном зажатии трубки, отводящей перфузат из лимфатического сосуда, в котором производилось повышение давления. В части опытов давление повышалось путем нагнетения раствора Локка шприцем под давлением 20—50 мм рт. ст. Во всех опытах одновременно с указанными вмешательствами производилась регистрация кровяного давления в бедренной артерии ртутным манометром. Всего по этой методике проведено 107 опытов на 22 собаках.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Повышение давления в грудном лимфатическом протоке производилось 39 раз. В большинстве опытов указанное вмешательство вызывало расширение яремного лимфатического сосуда (в 22 случаях). Во время повышения давления в грудном протоке число капель раствора Локка, вытекающее из яремного лимфатического сосуда, значительно увеличилось (рис. 1). В 17 случаях повышение давления в грудном протоке не вызывало заметного изменения тонуса яремного лимфатического сосуда.

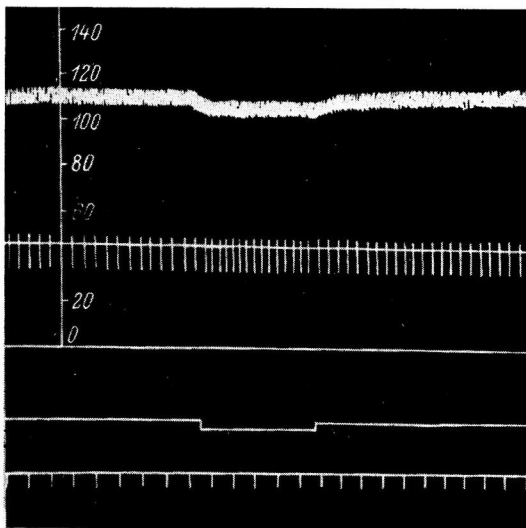


Рис. 1. Влияние повышения давления в грудном лимфатическом протоке на тонус яремного лимфатического сосуда.

Сверху вниз: артериальное давление (в мм рт. ст.); протекание жидкости через яремный лимфатический сосуд (в каплях); нулевая линия; отметка повышения давления в грудном протоке; отметка времени (3 сек.).

Повышение давления в яремном лимфатическом сосуде было произведено 68 раз.

В некоторых опытах методика повышения давления в яремном лимфатическом сосуде несколько видоизменялась: производилась не перфузия его, а в яремный лимфатический сосуд вставлялась лишь одна канюля против тока лимфы. Канюля эта

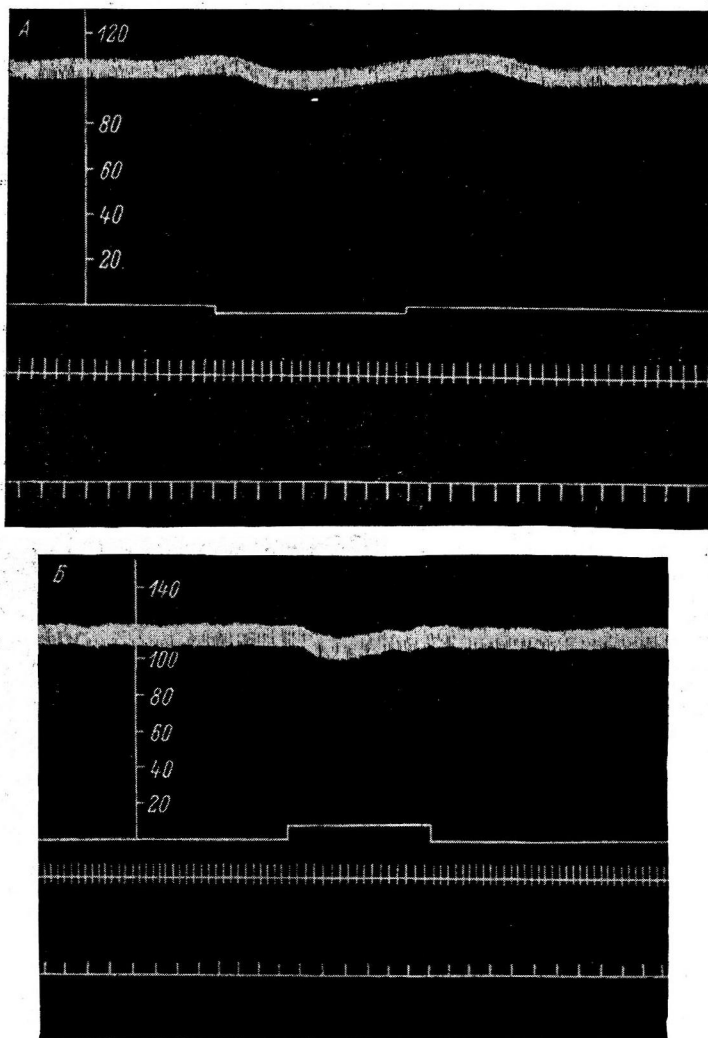


Рис. 2. Влияние повышения давления в яремном лимфатическом сосуде на тонус грудного протока и артериальное давление.

Сверху вниз: кровяное давление в бедренной артерии (в мм рт. ст.); отметка повышения давления в яремном лимфатическом сосуде; перфузат через грудной проток (в каплях); отметка времени (3 сек.) Остальные объяснения в тексте.

с помощью резиновой трубки соединялась с сосудом Мариотта, наполненном раствором Локка (температура 39—40°). Повышение давления достигалось путем поднятия сосуда Мариотта на высоту 50—80 см.

Анализируя данные, полученные в этой серии опытов, мы должны отметить, что повышение давления в яремном лимфатическом сосуде

в большинстве случаев также сопровождалось расширением второго лимфатического сосуда, в данном случае грудного лимфатического протока (рис. 2, А). Однако в части опытов при повышении давления в яремном лимфатическом сосуде грудной проток не расширялся, а тонус его несколько повышался (рис. 2, Б).

Одновременно с повышением давления в одном из лимфатических сосудов и изменением тонуса другого лимфатического сосуда происходило рефлекторное изменение высоты кровяного давления — падение ее. По-

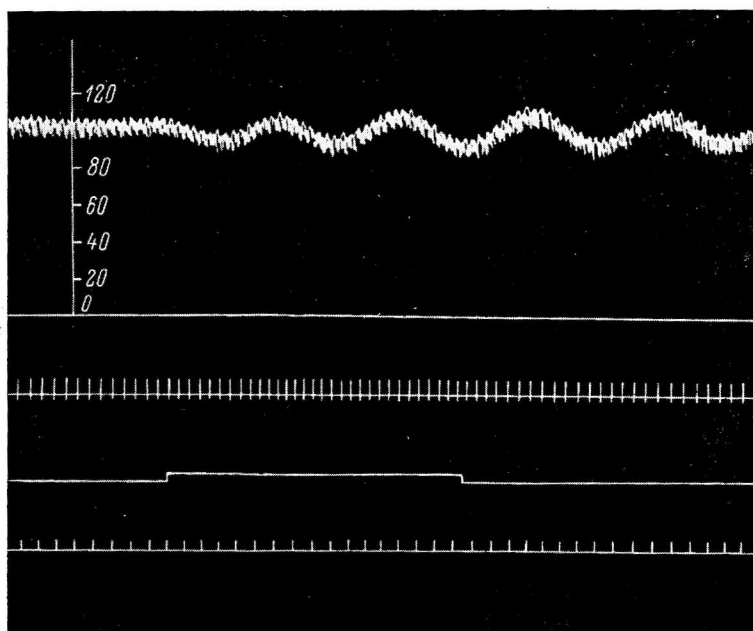


Рис. 3. Появление волн 3-го порядка на кривой кровяного давления при повышении давления в яремном лимфатическом сосуде.

Сверху вниз: артериальное давление (в мм рт. ст.), нулевая линия; перфузат через грудной лимфатический проток (в каплях); отметка повышения давления в яремном лимфатическом сосуде; отметка времени (3 сек.).

добная картина наблюдалась при повышении давления как в грудном протоке, так и в яремном лимфатическом сосуде.

В некоторых опытах при повышении давления в лимфатических сосудах на кривой кровяного давления появлялись волны 3-го порядка (рис. 3). Как известно, волны 3-го порядка связываются с периодическими ритмическими колебаниями тонуса сосудодвигательного центра. Следовательно, возникновение этих волн при раздражении рецепторов лимфатических сосудов указывает на связь последних с сосудодвигательным центром.

Подводя итог вышеизложенному, мы можем, таким образом, говорить о наличии взаимных рефлекторных влияний между лимфатическими сосудами, о возможности получения рефлексов с одних лимфатических сосудов на другие, в частности с грудного протока на яремный лимфатический сосуд и обратно.

Каково значение указанных рефлекторных влияний? При усиленном лимфообразовании и затруднении оттока лимфы, например в силу повышения венозного давления (при мышечной работе, недостаточности сердечной деятельности и т. д.), создаются условия для повышения давления

и в лимфатических сосудах. В этих условиях с лимфатических сосудов и могут возникать депрессорные рефлексы как на лимфатические, так и на кровеносные сосуды, что будет иметь следствием (наряду с другими моментами) расширение кровеносных и лимфатических сосудов, падение кровяного давления, в частности и венозного, уменьшение лимфообразования, а это приведет к нормализации давления в лимфатических и кровеносных сосудах.

### ВЫВОДЫ

1. С рецепторов лимфатических сосудов можно получить рефлексы не только на кровеносные, но и на лимфатические же сосуды.
2. Рефлексы с лимфатических сосудов на лимфатические носят характер преимущественно депрессорных, т. е. ведут к расширению лимфатических сосудов при повышении давления в каком-либо из них.
3. Рефлекторные реакции с лимфатических сосудов имеют значение для регуляции крово- и лимфообращения.

### ЛИТЕРАТУРА

- Борodin Ю. И., Тр. Новосибирск. мед. инст., 32, 107, Новосибирск, 1958.
- Валеева З. Т. К вопросу об иннервации грудного лимфатического протока собаки и реакции его на некоторые фармакологические вещества. Дисс. Уфа, 1948; Сб. научн. тр. Башкирск. мед. инст., 9, 49, 1949; Тр. Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 2, 67, 1954.
- Гинзбург В. В., Архив анат., гистолог. и эмбриолог., 36, 4, 37, 1959.
- Годинов В. М., Тр. III. научн. сессии ВММА, 24, 121, Л., 1950.
- Жданов Д. А. и С. С. Павлицкая, Тр. Ленинградск. сан.-гиг. мед. инст., 2, 5, 1949.
- Иванов Г. Ф. Нервы и органы чувств сердечно-сосудистой системы. Медгиз, М., 1945.
- Косицын И. П. В сб.: Вопросы морфологии, в. 2, 190, М., 1953.
- Котова Г. Н., Физиолог. журн. СССР, 43, № 5, 428, 1957; О рефлексах с артерий и вен брюшных органов и конечностей на лимфатические и кровеносные сосуды. Дисс. Уфа, 1958.
- Лев И. Д., Бюлл. exper. биолог. и мед., 40, № 11, 73, 1955.
- Одынец Т. Я., Тр. Новосибирск. мед. инст., 32, 3, 13, 20, Новосибирск, 1958.
- Павлицкая С. С. Интрамуральная иннервация грудного протока собаки. Дисс. Томск, 1949; Тр. II Павловск. конфер. Томск. мед. инст., 36, Томск, 1952.
- Петровский В. В., Физиолог. журн. СССР, 40, 3, 323, 1954; Арх. патолог., 8, 43, 1956; Прилож. к Бюлл. exper. биолог. и мед., № 1, 10, 1957.
- Петровский В. В. и Д. И. Смирнов, Усп. соврем. биолог., 43, 3, 305, 1957.
- Русняк И., М. Фельди, Д. Сабо. Физиология и патология лимфообращения. Изд. АН Венгрии, 1957.
- Сергеева И. В. и В. Н. Черниговский, Тр. ВММА, 29, 23, Л., 1952.
- Смирнов Д. И. О рефлексах с сосудов малого круга на лимфатические и кровеносные сосуды. Дисс. Уфа, 1954; Бюлл. exper. биолог. и мед., 39, 6, 19, 1955а; 40, 8, 14, 1955б.
- Черниговский В. Н., Усп. соврем. биолог., 23, в. 2, 215, 1947.

Поступило 3 V 1960

## ON SOME REFLEXES IN THE LYMPHATIC SYSTEM

By Z. T. Valeeva

From the normal physiology Chair, Bashkirian Medical Institute, Ufa

## ТОНИЧЕСКИЙ СОСУДИСТЫЙ РЕФЛЕКС НА ПОЛОЖЕНИЕ ТЕЛА

Ю. П. Кубышкин

Городская клиническая больница № 1, Ташкент

В нормальных условиях у человека отмечаются асимметрии в артериальном кровяном давлении между правыми и левыми, верхними и нижними конечностями. Отмечаемое в большинстве случаев более высокое давление в правой руке по сравнению с левой некоторые авторы объясняют местной гемодинамикой, определяемой анатомическим строением ветвей аорты. Различие в кровяном давлении между одноименными верхними и нижними конечностями объясняют так называемым гидравлическим ударом пульсовой волны, обуславливающим регионарную гипертонию нижних конечностей.

Указывая на данные некоторых авторов об асимметрии кровяного давления при спастических и вялых параличах верхних конечностей, Г. Ф. Ланг (1950) предполагал связь между тонусом скелетной мускулатуры и тонусом кровеносных сосудов. На увеличение тонуса артерий при механическом их сдавлении указывают результаты опытов, поставленных в свое время в связи с так называемой теорией «периферического сердца». Между прочим, результаты «опыта Яновского», как его называет Г. Л. Френкель (1935), можно рассматривать, как повышение тонуса артерий в ответ на их сдавление.

А. Л. Мясников, Е. В. Нешель и И. Ч. Скрыжинская (1925) не только получили повышение давления в периферическом отрезке сосуда при сдавлении его, но и установили зависимость повышения этого давления от толщины сдавливаемых манжеткой тканей плеча. А. Л. Мясников и С. И. Каляева (1928) при постановке «опыта Яновского» создавали давление в плечевой манжетке на 10—15 мм рт. ст. выше диастолического. При этом ток крови в сосуде осуществлялся лишь за счет боковых каналов в уплощенном сосуде. Измеренное гертнеровским аппаратом давление на периферическом отрезке иногда доходило до 60—70 мм рт. ст. Таким образом, свойство сосудов повышать тонус своих стенок в ответ на механическое сдавление их в настоящее время не подлежит сомнению.

До настоящего времени было известно об изменении кровяного давления при переходе тела из вертикального положения в горизонтальное. В частности, И. И. Костюковым (1929) установлено, что при этом кровяное давление повышается. Иначе говоря, было установлено изменение кровяного давления при вращении тела, расположенного в вертикальном положении, вокруг поперечной его оси.

Анализ известных фактов повышения тонуса сосудистых стенок при их сдавлении, повышения артериального кровяного давления при переходе тела из вертикального положения тела в горизонтальное совместно с нижеприводимым материалом раскрывает нам одно важное физиологическое свойство организма.

Мы изучали изменения кровяного давления на одной и той же руке при вращении тела, расположенного в горизонтальном положении, вокруг продольной его оси.

Исследование проводилось следующим образом. Испытуемый укладывался на постель в горизонтальном положении на боку и у него измерялось давление крови в плечевой артерии подлежащей или надлежащей руки ртутным сфигмоманометром аускультативным методом Короткова. После измерения давления в одном из указанных положений исследуемый переворачивался на другой бок с манжеткой на прежнем месте и у него вновь измерялось давление. При измерении всегда оказывалось, что артериальное кровяное давление на руке при ее надлежании, как правило, было ниже, чем давление на руке при ее подлежании. Всего было обследовано таким образом 480 человек различного возраста (табл. 1). При этом оказалось, что различие в величине артериального кровяного давления закономерно лишь в отношении диастолического давления. Во многих случаях, когда разница между диастолическим давлением превышала 20 мм рт. ст. систолическое давление оказывалось одинаковым или разница была незначительной.

Таблица 1

Разница в величинах диастолического артериального кровяного давления в плечевых артериях при боковом горизонтальном положении тела

|                                                          |     |      |       |       |       |       |         |
|----------------------------------------------------------|-----|------|-------|-------|-------|-------|---------|
| Разница в величинах давления<br>(в мм рт. ст.) . . . . . | 0—5 | 5—10 | 10—15 | 15—20 | 20—25 | 25—30 | Выше 30 |
| Число исследованных . . . . .                            | 8   | 64   | 80    | 104   | 80    | 88    | 56      |

У 20 человек артериальное кровяное давление определялось следующим образом. Испытуемый укладывался на постель в положении на спине и у него измерялось давление на какой-либо руке. Затем у него определялось давление на той же руке в по-

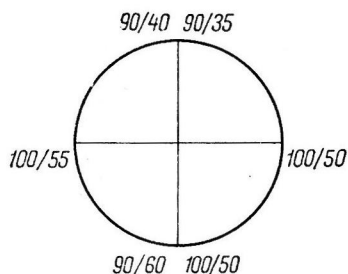


Рис. 1. Тонограмма испытуемой Л. К., 23 лет.

Объяснение в тексте.

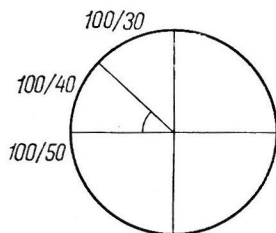


Рис. 2. Величина давления в плечевой артерии левой руки при положении тела (среднем между лежащим на спине и на правом боку).

ложении тела на правом и левом боку. В той же последовательности определялось давление на другой руке. В результате составлялась так называемая тонограмма, на которой верхние правые цифры являются величинами систолического и диастолического давления на правой руке при ее надлежании, левые верхние — соответствующими величинами давления на левой руке (рис. 1). Правые и левые нижние цифры отражают величины давления на тех же руках в положении их подлежания, а цифры сбоку справа и слева отражают величины давления на соответствующих руках при положении тела на спине.

Анализ этих тонограмм показывает, что при переходе тела из положения на спине в положение на боку диастолическое давление снижается на руке, переходящей в положение надлежания. Повышение же давления на руке, переходящей в положение подлежания, отмечается часто, но не всегда (табл. 2).

Изменение давления на руке, переходящей в положение надлежания, соответствует углу поворота фронтальной плоскости тела. Так, из тонограммы (рис. 2) видно, что при повороте тела на угол около 44—46° ве-



личина диастолического давления на руке, переходящей в положение надлежания, является средней между правой верхней и правой боковой величинами.

Эта реакция является рефлексом положения тела, о чем говорят следующие факты. Разница в величинах кровяного давления на подлежащей и надлежащей руках, как правило, идет за счет изменения диастолического давления, следовательно обусловлена изменением тонуса сосудистых стенок. Отсутствие заметного периода между моментом изменения положения тела и моментом изменения величины кровяного давления указывает, что в основе этого явления лежит очень чувствительный физиологический механизм. О том же говорит следующий эксперимент. Испытуемый располагался в горизонтальном положении с опорой только на 3 точки — в области головы, таза и дистальных отделов нижних конечностей. Таким образом исключалось давление на область корпуса и рук. Снятая в таких условиях тонограмма мало отличалась от тонограммы, снятой у того же исследуемого в условиях, описанных выше.

С теоретической точки зрения важно выяснить сущность сосудистотонического рефлекса на положение тела.

При горизонтальном положении тела сдавливанию подвергаются все ткани той стороны, которая прилегает к плоскости опоры. Поскольку человек находится в горизонтальном положении в течение одной трети своей жизни, сдавливание могло бы вызывать хроническую ишемию тех или иных областей тела. Этому препятствует тоническая реакция со стороны сосудов тех областей, которые подвергаются сдавливанию. Именно потому, что такому

сдавливанию тело человека подвергалось из поколения в поколение, образовался безусловный рефлекс, связанный с определенным изменением положения тела, при котором ткани той или иной области всегда подвергались сдавливанию.

Кровяное давление у человека начинает повышаться, как известно, при переходе тела из вертикального положения в горизонтальное (Костюков, 1929). При лежании на спине оно относительно выше на обеих сторонах тела, чем при положении стоя. При повороте же тела на бок давление остается повышенным или еще более повышается на той стороне, которая подвергается сдавливанию. На противоположной стороне оно снижается до физиологического предела. Таким образом, мы находим нормальные пределы колебания диастолического артериального кровяного давления на плечевой артерии.

Чем объяснить, что диастолическое давление на надлежащей руке при расположении тела на боку ниже давления на руке при расположении тела в вертикальном положении, при котором, казалось бы, ткани не подвержены никакому сдавливанию. Это становится ясным, если учесть, что вертикальное положение тела человека есть положение деятельности,

Таблица 2

Сравнительные величины диастолического давления на левой и правой плечевых артериях в положении тела на спине и на правом и левом боку, взятые из тонограмм 20 исследуемых

| Лежа на правом боку. Правая рука | Лежа на спине |            | Лежа на левом боку. Левая рука |
|----------------------------------|---------------|------------|--------------------------------|
|                                  | правая рука   | левая рука |                                |
| 60                               | 45            | 50         | 50                             |
| 90                               | 70            | 80         | 100                            |
| 60                               | 50            | 50         | 55                             |
| 90                               | 90            | 85         | 85                             |
| 80                               | 70            | 80         | 90                             |
| 70                               | 75            | 70         | 75                             |
| 75                               | 75            | 75         | 70                             |
| 70                               | 70            | 60         | 65                             |
| 60                               | 70            | 65         | 70                             |
| 45                               | 50            | 60         | 60                             |
| 60                               | 50            | 55         | 55                             |
| 65                               | 60            | 60         | 60                             |
| 60                               | 60            | 50         | 60                             |
| 70                               | 65            | 80         | 75                             |
| 60                               | 60            | 60         | 75                             |
| 90                               | 90            | 80         | 90                             |
| 65                               | 65            | 60         | 60                             |
| 50                               | 50            | 55         | 60                             |
| 80                               | 80            | 75         | 80                             |
| 50                               | 50            | 40         | 60                             |

труда, т. е. положение, в котором человек на протяжении истории его существования постоянно сокращает скелетную мускулатуру. Сокращение же скелетной мускулатуры приводит к сдавлению сосудов.

Все известные к настоящему времени данные об артериальном кровяном давлении говорят нам, что на его величину нельзя смотреть, как на нечто постоянное. О норме или патологии этого давления следует судить, рассматривая его в динамике колебаний, связанных с различными моментами. Только зная нормальные пределы изменения давления в связи с теми или иными влияниями, можно судить о его норме или патологии.

Различные вредные моменты, влияя на организм человека, нарушают нормальные физиологические соотношения его органов и систем и, следовательно, искажают те пределы, в которых происходят изменения величин, отражающих нормальные колебания тех или иных функций.

### ВЫВОДЫ

1. Организм человека обладает сосудистым тоническим рефлексом на положение тела.

2. Асимметрия диастолического артериального кровяного давления на плечевых артериях при боковом горизонтальном положении тела отражает нормальные физиологические пределы колебаний тонуса сосудов.

### ЛИТЕРАТУРА

- Костюков И. И., Тр. X съезда терапевт. СССР, М., 1929.  
 Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1950.  
 Миллер А. А. и Л. А. Павловская, Тр. VIII Всесоюзн. съезда терапевт., М., 1925.  
 Мясников А. Л. и С. И. Каляева, Терапевт. арх., 6, в. 3, 211, 1928.  
 Мясников А. Л., Е. В. Нешель и И. Ч. Скрыжинская, Тр. VIII Всесоюзн. съезда терапевт., 415, М., 1925.  
 Френкель Г. Л. Так называемое периферическое сердце. М.—Л., 1935.

Поступило 31 XII 1959

## THE TONIC VASCULAR REFLEX TO BODY POSTURE

By *Iu. P. Kubyshekin*

From the City Clinical Hospital No 1, Tashkent

## ВЛИЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ВСАСЫВАНИЕ РАДИОАКТИВНОГО ФОСФОРА ИЗ ПЛЕВРАЛЬНОЙ ПОЛОСТИ

*В. Р. Файтельберг-Бланк*

Кафедра физиологии животных Сельскохозяйственного института, Одесса

В литературе имеется небольшое число работ, касающихся нервной регуляции всасывания из серозных полостей. В. И. Дыбковский (1866) исследовал изменения всасывательной деятельности плевры при воздействии на вегетативную нервную систему. Перерезка блуждающих нервов у животных сопровождалась усилением всасывания клеточных элементов в плевральную полость. В опытах на собаках и кроликах было установлено, что перерезка чревных нервов ускоряет всасывание кристаллоидов из брюшной полости; перерезка блуждающих нервов вначале ускоряет, а в более поздние сроки замедляет всасывание этих веществ. Станке (Stanke, 1927), Хиггинс и Леман (Higgins a. Leman, 1931) показали, что односторонняя перерезка диафрагмального нерва вызывает замедление всасывания из плевральной полости.

В настоящей работе изучались изменения всасывания радиоактивного фосфора из плевральной полости и отложение его во внутренних органах при раздражении и выключении на шее блуждающих и симпатических нервов, а также при выключении рецепторов плевры новокаином.

Исследование выполнено на 58 кроликах.

### МЕТОДИКА

В правую плевральную полость животного под контролем манометра шприцем вводился радиоактивный фосфор в виде натриевой соли ( $\text{Na}_2\text{HPO}_4^{32}\text{O}_4$ ) из расчета 22.5 мкюри на 1 кг веса тела. В связи с некоторыми колебаниями вводимой дозы для получения сравнимых величин вычисляли так называемый процент включения, а именно, выраженное в процентах отношение активности фосфора в 1 г исследуемой ткани к введенной активности на 1 кг веса тела животного.

Соответствующее количество радиоактивного фосфора, отмеряемое для опыта, всегда разводилось физиологическим раствором хлористого натрия до 1 мл. Вводимый раствор содержал всегда в качестве носителя 7 мг  $\text{Na}_2\text{HPO}_4$  в 1 мл жидкости.

После введения радиоактивного фосфора в плевральную полость через постоянные промежутки времени (3, 5, 10, 15, 20, 30, 45, 60, 90 и 120 мин.) из краевой вены уха извлекали порции крови, в которых определялось содержание  $\text{P}^{32}$  при помощи счетчика Гейгер—Мюллера и установки типа Б. Через 2 часа после введения радиоактивного фосфора животное убивали электрическим током, извлекали печень и левое легкое, в которых также определялось содержание  $\text{P}^{32}$ .

Раздражение вегетативных нервов производилось следующим образом. На шее справа обнажался блуждающий или симпатический нерв, подводились электроды, по которым пропусклся индукционный ток, получаемый от индукционной катушки. Р. к. было 10—12 см. Напряжение в первичной цепи составляло 4 в. Длительность каждого раздражения равнялась 30 сек., интервалы между раздражениями длились 2 мин. Такими циклами нерв раздражался в течение 60—90 мин. Через 5—7 мин. после начала раздражения нервов в правую плевральную полость (на стороне раздражения)

вводился радиоактивный фосфор. При перерезке нервов иссекался участок длиной в 0.5—1.0 см. Исследования всасывания радиоактивного фосфора из плевральной полости производились через 6 часов, 1, 2, 3, 5, 15 дней.

В нескольких сериях опытов с помощью новокаина (1—2 мл 0.25—0.5%-го раствора на 1 кг веса животного) выключались рецепторы плевры.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В большинстве опытов при раздражении блуждающего нерва на шее усиливается всасывание радиоактивного фосфора из плевральной полости (рис. 1). Уже через 3 мин. после введения в полость плевры значительные количества  $P^{32}$  появляются в крови. Процент включения радиоактивного фосфора в кровь за первые 3 мин. составляет в среднем 68, в то время как в норме он составляет 37. Максимальное накопление радиоактивного фосфора в крови происходит на 60-й мин. Процент включения  $P^{32}$  в кровь к этому времени составляет в среднем 138, т. е. заметно выше, чем в норме (84).

Задержка радиоактивного фосфора в печени и в легком не отличается от нормы (таблица).

Распределение всосавшегося из плевральной полости радиоактивного фосфора во внутренних органах через 2 часа после введения

| Процент включения в кровь на 120-й мин. | Печень            |                        | Легкое (левое)    |                          |
|-----------------------------------------|-------------------|------------------------|-------------------|--------------------------|
|                                         | процент включения | активность крови (в %) | процент включения | активность к крови (в %) |

#### В норме

|                    |       |     |     |     |     |
|--------------------|-------|-----|-----|-----|-----|
| Среднее . . . . .  | 66.8  | 174 | 297 | 120 | 225 |
| Минимум . . . . .  | 13.8  | 102 | 101 | 31  | 81  |
| Максимум . . . . . | 124.0 | 330 | 640 | 156 | 506 |

#### При раздражении блуждающего нерва

|                    |       |       |       |       |       |
|--------------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Среднее . . . . .  | 99.5  | 212.9 | 201.4 | 136.3 | 150.8 |
| Минимум . . . . .  | 59.2  | 48.1  | 105   | 55.5  | 29.6  |
| Максимум . . . . . | 189.9 | 297.6 | 417.8 | 259.3 | 320.1 |

#### При раздражении симпатического нерва

|                    |       |       |       |       |       |
|--------------------|-------|-------|-------|-------|-------|
| Среднее . . . . .  | 75.5  | 282.3 | 330.9 | 192.1 | 303.2 |
| Минимум . . . . .  | 22.5  | 188.8 | 117.3 | 45.9  | 85.3  |
| Максимум . . . . . | 159.7 | 235.3 | 452.1 | 277.8 | 380.1 |

#### При выключении интерорецепторов плевры новокаином

|                    |      |       |       |       |       |
|--------------------|------|-------|-------|-------|-------|
| Среднее . . . . .  | 66.6 | 181.1 | 287   | 125.3 | 271.5 |
| Минимум . . . . .  | 37.6 | 103.6 | 133.9 | 103.6 | 120.9 |
| Максимум . . . . . | 92.9 | 247.6 | 564   | 156.2 | 380.6 |

Усиливается всасывание радиоактивного фосфора и при раздражении симпатического нерва на шее. Процент включения  $P^{32}$  в кровь в первые 3 мин. после введения радиоактивного фосфора в полость плевры составляет в среднем 62, т. е. выше, чем в норме. Максимальное накопление радиоактивного фосфора в крови происходит на 15—30-й мин. Процент включения  $P^{32}$  в кровь к этому времени составляет в среднем 120, т. е. заметно выше, чем в норме (рис. 2).

При раздражении симпатического нерва резко повышается содержание радиоактивного фосфора в печени и в легком (таблица). Односторонняя

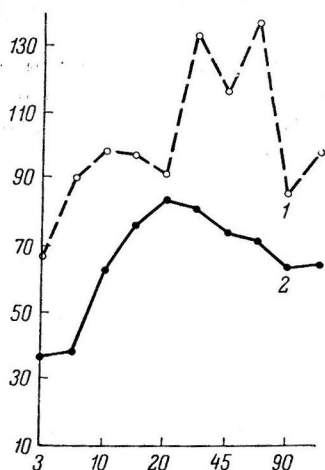


Рис. 1. Влияние раздражения блуждающего нерва на всасывание  $P^{32}$  из плевральной полости.

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — включение  $P^{32}$  в кровь (в %). 1 — при раздражении нерва; 2 — в норме.

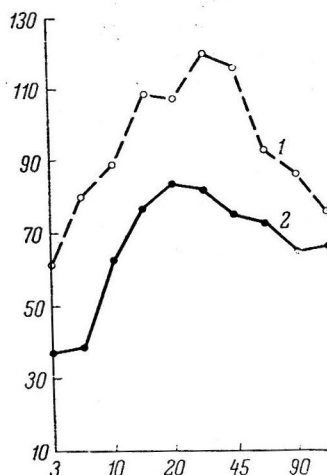


Рис. 2. Влияние раздражения симпатического нерва на всасывание  $P^{32}$  из плевральной полости.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

перерезка на шее блуждающего и симпатического нервов сопровождается усилением всасывания радиоактивного фосфора через 1, 3, 5 и 15 дней после вмешательства, а отложение  $P^{32}$  в печени и легком не отличается от нормы. При одностороннем выключении рецепторов плевры обнаружено, что всасывание радиоактивного фосфора в первые 20 мин. замедляется по сравнению с нормой. Через 3 мин. после введения  $P^{32}$  в полость плевры процент включения его в кровь составляет 20, т. е. несколько ниже, чем в норме. Отложение радиоактивного фосфора в печени и в легком не отличается от нормы (рис. 3). Введение в плевральную полость в целях контроля 3 мл физиологического раствора хлористого натрия не сопровождается снижением степени всасывания радиоактивного фосфора.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты опытов показали, что при воздействии на вегетативную нервную систему изменяется скорость всасывания радиоактивного фосфора из плевральной полости; в ряде случаев изменяется и задержка  $P^{32}$  в печени и в легком. При раздражении симпатической нервной системы усиливается всасывание радиоактивного фосфора из полости плевры и заметно усиливается отложение его в печени и в легком.

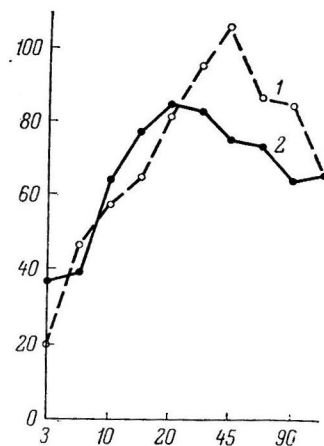


Рис. 3. Влияние выключения интероцепторов плевры на всасывание  $P^{32}$  из плевральной полости.

1 — выключение интероцепторов; 2 — в норме.

Эти данные, как и многие другие, следует рассматривать как трофические влияния нервной системы на все снабжение тканей питательными веществами, на их переход в ткани из крови и тканевой жидкости, на их усвоение и превращение.

При выключении нервных элементов плевры новокаином в наших опытах мы наблюдали замедление всасывания радиоактивного фосфора. Это совпадает с наблюдениями Хара (Hara, 1921—1922), который отметил замедление всасывания красок из брюшной полости при новокаинизации брюшины. М. Д. Розанова (1940) нашла, что новокаин замедляет всасывание жира из брюшной полости. Замедление всасывания метиленовой синьки из плевральной полости кроликов наблюдала О. М. Гольдина (1952).

Все это свидетельствует в пользу того, что процессы всасывания из плевральной полости происходят активно и на них оказывается влияние со стороны нервной системы.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Гольдина О. М. Течение пнеймоплевритов на южном берегу Крыма и клинический метод определения всасывания экссудатов путем внутриплеврального введения метиленовой синьки. Дисс. Ялта, 1952.  
(Дыбковский В. И.) Dybkowsky W. I. Über Aufsaugung und Absonderung der Pleuralwand. Anstalt zu Leipzig, 1866.  
Розанова М. Д., Пробл. туберкулеза, № 5, 42, 1940.  
Hara Y., Biochem. Zs., 125, 261, 1921—1922.  
Higgins G. a. W. Leman, Am. Journ. med. Sci., 181, 697, 1931.  
Stanke E., Arch. Clin. Med., 145, 1, 1927.

Поступило 27 IV 1959

## THE INFLUENCE OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM UPON THE ABSORPTION OF RADIOACTIVE PHOSPHORUS IN THE PLEURAL CAVITY

By V. R. Fajtelberg-Blank

From the animal physiology Chair of the Agricultural Institute, Odessa



## РЕАКЦИЯ КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ КОЖИ КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА НА ТЕПЛО И ХОЛОД

*А. П. Костин и К. Г. Сухомлин*

Кафедра физиологии животных Сельскохозяйственного института, Краснодар

На роль кровеносных сосудов в терморегуляции указывал еще в 1876 г. Кл. Бернар. В настоящее время накоплено большое количество фактов, указывающих на большую роль кровеносных сосудов в терморегуляции у человека (Hardy, 1949; Bazett, 1949; Витте, 1956). Изучен механизм реакции кровеносных сосудов на действие температурных факторов и показана их роль в физической терморегуляции у человека и животных, а также отмечено различие в реакции сосудов в разное время года (Маршак и Давыдов, 1941). Изменение в кровообращении при местных температурных воздействиях наблюдали В. В. Парин, А. П. Полосухин и В. Н. Черниковский (1935).

Однако сведения о передаче тепла из глуболежащих органов и тканей к периферическим органам и о рассеивании тепла радиацией у сельскохозяйственных животных крайне ограничены.

### МЕТОДИКА

Состояние кровеносных сосудов поверхности тела изучалось путем измерения температуры кожи в различных точках: в области головы, на носовом зеркале, шее, груди, спине, в области голодной ямки и на конечностях в области бедра и локтевого сустава. Измерение температуры кожи проводилось на равнине и в горах при различных температурах воздуха.

Реакции кровеносных сосудов на охлаждение (нагревание) изучались по следующей методике. К определенному участку кожи в области груди на 2 мин. прикладывался небольшой латунный сосуд (диаметр 3.2 см; высота 15 см), наполненный льдом и снегом. Температура кожи определялась электротермометром перед охлаждением (нагреванием) и после него до момента полного восстановления температуры охлажденного (нагретого) участка кожи.

Опыты ставились на телятах красной степной породы, бычках-кастратах красной степной и кубано-черноморской породы в возрасте от 6 месяцев до 2 лет. Опыты на телятах ставились на равнине при температуре 15—22°, а на бычках-кастратах — на равнине и в горах при температуре 17—18°, а также во время дождя в горах при температуре 14—15°.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наблюдения на новорожденных телятах начинались через 10 мин. после их рождения и проводились в течение 48 часов при температуре воздуха в телятнике 9—12°. Изучение температуры кожи в различных ее точках показало, что уже в самый ранний постэмбриональный период ярко выражена реакция кровеносных сосудов (табл. 1).

В первые минуты жизни температура кожи почти во всех измеренных точках была высокой: в области груди 36.4°, на брюхе 37.2°, спине 33.4°, в конечностях 28.8°. Через 10 мин. она снижалась на туловище более

Таблица 1

Температура различных участков кожи у телят в первые минуты и часы после рождения

| Время после рождения | Температура кожи на |       |       |            |
|----------------------|---------------------|-------|-------|------------|
|                      | груди               | брюхе | спине | конечности |
| 10 мин. . . . .      | 36.4                | 37.2  | 33.4  | 28.8       |
| 20 » . . . . .       | 34.9                | 35.9  | 31.5  | 21.8       |
| 30 » . . . . .       | 34.8                | 35.7  | 31.2  | 21.6       |
| 1 час . . . . .      | 36.1                | 36.4  | 31.4  | 17.5       |
| 3 часа . . . . .     | 35.4                | 35.5  | 33.0  | 19.5       |
| 5 часов . . . . .    | 35.0                | 35.6  | 34.0  | 26.2       |
| 10 » . . . . .       | 34.3                | 34.8  | 33.9  | 30.5       |
| 20 » . . . . .       | 36.1                | 36.3  | 35.5  | 38.7       |
| 24 часа . . . . .    | 36.3                | 36.6  | 35.4  | 34.2       |
| 48 часов . . . . .   | 36.7                | 36.4  | 35.3  | 33.3       |

чем на  $2^{\circ}$ , а на конечностях на  $7^{\circ}$ , затем снова несколько повышалась. Температура кожи на конечностях в первые минуты жизни резко падала и через час достигала  $17.5^{\circ}$ . Затем она начинала быстро повышаться

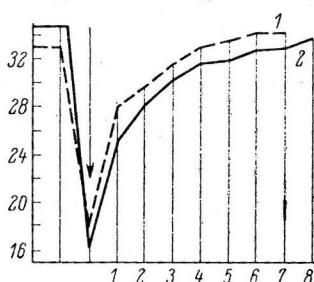


Рис. 1. Сосудистая реакция кожи у телят и бычков-кастратов красной степной породы при локальном охлаждении.

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — температура кожи (в  $^{\circ}\text{C}$ ). Стрелка — охлаждение. 1 — бычки-кастраты в возрасте 2 лет; 2 — телята до 5-дневного возраста.

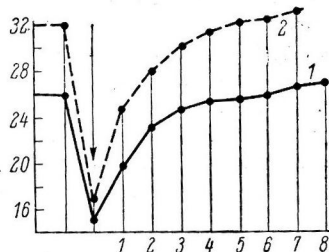


Рис. 2. Сосудистая реакция кожи у бычков-кастратов красной степной и кубано-черноморской породы при локальном охлаждении.

1 — красная степная порода; 2 — кубано-черноморская порода.

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

и через 5 часов достигала  $26.2^{\circ}$ , а через 20 часов —  $33-34^{\circ}$ . Снижение температуры в первый период после рождения объясняется испарением влаги с поверхности тела. Через сутки температура кожи стабилизировалась, но держалась на более высоком уровне, чем у взрослых животных, находящихся в таких же условиях. Повышенная температура кожи у телят наблюдалась в течение 5—10 суток, затем приближалась к температуре кожи взрослых животных. В первые дни после рождения у телят наблюдался повышенный обмен веществ, что является одной из важных причин высокой температуры их кожи (Сухомлин, 1958).

На локальное охлаждение кожи 5—10-дневные телята отвечали почти такой же реакцией сосудов, как и взрослые животные (рис. 1). Однако у телят вазоконстрикция была более выраженной. Как видно на рис. 1, исходная температура кожи у телят составляла  $34.5^{\circ}$ , а после 2-минутного охлаждения данного участка кожи она падала ниже  $16^{\circ}$  и возвращалась

к норме через 8 мин. У взрослых же особей в этих условиях исходная температура кожи была  $38.7^{\circ}$ ; после охлаждения снижалась до  $17^{\circ}$  и возвращалась к норме через 7 мин. Эти опыты подтверждают тот факт, что у телят восстановление просвета кровеносных сосудов идет медленнее, чем у взрослых животных.

При исследовании температуры кожи у бычков-кастратов установлена зависимость ее от температуры воздуха, уровня обмена веществ и мышечной работы. Как видно на рис. 2, при одних и тех же условиях опыта у кубано-черноморских бычков температура кожи была выше, чем у животных красной степной породы. Эта разница в температуре кожи особенно заметна при неблагоприятных условиях. Так, например, под дождем при температуре воздуха  $14.8^{\circ}$  температура кожи у кубано-черноморских бычков была равна  $32^{\circ}$ , в то время как у красных степных животных в этих условиях она составляла  $26^{\circ}$ .

При сравнении температуры различных участков кожи установлено, что у животных обеих пород она выше на груди и брюхе, чем на спине и бедре; наиболее низкая температура наблюдается на конечностях и носовом зеркале. Различие наблюдается также в реакции сосудов на местное охлаждение (рис. 2). У бычков-кастратов кубано-черноморской породы при охлаждении кожи в течение 2 мин. температура ее падала до  $16.5^{\circ}$ ; в первую минуту после охлаждения она повышалась до  $24.9^{\circ}$  и возвращалась к норме через 6 мин. У красного степного скота в тех же условиях опыта температура кожи падала при охлаждении до  $14.5^{\circ}$ , а затем в течение первой минуты после охлаждения поднималась до  $19.5^{\circ}$  и достигала нормы через 8 мин. Таким образом, у животных кубано-черноморской породы, выращиваемой в условиях изменчивого горного климата, сосудистая реакция более подвижна, чем у равнинного красного степного скота.

При локальном нагревании в течение 2 мин. температура кожи нагреваемого участка у крупного рогатого скота повышалась с  $30.8$  до  $36.5^{\circ}$ , т. е. на  $4^{\circ}$  и восстанавливалась до исходной нормы в течение 7 мин. (рис. 3).

При охлаждении участка кожи бычков красной степной породы в течение 2 мин. температура этого участка снижалась с  $30.8$  до  $17^{\circ}$ , т. е. почти на  $14^{\circ}$ , и восстанавливалась до нормы через 9 мин. Важно заметить, что повышение температуры в первые минуты после охлаждения идет сравнительно быстро — на  $3-5^{\circ}$  в 1 мин., затем замедляется до  $0.3-0.6^{\circ}$  в 1 мин.; на 7—8-й мин. температура кожи становится несколько выше нормы и только на 9-й мин. достигает исходной величины. Все это говорит о том, что при охлаждении реакция сосудов лучше выражена, чем при нагревании. Следовательно, крупный рогатый скот лучше приспособлен к низким температурам, чем к высоким.

Исследованиями последних лет (Findlay a. Jang, 1948, 1951; Goodall a. Jang, 1952; Раушенбах, 1959) установлено, что крупный рогатый скот имеет потовые железы, которые относительно равномерно расположены по всей поверхности тела и принимают активное участие в терморегуляции.

Нами были проведены исследования потоотделения на определенных участках кожи при охлаждении и нагревании. Охлаждение проводилось путем прикладывания к участку кожи латунного сосуда, заполненного холодной водой температуры  $5.9^{\circ}$ , в течение 2 мин., а затем низкая темпе-

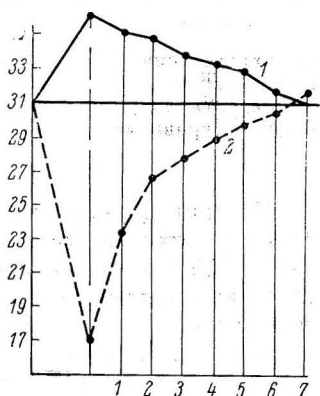


Рис. 3. Сосудистая реакция кожи у бычков-кастратов красной степной породы при локальном нагревании (1) и охлаждении (2).

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1

ратура этого участка кожи поддерживалась пропусканием холодной воды (12°) через латунную кольцеобразную трубочку, фиксированную на коже. Таким же путем проводилось нагревание кожи, причем применялась вода, нагретая до 60, 70°.

Таблица 2

Потоотделение при локальном охлаждении и нагревании кожи  
(данные 20 опытов в каждой серии)

| Условия опыта              | Температура воздуха (в °C) | Абсолютная влажность | Температура охлаждения поверхности (в °C) | Температура кожи | Температура тела | Отделение пота (в г на м² за час) |
|----------------------------|----------------------------|----------------------|-------------------------------------------|------------------|------------------|-----------------------------------|
| До охлаждения . . . . .    | 17.3                       | 4.6                  | —                                         | 34.4             | 38.6             | 152                               |
| После охлаждения . . . . . | 17.3                       | 4.6                  | 9                                         | 31.4             | 38.6             | 92.4                              |
| До нагревания . . . . .    | 17.1                       | 3.6                  | —                                         | 34.5             | 39.1             | 136                               |
| После нагревания . . . . . | 17.1                       | 3.6                  | 60                                        | 37.0             | 39.0             | 290                               |

Из приведенных данных видно (табл. 2), что при охлаждении отделение пота значительно уменьшается. Так, отделение пота до охлаждения было равно 152 г в час, а после охлаждения — 92.4 г в час. При нагревании того же участка кожи наблюдалось увеличение потоотделения более, чем вдвое.

Нашими опытами, проведенными совместно с А. Панкратовым, установлено, что у крупного рогатого скота сравнительно быстро вырабатывается сосудодвигательный условный рефлекс. Так, после 12-кратного сочетания локального охлаждения кожи с прикладывания к ней латунного сосуда, наблюдалось проявление условного сосудистого рефлекса, который упрочился при 15-м сочетании (табл. 3).

Каждый раз, когда прикладывался на 2 мин. холодный сосуд, температура кожи понижалась до 22—24° и восстанавливалась до нормы в течение

Таблица 3

Образование условного сосудистого рефлекса

| Температура воздуха (в °C) | Исходная температура кожи (в °C) | Температура прикладываемого сосуда (в °C) | Продолжительность охлаждения или нагревания (в мин.) | Температура кожи сразу после охлаждения или нагревания | Динамика восстановления температуры кожи по минутам |     |     |     |     |     |     |     |
|----------------------------|----------------------------------|-------------------------------------------|------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
|                            |                                  |                                           |                                                      |                                                        | 1-я                                                 | 2-я | 3-я | 4-я | 5-я | 6-я | 7-я | 8-я |

#### На нагревание

|                                                  |    |      |    |   |      |      |      |      |      |      |      |      |      |
|--------------------------------------------------|----|------|----|---|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Безусловный рефлекс . .                          | 17 | 31.1 | 70 | 2 | 36.1 | 35.1 | 34.2 | 33.3 | 33.3 | 32.4 | 32.2 | 31.9 | 31.1 |
| Условный рефлекс после 18-го сочетания . . . . . | 14 | 30.5 | 31 | 2 | 35.6 | 35.0 | 34.1 | 33.5 | 33.0 | 32.8 | 31.1 | 30.8 | 30.5 |

#### На охлаждение

|                                              |      |      |    |   |      |      |      |      |      |      |      |      |   |
|----------------------------------------------|------|------|----|---|------|------|------|------|------|------|------|------|---|
| Безусловный рефлекс . .                      | 17.2 | 31.1 | 5  | 2 | 22.0 | 27.5 | 30.5 | 31.4 | 32.1 | 31.8 | 31.4 | 31.2 | — |
| Условный рефлекс после 20-го сочетания . . . | 15.6 | 31.2 | 31 | 2 | 28.6 | 29.3 | 29.9 | 30.8 | 31.7 | 32.1 | 31.5 | 31.3 | — |

ние 6—7 мин. При многократном повторении прикладывания сосуда со льдом образовывался условный рефлекс и теперь прикладывание того же сосуда, но с температурой, равной температуре кожи, вызывало снижение температуры кожи. Условный рефлекс был выработан и на нагревание. Эти факты еще раз подтверждают значение коры больших полушарий в терморегуляции. Условнорефлекторная регуляция кровеносных сосудов установлена была также А. Т. Пшонником и А. А. Роговым у человека и собак. Изучая регуляцию кровообращения, А. Т. Пшонник (1949) установил, что у собак вырабатываются условные сосудистые рефлексy, т. е. временные связи, которые свидетельствуют о процессах, обуславливающих активную роль головного мозга в сложных взаимоотношениях организма с внешней средой. Сосудистые безусловные и условные рефлексy человека отличаются необыкновенной подвижностью и красочностью своего проявления (Рогов, 1949). А. Круг (1927) писал, что в некоторых случаях сосудистая реакция является единственным заметным проявлением возбуждения. Такая характеристика реакции кровеносных сосудов относится и к сельскохозяйственным животным, как это показано нашими опытами. У крупного рогатого скота реакция кровеносных сосудов на тепло и холод проявляется со всей отчетливостью и строгой закономерностью.

Раздражение кожи наших подопытных животных теплом или холодом влекло за собой быстрое расширение или сужение кровеносных сосудов кожи. Как только прекращалось действие раздражающего фактора, просвет кровеносных сосудов возвращался к исходной величине за сравнительно короткий промежуток времени (7—8 мин).

Сосудистый условный рефлекс начинает проявляться в некоторых опытах на 10-м и в большинстве опытов на 12-м сочетании. Более или менее прочный условный рефлекс вырабатывается после 15—18 сочетаний.

В сохранении равномерной температуры тела сельскохозяйственных животных большую роль играют кровеносные сосуды. Тепло, образующееся во внутренних органах и тканях, отдается в окружающую среду путем проведения через ткани и посредством переноса его током крови из глуболежащих органов и тканей к поверхности тела.

Гудалл и Янг (Goodall a. Jang, 1954) в своих исследованиях показали, что в коже крупного рогатого скота имеется три васкулярных сплетения, которые можно сравнить с таковыми в коже человека. Однако у человека сосуды кожного артериального сплетения и сосуды венозного сплетения идут независимо друг от друга, а артерии и вены соответствующих сплетений в коже крупного рогатого скота всегда расположены вместе.

Еще в 1876 г. К. Бернар высказал мнение, что обмен тепла между артерией и сопровождающими ее венами играет очень важную роль в сохранении тепла в организме. Расположение артерий и вен в коже крупного рогатого скота имеет свои характерные особенности. Многие крупные артерии сопровождаются двумя венами. Теплая кровь в артериях, идущая к периферическим органам, охлаждается венозной кровью, поступающей от кожи. Таким образом уменьшается температурный градиент на поверхности кожи и меньшее количество тепла отдается в окружающую среду. Из этого видно, что крупный рогатый скот более приспособлен к низким температурам, чем к высоким.

При исследовании температуры различных участков кожи у животных нами установлено, что самая высокая температура кожи наблюдается в области груди. Это объясняется тем, что у животных в условиях повышенной температуры воздуха активно функционирует только дыхательная мускулатура, в которой образуется большое количество тепла. Это тепло отводится кровью к поверхности грудной области тела. Гудалл и Янг обнаружили, что при введении туши в межреберные артерии большая

площадь кожи спины и боков оказывается сильно окрашенной. Это означает, что большая часть крови, достигшая этих участков кожи, должна пройти через межреберные кровеносные сосуды мышц. Таким образом, образующееся в межреберных мышцах тепло током крови транспортируется к поверхности тела и рассеивается в окружающей среде.

При мышечной нагрузке у быков-кастратов более заметно повышалась температура кожи в тех участках кожи, которые находились над мышцами, выполняющими наибольшую работу (табл. 4). Так, после пятиминутного бега температура кожи заметно увеличивалась в области груди, спины и конечностей.

Таблица 4

Изменение температуры кожи при мышечной нагрузке

| Условия опыта                  | Температуры кожи на |       |       |             |
|--------------------------------|---------------------|-------|-------|-------------|
|                                | грудь               | брюхе | спине | конечностях |
| До бега . . . . .              | 34.7                | 35.2  | 32.8  | 33.9        |
| После пятиминутного бега . . . | 35.9                | 36.0  | 36.1  | 36.5        |

Все это свидетельствует о том, что тепло от места теплопродукции, т. е. от внутренних органов и скелетной мускулатуры передается к периферии с помощью тока крови и что эта передача изменяется в соответствии с анатомическим строением периферических органов.

### ВЫВОДЫ

1. У телят в первые дни их жизни отчетливо проявляется сосудистая реакция. При этом температура кожи во всех измеряемых точках заметно понижается и к исходу суток устанавливается на определенном уровне. Наиболее существенные изменения температуры кожи наблюдаются на конечностях.

2. При локальном охлаждении в охлажденных местах температура кожи снижается с  $34^{\circ}$  до  $16^{\circ}$ , а затем в течение 8 мин. возвращается к норме или оказывается несколько выше нормы.

3. У бычков-кастратов в возрасте 2 лет на охлажденных участках кожи температура снижается почти до той же величины, как и у телят ( $17^{\circ}$ ), но к норме возвращается несколько быстрее.

4. У крупного рогатого скота легко образуются условные сосудистые рефлексy.

### ЛИТЕРАТУРА

- Бернар Кл. (1876). Лекции по экспериментальной патологии. М.—Л., 1937.  
 Витте. Тепловой обмен у человека и его гигиеническое значение. Госиздат УССР, 1956.  
 Круг А. Анатомия и физиология капилляров. М., 1927.  
 Маршак М. Е., И. К. Верещагин, Арх. биол. наук, 39, в. 3, 53, 1936.  
 Маршак М. Е., Н. Г. Давыдов, Гигиена труда, № 2, 3, 1941.  
 Парин В. В., А. П. Полосухин и В. Н. Черниговский, Физиол. журн. СССР, 18, № 6, 102, 1935.  
 Пшоник А. Т., Тр. ВММА, 27, 239, Л., 1949.  
 Раушенбах Ю. А. Опыт изучения физиологических функций в естественной среде обитания организма, 4. 1959.  
 Рогов А. А., Тр. ВММА, 27, 321, Л., 1949.



- Сухоплин К. Г., Тр. краевой научн. конфер., 118, Краснодар, 1958.  
Bazett H. G. The Physiology of Heat Regulation and the Sci. of Clothing. London.  
W. B. Sanders Co, 1949.  
Hardy J. D. Physiology of Heat Regulation and the Sci. of Clothing. London.  
W. B. Saunders Co, 1949.  
Findlay J. D. a. S. H. J a n g, Nature, 161, 1012, 1948; Journ. Agric. Sci., 40,  
127, 1951.  
Goodall A. M. a. S. H. J a n g, Journ. Agric. Sci., 42, 160, 1952; 44, 1, 1954.

---

Поступило 18 XII 1959

## RESPONSE OF THE PERIPHERAL BLOOD VESSELS TO HEAT AND COLD IN FARM ANIMALS

By *A. P. Kostin*

From the animal physiology Chair of the Agricultural Institute, Krasnodar

---

## О НЕКОТОРЫХ ОСОБЕННОСТЯХ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У ЛЯГУШЕК

Я. И. Зайдлер и Р. А. Дулицкая

Кафедра фармакологии фармацевтического факультета 1-го Медицинского  
института им. И. М. Сеченова, Москва

Учение о процессе свертывания крови за последние 15 лет дополнилось многочисленными новыми данными и методами исследования. Наряду со сведениями о механизме свертывания крови у человека в литературе стал накапливаться материал о видовых особенностях свертывания крови, главным образом в отношении теплокровных животных. Так, например, отмечены различия в содержании компонентов протромбинного комплекса у человека, собаки, кролика, кошки, морской свинки, крысы, цыплят и других животных (Quick, Stefanini, 1948; Murphy, Seegers, 1948; Кудряшов и Улитина, 1952; Stormorken, 1957, и др.). Подобные данные могут иметь значение для понимания эволюции процесса свертывания крови. В этом смысле может представлять интерес изучение свертывания крови и у холоднокровных животных, в частности у лягушек. Кроме того, является необходимым выяснить возможности практического использования лягушек в опытах по изучению вопросов, связанных со свертываемостью крови.

Имеются лишь единичные работы, в которых свертываемость крови изучали на лягушках. При низких температурах свертываемость крови у лягушек иная, чем у теплокровных (Клебанский, 1927). В зимний период свертывание крови и протромбиновое время у них особенно удлиняется (Spitzer, Spitzer, 1952), что известно также в отношении некоторых теплокровных животных, впадающих в зимнюю спячку (Svihla, Bowman, Ritenour, 1951, 1952).

В настоящей работе представлены опыты по выяснению некоторых особенностей свертывания крови у лягушек.

### МЕТОДИКА

Опыты проводились на крупных лягушках *R. temporaria* и *R. ridibunda* обоего пола в осенне-зимний и весенний периоды. Кровь для исследования брали под уретановым наркозом или без наркоза из обнаженного сердца лягушки в охлажденный шприц, покрытый стерильным вазелиновым маслом. В качестве субстрата (субстрат-плазма) применяли оксалатную плазму кролика и человека. У кролика кровь получали посредством пункции сердца, кровь человека — на донорском пункте. Протромбиновое время определяли по Квику, применяя оксалатную плазму и тромбопластин, приготовленный из мозга.

Кровяной тромбопластин готовили по модифицированному (Bell, Alton, 1956) методу Биггс и др. (Biggs, а. отн., 1953). Гидрат окиси алюминия  $S_x$  готовили по Берто и Грассман (Bertho, Grassmann, 1938). Мы изучали так называемое протромбиновое время цельной плазмы лягушки, противосвертывающую активность цельной и разведенной плазмы и сыворотки лягушки по отношению к плазме кролика и человека, изменение противосвертывающей активности при хранении плазмы и при про-

гревании ее (термостабильность), а также после адсорбции на гидрате окиси алюминия и после свертывания крови (активность сыворотки).

Испытание плазмы на противосвертывающую активность проводилось следующим образом. 0.05 мл испытуемой цельной или разведенной плазмы смешивали с 0.05 мл субстрат-плазмы. После инкубации в течение 2 мин. при температуре 37° определяли протромбиновое время. Полученные результаты сравнивали с контролем.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Оказалось, что у лягушек протромбиновое время действительно является весьма продолжительным, особенно в зимний период (160—240 сек.). Протромбиновое время, определенное совершенно одинаковым способом, но с плазмой кролика и человека, было равно соответственно 17 и 23 сек.

Возник вопрос, не зависит ли такое долгое протромбиновое время, наблюдаемое у лягушек, от того, что плазма их обладает какими-то противосвертывающими свойствами? Для выяснения этого вопроса были поставлены опыты, в которых определяли влияние добавления плазмы лягушки к субстрат-плазме на протромбиновое время последней. Результаты опытов приведены в табл. 1.

Таблица 1

Изменение протромбинового времени (в сек.) субстрат-плазмы под влиянием плазмы или сыворотки лягушек

| Субстрат        | Физиологический раствор (контроль) | Плазма лягушки |                                   |                                    |                          |                               | Сыворотка лягушки |
|-----------------|------------------------------------|----------------|-----------------------------------|------------------------------------|--------------------------|-------------------------------|-------------------|
|                 |                                    | нативная       | нагретая при 50° в течение 5 мин. | нагретая при 56° в течение 10 мин. | после хранения (4 суток) | после адсорбции на $Al(OH)_3$ |                   |
| Плазма кролика  | 17.5                               | 30             | 22                                | 21.2                               | 30.2                     | 17.4 {                        | 28.5              |
| Плазма человека | 23                                 | 92             | —                                 | —                                  | —                        | —                             | 41.3*             |

Как видно из таблицы, в контрольном определении протромбинового времени (ПВ) плазма кролика, разведенная 1 : 1 (в физиологическом растворе хлорида натрия), свертывалась за 17.5 сек. Если же к плазме кролика (субстрат-плазма) добавляли плазму лягушки (в равном количестве), то это вызывало удлинение ПВ в среднем до 30 сек. Такой же эффект мы отмечали при добавлении к субстрат-плазме плазмы лягушки, разведенной 1 : 5 (в физиологическом растворе). Такие результаты получены не только при использовании в качестве субстрата плазмы кролика, но и плазмы человека. Протромбиновое время возрастает при этом от 23 до 92 сек., что, по-видимому, является указанием на неспецифический характер наблюдаемого эффекта.

Описанные опыты проведены на основе метода определения протромбинового времени с применением, как это обычно принято, тромбопластина, изготовленного из мозговой ткани. По современным данным, тканевой тромбопластин не совсем идентичен тромбопластину, образуемому из компонентов крови (так называемый «кровяной», или эндогенный, тромбопластин). Учитывая это, мы провели серию опытов, в которых при определении протромбинового времени применили «кровяной» тромбопластин. Результаты этих опытов показаны на рисунке. Обычно при инкубировании тромбопластинообразующей смеси через 5—6 мин. обра-

\* После инкубации в течение 30 мин.

зуется довольно активный тромбопластин, вызывающий свертывание субстрат-плазмы кролика (разведенной в физиологическом растворе 1 : 1) за 12—12.5 сек.

Однако, если такой же точно тромбопластин добавить к субстрату, состоящему из смеси плазм кролика и лягушки, то свертывание наступало более чем через 50 сек. Таким образом, ингибирующее влияние плазмы лягушки проявляется не только при определении протромбинового времени с тканевым тромбопластином, но и при применении «кровяного» тромбопластина.

Далее мы изучали, какое значение имеет продолжительность инкубирования плазмы лягушки с субстратом. Полученные данные, из которых можно видеть, что при продолжительном контакте с субстратом, противосвертывающая активность плазмы лягушки выявляется в большей степени, приводятся в табл. 2.

В наших опытах выяснялся также вопрос о том, обладает ли сыворотка лягушки противосвертывающей активностью, аналогичной активности плазмы. Добавление сыворотки лягушки к субстрат-плазме также вызывало удлинение ПВ. Следовательно, отмеченная противосвертывающая активность не утрачивается при свертывании крови лягушки.

Опыты с продолжительным хранением плазмы при температуре 4° показывают, что активность плазмы сохраняется также при хранении ее по крайней мере в течение 4 суток (табл. 1).

При изучении термостабильности оказалось, что прогревание плазмы при 50° в течение 5 мин. приводит к резкому снижению ее активности,

т. е. фактор, определяющий удлинение ПВ (назовем его ингибитором), является термолабильным.

Для того, чтобы иметь некоторые дополнительные данные для характеристики ингибитора, мы провели опыты с адсорбцией плазмы лягушки на  $Al(OH)_3$ . Опыты показали, что супернатант совершенно лишен ингибирующего действия; следовательно, найденный ингибитор адсорбируется  $Al(OH)_3$ . При элюировании 0.85%-м раствором хлорида натрия в течение 1 часа элюат противосвертывающей активности не обнаруживает.

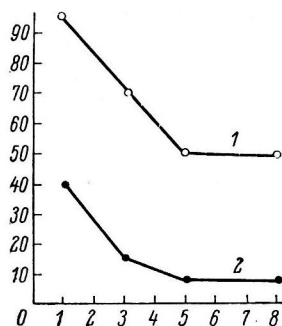
Таблица 2

Влияние инкубирования смеси плазмы на протромбированное время

| Время инкубации (в мин.) . . . . .      | 0  | 3  | 5  | 11   | 25   | 60   |
|-----------------------------------------|----|----|----|------|------|------|
| Протромбиновое время (в сек.) . . . . . | 18 | 30 | 30 | 33.5 | 57.5 | 61.5 |

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Удлиненное протромбиновое время у лягушек, ранее найденное Шпитцер (Spitzer a. Spitzer, 1952), подтверждено и в наших опытах. В цитируемой работе данное явление объясняют главным образом понижением содержания протромбина в плазме лягушек. Из наших опытов, однако, следует, что удлинение ПВ связано с противосвертывающей активностью плазмы, т. е. наличием в ней ингибитора. Эта активность проявляется не только в отношении кроличьей субстрат-плазмы, но и в отношении



Влияние плазмы лягушки на время свертывания субстрат-плазмы в присутствии эндогенного тромбопластина.

По оси абсцисс — время инкубации тромбопластинообразующей смеси (в мин.); по оси ординат — время свертывания субстрата (в сек.). 1 — опыт; 2 — контроль (субстрат-плазма + физиологический раствор).

плазмы человека, следовательно, ее нельзя считать строго направленной по отношению к определенному виду плазмы.

В настоящее время признано существование 2 различных тромбопластинов животного происхождения — тканевого (экзогенного) и тромбопластина крови (эндогенного). Последний может быть искусственно получен в пробирке из компонентов крови. Как показали наши опыты, влияние названного ингибитора проявляется не только в присутствии тканевого тромбопластина, применяемого обычно при определении ПВ, но и при наличии тромбопластина, образованного из составных частей крови. Принимая во внимание, что и тот и другой при этом взяты в значительном избытке, можно думать, что влияние ингибитора направлено на процессы, следующие за фазой образования тромбопластина.

Выяснение некоторых свойств найденного ингибитора позволяет отметить, что он не сходен с гепарином, так как в отличие от последнего он термолабилен. Сравнение с другими известными ингибиторами свертывания показывает некоторое сходство его с ингибитором, описанным под названием антитромбин-III и выделенным из крови человека (Wölis, Gruning, 1940; Wolkert, 1949; Astrup, Darling, 1947; Loomis, 1949; Lytleton, 1954), а именно, как и последний, он присутствует не только в плазме, но и в сыворотке, термолабилен и адсорбируется  $Al(OH)_3$ .

Таким образом, из проведенных нами опытов вытекает, что удлинение ПВ, отмеченное у лягушек, зависит от наличия в крови животного ингибитора свертывания, имеющего некоторое сходство с антитромбином-III.

Еще на заре экспериментальной физиологии процесса свертывания крови возникло представление о том, что свертывание крови связано со взаимодействием компонентов (факторов) свертывания и ингибиторов (Morawitz, 1905). В ряде исследований последних лет, посвященных изучению этого процесса, все больше оттеняется роль ингибиторов свертывания в установлении физиологического соотношения свертывающих и противосвертывающих тенденций (Spaet, Garner, 1955; Deutsch, Johnson, Seegers, 1955; Soulier, 1957; Egli а. о., 1957; Кудряшов, 1953). Согласно теории, развиваемой Б. А. Кудряшовым, в организме животных существует физиологическая антисвертывающая система (АСС), сохраняющая циркулирующую кровь в жидком состоянии. По-видимому, эта система начинает складываться на ранних этапах филогенетического развития животных. Проведенные нами опыты показали, что у лягушек отчетливо выявляются противосвертывающие свойства крови.

## ВЫВОДЫ

1. Протромбиновое время у лягушек отличается большой длительностью и зависит от наличия ингибитора свертывания.

2. Названный ингибитор содержится в плазме и сыворотке, сравнительно стоек при хранении, термолабилен, адсорбируется на  $Al(OH)_3$ , и, таким образом, проявляет некоторое сходство с антитромбином-III.

## ЛИТЕРАТУРА

- Клебанский И. Г., Журн. exper. биол. и мед., 6, 267, 1927.  
Кудряшов Б. А., Клин. мед., 36, № 10, 3, 1953.  
Кудряшов Б. А. и П. Д. Улитина, ДАН СССР, 34, 563, 1952  
Astrup T., S. Darling, Acta physiol. scand., 4, 293, 1947.  
Bell W., H. Alton, Nature, 174, 880, 1956.  
Bertho A., W. Grassmann. Laboratory methods of biochemistry. London, 1938.  
Biggs R., A. Douglas, R. Macfarlane, Journ. Physiol., 119, 89, 1953.  
Deutsch E., S. Johnson, W. Seegers. Circulation, 3, 110, 1955.

- Egli H., K. Kessler, R. Klesper, *Acta Haematol.*, 17, 6, 338, 1957.  
Loomis C., *Journ. Labor. a. clin. Med.*, 34, 631, 1949.  
Lyttleton I., *Biochem. Journ.*, 58, 8, 1954.  
Morawitz P., *Erg. Physiol.*, 4, 307, 1905.  
Murphy R., W. Seegers, *Am. Journ. Physiol.*, 154, 134, 1948.  
Quiek A., M. Stefanini, *Journ. Labor. a. clin. Med.*, 33, 819, 1948.  
Soulier I., *Presse med.*, 65, 58, 1342, 1957.  
Spaet F., E. Garner, *Journ. Investig.*, 34, 1807, 1955.  
Spitzer J. J., J. A. Spitzer, *Canad. Journ. Med. Sci.*, 30, 420, 1952.  
Stormorken H., *Acta Physiol. scand.*, 39, 121, 1957.  
Svihla A., H. Bowman, R. Ritenour, *Science*, 114, 298, 1951; 115, 272, 306, 1952.  
Wölis E., W. Gruning, *Biochem. Zs.*, 305, 183, 1940.  
Wolkert M., *Biochem. Zs.*, 308, 293, 1949.

Поступило 31 XII 1959

## ON SOME PECULIARITIES OF BLOOD COAGULATION IN FROGS

By *Ia. I. Zaidler* and *R. A. Dulitskaia*

From the pharmacology Chair, the pharmaceutical division of the Sechenov 1st Medical  
Institute, Moscow



Представляет интерес выяснить, какие влияния оказывают на потенциал покоя сердца ино- и хронотропные волокна блуждающего нерва при раздельном их раздражении. В этом отношении в литературе имеется только одно указание (Schäffer, 1927) о том, что при отрицательно хронотропных эффектах потенциал покоя сердца увеличивается, а при отрицательно инотропных эффектах величина потенциала покоя чаще всего не претерпевает никаких изменений. Выяснение этого вопроса имеет большое значение для понимания механизма ино- и хронотропных влияний блуждающего нерва.

## МЕТОДИКА

Опыты проводились на лягушках *Rana temporaria*, у которых изолировалось сердце вместе с обоими ваго-симпатическими стволами и основанием черепа с расположенным на нем продолговатым мозгом. Сердце перфузировалось рингеровским раствором по Штраубу. Верхушка желудочка прижималась раскаленной стеклянной палочкой. Предварительная перевязка сердечной верхушки толстой ниткой, отступя 1.5—2 мм от самого кончика, создавала постоянное давление на ткань и обеспечивала тем самым более длительное сохранение потенциала покоя на постоянном уровне. В точке перевязки сердце соединялось с рычажком тонкой ниткой. Два неполяризующихся электрода прикладывались к сердцу: один к поврежденному участку, другой к основанию желудочка или к предсердию. Электроды соединялись с усилителем постоянного тока типа УИПП-2, а низкоомный выход последнего соединялся со шлейфным осциллографом типа МПО-2. Расчет изменений величины потенциала покоя производился по вольтметру усилителя и по данным фоторегистрации электрограммы сердца.

Для раздражения использовались биполярные платиновые электроды, прикладываемые к продолговатому мозгу. Раздражителем служил индукционный ток. Для устранения петель раздражающего тока оба ваго-симпатических ствола помещались на заземленных серебряных пластинках размером  $2 \times 4$  мм<sup>2</sup>. Отрицательно инотропный эффект блуждающего нерва вызывался подбором соответствующей силы раздражения. Отрицательно хронотропный эффект получался при раздражении продолговатого мозга после удаления межпредсердной перегородки, на которой, по И. Догелю (1895) и Гофману (Hofman, 1895), проходят инотропные волокна блуждающего нерва. Раствор ацетилхолина в различных концентрациях вводился непосредственно в штраубовскую канюлю. В ходе опыта параллельно регистрировались сокращения сердца на кимографе и потенциалы действия на пленке осциллографа.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При отрицательно инотропных эффектах, вызванных раздражением блуждающего нерва, в 26 из 35 проб наблюдалось уменьшение потенциала покоя в среднем на 4.9% исходной величины (рис. 1, I), а в остальных 9 пробах величина потенциала покоя заметно не изменялась. Эти результаты отличаются от данных Шеффера (Schäffer, 1927) тем, что при отрицательно инотропном влиянии блуждающего нерва не только не наблюдалось увеличения потенциала покоя сердца, но чаще всего отмечалось уменьшение его. Более того, при этих эффектах наблюдалось ускорение реполяризации, что выражалось в более крутом падении нисходящей части потенциалов действия (сглаживался или полностью исчезал типичный горбик на нисходящей части кривой потенциалов действия).

При отрицательно хронотропных эффектах, вызванных раздражением блуждающего нерва, в 23 из 28 проб наблюдалось увеличение потенциала покоя в среднем на 8.0% исходной величины (рис. 2, I), а в остальных 5 пробах величина потенциала покоя не изменялась. Скорость реполяризации при отрицательно хронотропных эффектах не обнаруживала заметных изменений.

При смешанных, т. е. отрицательно инотропных и хронотропных эффектах, вызванных раздражением блуждающего нерва, в 42 из 47 проб наблюдалось увеличение потенциала покоя в среднем на 6.1% исходной величины. В 2 пробах отмечалось незначительное уменьшение потенциала покоя и в 3 пробах не было обнаружено никакого изменения величины потенциала покоя. Кроме того, в большинстве опытов наблюдалось ускорение реполяризации.

При остановках сердца, вызванных раздражением блуждающего нерва, в 121 из 126 проб наблюдалось увеличение потенциала покоя в среднем на 12.4% исходной величины (рис. 3, I). В 3 пробах появлялось уменьшение потенциала покоя, и в 2 пробах величина потенциала покоя заметно не изменялась. Эти результаты приближаются к данным А. Ф. Самойлова (1917), который отметил, что увеличение потенциала покоя сердца

при раздражении блуждающего нерва равняется  $1/10$  части исходной величины.

Ацетилхолин в концентрациях  $1 \cdot 10^{-8}$ — $10^{-6}$ , вызывающих отрицательно инотропные эффекты и не меняющих сердечного ритма, приводил

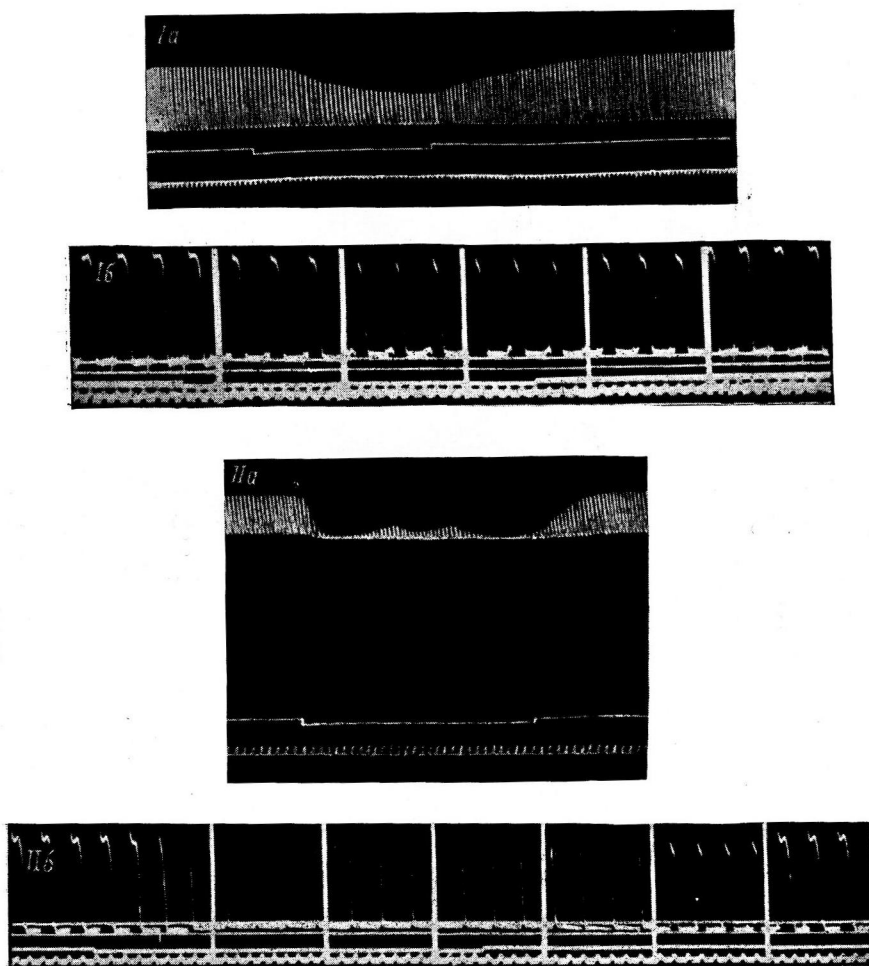


Рис. 1. Изменение потенциала покоя сердца при отрицательно инотропном эффекте, вызванном раздражением блуждающего нерва (I) и ацетилхолином (II).

Ia, IIa — механограмма. *Сверху вниз*: запись сердечных сокращений, отметка раздражения (или введения ацетилхолина), отметка времени: на I — 2 сек., на II — 5 сек. Ib, IIb — электрограмма. *Сверху вниз*: монофазная кривая потенциалов действия, основание которой показывает уровень потенциала покоя (отклонение уровня *вверх* — уменьшение потенциала, *вниз* — увеличение); две горизонтальные линии служат для удобства наблюдения за изменением уровня кривой потенциала действия; отметка раздражения (или введения ацетилхолина); отметка времени — 1 сек. Отрезки электрограммы охватывают моменты изменения потенциала покоя в начале, в середине и в конце раздражения и после него.

к уменьшению потенциала покоя и ускорению реполяризации (рис. 1, II). При этом в 36 из всех 37 проб наблюдалось уменьшение потенциала покоя в среднем на 6.0% исходной величины; в 1 пробе регистрировалось незначительное увеличение потенциала покоя. Эти данные полностью подтверждают наблюдения И. А. Кедр-Степановой и М. Г. Удельнова (1951).

Когда ацетилхолин вводился в больших концентрациях ( $1 \cdot 10^{-6}$ — $10^{-4}$ ), он вызывал вначале отрицательно инотропный или смешанный эффекты и затем остановку сердца. В первой фазе его действия (при отрицательном инотропном или смешанном эффектах) в 65 из 84 проб наблюдалось уменьшение потенциала покоя в среднем на 5.2% исходной величины, в 6 пробах отмечалось незначительное увеличение потенциала покоя и в 13 пробах величина потенциала покоя заметно не изменялась. Во второй фазе действия ацетилхолина, т. е. при остановке сердца, в 71 из 84 проб наблюдалось увеличение потенциала покоя в среднем на 10.4%

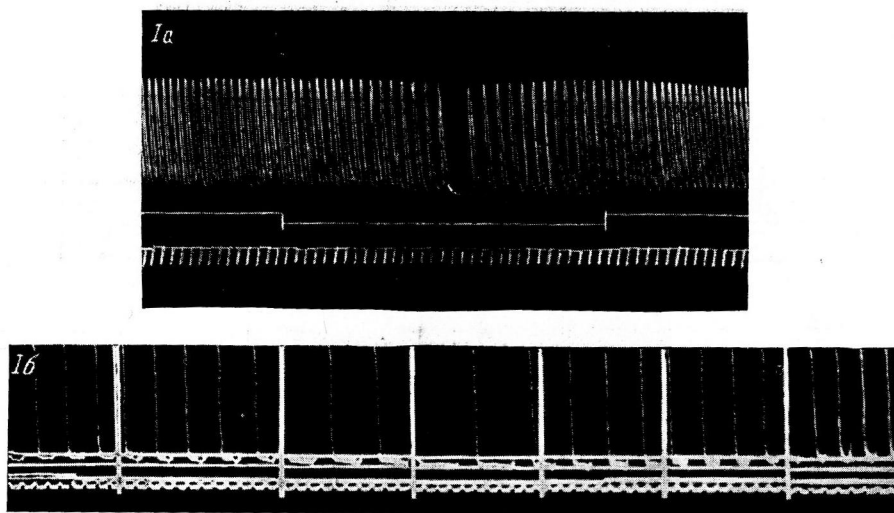


Рис. 2. Изменение потенциала покоя сердца при отрицательно хронотропном эффекте, вызванном раздражением блуждающего нерва.

Отметка времени на а — 3 сек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. На 2-м отрезке электрограммы слева видно, что потенциал покоя увеличивается со 2-й паузы, а урежение ритма начинается с 3-й паузы, т. е. на 4 сек. позднее появления увеличения потенциала.

исходной величины, в 7 пробах сохранялось уменьшение потенциала покоя и в 6 пробах потенциал покоя оставался на исходном уровне (рис. 3, II).

При сопоставлении полученных данных видно, что изменение потенциала покоя и скорости реполяризации при отрицательно инотропных эффектах, вызванных раздражением блуждающего нерва или воздействием ацетилхолина, сходны друг с другом. Можно полагать, что уменьшение потенциала покоя и ускорение реполяризации при отрицательно инотропных эффектах, вызванных раздражением блуждающего нерва, обуславливаются действием на сердечную мышцу ацетилхолина, освобождающегося в окончаниях инотропных волокон этого нерва.

С чем же связано увеличение потенциала покоя сердца при отрицательно хронотропных эффектах блуждающего нерва? По этому вопросу существуют различные мнения. Н. Е. Введенский (1884, 1901) считает, что увеличение потенциала покоя при раздражении блуждающего нерва представляет собой лишь выражение выпадения остаточного сокращения сердечной мышцы, а не является результатом непосредственного влияния данного нерва. Он отметил, что увеличение потенциала покоя при урежении ритма или остановке сердца может вызываться не только раздражением блуждающего нерва, но и самыми разнообразными причинами

(теплом, холодом и т. д.). М. Г. Удельнов (1953) обнаружил, что при вагусном торможении увеличение потенциала покоя возникает раньше, чем урежение ритма. Поэтому он заключил, что это увеличение потенциала покоя обеспечивается прежде всего непосредственным влиянием нервов на сердечную ткань. Это положение подкрепляется и результа-

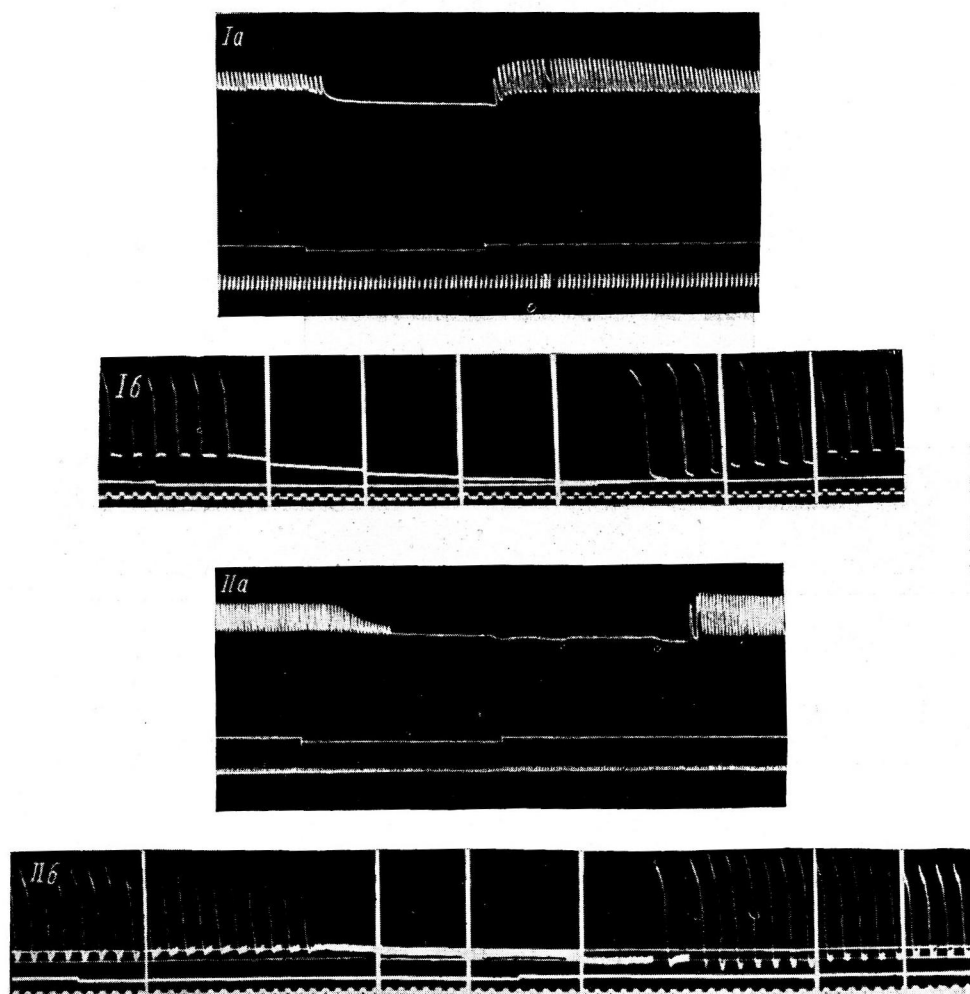


Рис. 3. Изменение потенциала покоя при остановке сердца, вызванной раздражением блуждающего нерва (I) и ацетилхолином (II).

Отметка времени на Ia — 2 сек., на IIa — 1 сек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1

тами опытов Гаскелла и других авторов, которые наблюдали увеличение потенциала покоя при раздражении блуждающего нерва на предварительно остановленном сердце. Со своей стороны в некоторых опытах мы также смогли наблюдать, что увеличение потенциала покоя возникает раньше, чем урежение ритма (рис. 2). Кроме того, мы отмечали, что после окончания раздражения в большинстве опытов потенциал покоя возвращался к исходному уровню позже, чем восстанавливался сердечный ритм.

В последней серии опытов исследовались изменения потенциала покоя при урежении сердечного ритма, вызванном охлаждением синуса. Для устранения влияния блуждающего нерва, которое может иметь место при охлаждении синуса, сердце предварительно атропинизировалось. Охлаждение осуществлялось стеклянной трубкой, через которую протекала ледяная вода. В этих условиях в 24 из 26 проб наблюдалось увеличение потенциала покоя в среднем на 4.2% исходной величины. В остальных 2 пробах при незначительном урежении сердечного ритма величина потенциала покоя заметно не изменялась. Увеличение потенциала покоя возникало позднее урежения ритма. Скорость реполяризации заметно не изменялась (рис. 4).

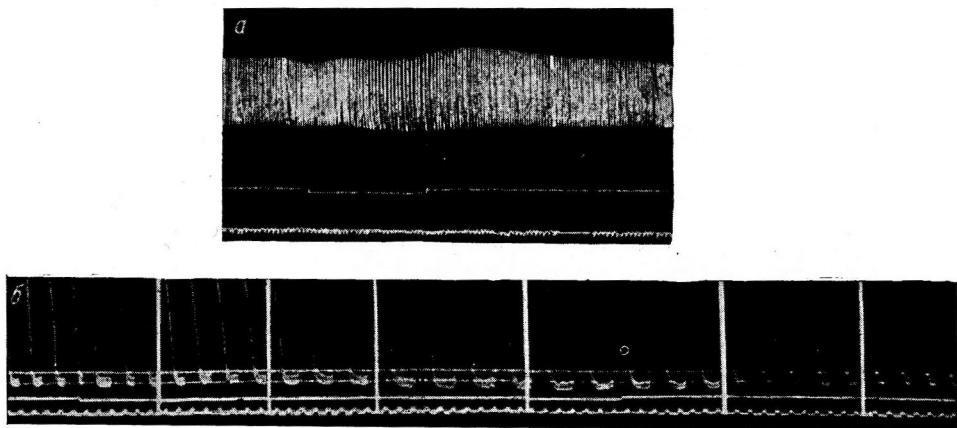


Рис. 4. Изменение потенциала покоя атропинизированного сердца при урежении его ритма, вызванном охлаждением синуса.

На а: вторая линия сверху — отметка охлаждения синуса; отметка времени — 3 сек. На б: вторая линия снизу — отметка охлаждения синуса. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. На втором и третьем отрезках видно, что сердечный ритм уже значительно замедляется, а величина потенциала покоя еще заметно не изменяется. Только на четвертом участке, когда ритм стал еще более редким, имеет место увеличение потенциала покоя.

Эти факты, как нам кажется, еще раз подтверждают то положение, что блуждающий нерв оказывает прямое влияние на поляризацию сердечной ткани вне зависимости от механического эффекта. Наблюдениями Дел Кастилло и Каца (Castillo Del a. Katz, 1955a, 1955b, 1957), Хатера и Траутвейна (Hutter a. Trautwein, 1955, 1956) показано, что раздражение блуждающего нерва или введение ацетилхолина микропипеткой в область ведущего узла сердца вызывает гиперполяризацию клеток этой области. Как известно, венозный синус получает от блуждающего нерва только хронотропные волокна. В связи с этим можно полагать, что увеличение потенциала покоя при урежении ритма или остановках сердца, вызванных раздражением блуждающего нерва, обусловлено прежде всего воздействием на ведущий узел автоматии сердца ацетилхолина, выделяющегося в окончаниях хронотропных волокон этого нерва. По-видимому, изменение мембранного потенциала в клеточных структурах синуса может улавливаться и передаваться вдоль оси сердца в силу проводимости ткани, поэтому при примененном нами отведении мы и обнаруживали положительное колебание потенциала покоя и предсердия, и желудочка. Прирост потенциала покоя увеличивается в результате механического эффекта. Увеличение потенциала покоя при смешанных эффектах, вызванных раздражением блуждающего нерва, вероятнее



всего объясняется тем, что хронотропное влияние при этом преобладает над инотропным.

Таким образом, наши данные полностью подтверждают феномен Гаскелла. Они доказывают, что блуждающий нерв действительно оказывает непосредственное влияние на величину потенциала покоя сердца, но характер изменений потенциала покоя зависит от рода нервных волокон, подвергаемых раздражению. А именно: при инотропных и хронотропных эффектах изменения потенциала покоя неодинаковы. Возможно, что недооценка этого факта могла привести авторов ранее проведенных исследований к столь разноречивым результатам.

### ВЫВОДЫ

1. При отрицательно инотропных эффектах, вызванных раздражением блуждающего нерва, величина потенциала покоя сердца уменьшается и лишь в некоторых случаях остается без заметных изменений. Реполяризация потенциалов действия ускоряется.

2. При отрицательно хронотропных эффектах, вызванных раздражением блуждающего нерва, потенциал покоя сердца увеличивается. Скорость реполяризации заметно не изменяется.

3. При смешанных, т. е. отрицательно ино- и хронотропных эффектах, вызванных раздражением блуждающего нерва, потенциал покоя сердца увеличивается. Скорость реполяризации чаще всего ускоряется или изредка остается без заметных изменений.

4. При остановках сердца, вызванных раздражением блуждающего нерва, потенциал покоя увеличивается.

5. При урежении сердечного ритма, вызванном охлаждением синуса, величина потенциала покоя атропинизированного сердца увеличивается. Увеличение потенциала покоя появляется позднее изменения сердечного ритма. Скорость реполяризации заметно не изменяется.

6. Увеличение потенциала покоя сердца, вызванное раздражением хронотропных волокон блуждающего нерва, обусловлено прежде всего непосредственным влиянием нервной системы, так как увеличение потенциала покоя при раздражении хронотропных волокон блуждающего нерва происходит раньше, чем возникает урежение сердечного ритма; после окончания раздражения механический эффект исчезает раньше изменения потенциала покоя.

7. Ацетилхолин в малых концентрациях ( $1 \cdot 10^{-8}$ — $10^{-6}$ ), вызывающих чистые отрицательно инотропные эффекты, уменьшает величину потенциала покоя и ускоряет реполяризацию.

8. Ацетилхолин в больших концентрациях ( $1 \cdot 10^{-6}$ — $10^{-4}$ ) вызывает вначале отрицательно инотропный или смешанный эффект, и затем остановку сердца. В первой фазе действия ацетилхолина, т. е. до остановки сердца, потенциал покоя чаще всего уменьшается и ускоряется реполяризация. Во второй фазе действия ацетилхолина, т. е. при остановке сердца, потенциал покоя увеличивается.

### ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1884), Полн. собр. соч., Изд. ЛГУ, I, 173, 1951; (1901) 4, 7, 1953.
- Догель И. Сравнительная анатомия, физиология и фармакология сердца. Казань, 1895.
- Кедер-Степанова И. А. Ионно-гуморальные соотношения в процессе возникновения и развития вагусного торможения сердца. Дисс. М., 1949.
- Кедер-Степанова И. А. и М. Г. Удельнов, Физиол. журн. СССР, 37, № 2, 180, 1951.

- Кибяков А. В. и З. И. Пенькина, Бюлл. exper. биол. и мед., 34, 1, 20, 1952.
- Мозжухин А. С., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 42, 233, 1947.
- Павлов И. П. (1882), Полн. собр. соч., Изд. АН СССР, 1, 1951; Центробежные нервы сердца. Дисс. 1883.
- Самойлов А. Ф., Изв. Росийск. Акад. наук, серия 6, № 15, 1259, 1917.
- Удельнов М. Г. Материалы по экспериментально-клинической электрокардиографии. Изд. АН СССР, 1953.
- Ascher L. u. R. Hönger, Naturwissenschaft, 37, 634, 1934.
- Burgen A. S. V. a. K. G. Terroux, Fed. Proc., 10, 21, 1951.
- Churney L., R. Ashmann a. C. H. Biggins, Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 70, 123, 1949.
- Del Castillo J. a. B. Katz, Nature, 175, 4467, 1035, 1955a; Journ. Physiol., 129, 48, 1955b; Microphysiol. comparée éléments excitable, 271. Paris CNRS, 1957.
- Einthoven W. u. A. Rademaker, Pflüg. Arch., 166, 109, 1916.
- Fingl E., L. A. Woodbury a. H. H. Hecht, Journ. Pharmacol. Exp. Therap., 104, 103, 1952.
- Gaskell W. H., Journ. Physiol., 3, 369, 1882; 4, 43, 1883; 8, 404, 1887.
- Gotch, Journ. Physiol., 8, 26, 1887.
- Hoffman B. F., A. A. Siebens a. C. Brooks, Am. Journ. Physiol., 169, 377, 1952.
- Hofmann F., Pflüg. Arch., 60, 139, 1895.
- Hutter O. F. a. W. Trautwein, Nature, 176, 512, 1955; Journ. Gen. Physiol., 39, 715, 1956.
- Hutter O. F. a. W. Trautwein, Nature, 176, 512, 1955; Journ. Gen. Physiol., 39, 715, 1956.
- Meek W. J. a. J. A. E. Eyster, Am. Journ. Physiol., 30, 271, 1912.
- Monnier A. et M. Dubuisson, Arch. Intern. Physiol., 38, Fasc. 2 et 3, 180, 1934.
- Ono B. a. F. Maekawa, Japan. Circulat. Journ., 20, 7, 401, 1956.
- Rothschuch K. E., Pflüg. Arch., 255, 367, 1952.
- Schäffer H., Pflüg. Arch., 216, 479, 1927.
- Trautwein W. u. J. Dudel, Pflüg. Arch., 266, 324, 1958.
- Webb J. L. a. P. B. Hollander, Circ. Res., 4, 332, 1956.
- West T. C., Fed. Proc., 14, 393, 1955.
- West T. C., G. Falk a. P. Cervoni, Journ. Pharmacol. Exp. Therap., 117, 245, 1956.
- Woodbury J. W. a. A. J. Brady, Science, 123, 3186, 100, 1956.

Поступило 23 III 1960

## INFLUENCE OF THE VAGUS NERVE AND ACETYLCHOLINE UPON THE HEART REST POTENTIAL

By *Khuan Sin-ia*

From the normal physiology Chair of the Pavlov 1st Medical Institute, Leningrad

## К ВОПРОСУ О СОКРАЩЕНИЯХ ПРЕДЖЕЛУДКОВ У ТЕЛЯТ

К. П. Михальцов

Кафедра физиологии человека и животных Государственного университета, Якутск

Физиология преджелудков жвачных животных изучалась зарубежными и отечественными исследователями. Но наиболее достоверные данные были получены советскими физиологами при исследованиях с применением павловского фистульного метода (Попов, 1930; Криницин, 1935; Салмин, 1948; Хруцкий, 1950, и др.).

Целью нашей работы явилось выяснение характера, последовательности и взаимосвязи сокращений отдельных частей многокамерного желудка у телят.

## МЕТОДИКА

Опыты с графической регистрацией сокращений преджелудков проводились на 4 оперированных телятах в возрасте от 20 дней до 1 года. Телятам накладывались фистулы на сетку, сычуг, книжку и вентральный мешок рубца. У теленка Бережок вначале были наложены фистулы на сетку, сычуг, а затем, после выздоровления, на пищевод и на рубец. На этом теленке одновременно графически регистрировались сокращения пищевода, пищеводного желоба, сетки, сычуга и книжки.

Операция по наложению широкой фистулы рубца (свищ) проводилась в области левой голодной ямки. Для целей графической регистрации и предупреждения выхода содержимого в открытый свищ рубца вставлялась сконструированная нами (Михальцов, 1953) съемная металлическая фистула.

Для одновременной регистрации сокращений анатомических частей преджелудков (пищеводный желоб, сфинктер, листочки и тело книжки, дорзальный и вентральный полумешки рубца) применялись предложенные нами (Михальцов, 1953) различные системы, состоящие из нескольких резиновых баллончиков. В опытах применялся метод графической регистрации сокращений на закопченной ленте кимографа.

В процессе исследования выяснялась последовательность сокращений отделов многокамерного желудка при одновременной регистрации движений сетки, рубца, сычуга и книжки натошак, во время и после кормления и при возникновении жвачных периодов. Особое внимание обращалось на взаимоотношение и зависимость между сокращениями пищевода, пищеводного желоба и сетки, сетки и рубца, сетки и сфинктера книжки. Учитывались изменения сокращений разных отделов преджелудков телят во время и после приема молока или воды, еды сена и в течение жвачного периода. Молоко и обрат выпаивались из сосковой поилки, а с возрастом — из ведра.

Для выяснения роли нервной системы в регуляции сокращений преджелудков мы производили одно- и двухстороннюю ваготомию. В качестве условного раздражителя применяли подраживание теленка показом сосковой поилки, молока и растительных кормов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В опыте на теленке Монтаж (возраст 24 дня) установлено, что сокращения рубца и его частей — передней (поперечной) и иксобразной складок хорошо выражены; наблюдается перемещение жидкого содержимого спереди назад и обратно (волнообразно). Периоды сокращения сменяются периодами покоя. В возрасте одного месяца и 22 дней у того же теленка выявлена последовательность ярко выраженных сокращений отдельных

частей первых двух камер преджелудков (сетки и рубца). Наблюдения велись во время жвачного периода. Каждый период последовательных сокращений начинается на пищеводном желобе, затем сокращаются сетка, передняя (поперечная) складка и иксообразная складка рубца. Весь период сокращения длится 10—15 сек., после чего наступает общий покой. За 1 мин. теленок совершает два акта отрыжки; при этом возникают два периода сокращений, сменяющиеся периодами покоя. После окончания жвачного периода в течение 5 мин. сокращения прекращаются. Последующие сокращения протекают значительно слабее и реже, постепенно приходя к исходному состоянию.

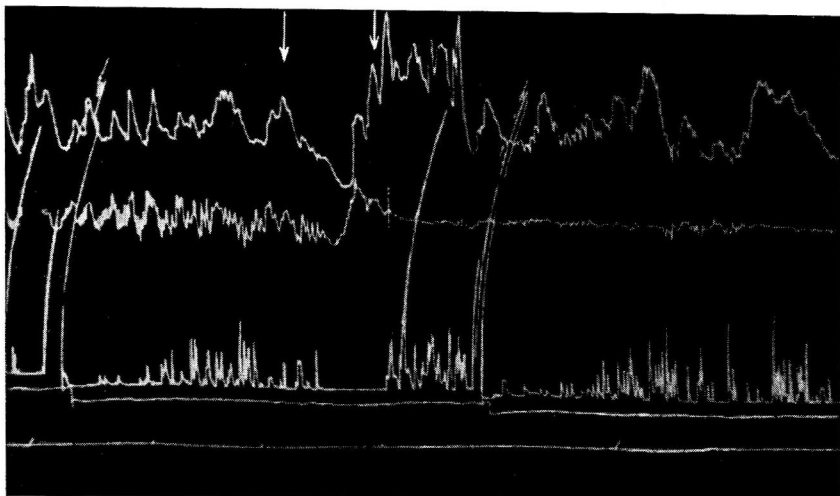


Рис. 1. Сокращения преддверия рубца, дорзального полумешка и сычуга у теленка Монтаж.

Сверху вниз: сокращение дорзального и вентрального полумешков рубца и сычуга; отметка времени (1 сек.). Стрелки — момент кормления молоком.

На рис. 1 представлена графическая регистрация сокращений преддверия рубца, дорзального полумешка рубца и сычуга теленка Монтаж в возрасте одного месяца и 10 дней.

Как видно из кимограммы, в раннем возрасте у телят наблюдается определенный характер сокращений частей рубца и сычуга. Акт еды молока усиливает сокращения.

У телят старшего возраста отчетливо выражена последовательность в сокращениях преджелудков и их частей. Первым сокращается пищеводный желоб, в мускулатуре которого возникают две волны сокращения, затем возникают двухволновые сокращения на сетке и сфинктере книжки. Двухволновые сокращения начинаются на пищеводном желобе на одну-две секунды раньше, чем на сетке (рис. 2). Весь период сокращения пищевода длится 8 сек., тогда как на сетке он заканчивается в течение 5 сек.

На теленке Бережок в возрасте 4 месяцев и 5 дней графически зарегистрирована последовательность в сокращениях пищевода и пищеводного желоба (рис. 3). Данная кимограмма показывает, что перед каждым периодом сокращения преджелудков теленок совершает акт глотания (проглатывает порцию слюны), что отражает кривая сокращений пищевода, затем дважды сокращается пищеводный желоб, после чего возникают две волны сокращения на сетке. Характерно, что мускулатура

пищеводного желоба несколько позже приходит в состояние расслабления, чем мускулатура сетки.

В опытах на телятах старшего возраста, когда в их рационе преобладают растительные корма, установлены особенности сокращения отдельных частей рубца. Предложенная нами методика одновременной регистрации сокращений дорзального и вентрального полумешков рубца позволила установить, что после двухволновых сокращений сетки последовательно сокращаются сначала дорзальный, затем вентральный полумешки рубца (рис. 4). На кимограмме видно, что дорзальный полумешок рубца сокращается после окончания сокращения сетки, причем на 1 сек.



Рис. 2. Последовательность сокращений пищеводного желоба, сетки и листочков книжки.

*Сверху вниз:* пищеводный желоб, сетка; листочки книжки; отметка времени (1 сек.).

раньше, чем наступает расслабление мускулатуры сетки после второй волны сокращения. Дорзальный полумешок рубца сокращается в течение 5 сек., после чего через 29 сек. (перед очередным сокращением сетки) сокращается вентральный полумешок рубца. Сокращение его продолжается 12 сек. и прекращается в тот момент, когда на сетке заканчивается первая волна сокращения.

Результаты опытов показывают, что преджелудки у телят сокращаются последовательно. Перед каждым периодом сокращения преджелудков теленок совершает акт глотания отдельной порции слюны. Акт глотания и связанное с ним раздражение рецепторов полости рта и глотки обуславливают нервный процесс возбуждения, который поступает в продолговатый мозг, откуда по эфферентным волокнам блуждающего нерва следует к мускулатуре пищеводного желоба, возникает двухволновое сокращение пищеводного желоба в течение 8 сек. На 1 сек. позже возникает двухволновое сокращение мускулатуры сетки, заканчивающееся в течение 5 сек. Далее последовательно сокращаются: передняя складка рубца, дорзальный полумешок рубца, дорзальная ветвь иксобразной складки одновременно с каудо-дорзальным слепым выступом, вентральная ветвь этой складки одновременно с каудо-вентральным слепым выступом. Сокращения заканчиваются на вентральном полумешке рубца. Весь период сокращения длится 10—15 сек., затем насту-

пает покой, продолжающийся 40—55 сек., т. е. один цикл деятельности преджелудков занимает промежуток времени, равный 1 мин.

Изучение взаимосвязи сокращений пищевода и частей книжки показало, что после сокращения пищевода на сфинктере книжки возникает первая волна сокращения, при которой наблюдается неполное смыкание сфинктера (отверстие зияет), затем возникает вторая волна сокращения. Отверстие сфинктера закрывается (мускулатура сфинктера приходит в состояние сильного тонического сокращения). После второй волны сокращения наступает постепенное расслабление сфинктера книжки, и его отверстие остается открытым в про-

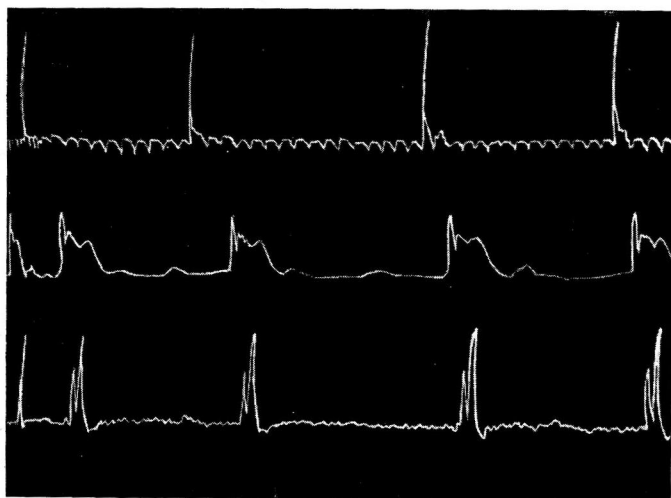


Рис. 3. Последовательность сокращений пищевода, пищевода и сетки.

Сверху вниз: пищевод; пищеводный желоб; сетка.

должение всего периода покоя. Продолжительность первой волны 2—3, второй 3—4 сек. Последовательность и характер сокращений сфинктера книжки можно видеть на приведенной кимограмме (рис. 5). Из кимограммы видно, что на сфинктере книжки позднее на 1 сек., чем на пищеводе в желобе, возникают две волны сокращения; первая волна продолжается 4, вторая 3 сек.; затем через 1 сек. на кривой виден резкий подъем, который отражает полное смыкание мускулатуры сфинктера.

При дополнительном применении в опытах эластических баллончиков мы смогли записать сокращения поддверия, моста и листочков книжки (между ними вводился через сфинктер книжки особый плоский резиновый баллончик). Полученные кимограммы показывают, что волна сокращения от мускулатуры сфинктера распространяется по мосту и преддверию, а затем продолжается по телу и листочкам книжки.

Зарегистрировать на кимограмму сокращения столь сложных анатомических образований книжки можно только у телят, переведенных на кормление растительными и концентрированными кормами. Рассмотрим одну из кимограмм, полученную на теленке Бережок в возрасте 8 месяцев и 28 дней (рис. 6). Соотношение кривых на кимограмме показывает, что в период двухволновых сокращений пищевода, сетки и сфинктера книжки, листочки книжки (тело) находятся в расслабленном состоянии. Как только заканчиваются двухволновые сокра-



щения на пищеводном желобе, сетке и сфинктере, листочки книжки, а с ними и тело книжки приходят в состояние сокращения, что продолжается в течение всего периода покоя.

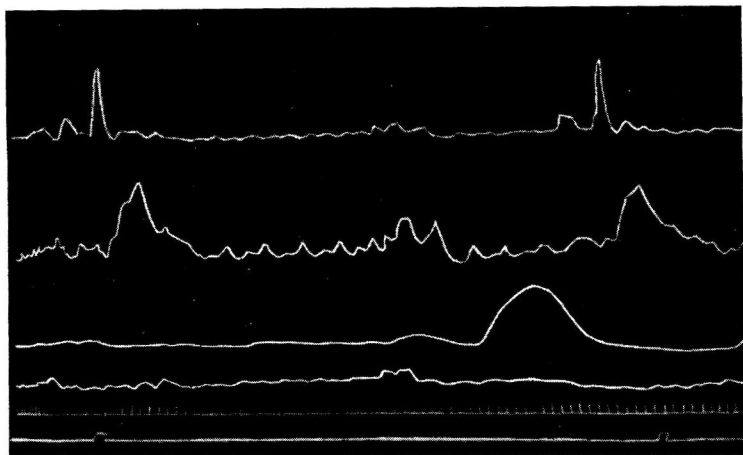


Рис. 4. Последовательность сокращений сетки, дорзального и вентрального полумешков рубца.

Сверху вниз: сетка; дорзальный и вентральный полумешки рубца; сычуг  
отметка времени (1 сек. — верхняя и 1 мин. — нижняя).

Представленные на рис. 6 кимограммы показывают, что каждая анатомическая часть преджелудков (сетка, рубец, книжка) сокращается в течение 8—9 сек., а в состоянии покоя (полного расслабления) нахо-

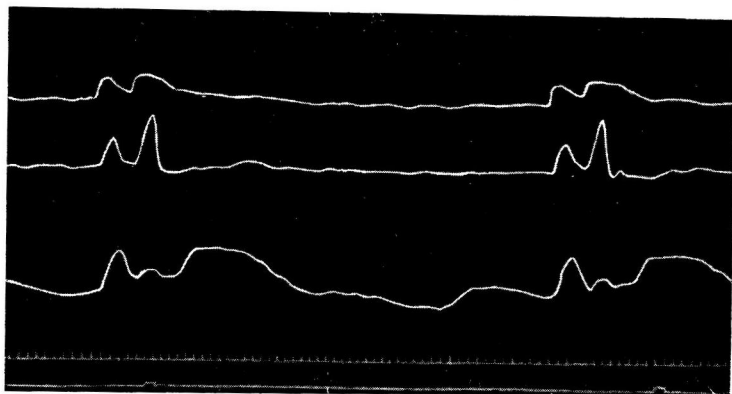


Рис. 5. Сокращения пищевого желоба и частей книжки.

Сверху вниз: пищеводный желоб; сетка; сфинктер книжки; отметки времени (1 сек. — верхняя и 1 мин. — нижняя).

дятся в среднем 45 сек., т. е. период сокращения (деятельности) мускулатуры преджелудков в 5 раз короче, чем период расслабления (покоя).

Для выяснения роли блуждающего нерва в регуляции последовательных сокращений преджелудков были проведены опыты с двухсторонней перерезкой шейных стволов блуждающего нерва. Через 15 мин. после перерезки правого блуждающего нерва восстанавливаются отдель-

ные сокращения сначала дорзального полумешка рубца, а затем сетки. Последующая перерезка левого блуждающего нерва приводит к полному прекращению сокращений преджелудков.

Наши опыты показывают, что кора больших полушарий головного мозга оказывает регулирующее влияние на моторную деятельность многокамерного желудка телят. Так, поддразнивание телят сосковой поилкой вызывает кратковременное рефлекторное смыкание пищеводного желоба, замедление моторной деятельности преджелудков и прекращение жвачных периодов.

Установленные нами факты относительно моторной деятельности преджелудков у телят имеют большое функциональное значение в осу-

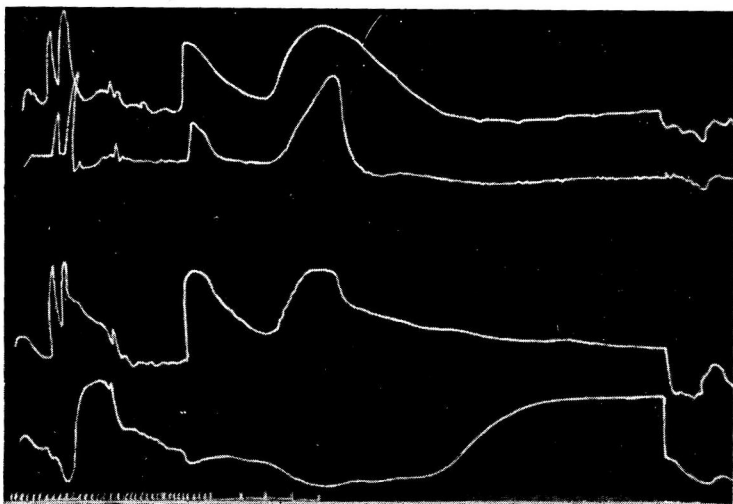


Рис. 6. Сокращения отдельных частей преджелудков у теленка Бережок.

*Сверху вниз:* пищеводный желоб; сетка; сфинктер книжки; листочки книжки; отметка времени (1сек.).

ществлении механизма продвижения содержимого в сложном многокамерном желудке. Характер сокращения и механизм продвижения содержимого в желудке зависят от кормления и обуславливают нормальное течение физиологических процессов в сложном многокамерном желудке.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У телят в раннем возрасте наблюдается определенная последовательность в сокращении преджелудков. Периоды последовательных сокращений сменяются периодами покоя.

Перед каждым периодом последовательных сокращений теленок совершает акт глотания. Связанное с последним раздражение рецепторов полости рта и глотки дает начало рефлекторному влиянию на мускулатуру пищеводного желоба и других частей преджелудка. После глотания первым сокращается двухфазно пищеводный желоб, затем двухволновые сокращения возникают одновременно в мускулатуре сетки и сфинктере книжки. Далее последовательно сокращаются отдельные части рубца и книжки, и период сокращения заканчивается на вентральном мешке рубца. Весь период сокращения преджелудков длится 10—15 сек., затем наступает покой продолжительностью 45—50 сек., т. е. один цикл дея-

тельности преджелудков продолжается в течение 1 мин. В мускулатуре сфинктера книжки возникают две волны сокращения, вторая из которых приводит к полному его смыканию. Затем сфинктер книжки приходит в состояние расслабления. В это время сокращаются тело, мост и листочки книжки, которые вместе с содержимым прижимаются к отверстию книжки. После двухволновых сокращений сетки последовательно сокращаются сначала дорзальный, затем вентральный полумешки рубца.

Кора больших полушарий оказывает регулирующее влияние на сокращение преджелудков. Условное раздражение (вид сосковой поилки, голос телятницы) вызывает рефлекторное смыкание губ пищевода и замедление или прекращение последовательных сокращений преджелудков.

#### ЛИТЕРАТУРА

- К р и н и ц и н Д. Я., Физиолог. журн. СССР, 29, в. 3, 673, 1935.  
М и х а л ь ц о в К. П., Физиолог. журн. СССР, 39, в. 4, 490, 1953.  
П о п о в Н. Ф., Тр. ГИЭВ, 6, в. 4, 1930.  
С а л м и н И. П., Тез. докл., Казань, 1948.  
Х р у ц к и й Е. Т. О нервно-гуморальной регуляции моторной деятельности многокамерного желудка у телят и ягнят. Дисс. Чкалов, 1950.

Поступило 25 III 1960

## CONTRIBUTION TO THE PROBLEM OF THE FORE-STOMACH CONTRACTION IN CALVES

By *K. P. Mikhaltsov*

From the man and animal physiology Chair of the State University, Yakutsk

## ОБ ИЗМЕНЕНИИ ТОНУСА СПИННЫХ МЫШЦ У ЧЕЛОВЕКА

А. М. Бентелев

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

В настоящее время с большой достоверностью установлено, что тонус скелетных мышц и мышечных колонн спины, в частности при длительных статических состояниях у человека, значительно ослабевает и мышцы почти не дают электрической активности (Seyffarth, 1942; Kelton a. Wright, 1949; Floyd a. Silver, 1950, 1955; Lundervold, 1950; Clemmesen, 1951; Ralston a. Libet, 1953; Basmajian a. Bentzon, 1954; Joseph a. Nigh-tingale, 1954, 1956). При стремительном переходе от состояния покоя к деятельности в мышцах спины возникает сильный рефлекс растяжения, сопровождающийся значительной электрической активностью в них.

В настоящей работе дается электромиографический анализ изменений тонической деятельности спинных мышц у человека в зависимости от различных смещений подвижных частей тела как в пределах площади опоры, так и выходящих за ее пределы. В дополнение к этому дается электромиографический анализ изменений тонуса спинных мышц при уменьшении площади опоры различным расположением стоп ног.

## МЕТОДИКА

Электромиографическое исследование тонической деятельности спинных мышц проводилось на 40 мужчинах в возрасте от 18 до 27 лет. Применялась двухканальная катодно-осциллографическая установка. Колебания потенциалов отводились стальными игольчатыми электродами. Кожа у испытуемых людей обрабатывалась 96%-м спиртом и 5%-м раствором йода. Введение электродов производилось под местным обезболиванием хлорэтилом и 1%-м раствором новокаина. Чувствительность установки была равна 1 см на 1 мв.

В дополнительной серии опытов (11 человек) отведение токов действия мышцы производилось биполярными электродами в одном корпусе, соединенным с землей, что позволяло регистрировать потенциалы от отдельных мышечных волокон. Отводимые потенциалы усиливались и регистрировались на миокатографе фирмы «Alvar».

## РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Электромиографические исследования мышц человека в положении лежа показали, что электрическая активность обеих длиннейших мышц спины полностью отсутствует во время дыхательных пауз или во время произвольной задержки дыхания. В период вдоха и начала выдоха появляется синхронная электрическая активность правой и левой длиннейших мышц спины с частотой осцилляций 5—7 в 1 сек. Во время усиленного вдоха при закрытых верхних дыхательных путях частота колебаний потенциалов этих мышц возрастает до 16—18 в 1 сек. Амплитуда потенциалов при этом возрастает в 2—3 раза. Электрическая активность в дорзальных шейных мышцах у человека в этот момент от-

сутствует. Во время усиленного выдоха при закрытых верхних дыхательных путях частота колебаний потенциалов длиннейших мышц возрастает до 18—24 осцилляций в 1 сек. Амплитуда их возрастает в 4—5 раз по сравнению с исходным фоном. Электрическая активность в дорзальных шейных мышцах у человека в этот момент также отсутствует.

Если ввести 3 пары электродов на расстоянии 4 см друг от друга на всем протяжении длиннейшей мышцы, то на трехлучевом осциллографе можно наблюдать неодинаковую активность разных участков этой мышцы во время вдоха. Проксимальные участки мышцы обладают более выраженной электрической активностью по амплитуде и частоте по сравнению

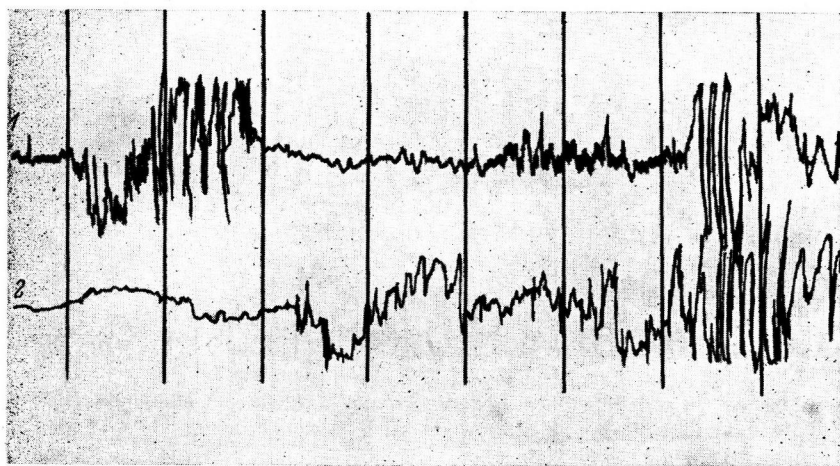


Рис. 1. Поочередная и одновременная деятельность левой (1) и правой (2) мышц поясницы у человека при стоянии на носках.

Скорость развертки 15 мм в 1 сек. Амплитуда 1 мВ = 1 см.

с дистальными участками ее. В дистальном отделе мышцы, которая располагается над крестцом, электрические осцилляции во время вдоха почти совершенно отсутствуют.

Мы провели серию острых опытов на кроликах и кошках (всего 4 животных) с перерезкой спинного мозга под продолговатым. Животные переводились на искусственное дыхание. Синхронно с поступлением воздуха в легкие оперированных животных отмечалась электрическая активность «недыхательных» длиннейших мышц спины с частотой осцилляций от 5 до 9 в 1 сек.

У человека при спокойном стоянии в положении «ноги на ширине плеч» отмечается дыхательная синхронная электрическая активность правой и левой длиннейших мышц спины с частотой осцилляций 7—9 в 1 сек. При спокойном стоянии в положении «носки и пятки вместе» наблюдается незначительное изменение в картине ЭМГ спинных мышц поясницы по сравнению с первым случаем. Частота осцилляций при этом возрастает с 7 до 11 в 1 сек.; заметного нарастания амплитуды осцилляций в этом случае не происходит.

Совсем другая картина наблюдается в электрической активности длиннейших мышц у человека при стоянии на носках в положении «носки и пятки вместе». Частота осцилляций становится 15 и больше в 1 сек. Значительно возрастает амплитуда осцилляций (в 2—3 раза по сравнению с исходной). Появляется асинхронность в деятельности правой и левой мышц (рис. 1).

При наклоне туловища в правую сторону значительно возрастают частота и амплитуда электрических осцилляций в левой длиннейшей мышце спины; в правой мышце в этот момент электрические осцилляции подавляются. При наклоне туловища в левую сторону, наоборот, частота и амплитуда токов действия значительно возрастает в правой мышце, а в левой мышце они подавляются (рис. 2).

При наклоне туловища вперед возникает синхронная электрическая активность правой и левой длиннейших мышц спины. Эта активность значительно возрастает по амплитуде и частоте, когда нарушается равновесие при значительном наклоне туловища вперед. Такая же картина наблю-

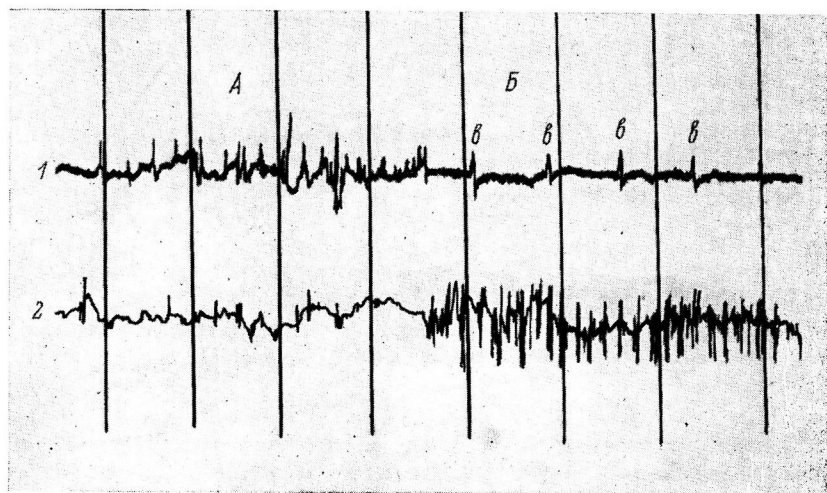


Рис. 2. Реакция левой и правой мышц поясницы у человека при наклоне туловища вправо и влево.

А — наклон туловища вправо; Б — наклон туловища влево; в — зубцы ЭКГ. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

дается и при наклоне головы вперед. При повороте или наклоне головы вправо значительно возрастает электрическая активность левой мышцы. При повороте или наклоне головы влево, наоборот, значительно возрастает электрическая активность правой мышцы, а деятельность левой в этот момент подавляется. При разгибании головы возникает незначительное усиление электрической активности правой и левой мышц.

При подъеме левой руки вперед возникает значительная электрическая активность в одноименной (левой) длиннейшей мышце и незначительное повышение электрической активности правой мышцы. Если поднятую вперед руку положить на опору, то электрическая активность в длиннейших мышцах немедленно прекращается. При отведении левой руки в сторону, наоборот, значительно возрастает электрическая активность правой мышцы, а электрическая активность левой при этом подавляется (рис. 3). Если отведенную в сторону руку положить на опору, то электрическая активность в противоположной отведению руки мышце немедленно прекращается. Она снова возникает, как только опора от руки устраняется. При подъеме правой руки вперед возникают значительная электрическая активность в правой длиннейшей мышце и незначительное повышение электрической активности левой. При отведении правой руки в сто-



рону, наоборот, значительно возрастает электрическая активность левой мышцы, а электрическая активность правой при этом падает.

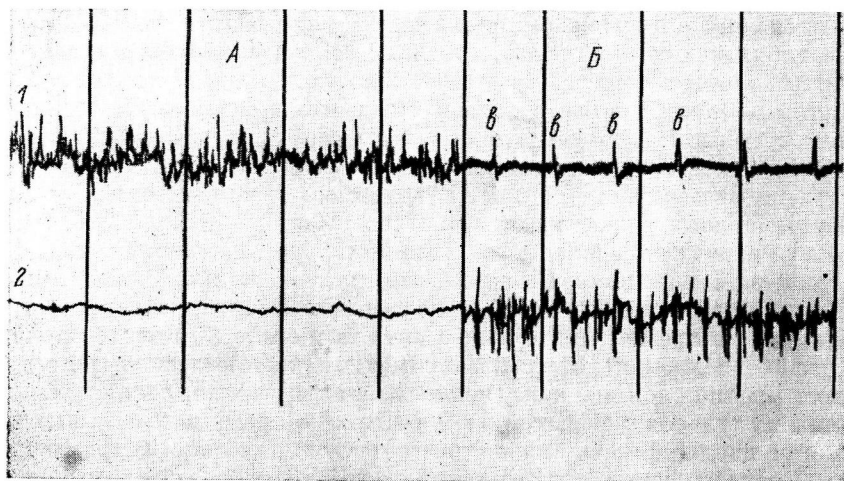


Рис. 3. Реакция левой и правой мышц поясницы у человека при подъеме левой руки вперед и при отведении ее в сторону.

А — подъем левой руки вперед; Б — отведение левой руки в левую сторону. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, при спокойном стоянии в положении «ноги на ширине плеч» электрическая активность обеих спинных мышц во время дыхательных пауз или во время произвольной задержки дыхания полностью отсутствует.

При уменьшении площади опоры во время стояния человека в положении «носки и пятки вместе» и особенно на носках центр тяжести может перемещаться не только внутри площади опоры, но и несколько выходить за ее пределы. Это обстоятельство приводит к растяжению мышц спины и немедленному возникновению миотатического рефлекса, что выражается в усилении электрической активности мышц.

При отведении левой руки в сторону происходит смещение центра тяжести человека в левую сторону, что приводит к растяжению правой длиннейшей мышцы и немедленному усилению электрической активности в ней. При отведении правой руки в сторону происходит смещение центра тяжести человека в правую сторону, что приводит к растяжению левой мышцы и немедленному усилению электрической активности в этой мышце. Аналогичные явления возникают и при наклоне туловища в левую, а затем в правую сторону. При значительном наклоне в сторону, когда центр тяжести при дальнейшем наклоне мог выйти из площади опоры, возникала значительная вспышка электрической активности противоположной наклону длиннейшей мышцы спины.

Перемещение центра тяжести у человека вперед происходит также при наклоне головы и при подъеме рук вперед. При этом происходит усиление электрической активности длиннейших мышц в результате их растяжения. Если же сгибание той или другой руки происходит в пределах площади опоры, то изменения электрической активности в спинных мышцах не отмечается.

Исходя из наших данных об изменениях тонуса спинных мышц при различных поворотах головы (влево, вправо, в стороны, вперед и назад), трудно согласиться с утверждением Флойда и Сильвера (Floyd a. Silver, 1951) о том, что изменение ориентации по отношению к вестибулярному аппарату остается без влияния на деятельность спинных мышц. Эти авторы не уточняют, какие опыты были предприняты в этом направлении. Раздражение вестибулярного аппарата может вызвать нистагм глаз и головы, т. е. повороты головы в сторону противоположную вращению, и при остановке вращения поворот головы в сторону бывшего вращения. При поворотах головы в ту или другую сторону всегда будут раздражаться рецепторы мышц шеи, а возникающие при этом рефлексy с мышц шеи должны вызвать цепные рефлексy с мышц туловища и конечностей. Эти факты были установлены в свое время Магнусом (Magnus, 1924).

Заслуживает определенного внимания установленный нами факт периодической синхронной активности правой и левой спинных мышц поясницы во время дыхательных движений. В связи с этим допустимо думать, что во время дыхательного акта, а именно на высоте вдоха, происходит своеобразная дополнительная зарядка тонической деятельности спинных мышц поясницы как у человека, так и у теплокровных животных. Разряды импульсов с частотой 5—9 в 1 сек. во время дыхательных движений могут поддерживать слабое длительное тоническое напряжение этих мышц. Возникновение «дыхательной» активности спинных мышц объясняется, по нашему мнению, миотатическим рефлексом на пассивное растяжение этих мышц в силу значительного понижения внутрибрюшного давления во время усиленного вдоха при закрытых верхних дыхательных путях и в силу повышения внутрибрюшного давления во время нормального вдоха или усиленного выдоха при закрытых верхних дыхательных путях. Даже при обычном пальпаторном исследовании напряжения мышц поясницы можно обнаружить возрастание его при нормальном вдохе и усиленном выдохе и вдохе при закрытых верхних дыхательных путях. Такого изменения напряжения в дорзальных шейных мышцах не отмечается. Не исключена возможность пассивного движения верхних конечностей у человека во время акта вдоха в силу увеличения объема грудной клетки и в опытах Юсевич (1959); пассивное же смещение конечностей всегда сопровождается растяжением определенных мышечных групп и последующим возникновением миотатического рефлекса. Мы снимали биопотенциалы у 2 испытуемых с двуглавой мышцы плеча во время акта дыхания и обнаружили, что во время вдоха электрическая активность этой мышцы возрастает. Но если руки несколько отвести и положить их на опору, то во время вдоха никакой электрической активности с этих мышц не отмечается. Аналогичная картина отсутствия электрической активности нами была получена во время вдоха и выдоха в дорзальных шейных мышцах.

### ВЫВОДЫ

1. При спокойном стоянии в положении «ноги на ширине плеч» тоническая деятельность длиннейших мышц спины у человека поддерживается только за счет дыхательных экскурсий. Тонус спинных мышц в этом случае является минимальным.
2. При уменьшении площади опоры, особенно при стоянии на носках, значительно усиливается тоническая деятельность мышц.
3. При смещениях подвижных частей тела (руки, ноги, голова, туловище), грозящих вывести центр тяжести тела за пределы площади опоры, возникает значительное усиление тонической деятельности длиннейших мышц в связи с восстановлением нарушенной вертикальной позы в силу миотатического рефлекса.

## ЛИТЕРАТУРА

- Ю с е в и ч Ю. С., Физиолог. журн. СССР, 45, № 12, 1477, 1959.  
B a s m a j i a n M. a. J. B e n t z o n, Surg. Gynec. Obstet, 98, 662, 1954.  
C l e m m e s e n M., Proc. Roy. Soc. Med., 44, 637, 1951.  
F l o y d W. a. P. S i l v e r, Journ. Physiol., 111, 5P, 1950; Lancet, 1, 133, 1951;  
Journ. Physiol., 129, № 1, 184, 1955.  
J o s e p h J. a. A. N i g h t i n g a l e, Journ. Physiol., 126, 81, 1954; 132, 462, 1956.  
K e l t o n J. a. R. W r i g h t, Aust. Journ. exp. Biol. med. Sci., 27, 505, 1949.  
L u n d e r v o l d A., Journ. Aviation Med., 21, 147, 1950.  
M a g n u s R. Körperstellung. Berlin, 1924.  
R a l s t o n H. a. B. L i b e t, Am. Journ. Physic. Med., 32, 85, 1953.  
S e y f f a r t h H., Nord. Med., 14, 1569, 1942.

Поступило 31 XI 1959

## ON THE TONICITY VARIATIONS OF SPINAL MUSCLES IN MAN

By A. M. Bentelev

From the normal physiology Chair of the Pavlov 1st Medical Institute, Leningrad

## О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ РЕФЛЕКТОРНОГО АППАРАТА ПРИ ГЛУБОКОМ ОХЛАЖДЕНИИ

Н. В. Алишев

Лаборатория высоких и низких температур Военно-медицинской академии  
им. С. М. Кирова, Ленинград

Литературные данные свидетельствуют о том, что деятельность ц. н. с. при охлаждении претерпевает значительные изменения (Майстрах, 1950; Жербин, 1950; Карпович, 1957; Жеребченко, 1957, и др.).

Е. В. Майстрах нашел, что при переохлаждении кроликов имеет место довольно строгая последовательность изменений в поведении животного и состоянии рефлексов. При этом определенной величине ректальной температуры соответствовало выключение тех или иных отделов ц. н. с.

Одним из основных параметров, характеризующих функциональное состояние нервной системы является возбудимость. На изменение возбудимости ц. н. с. при переохлаждении указывают многие исследователи. Наряду с изучением возбудимости большой интерес представляет анализ изменений других параметрических показателей функционального состояния нервной системы. Имея в виду термический (в данном случае, холодовой) паралич, следует признать особенно интересным функциональный анализ с позиций учения Н. Е. Введенского, предусматривающий, в частности, исследование физиологической лабильности как по прямым, так и косвенным показателям. Первые наблюдения в этом направлении были сделаны И. М. Тылевичем (1952), который понижал температуру тела у крыс до  $12.5-16.0^{\circ}$  в ледяной воде, а затем воздействовал на головной мозг катодом постоянного тока. При этом было обнаружено, что катод в значительной степени нормализует функциональное состояние. Последнее позволило автору предположить, что переохлаждение вызывает угнетение по типу анода, протекающее на уровне повышенной лабильности.

Дальнейшие исследования в этом направлении могут представлять значительный интерес для характеристики центрального торможения при глубоком охлаждении, а также иметь практическое значение для направленных изменений функционального состояния охлажденного организма.

### МЕТОДИКА

Для исследования функционального состояния рефлекторного аппарата при глубоком охлаждении нами были использованы переменные токи различной частоты, получаемые от генератора звуковой частоты ЗГ-10.

Наиболее обстоятельные исследования чувствительности к синусоидальным токам различной частоты принадлежат Н. В. Голикову (1950) и Л. В. Латманисовой (1950, 1959). При раздражении нервно-мышечного препарата лягушки или другого возбудимого образования синусоидальными токами определяется оптимальная частота раздражения, вызывающая ответную реакцию ткани при наименьших интенсивностях раздражающего тока. Полученные Н. В. Голиковым и Л. В. Латманисовой U-образные пороговые кривые свидетельствуют о том, что для частот как больших, так и меньших по сравнению с этой оптимальной частотой раздражения пороги возбуждения оказываются более высокими. В работах этих авторов подробно проанализированы при-

чины, обуславливающие своеобразную форму пороговой кривой при раздражении различными частотами переменного тока.

Показания правой, высокочастотной ветви кривой зависимости пороговой интенсивности от частоты синусоидального тока могут быть использованы для точного количественного вычисления параметра хронаксии (параметр  $K$  Хилла). Показания левой, низкочастотной ветви пороговой кривой дают возможность определить константу аккомодации ( $\lambda$ ).

Для раздельного вычисления констант  $K$  и  $\lambda$  могут быть соответственно использованы следующие формулы, предложенные Хиллом (см.: Латманизова, 1950), после определенных преобразований основной формулы, на которых мы здесь не останавливаемся:

$$\frac{V^2}{V_{op}^2} = 1 + \frac{1}{4 \pi^2 n^2 \lambda^2}, \quad (1)$$

$$\frac{V^2}{V_{op}^2} = 1 + 4 \pi^2 n^2 \lambda^2, \quad (2)$$

где  $V$  — текущее значение порогового напряжения для данной частоты переменного тока  $n$ , а  $V_{op}$  — оптимальное пороговое напряжение.

Исследования Л. В. Латманизовой показывают, что изменения оптимальной частоты раздражения и оптимального ритма волнового возбуждения идут в одном направлении и количественно однозначны. Следовательно, характеристиками оптимума частоты может быть представлена физиологическая лабильность возбудимой ткани. Однозначные зависимости наблюдаются также между функциональной подвижностью и фактором  $K$ . На основании своих исследований, Л. В. Латманизова приходит к выводу, что способность к аккомодации находится в тесной связи с функциональной подвижностью ткани.

Приведенные выше данные были получены на изолированном нервно-мышечном препарате лягушки. В опытах на целостном организме теплокровных животных (кролики, кошки) М. С. Бычков показал полную приложимость указанных закономерностей к рефлекторному аппарату и дал количественный и качественный анализ пороговых кривых, характеризующих функциональное состояние ц. н. с. в нормальных условиях и при развитии парабитических сдвигов (неопубликованные данные). Эта методика была нами использована в настоящем исследовании применительно к задаче изучения функционального состояния ц. н. с. глубоко охлажденных животных.

Методика электрического раздражения заключалась в определении напряжения тока, вызывающего пороговый рефлекторный ответ, последовательно для частот 20, 50, 100, 150, 200, 300, 500, 700, 1000, 1500 и 2000 гц до и после охлаждения животного. Электроды (применяемые для хронаксиметрии) присоединялись к генератору синусоидальных колебаний ЗГ-10. Активный электрод располагался на подушечке лапы кошки, индифферентный электрод — на животе. Для получения пороговых кривых по оси абсцисс откладывалась частота (в логарифмическом выражении), а по оси ординат — пороговые напряжения (в в).

Опыты были поставлены на взрослых кошках (преимущественно коты). Общее охлаждение животного производилось двумя способами.

а) Помещение животного в ванночку Николаева—Субботина, наполненную льдом, с дополнительным обкладыванием тела кусочками льда. Голова кошки, как правило, не охлаждалась. Шерсть животного перед началом охлаждения обильно смачивалась водой. Длительность охлаждения была от 40 мин. до 2 часов, до температуры тела в прямой кишке 15.0—21° (в среднем 18.6°).

б) Помещение животного в бак с водой, охлажденной до температуры 3.5°. Уровень воды в баке позволял кошке, стоя на задних лапах, держать голову над водой или плавать. Через 8—30 мин. после помещения в воду животные начинали тонуть; их вынимали из бака и в течение 15—20 мин. продолжали охлаждать в ванночке Николаева—Субботина. Температура тела у кошек оказывалась тогда в пределах от 17.5 до 25.0° (в среднем 22.0°).

Вскоре после окончания охлаждения производилось повторное определение чувствительности рефлекторного аппарата к переменным токам указанных частот. Всего было поставлено 60 опытов (37 с охлаждением кошек в воде и 23 в ванночке Николаева—Субботина). Поскольку данные, полученные при обоих указанных способах охлаждения одинаковы, мы приводим средние данные по всем опытам в целом до и после охлаждения.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Пороговые кривые, полученные до и после охлаждения животных, анализировались по изменению их формы, крутизны хода низкочастотной (левой) и высокочастотной (правой) ветвей, диапазона оптимальных ча-

стот, сдвигов оптимума частоты в ту или иную сторону и величину по оси абсцисс (что косвенно отражает изменения лабильности) и по оси ординат (что характеризует изменения возбудимости). Кроме того, по формуле Хилла производилось вычисление констант  $K$  и  $\lambda$ .

На рис. 1 представлена типичная пороговая кривая здоровой кошки до охлаждения (*сплошная линия*). Она имеет в принципе U-образную форму, очень сходную с пороговыми кривыми, полученными Н. В. Голиковым (1950) и Л. В. Латманисовой (1959) на нервно-мышечном препарате. В большинстве случаев в нормальных пороговых кривых оптимум частоты

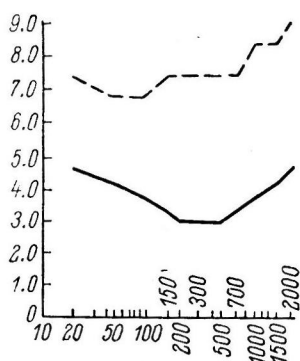


Рис. 1. Изменения пороговой кривой здоровой кошки после охлаждения (*штриховая линия*). Сплошной линией показана пороговая кривая до охлаждения. Опыт № 67 от 3 VI 1958.

По оси ординат — значения напряжения раздражающего тока (в в); по оси абсцисс — логарифмы частот раздражающего тока (в гц-пер./сек.).

не ограничивается какой-либо одной точкой, а охватывает на графике определенный отрезок оси частот, образуя своего рода «плато» (М. С. Бычков) на участке от 100 до 300 гц. В данном случае оптимум частоты лежит в пределах от 200 до 500 гц.

После охлаждения (рис. 1, *штриховая линия*) форма пороговой кривой резко изменилась. Оптимум частоты сдвинулся влево в сторону меньших частот и тем самым укоротилась левая, низкочастотная ветвь пороговой кривой. Оптимальными стали частоты 50 и 100 гц. Кроме того, в данном опыте появилось еще одно «плато» в диапазоне частот от 150 до 700 гц. Вся кривая сместилась вверх по оси ординат, что говорит об уменьшении возбудимости.

Другой вариант изменения пороговых кривых после охлаждения приведен на рис. 2. Подобные пороговые кривые были получены неоднократно. Обращает на себя внимание X-образное расположение этих двух пороговых кривых. При этом низкочастотная ветвь второй пороговой кривой смещается вниз по оси напряжений, т. е. возбудимость к низким частотам повышается. Высокочастотная ветвь,

наоборот, смещается вверх — возбудимость к высоким частотам снижается. Оптимум частоты также смещается влево — в сторону меньших частот.

Анализируя пороговые кривые, полученные до и после охлаждения, мы обнаружили два варианта изменений, которые, по-видимому, можно расценить как косвенные показатели уравнивательной стадии Н. Е. Введенского: 1) заметно выходящее за рамки нормальных вариантов расширение «плато», образуемого оптимальными частотами (рис. 1); 2) появление «плато» на частотах, где в норме должен иметь место прогрессирующий загиб той или иной ветви кривой (рис. 3). В опыте, представленном на рис. 3, после охлаждения диапазон оптимальных частот находится в пределах от 20 до 1000 гц, в то время как до охлаждения оптимальными частотами были 200 и 300 гц.

Возбудимость к переменному току, определяемая на фоне оптимума частоты, у здоровых кошек колеблется в пределах от 0.4 до 6.8 в; средняя величина порогового вольтажа по всем опытам составляет 2.1 в. У охлажденных животных величины пороговых напряжений, относимых к оптимуму частоты, находятся в пределах от 0.5 до 9.0 в (в среднем 2.9 в). Возбудимость к переменному току после охлаждения животных понизилась в 44 опытах, повысилась в 13 опытах и осталась без изменений в 3 опытах. Таким образом, функциональное состояние охлажденных животных в наших опытах характеризуется преимущественно снижением возбудимости.



Оптимум частоты. Для косвенного суждения о лабильности в качестве основного показателя оптимума частоты мы принимаем (вслед за М. С. Бычковым) крайнюю правую точку «плато», т. е. верхнюю частотную границу оптимального диапазона. Для характеристики оптимального диапазона в целом представляет определенный интерес и левая граница «плато», т. е. наименьшая частота, входящая в диапазон оптимума. У охлажденных животных в большинстве опытов (в 49 из 54) наблюдалось резкое смещение оптимума частоты влево. Это позволяет предполагать, что при глубоком охлаждении животных наблюдается, как правило, понижение физиологической лабильности возбудимых элементов ц. н. с.

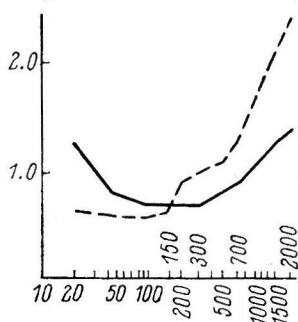


Рис. 2. Вариант изменения пороговых кривых после охлаждения (X-образные). Опыт № 214 от 5 V 1959.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

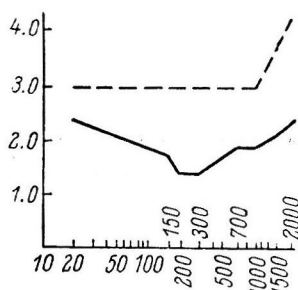


Рис. 3. Вариант изменения пороговых кривых после охлаждения (плато). Опыт № 93 от 15 VII 1958.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Изменения временного фактора возбуждения  $K$  и параметра аккомодации  $\lambda$  представлены в таблице.

Изменение фактора  $K$  и константы аккомодации ( $\lambda$ ) у охлажденных животных

| Параметры         | Увеличение показателя |     |                                                      |                 | Уменьшение показателя |     |                                                            |                 |
|-------------------|-----------------------|-----|------------------------------------------------------|-----------------|-----------------------|-----|------------------------------------------------------------|-----------------|
|                   | частота случаев       |     | величина изменений                                   |                 | частота случаев       |     | величина изменений                                         |                 |
|                   | количество опытов     | в % | средние величины $K$ до и после охлаждения (в мсек.) | изменения (в %) | количество опытов     | в % | средние величины $\lambda$ до и после охлаждения (в мсек.) | изменения (в %) |
| $K$ . . . .       | 42                    | 80  | 0.08—0.18                                            | +225            | 11                    | 20  | 0.12—0.10                                                  | —17             |
| $\lambda$ . . . . | 33                    | 83  | 6.6—13.3                                             | +200            | 7                     | 17  | 11.3—8.4                                                   | —26             |

У охлажденных животных наблюдается резкое преобладание случаев увеличения фактора  $K$  над случаями его уменьшения, что также может служить указанием на понижение функциональной подвижности, поскольку большие величины  $K$  означают малые скорости в протекании отдельных приступов возбуждения. Константа аккомодации  $\lambda$  также закономерно увеличивалась (таблица).

Таким образом, изучение функционального состояния рефлекторного аппарата при охлаждении с позиций учения Н. Е. Введенского показывает, что глубокое охлаждение вызывает развитие парабриотического состояния в ц. н. с., характеризующегося понижением возбудимости, удлинением хронаксии, увеличением константы аккомодации, понижением лабильности и наличием уравнильной стадии.

## ЛИТЕРАТУРА

- Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Изд. ЛГУ, 1950.
- Жербин Е. А. В сб.: Механизмы патологических реакций, в. 16—20, 32, Л., 1950.
- Жеребченко П. Г. В сб.: К проблеме острой гипотермии, 47, Медгиз, 1957.
- Карпович О. А. В сб.: К проблеме острой гипотермии, 70, Медгиз, 1957.
- Латманизова Л. В., Уч. зап. ЛГУ, серия биол. наук, в 22, 73, 1950; Методика исследования аккомодации возбудимых тканей. Медгиз, 1959.
- Майстрах Е. В. В сб.: Механизмы патологических реакций, в. 16—20, Л., 1950.
- Тылевич И. М. В сб.: Механизмы патологических реакций, в. 21—25, 315, Л., 1952.

Поступило 24 V 1960

## ON THE FUNCTIONAL STATE OF THE REFLEX APPARATUS UNDER DEEP COOLING PROCESSES

By *N. V. Alishev*

From the laboratory of high and low temperatures of the Kirov Academy of Military  
Medicine, Leningrad

## ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКИЕ ПОТЕНЦИАЛЫ ЗАДНЕГО КОРЕШКА ПРИ СОПРЯЖЕННОМ (РЕЦИПРОКНОМ) ТОРМОЖЕНИИ СПИННО-МОЗГОВЫХ РЕФЛЕКСОВ

Т. М. Мамонцев

Институт физиологии им. А. А. Богомольца, Киев

Большое количество работ, посвященных электротоническим потенциалам (э.-т. п.) задних спинномозговых корешков, было проведено при развитии в спинном мозгу процесса возбуждения. Специальных работ по выяснению изменения э.-т. п. при координационном, реципрокном, торможении нет.

Однако еще Баррон и Метьюз (Barron a. Matthews, 1938), Боннэ и Бремер (Bonnet et Bremer, 1942) пытались исследовать э.-т. п. заднего и переднего корешков лягушки во время такого торможения. Но изменения э.-т. п. им не удалось наблюдать. Эти исследователи, по-видимому, не учитывали того обстоятельства, что для получения реципрокного торможения необходимо определенное соотношение силы раздражения контралатерального и ипсилатерального нервов, а также и того, что при раздражении крупных нервных стволов (корешков, седалищного нерва) центральное возбуждение может достигнуть такой степени, что даже сильный тормозящий залп не сможет воспрепятствовать возникновению рефлекторного разряда. Раздражение тонких нервных стволов развивает слабое возбуждение, и в таком случае тормозящий залп вызывает тем более глубокое торможение, чем он сильнее. А при определенных условиях рефлекторный ответ может быть полностью подавлен (Крид, Денни-Броун и др., 1935). Это обстоятельство тем более важно для лягушки, что реципрокные взаимоотношения между задними конечностями у нее развиты очень слабо.

Необходимо еще учитывать и то, что в зависимости от продолжительности промежутка между тормозящим и возбуждающим залпами рефлекторная реакция может быть заторможена в большей или меньшей мере (Самойлов и Киселев, 1927; Киселев, 1931; Eccles a. Sherrington, 1931; Моцный, 1956).

Д. С. Воронцов (1952), раздражая контралатеральную кожную веточку п. peroneus и ипсилатеральный задний корешок лягушки, наблюдал торможение э.-т. п. заднего корешка.

А. Бакурадзе, И. Беритов и А. Ройтбак (1947) исследовали э.-т. п. переднего корешка кошки во время реципрокного ипсилатерального торможения (раздражали п. saphenus и 7-й задний корешок, п. tibialis и п. saphenus). Оказалось, что при одновременном поступлении импульсов в спинной мозг или с интервалом 15 мсек. происходит суммация э.-т. п., а при дальнейшем увеличении интервала — угнетение.

Целью настоящей работы явилось детальное исследование э.-т. п. задних корешков во время контралатерального сопряженного торможения, принимая во внимание условия, при которых наиболее ярко проявляется это торможение, что даст возможность заключить о месте возникновения медленного потенциала заднего корешка.

### МЕТОДИКА

Опыты проводились на деперебрированных и наркотизированных эвипаном натрий кошек. Деперебрация производилась со стороны мозжечка по задним холмам четверохолмия. Спинной мозг вскрывался в области люмбальных и сакральных сегментов, покрывался плексигласовой камерой, предохраняющей его от высыхания и охлаждения. Температура тела животного поддерживалась около 37—38°. Передние

корешки  $L_6$  и  $L_7$  перерезались. Электротонические потенциалы отводились от заднего корешка  $L_6$ , который перерезался у выхода из позвоночного канала и приподнимался в воздух. Отводящие электроды (серебряные хлорированные) располагались на корешке: проксимальный в 2 мм от мозга, дистальный — на поперечном разрезе. Расстояние между отводящими электродами было 2.5—3 см. Потенциалы регистрировались при помощи осциллографа с усилителем переменного тока и постоянной времени 4 сек.

Э.-т. п. вызывались раздражением малоберцового нерва или его кожной ветви одиночным размыкательным ударом индукционного тока. Для получения торможения раздражали одноименные контралатеральные нервы.

На всех рисунках отклонение луча осциллографа вверх соответствует отрицательности, развивающейся под проксимальным электродом. Для составления графиков пользовались кривыми, полученными следующим образом: между отдельными пробными был интервал 1—2 мин., причем каждый раз давались вначале пробное раздражение, затем тормозящий залп с пробным раздражением и вновь пробный залп.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

У децеребрированных животных раздражение малоберцового нерва или его кожной ветви вызывало на ипсилатеральном заднем корешке обычный отрицательный медленный потенциал, который длился 100—150 мсек., а иногда и более. Этот потенциал почти всегда состоял из двух частей: быстро нарастающей и быстро протекающей (20—30 мсек.) и медленно нарастающей и продолжительной (70—150 мсек.), которые сопровождалась быстрыми разрядами. При раздражении контралатерального нерва, которое вызывало торможение рефлекторной реакции и э.-т. п. на переднем корешке (Мамонец, 1960), э.-т. п. заднего корешка был тоже отрицательным, но всегда состоял из одной части, нарастание и спадение которой происходило медленно. Длительность такого потенциала была 90—140 мсек. Иногда эта отрицательность сменялась положительностью. Э.-т. п. на тормозящее раздражение, был всегда меньше по напряжению, чем э.-т. п. на возбуждающее раздражение, и почти никогда не сопровождался пиковыми разрядами. Только на одном очень возбудимом препарате тормозящий залп вызвал большой потенциал, который сопровождался разрядом, но быстро протекающей части не наблюдалось.

Такая же раздвоенность э.-т. п. на ипсилатеральное раздражение наблюдалась и на животных, наркотизированных эвипаном натрия. Оказалось, что эвипан натрия немного уменьшает амплитуду потенциала, но затягивает его протекание в нисходящей части. За счет ее удлинения потенциал может длиться 300—400 мсек. Протекание же начальной части потенциала почти не изменяется. Подобное изменение наблюдали Экклс и Малькольм (Eccles a. Malcolm, 1946) при влиянии нембутала.

Такую раздвоенность потенциала, по-видимому, можно объяснить тем, что импульсы приходят к клеткам мозга с различной скоростью: от 77 м/сек. до 8 м/сек. (Coombs, Curtis, Landgren, 1956). Латентный период, например, для быстропротекающей части составляет 6.6 мсек., а для медленно нарастающей — 20 мсек. (рис. 1).

Скрытый период возникновения э.-т. п. в каждом опыте обычно был разным. Так, на ипсилатеральное раздражение он колебался в пределах 6.6—9.0 мсек., на контралатеральное — 12.5—18.0 мсек.

Для уточнения разницы в центральной задержке э.-т. п. на эти раздражения целесообразно рассмотреть один какой-нибудь опыт. Возьмем тот, из которого приводятся осциллограммы на рис. 1. Латентный период на ипсилатеральное раздражение был 6.6 мсек., а на контралатеральное — 15.6 мсек. При наибольшей скорости распространения возбуждения в кожных волокнах (77 м/сек.) на рождение пути до мозга уходит 3.3 мсек. Отсюда центральная задержка для ипсилатерального залпа равна 3.3 мсек., для контралатерального — 12.3 мсек.

Следовательно, центральная задержка возникновения э.-т. п. в  $L_7$  заднем корешке на первое раздражение меньше, чем на второе, на 9.0 мсек.

Изменения э.-т. п. во время развития в спинном мозгу процесса торможения на децеребрированных и наркотизированных животных протекали сходным образом (рис. 1 и 2). При сочетании двух раздражений с определенным интервалом времени (раньше дается контралатеральное раздражение, а затем ипсилатеральное) наблюдалось угнетение э.-т. п. на второе раздражение. На рис. 1 представлен случай, когда э.-т. п.  $L_7$  заднего корешка регистрировались на наркотизированном животном. Если э.-т. п. на тормозящий залп возникал на несколько миллисекунд раньше (в данном случае на 3.6 мсек.), чем э.-т. п. на возбуждающий залп, то наблюдалось незначительное угнетение его. Чем больше был интервал между двумя раздражениями, т. е. чем раньше давался тормозящий залп, тем сильнее было это угнетение. Максимум угнетения наблюдался при интервалах 40—70 мсек. Затем увеличение интервала приводило к постепенному ослаблению угнетения, которое заканчивалось при интервалах 200—300 мсек.

При коротких интервалах (1—20 мсек.) только иногда наблюдалось угнетение потенциала, которое при 1 мсек. было меньше, чем при 20 мсек. В подавляющем большинстве случаев в этих пределах происходила суммация: э.-т. п. на два раздражения был больше максимального, но меньше суммы двух. Эту суммацию, вероятно, можно объяснить тем, что центральная задержка для возбуждающих импульсов ипсилатерального и контралатерального нервов меньше, чем для тормозящих (Eccles, Fatt, Landgren, 1956), и поэтому, пока в клетках не развился процесс торможения, возбуждение суммируется.

Величина торможения э.-т. п. зависит не только от интервала между двумя раздражениями, но и от силы раздражения контралатерального и ипсилатерального нервов. Она прямо пропорциональна силе тормозящего залпа: чем он сильнее и чем слабее ипсилатеральное раздражение, тем

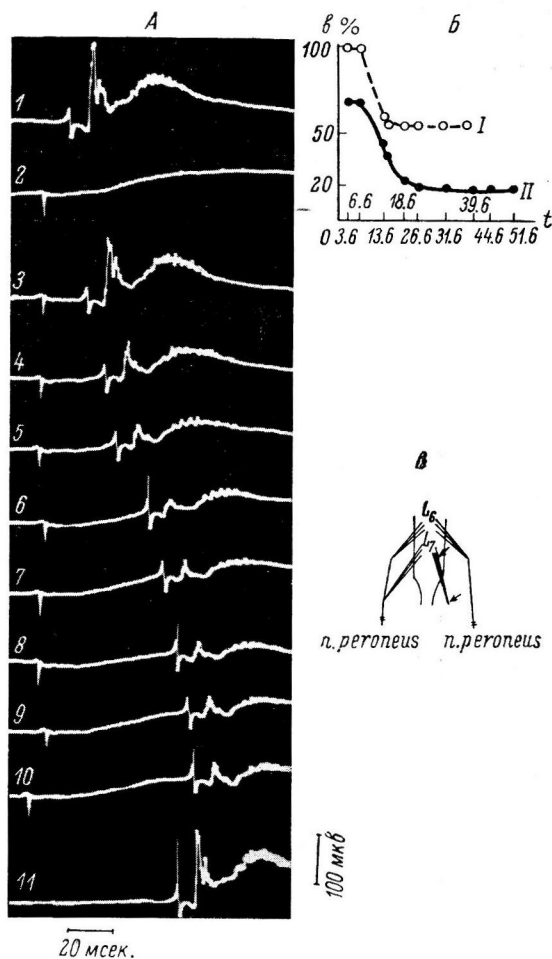


Рис. 1. Угнетение э.-т. п. предшествующим тормозящим залпом, полученное на наркотизированном животном.

А, 1 и 11 — э.-т. п. на ипсилатеральное раздражение малоберцового нерва; 2 — на контралатеральное раздражение одноименного нерва; 3—10 — э.-т. п. при сочетании двух раздражений. Б — изменение э.-т. п. на возбуждающий залп после предшествующего через различные промежутки времени тормозящего залпа. По оси абсцисс — интервал между возникновением э.-т. п. на два раздражения; по оси ординат — величина э.-т. п. на ипсилатеральное раздражение после контралатерального (в %). I — изменения медленнопротекающей части, II — быстропротекающей части. В (на всех рисунках) — схема расположения отводящих и раздражающих электродов.

сильнее угнетение э.-т. п. (рис. 3). Такая же зависимость наблюдается и для рефлекторных реакций.

На основании большого количества проведенных опытов можно прийти к заключению, что величина угнетения обратно пропорциональна величине э.-т. п. на контралатеральное максимальное раздражение — чем он меньше, тем глубже и дольше длится угнетение.

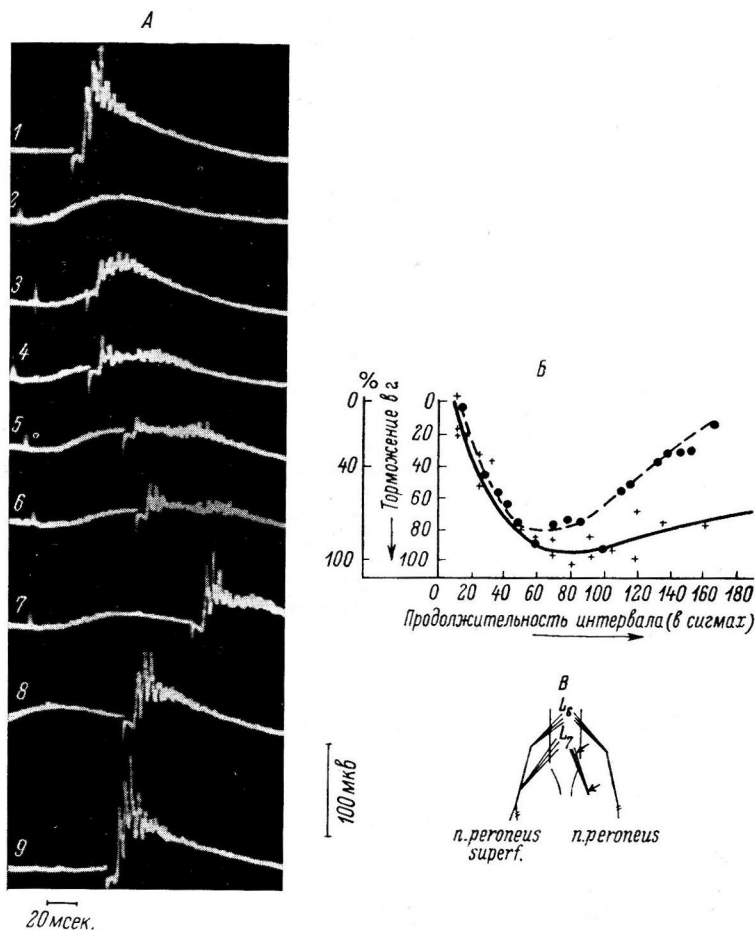


Рис. 2. Угнетение э.-т. п. на децеребрированном животном.

А — угнетение э.-т. п. (3—8) предшествующим тормозящим залпом (2); э.-т. п. на ипсилатеральное раздражение (1 и 9). Раздражения максимальные. Б: сплошная линия — рефлекторное торможение, развивающееся в результате раздражения малоберцовых нервов по Экклсу и Шеррингтону (о глубине торможения судили по высоте поднятия груза); прерывистая линия — торможение э.-т. п., полученное при таких же условиях. Степень торможения выражается в процентах.

На рис. 4 приведены осциллограммы из 3 опытов, проведенных примерно при одинаковых условиях с разными величинами потенциалов на контралатеральное и ипсилатеральное раздражение. Ряд осциллограмм А и В получен на децеребрированных животных, В — на глубоко наркотизированном животном. Нижний ряд кривых представляет собою наложение величины потенциала, полученного при комбинации двух раздражений на максимальный потенциал. Видно, что при большей разнице между потенциалами на возбуждающее и тормозящее раздражение угнетение



глубже и дольше. На очень возбудимом препарате (В) угнетена только быстрая часть, медленная же даже увеличилась.

Известно, что ионы кальция способствуют торможению, а ионы калия ослабляют его развитие (Костюк, 1955; Мамонец, 1958). Поэтому интересно было исследовать влияние этих ионов на торможение э.-т. п. Для этого хлористый калий в концентрации 0.44%, хлористый кальций — 0.99% прикладывались к поверхности мозга между 6-м и 7-м люмбальными задними корешками с тем, чтобы влиянию подвергались промежуточные нейроны, расположенные преимущественно в задних рогах спинного мозга. Оказалось, что ионы кальция, правда в незначительной мере, углубляли это торможение, а ионы калия — ослабляли.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

А. Ф. Самойлов и М. А. Киселев (1927) изучали сопряженное (реципрокное) торможение на кошках при раздражении ипсилатерального и контралатерального малоберцовых нервов. Тормозящий эффект наблюдали по токам действия мышцы (при помощи гальванометра) и по мышечному изометрическому сокращению. Оказалось, что при интервале между двумя раздражениями 10—20 мсек. (раньше дается контралатеральное) уже наблюдалось торможение, но своего максимума оно достигало при 40—60 мсек. и продолжалось не менее 200—300 мсек.

М. А. Киселеву (1931) удалось наблюдать торможение в таких же условиях, как и в вышеупомянутых работах, при одновременном раздражении возбуждающего и тормозящего нервов.

Экклс и Шеррингтон (Eccles a. Sherrington, 1931) пишут, что если тормозящий и возбуждающий залпы возникали в афферентных волокнах кошки одновременно, то торможение флексорного рефлекса отсутствовало. Даже в том случае, если тормозящий залп предшествовал возбуждающему на 6 мсек., лишь в редких случаях проявлялось торможение. Обычно оно возникало при интервале 8 мсек. Максимум торможения был при 30—80 мсек., и оно длилось до 200 мсек.

Бонне и Бремер (Bonnet et Bremer, 1942) наблюдали сопряженное торможение по мышечным сокращениям у лягушек. При интервалах 1.2—25 мсек. происходила суммация, а при 29—60 мсек. — полное торможение, и только после 76 мсек. начал появляться эффект.

В вышеописанных опытах с электротоническими потенциалами наблюдалась аналогичная картина. Торможение э.-т. п. при интервалах 1—2 мсек. встречалось очень редко. Обычно оно обнаруживалось при интервале 10—20 мсек., достигало максимума при 40—60 мсек. и длилось 200—300 мсек. (рис. 3, Б). При одновременном поступлении импульсов к клеткам или при интервале 1—20 мсек. почти всегда наблюдалась суммация э.-т. п.

Брок и соавторы (Brock a. oth., 1952) при помощи микроэлектродов изучали потенциал мотонейронов во время ипсилатерального сопряженного торможения, вызванного раздражением кожных или смешанных нервов.

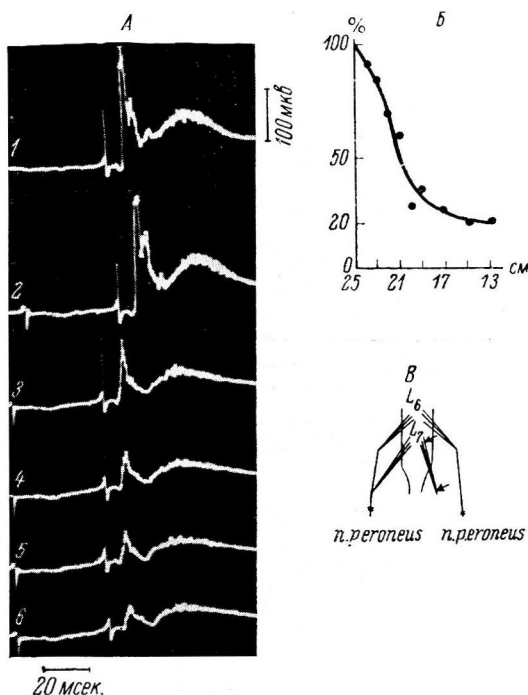


Рис. 3. Зависимость угнетения э.-т. п. от силы тормозящего залпа, которая постепенно увеличивается.

А: 1 — э.-т. п. на ипсилатеральное раздражение; 2—6 — на сочетание 2 раздражений. Б — график, отображающий эти изменения. За 100% принята величина э.-т. п. на ипсилатеральное раздражение после контралатерального через 70 мсек. По оси абсцисс — сила раздражения контралатерального нерва (в см. р. к. индукционного аппарата).

Выяснилось, что вначале потенциал клеток уменьшался на протяжении 15—20 мсек., а затем увеличивался и был таким в течение 80—100 мсек. Возможно, при контралатеральном торможении, вызванном раздражением кожных нервов, тоже развиваются подобные процессы в клетках. Это, вероятно, объясняет то, что для проявления тормозящего действия необходимо более длительное время, чем для возбуждающего. Центральная

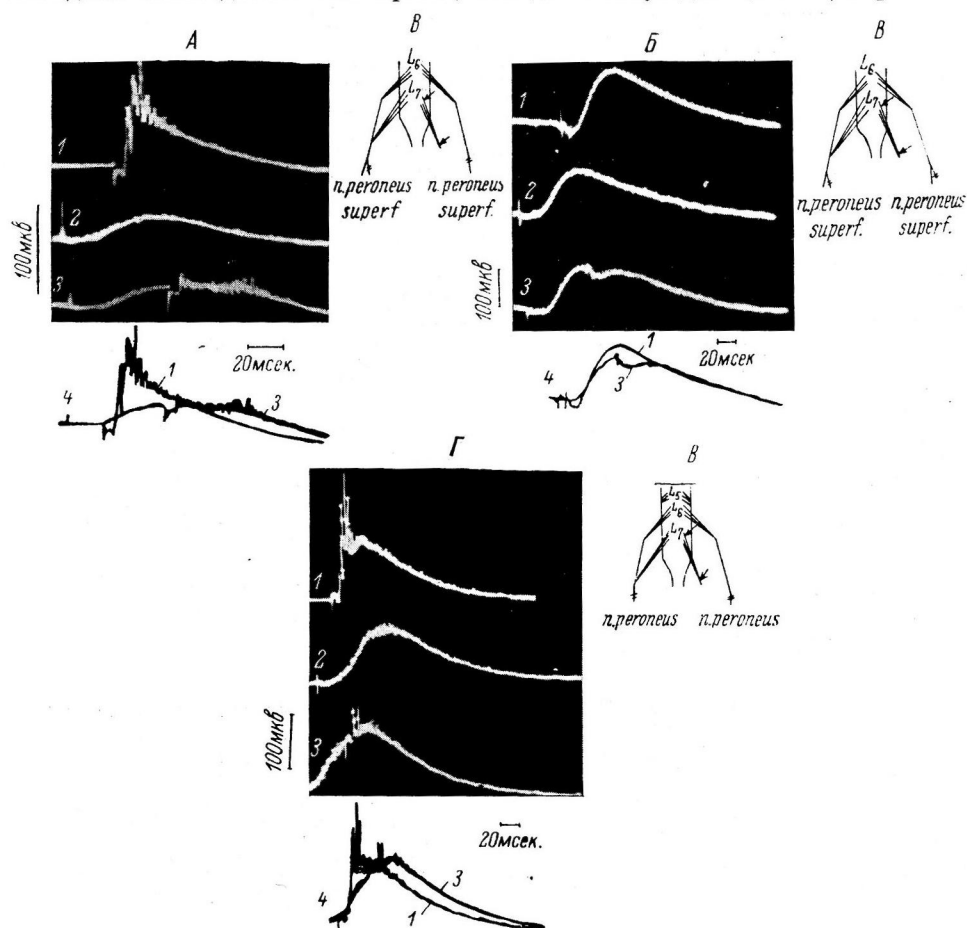


Рис. 4. Зависимость угнетения от разницы величин э.-т. п. на возбуждающий и тормозящий залпы.

А, Б и Г — разные препараты [приведены э.-т. п. и схемы расположения электродов (В)].  
1 — э.-т. п. на ипсилатеральное максимальное раздражение, 2 — на контралатеральное раздражение, 3 — на сочетание двух раздражений, 4 — наложение э.-т. п., вызванного двумя раздражениями (3) на максимальный э.-т. п. (1).

задержка дольше для тормозящих импульсов, чем возбуждающих. Поэтому при коротких интервалах э.-т. п. суммируются, а при более длинных затормаживаются.

Э.-т. п. на контралатеральное раздражение всегда меньше по напряжению и длительности, чем на ипсилатеральное, но он всегда есть. В то время как на переднем корешке э.-т. п. на такое раздражение не обнаруживается, но возбуждающее и тормозящее действие оно оказывает. Вероятно, под влиянием тормозящего залпа одни клетки затормаживаются полностью, а в других развивается локальный потенциал, который электротонически распространяется на задний корешок и на мотонейроны. Однако вызвать возбуждения в последних он не может.

Выяснилось, что чем меньше этот потенциал на заднем корешке в ответ на тормозящее раздражение по сравнению с возбуждающим, тем глубже торможение (рис. 4), т. е. тем больше заторможено клеток.

Результаты опытов показывают, что э.-т. п. заднего корешка действительно затормаживается контралатеральным тормозящим залпом. А если это так, то эти данные еще раз подтверждают, что по крайней мере основная часть э.-т. п. заднего корешка возникает за счет возбуждения промежуточных нейронов, как это признают Хьюз и Гассер (Hughes a. Gasser, 1934), И. Беритов и А. Ройтбак (1947, 1948), Бернгард (Bernhard, 1947, 1952), П. Костюк (1956) и др. на основании окклюзии э.-т. п.

### ВЫВОДЫ

Э.-т. п. дорзального корешка затормаживается контралатеральным залпом. Степень торможения зависит от длительности интервала между раздражениями, силы раздражения ипсилатерального и контралатерального нервов. Чем меньше э.-т. п. на тормозящий залп при максимальном раздражении, тем сильнее торможение. На основании этих фактов можно предположить, что главным источником электротонического потенциала заднего корешка являются промежуточные клетки.

### ЛИТЕРАТУРА

- Бакурадзе А., И. Беритов и А. Ройтбак, Физиолог. журн. СССР, 33, 737, 1947.  
 Беритов И. и А. Ройтбак, Физиолог. журн. СССР, 33, 49, 1947; Тр. Инст. физиолог. АН ГрузССР, 7, 1, 69, 1948.  
 Воронцов Д. С., Тр. Н.-и. инст. физиолог. животн. Киевск. унив., № 6, 75, 1952.  
 Киселев М. А., Казанск. мед. журн., № 4-5, 389, 1931.  
 Костюк П. Г., Физиолог. журн. АН УРСР, 1, № 3, 27, 1955; Физиолог. журн. СССР, 42, 303, 800, 1956.  
 Крид Р., Д. Денни-Броун, И. Икклс, Е. Лиддел и Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Пер. с англ., Медгиз, 1935.  
 Мамонет Т. М., Физиолог. журн. АН УРСР, 4, № 2, 162; № 6, 746, 1958; 6, № 2, 1960.  
 Мощный П. Э., Гагрские беседы, 2, 405, 1956.  
 (Самойлов А. Ф. и М. А. Киселев) Samoyloff A. u. M. Kisselef, Pflüg. Archiv, 215, 699, 1927a; Журн. экспер. биол. и мед., № 15, 35, 1927b.  
 Barron D. a. B. Matthews, Journ. Physiol., 92, 276, 1938.  
 Bernhard C. Acta Physiol. Scand., 14, suppl. 47, 6, 1947; Cold Spr. Harb. Symp. quart. Biol., 17, 221, 1952.  
 Bonnet V. et F. Bremer, Arch. Inter. Physiol., 52, Fasc. 2, 153, 1942.  
 Brock L., J. Eccles, I. Coombs, цит. по: Eccles J. The neurophysiological basis of mind. 1953.  
 Coombs I., D. Curtis a. S. Landgren, Journ. Neurophysiol., 19, 452, 1956.  
 Eccles J., P. Fatt a. S. Landgren, Journ. Neurophysiol., 19, 75, 1956.  
 Eccles J. a. J. Malcolm, Journ. Neurophysiol., 9, 139, 1946.  
 Eccles J. a. C. Sherrington, Proc. Roy. Soc., 109, 91, 1931.  
 Hughes J. a. H. Gasser, Am. Journ. Physiol., 108, 295, 1934.

Поступило 12 X 1959

## ELECTROTONIC POTENTIALS OF THE DORSAL SPINAL ROOT UNDER RECIPROCAL INHIBITION OF THE SPINAL CORD REFLEXES

By T. M. Mamonets

From the Bogomolets Institute of Physiology, Academy of Sciences of the Ukrainian SSR  
Kiev

ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ АЛЬТЕРИРОВАННОГО  
МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

М. И. Сологуб

Лаборатория физиологии нервной системы Физиологического Института  
им. А. А. Ухтомского ЛГУ, Ленинград

Со времени работ Ферцара (Verzar, 1913), Н. В. Голикова (1933), Е. К. Жукова (1937) и других авторов важным показателем функционального состояния клетки признается уровень ее поляризации. При использовании метода внеклеточного отведения биопотенциалов уровень поляризации может быть определен по величине токов повреждения, для чего требуются особые методические приемы, обеспечивающие отсутствие шунтирующего сопротивления между поверхностно расположенными отводящими электродами. Так, Ходжкин и Хаксли (Hodgkin, Huxley, 1945) определяли «мембранный» потенциал клетки по токам повреждения при максимальном высушивании ее поверхности. Возможность таких определений в условиях помещения одиночного мышечного волокна в смесь  $O_2$  и  $CO_2$  при одновременной внеклеточной и внутриклеточной регистрации подтверждены Хаканссоном (Hakansson, 1957), который наблюдал равенство потенциалов действия, зарегистрированных внеклеточными и внутриклеточными электродами. Косвенно о сдвигах поляризации можно судить по изменениям следовых потенциалов ткани после ее ритмической деятельности, а также по изменениям «парабиотических токов» Н. Е. Введенского (1901).

Наиболее точный при внеклеточном отведении метод измерения поляризации клетки по величине токов повреждения (в условиях устранения шунтировки электродов) страдает неустраняемым недостатком — он сопровождается необратимой альтерацией клетки.

Появление и совершенствование микроэлектродной техники регистрации биоэлектрических потенциалов (Hodgkin, Huxley, 1939; Graham, Gerard, 1946; Hodgkin, Katz, 1949; Nastuk, Hodgkin, 1950; Костюк, 1957, и др.) позволили производить прямые измерения клеточной поляризации в норме и при различных экспериментальных воздействиях. При использовании достаточно тонких микроэлектродов сам процесс измерения незначительно влияет на функциональное состояние клетки, что обеспечивает высокую точность оценки его текущего уровня.

В настоящей работе, проведенной с применением микроэлектродной методики, приведены данные об изменениях внутриклеточного потенциала покоя отдельных волокон мышцы при ее альтерации.

## МЕТОДИКА

Опыты проводились на изолированных препаратах *m. sartorius* зимних и весенних лягушек. Мышцы помещались в ванночки объемом около  $5\text{ см}^3$  из органического стекла и для устранения провисания слегка растягивались. Стеклые микропипетки изготовлялись на приборе типа Александера и Настука (Alexander, Nastuk, 1953) и заполнялись 3М КСl. Употреблялись микроэлектроды с сопротивлением не ниже 6 Мом (в среднем 9—10 Мом). Так же как и в работе Настука и Ходжкина (Nastuk, Hodgkin, 1950), активный микроэлектрод через цепь агар + 3М КСl—AgCl—Ag соединялся с сеткой входной лампы усилителя, а индифферентный электрод через такую же цепь с окружающей мышцу жидкостью. Для регистрации внутриклеточных потенциалов использовался специально разработанный нами электрометрический усилитель постоянного тока с малыми сеточными токами входной лампы и малой инерционностью входной цепи, а также с незначительным дрейфом нуля (Сологуб, 1960).

Изучение внутриклеточного потенциала покоя проводилось в двух модификациях опытов: при длительном отведении потенциала микроэлектродом, непрерывно погруженным в клетку, и при периодических кратковременных замерах потенциалов группы волокон для определения статистически достоверного среднего значения потенциала при данном функциональном состоянии мышцы. Температура в экспериментальном помещении была от 16 до 24°.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

**Переживание мышцы в растворе Рингера.** При кратковременных периодических измерениях потенциалов группы волокон обнаружен значительный разброс величин потенциалов даже в волокнах одной и той же мышцы. Максимальная величина потенциала покоя свежей мышцы, наблюдавшаяся нами всего в 3 волокнах, достигала около 100 мв и в 1 волокне — 120 мв. Наиболее же часто эта величина колебалась в районе  $-60 \div -80$  мв.

При длительном (до 6 часов) отведении внутриклеточного потенциала от одного мышечного волокна исследовались потенциалы 13 волокон от 10 мышц. В соответствии с литературными данными, внутриклеточный потенциал часами можно отводить почти неизменным по величине. Так, в опыте от 17 IV 1959 (температура 19.5°, сопротивление микроэлектрода 33 Мом) на протяжении 6 часов потенциал снизился с  $-85$  до  $-66$  мв.

Как правило, в первые 3—5 мин. после погружения микроэлектрода в клетку происходит быстрое снижение потенциала, чаще всего на 5—10% исходной величины. В дальнейшем снижение идет медленнее и имеет волнообразный характер, т. е. в некоторые моменты переживания (чаще в первые 1—2 часа) величина потенциала может превышать предыдущие его значения. В 5 волокнах, имевших исходные потенциалы покоя  $-24$ ,  $-48$ ,  $-54$ ,  $-57$  и  $-82$  мв, максимальные значения потенциалов достигали соответственно  $-30$ ,  $-51$ ,  $-66$ ,  $-67$  и  $-86$  мв, т. е. при переживании потенциалы покоя превысили исходные величины.

В качестве примера приводится опыт 18 IV 1959 (температура 18.5°, сопротивление микроэлектрода 11 Мом). На кривой рис. 1 видно первичное значительное снижение потенциала покоя (от  $-82$  до  $-64$  мв) и вторичный волнообразный подъем до  $-86$  мв. Следует обратить внимание на быстрый спад потенциала в конце 2-го часа переживания (от  $-86$  мв до 0 за 2 мин.). Аналогичное явление, наблюдавшееся еще на одном препарате, становится более ясным при сопоставлении с результатами переживания мышц в растворах с повышенным содержанием  $\text{CaCl}_2$ .

**Переживание в растворах  $\text{CaCl}_2$ .** Действие  $\text{CaCl}_2$  исследовалось на 16 мышцах. Употреблялись изотонический раствор  $\text{CaCl}_2$  (1.7%) и меньшие концентрации, полученные разбавлением его рингеровским раствором (1 : 2 и 1 : 3).

При непрерывном отведении потенциала одного волокна, так же как и при переживании в растворе Рингера, в первые минуты наблюдается быстрое падение потенциала покоя на 5—10%. Дальнейшее снижение волнообразно замедляется, причем в 3 опытах в первые 20 мин. альтерации отмечалось превышение исходного значения внутриклеточного потенциала. В качестве примера на рис. 2 представлена кривая изменения потенциала при действии 1.7%-го раствора  $\text{CaCl}_2$ , разбавленного в 2 раза раствором Рингера (опыт от 27 IV 1959 — температура 16—17°, сопротивление микроэлектрода 16 Мом). В первые 5 мин. отведения потенциал снизился с  $-72$  до  $-69$  мв, а в последующие 12 мин. он был повышен (максимально до  $-77$  мв). На этом же рис. 2 видны другие характерные детали действия  $\text{CaCl}_2$ . После того, как в течение примерно 2 часов внутриклеточный потенциал покоя снизился до  $-40 \div -50$  мв, наступило дальнейшее скачкообразное уменьшение и даже реверсирование знака внутриклеточного потенциала (до  $+7$  мв).

При кратковременных измерениях потенциалов группы волокон мышцы, переживающей в растворах  $\text{CaCl}_2$ , наблюдалось увеличение разброса величин потенциалов, а на 5 мышцах отмечено увеличение среднего потен-

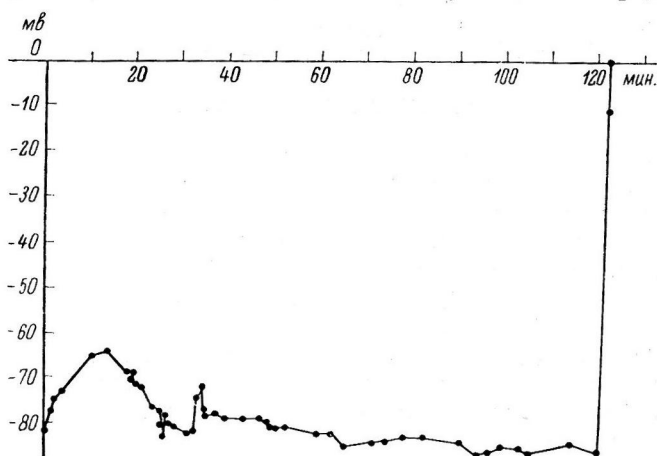


Рис. 1. Изменения внутриклеточного потенциала покоя при переживании *m. sartorius* в растворе Рингера.

По оси ординат — величина потенциала (позитивность вверх);  
по оси абсцисс — время переживания.

циала покоя или по крайней мере увеличение максимального его значения на 2—4-м часу альтерации.

На рис. 3 представлен такой опыт от 5 V 1959 (температура 19—21°).

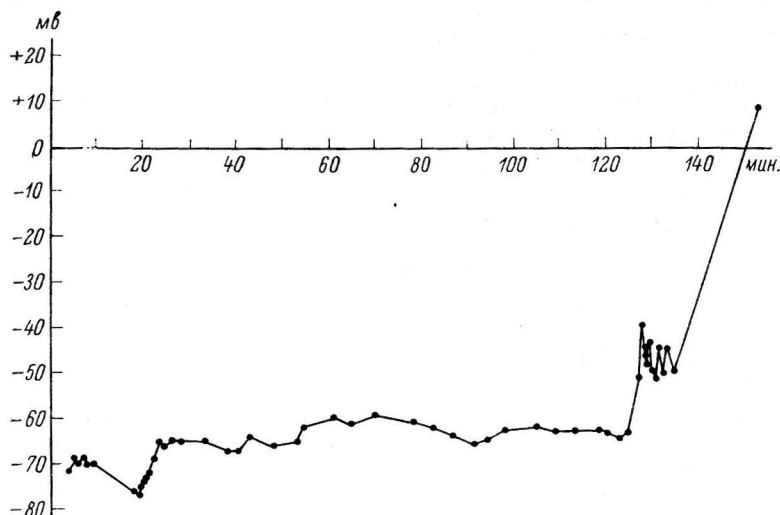


Рис. 2. Изменения внутриклеточного потенциала покоя при переживании мышцы в растворе Рингера и 1.7%-м растворе  $\text{CaCl}_2$  (в отношении 1 : 4).

Обозначения те же, что и на рис 1

В норме разброс величин потенциалов в разных волокнах мышцы небольшой (средний потенциал равеч 75 мв). Микроэлектрод, введенный в клетку сразу же после начала альтерации 1.7%-м раствором  $\text{CaCl}_2$ , регистрирует медленное падение потенциала до -58 мв (в течение 30



мин.), дальнейшее его скачкообразное уменьшение (в течение 5 мин.) и реверсию знака до  $+2$  мв. В последующий час эта позитивность не уменьшается.

При измерении потенциалов группы волокон (показаны в виде точек) от 100-й до 120-й мин. переживания проявляется значительный разброс негативных потенциалов (средняя величина  $-68$  мв), причем максимальная их величина оказывается гораздо большей, чем в норме ( $-98$  мв по сравнению с  $-84$  мв). Кроме того, в ряде волокон появляются позитивные потенциалы. В этом случае под микроскопом видно, что при постепенном погружении микроэлектрода поверхность клетки про-

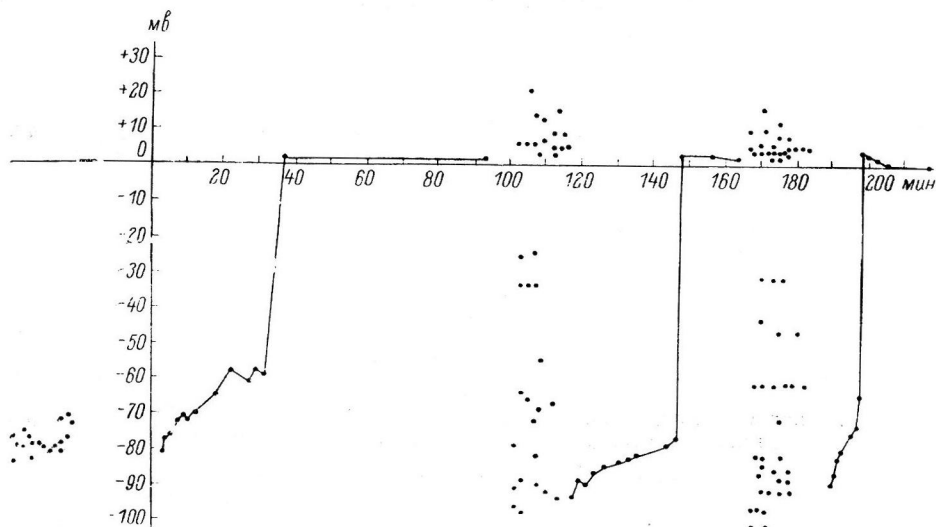


Рис. 3. Внутриклеточные потенциалы отдельных волокон *m. sartorius* при ее переживании в 1.7%-м растворе  $\text{CaCl}_2$ .

Точки — значения потенциалов в разных волокнах. Кривые, соединяющие точки, показывают изменения внутриклеточного потенциала при длительном его отведении от какого-либо волокна в разные периоды переживания мышцы. Точки слева от оси ординат — потенциалы отдельных волокон до начала альтерации.

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

калывается с трудом и регистрируется либо только позитивный потенциал, либо вначале позитивность, а при более глубоком проникновении — негативность («пары» потенциалов, например  $+4$  мв в поверхностных слоях цитоплазмы и  $-97$  мв в глубине клетки). Максимальная величина позитивности достигает  $+20$  мв. В этот момент переживания непрерывное отведение потенциала от одного волокна с исходным потенциалом  $-94$  мв показывает медленное волнообразное снижение его до  $-77$  мв за 30 мин., дальнейшее скачкообразное (за 2 мин.) снижение и реверсию потенциала до  $+3$  мв. В последующие 15 мин. происходит постепенное уменьшение этого позитивного потенциала.

На 165—180-й мин. альтерации максимальная величина регистрируемых потенциалов еще больше увеличивается по сравнению с предыдущими моментами (до  $-102$  мв). Среднее их значение увеличивается ( $-77$  мв) даже по сравнению с нормой. Непрерывное отведение потенциала от одного волокна (исходное значение  $-90$  мв) показывает сначала довольно быстрое (за 8 мин.) его снижение, а затем скачкообразное уменьшение (за 1 мин.) и реверсию потенциала до  $+4$  мв. Позитивный потенциал затем уменьшается до 0 за 7 мин., и при дальнейшем нахождении микроэлектрода в клетке регистрируется отсутствие потенциала (рис. 3).

На 220—240-й мин. альтерации максимальная величина регистрируемых негативных потенциалов ( $-99$  мв) и среднее их значение ( $-71$  мв) несколько снижается. Величина позитивных потенциалов, регистрируемых в некоторых волокнах, остается высокой (до  $+21$  мв).

Постепенное снижение негативного потенциала при непрерывном его отведении сопровождается иногда довольно быстрыми (в течение 0.5—1 мин.) колебаниями на вершине и постепенным волнообразным снижением. Так, на 250—330-й мин. альтерации первоначально зарегистрированный негативный потенциал ( $-98$  мв) в первые 3 мин. превысил исходное значение ( $-102$  мв), затем, претерпевая быстрые колебания на 5—10 мв, волнообразно снижался в течение 60 мин. до  $-72$  мв, после чего скачком (за 3 мин.)

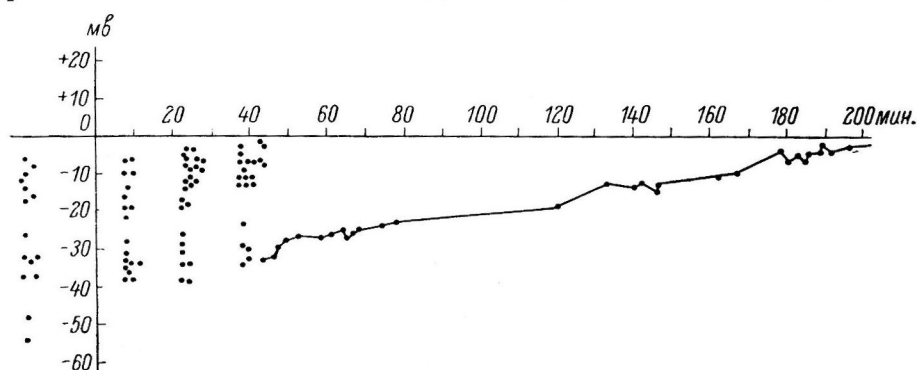


Рис. 4. Внутриклеточные потенциалы при переживании мышцы в растворе Рингера и 0.79%-м растворе KCl (в отношении 4 : 1).

Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

снизился до 0, и быстро (за 1 мин.) достиг позитивного значения  $+4$  мв. В последующие 20 мин. позитивный потенциал постепенно снижался до 0.

По мере дальнейшего переживания все меньшее число волокон обнаруживает негативные потенциалы покоя; максимальная и средняя величина последних, так же как и величина позитивных потенциалов, снижается. Так, через 430—450 мин. альтерации лишь в отдельных волокнах регистрируются негативные потенциалы более  $-70$  мв, разброс их по величине становится больше, а максимальная величина позитивных потенциалов не превышает  $+10$  мв.

Необходимо отметить способность отдельных волокон длительно поддерживать большой негативный потенциал даже после 3—5-часовой альтерации, когда в основной массе волокон наблюдаются позитивные потенциалы и полная деполяризация.

Так, в опыте от 6 V 1959 через 180 мин. альтерации 1.7%-м раствором  $\text{CaCl}_2$  исходный негативный потенциал покоя волокна, достигавший  $-94$  мв, снизился за последующие 3 часа всего до  $-82$  мв. Под микроскопом прозрачность таких волокон почти не была изменена, в отличие от деполяризованных и позитивированных волокон, имеющих местные утолщения и помутнения.

**Переживание в растворах KCl.** Действие KCl исследовалось на 9 мышцах. Изотонический 0.79%-й раствор KCl уже в течение 20 мин. приводит к глубокой деполяризации все волокна мышцы. Позитивные потенциалы проявляются менее регулярно — чаще всего, когда они наблюдались и в норме. При разбавлении изотонического KCl раствором Рингера деполяризация происходит медленнее, и так же медленно, без резких скачков, происходит снижение негативного потенциала при непрерывном его отведении. Реверсирования внутриклеточного заряда не наблюдается.

На рис. 4 представлены данные опыта от 19 V 1959 (температура  $22^\circ$ ) при действии изотонического KCl, разбавленного в 5 раз раствором Рингера. Через 20—40 мин. основная масса волокон сильно деполяризуется (их потенциал становится равным  $-15 \div -13$  мв). Непрерывное отведение потенциала с исходной величиной  $-33$  мв от одного волокна в течение 4—5 часов показывает лишь медленное волнообразное его снижение, не достигающее нулевой линии.

На 5-м часу переживания волокна распределены по величине потенциалов почти равномерно в районе  $-5 \div -35$  мв. Замена разбавленного раствора изотоническим раствором KCl приводит к быстрой (через несколько минут) и глубокой деполяризации почти всех волокон. На 7-м часу переживания наступает практически полная деполяризация.

Необходимо отметить отсутствие положительного заряда клеток на всех этапах действия KCl.

Эффекты последовательного действия  $\text{CaCl}_2$  и KCl. Интересно отметить, что при помощи KCl можно восстановить в некоторых волокнах негативный внутриклеточный потенциал, когда под действием  $\text{CaCl}_2$  в них уже установилась позитивность.

На рис. 5, а показаны данные опыта от 22 V 1959 (температура  $20^\circ$ ). Перед опытом препарат в течение 48 часов находился в растворе Рингера. Средний потенциал покоя составлял около  $-10$  мв, а максимальное его значение  $-37$  мв. Через 5—10 мин. после начала действия 1.7%-го раствора  $\text{CaCl}_2$  во всех волокнах установилась позитивность до  $+8$  мв, а через 50—60 мин. максимальная позитивность увеличилась до  $+22$  мв. Замена  $\text{CaCl}_2$  0.79%-м раствором KCl на 80 мин. привела к появлению в некоторых волокнах негативных потенциалов до  $-11$  мв.

Первоначальное действие 0.79%-го раствора KCl приводит, как уже показано выше, к быстрой и глубокой деполяризации волокон. Если же в этот момент заменить раствор KCl раствором  $\text{CaCl}_2$ , то постепенно восстанавливается исходная поляризация клеток.

На рис. 5, б показан такой опыт от 25 V 1959 (температура  $18^\circ$ ). Здесь в некоторых волокнах регистрируется позитивность даже в норме, и она сохраняется после действия KCl, слегка увеличиваясь по величине. Замена на 65-й мин. KCl 1.7%-м раствором

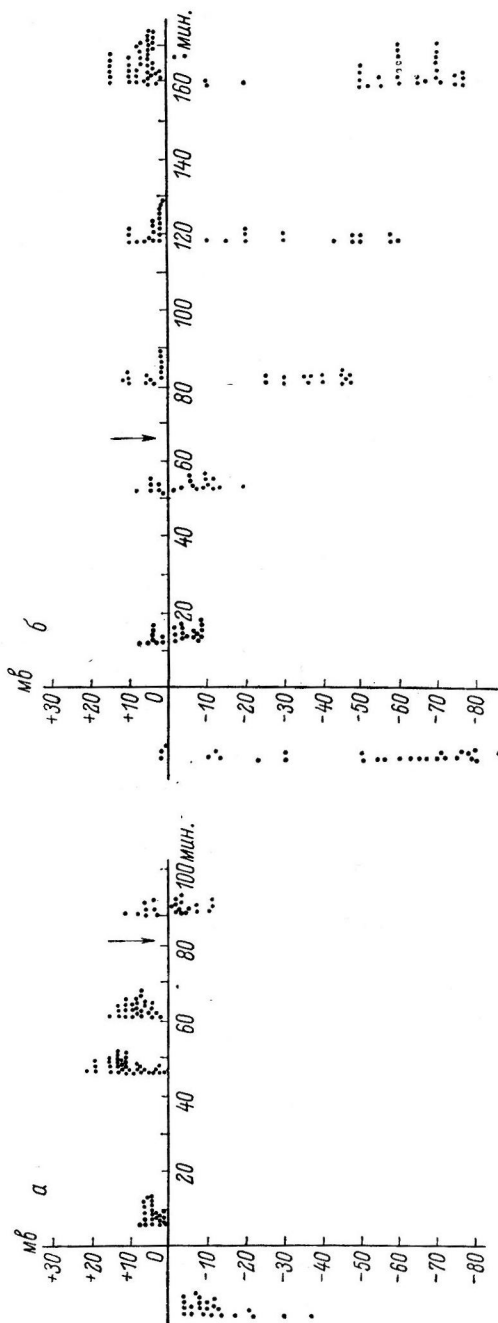


Рис. 5. Эффекты последовательного действия растворов  $\text{CaCl}_2$  и KCl.

а — эффекты применения 0.79%-го раствора KCl после переживания мышцы в 1.7%-м растворе  $\text{CaCl}_2$ , и б — 1.7%-го раствора  $\text{CaCl}_2$  после переживания мышцы в 0.79%-м растворе KCl. Стрелки — моменты применения KCl и  $\text{CaCl}_2$ .  
Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

$\text{CaCl}_2$  приводит в течение последующих 2 часов к постепенному восстановлению поляризации клеток, причем максимальная величина позитивных потенциалов увеличивается до  $+15$  мв.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Рассматривая приведенные выше материалы, необходимо отметить следующее.

В некоторые моменты альтерации наблюдается временное увеличение внутриклеточной негативности (гиперполяризации клетки) для части мышц при непрерывном и длительном отведении потенциала одного волокна в процессе переживания мышцы в растворе Рингера. При действии  $\text{CaCl}_2$  это явление имеет место также и при кратковременных измерениях потенциалов группы волокон в виде увеличения среднего потенциала и максимальной регистрируемой его величины. Аналогичные материалы получены нами при исследовании действия различных доз рентгеновского облучения. Эти данные следует рассматривать как выражение первичного стимулирующего действия факторов среды на живую ткань, связанного с повышением его физиологической лабильности (Голиков, 1950; Сологуб, 1957а, 1957б), показателем которой в данном случае является величина поляризации клетки, ее внутриклеточный потенциал.

Скачкообразное уменьшение потенциала покоя после первоначального медленного и волнообразного снижения может быть сопоставлено с данными Фатта и Катца (Fatt, Katz, 1951), которые установили, что необходимая величина деполяризации для возникновения потенциала действия составляет 40 мв. Скачкообразное уменьшение потенциала в наших опытах наблюдалось при снижении внутриклеточного потенциала до  $-40 \div -60$  мв. Позитивный потенциал, регистрируемый сразу же после скачка, представляет собой реверсию знака внутриклеточного потенциала — явление, установленное для потенциала действия (Hodgkin, Huxley, 1939; Hodgkin, Katz, 1949, и др.).

Полученные нами данные позволяют сделать некоторые заключения о роли поверхностных структур волокна в поддержании и реверсировании внутриклеточного заряда. Сопоставляя эффекты последовательного действия  $\text{CaCl}_2$  и  $\text{KCl}$ , отсутствие скачков быстрой деполяризации и позитивных потенциалов при действии  $\text{KCl}$  с данными Эттиша и Иохимса (Ettisch, Jochims, 1927) и других авторов об уплотняющем действии на коллоиды нерва ионов  $\text{Ca}$  и диспергирующем действии ионов  $\text{K}$ , а также со специфическими и неспецифическими парабитотическими закономерностями действия употреблявшихся нами концентраций электролитов, можно прийти к следующему заключению. Специфическое действие  $\text{KCl}$  в нашем случае выражается в увеличении проницаемости поверхности клетки. «Разрыхленная» поверхность не способна обеспечить ионный градиент между внутренним содержимым клетки и межклеточной средой, в результате чего наступают нарушения метаболизма и физико-химического механизма генерирования потенциалов, что выражается в постепенной деполяризации клетки. В то же время уплотнение поверхности при действии  $\text{CaCl}_2$  (видимое под микроскопом) способствует более длительному сохранению внутриклеточных структур, обеспечивающих поддержание потенциала покоя и гиперполяризацию клетки, генерирование потенциала действия и реверсирование внутриклеточного заряда. Механизмы уплотнения поверхности клетки, по-видимому, близки к процессам свертывания крови и также наблюдавшимся в присутствии ионов  $\text{Ca}$  Гейльбрунном (Heilbrunn, 1930) процессам коагуляции протоплазмы после повреждения.

При действии  $\text{CaCl}_2$  и переживании в растворе Рингера оказывается возможным наблюдать растянутую во времени картину деполяризации и реверсирования внутриклеточного заряда. Сопоставляя эти изменения

внутриклеточного заряда с литературными данными о «парабиотических изменениях» импульса возбуждения (см. также: Сологуб, 1957а, 1957б), можно говорить о единстве механизмов деполяризации и реверсирования знака заряда клетки при длительных изменениях функционального состояния ткани и при возникновении в ней импульса возбуждения.

### ВЫВОДЫ

Изучались изменения внутриклеточных потенциалов покоя волокон *m. sartorius Rana temporaria* при переживании мышц в растворе Рингера, а также в растворах  $\text{CaCl}_2$  и  $\text{KCl}$ . Отмечены изменения этих потенциалов как в направлении гиперполяризации, так и последующей деполяризации волокон.

Скачкообразное уменьшение внутриклеточного потенциала при достижении некоторой степени деполяризации (40÷60 мв) в процессе переживания клетки, а также реверсия ее заряда (позитивирование до +20 мв) обусловлены механизмами, аналогичными включающимся при генерировании обычного потенциала действия.

### ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1901), Полн. собр. соч., 4, 7, Изд. ЛГУ, Л., 1953.  
 Голяков Н. В., Тр. Лен. общ. естествоиспыт., 62, 1-2, 33, 1933; Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Изд. ЛГУ, Л., 1950.  
 Жуков Е. К., Тр. Физиол. инст. ЛГУ, 18, 27, 1937.  
 Костюк П. Г., Биофизика, 2, 4, 401, 1957.  
 Сологуб М. И., Уч. зап. ЛГУ, 222, серия биол. наук, 43, 65, 1957а; Вестн. ЛГУ, 15, 97, 1957б; Физиол. журн. СССР, 46, № 1, 111, 1960.  
 Alexander J. T., W. L. Nastuk, Rev. Scient. Instr., 24, 7, 528, 1953.  
 Ettisch G., J. Jochims, Pflüg. Arch., 215, 519, 1927.  
 Fatt P., B. Katz, Journ. Physiol. (London), 115, 320, 1951.  
 Graham L., R. W. Gerard, Journ. Cell. a. Compar. Physiol., 28, 1, 99, 1946.  
 Hakansson C. H., Acta Physiol. scand., 39, 4, 291, 1957.  
 Heilbrunn L. W., Protoplasma, 11, 4, 558, 1930.  
 Hodgkin A. L., A. F. Huxley, Nature (London), 144, 710, 1939; Journ. Physiol. (London), 104, 176, 1945.  
 Hodgkin A. L., B. Katz, Journ. Physiol. (London), 108, 37, 1949.  
 Nastuk W. L., A. L. Hodgkin, Journ. Cell. a. Compar. Physiol., 35, 1, 39, 1950.  
 Verzar F., Pflüg. Arch., 152, 279, 1913.

Поступило 11 VII 1960

## THE INTRACELLULAR REST POTENTIALS OF THE ALTERATED MUSCLE FIBRE

By *M. I. Sologub*

From the State University, Leningrad

## ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА В РЕЗУЛЬТАТЕ ЧАСТИЧНОГО УДАЛЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. А. Узбекиов и А. Д. Яснюк

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Караганда

Имеются некоторые литературные данные, указывающие на участие ацетилхолина в проявлении условнорефлекторной деятельности коры больших полушарий головного мозга (Гальперин и Кузьменко, 1947; Funderberg a. Case, 1947; Гальперин, 1952; Михельсон, Рожкова и Саватеев, 1953; Волкова, 1959). Большинство авторов отмечает угнетающее влияние введенного парентерально в организм ацетилхолина на величину условных рефлексов у подопытных животных. В работе С. Ф. Наумова (1948) получен двойственный эффект в проявлении условных рефлексов в зависимости от концентрации вводимого в организм ацетилхолина. Такого же рода двойственный эффект в зависимости от концентрации ацетилхолина отмечен и по отношению к электрической активности мозга. Боне и Бремер (Bonnet, Bremer, 1937), Морuzzi (Maruzzi, 1939), Маррацци, Харт (Marrazzi, Hart, 1950) наблюдали при внутреннем введении ацетилхолина повышение электрической активности головного мозга. Эти же авторы указывают на подавление электрической активности коры головного мозга по мере повышения дозы вводимого внутривенно ацетилхолина.

В работах Брэдли, Илкес (Bradley, Elkes, 1953) приведены данные о наступлении выраженной десинхронизации мозговых потенциалов в результате введения в организм антихолинэстеразных веществ. Локальное нанесение ацетилхолина на кору вызывает появление высоковольтной электрической активности (Miller, Stavaky, Woonton, 1940; Беритов, Брегадзе и Цкипуридзе, 1943; Rinaldi, Himwich, 1955). Все эти данные указывают на участие ацетилхолина в возникновении и проявлении электрической активности мозга.

А. В. Кибяковым и его сотрудниками (Л. Н. Зефирова, Р. С. Орлов, А. А. Узбекиов и др. 1950, 1954, 1956) было показано, что в результате удаления большей части поджелудочной железы или перевязки ее протоков наступает ослабление функции парасимпатических нервов. Ослабление функций парасимпатических нервов в связи с удалением большей части поджелудочной железы или перевязкой ее протоков находится, по мнению А. В. Кибякова, в зависимости от уменьшения образования ацетилхолина. Это предположение подтвердилось в опытах на лягушках, в которых было показано уменьшение или полное отсутствие тормозного эффекта при раздражении блуждающих нервов лягушки-донора как со стороны сердца донора, так со стороны сердца реципиента.

В исследованиях И. Н. Волковой и О. С. Кочнева (1960), применявших методику Корстена, обнаружено также резкое уменьшение содержания ацетилхолина в крови подопытных собак после удаления у них большей части поджелудочной железы (от  $2 \cdot 10^{-6}$ — $2 \cdot 10^{-4}$  в норме до  $2 \cdot 10^{-15}$ — $2 \cdot 10^{-14}$  после операции).

Настоящая работа является попыткой выяснить роль ацетилхолина в деятельности мозга, в частности в проявлении электрической его активности в условиях предполагаемого нарушения синтеза этого медиатора, обусловленного частичной экстирпацией поджелудочной железы или перевязкой ее протоков.

### МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Электрическая активность головного мозга изучалась в хронических опытах путем отведения биотоков от коры и подкорковых центров через вживленные электроды в кору лобно-теменной области (по А. Б. Когану)



и в переднебазальные отделы мозга (по Г. Я. Хволёсу). Винтообразные электроды с внутренним стержнем из серебра или платины ввинчивали в лобную кость на границе с теменной костью правой или левой половины черепа и в основную кость на границе с небной костью у основания черепа (соответственно области гипоталамуса).

Электроды контактировали только с твердой мозговой оболочкой, не проникая в вещество мозга. В конце проведенных серий экспериментов места расположения электродов проверялись путем вскрытия черепа. Изолированные проводники от электродов выводились на кожную поверхность головы собаки. После предварительного приучивания животного к стоянию в станке в экранированной камере проводилось систематическое изучение биопотенциалов головного мозга. Биопотенциалы отводились униполярно<sup>1</sup> и регистрировались с помощью двухканального чернилопишущего электроэнцефалографа.

Приведенные результаты получены на 10 собаках в 200 опытах, поставленных в разные сроки до и после удаления большей части поджелудочной железы или перевязки ее протоков. В целях контроля за нарушением углеводного обмена у подопытных собак систематически определялось количество сахара в крови по методу Хагедорна—Иенсена.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Эксперименты показали, что частичная экстирпация поджелудочной железы резко отражается на электрической активности мозга. Удалось показать, что начиная с 6—8-го послеоперационного дня и в течение более одного месяца отмечается уменьшение амплитуды и частоты быстрых колебаний. Амплитуда быстрых колебаний уменьшалась от 75—140 мкв в норме до 5—10 мкв в послеоперационные сроки. Наряду с уменьшением амплитуды резко менялась и частота быстрых колебаний: от 35—40 колебаний в 1 сек. до 10—18 колебаний в 1 сек. На рис. 1 приведены полученные в хронических опытах на собаке Малыш (вес 12 кг) ЭЭГ коры ( $\kappa$ ) и подкорковых центров ( $n$ ) до операции ( $I$ ) и в разные сроки после удаления примерно 0.5—0.7 частей поджелудочной железы. Резкое ослабление электрической активности мозга началось с 6-го послеоперационного дня. На фоне уменьшения амплитуды и частоты быстрых колебаний в ЭЭГ отмечается появление медленных волн с частотой в 10—18 колебаний в 1 сек. с амплитудой 30—50 мкв. В эти сроки наиболее резкое подавление электрической активности мозга отмечалось в переднебазальных отделах мозга. Подавление электрической активности мозга у подопытной собаки Малыш сохранялось в течение 40—50 дней с момента операции. И в эти сроки по сравнению с исходной ЭЭГ амплитуда быстрых колебаний оставалась низкой на фоне некоторого учащения быстрых колебаний (до 20—25 колебаний в 1 сек.). Указанные сдвиги в электрической активности мозга в связи с удалением большей части поджелудочной железы не находятся в зависимости от нарушения углеводного обмена, так как в указанные сроки количество сахара в крови не выходило за пределы нормы (100—117 мг%).

Изменение электрических процессов мозга в условиях экстирпации Рипсгеас сопровождались развитием сонливости и другими сдвигами состояния мозга.

Так, звук в 2000 гц или электрический звонок всегда сопровождался увеличением частоты и амплитуды быстрых колебаний как в коре, так и в подкорковых центрах. При этом отмечались сравнительно короткий латентный период и выраженное последствие. В результате удаления

<sup>1</sup> Индифферентный электрод — ухо.

большей части поджелудочной железы реактивность коры и подкорковых центров значительно снижалась. Звуковое раздражение или не вызывало вышеуказанных изменений, или ответная реакция электрической активности наступала с удлинением латентного периода без заметного

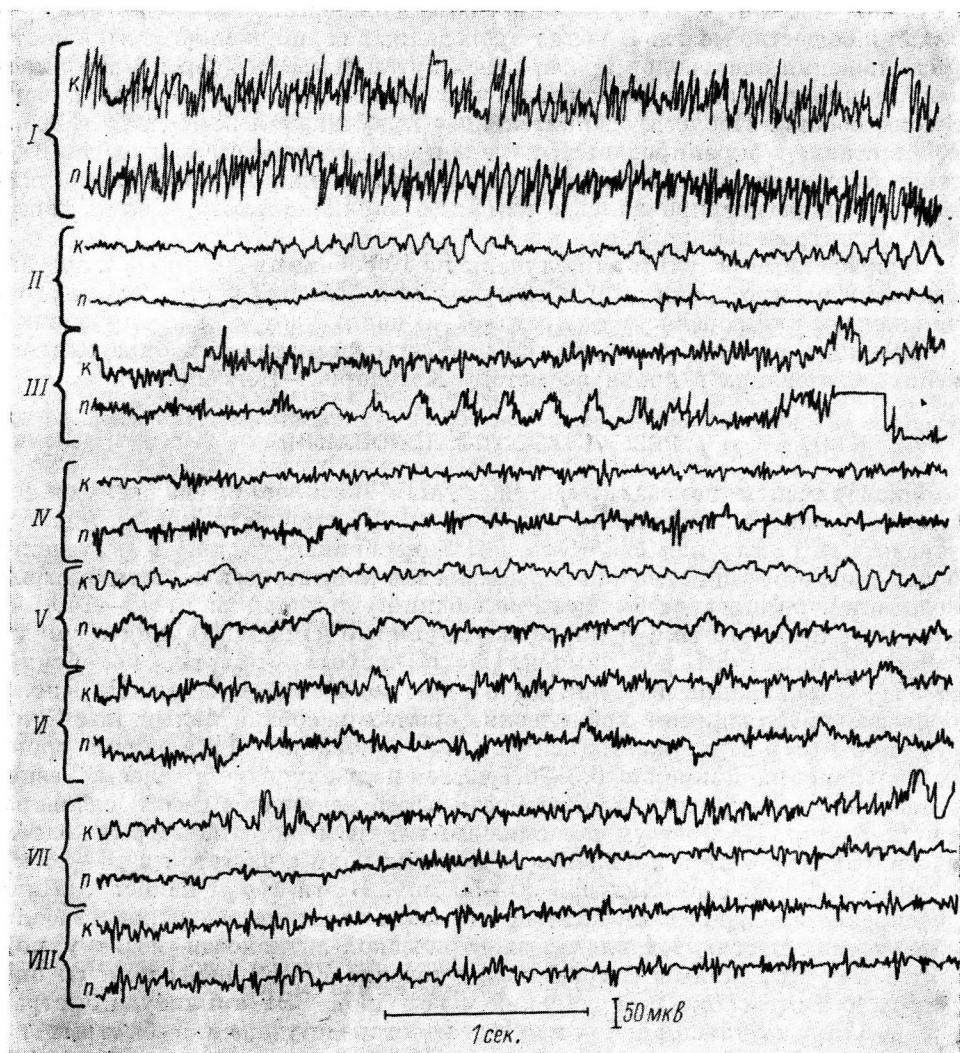


Рис. 1. Влияние частичного удаления поджелудочной железы на электрическую активность мозга собаки Малыш.

Здесь и на других рисунках: к — кора; п — подкорка. I — исходная электрограмма; II — через 6 дней после удаления железы, III — через 11 дней, IV — через 17 дней, V — через 22 дня, VI — через 27 дней, VII — через 37 дней, VIII — через 48 дней после удаления железы.

последствия. Эти данные иллюстрированы рис. 2 (собака Белка). Наиболее резкое угнетение электрической активности мозга, а также подавление реактивности у собаки Белки проявлялось на 8—20-й послеоперационные дни.

Восстановление исходной картины ЭЭГ у данного подопытного животного отмечалось начиная с 50-го послеоперационного дня. Но и в эти сроки

реактивность мозга в ответ на звуковые раздражения оставалась сниженной.

Аналогичные данные были получены и на других подопытных животных, у которых частично удалялась поджелудочная железа или перевязывались ее протоки.

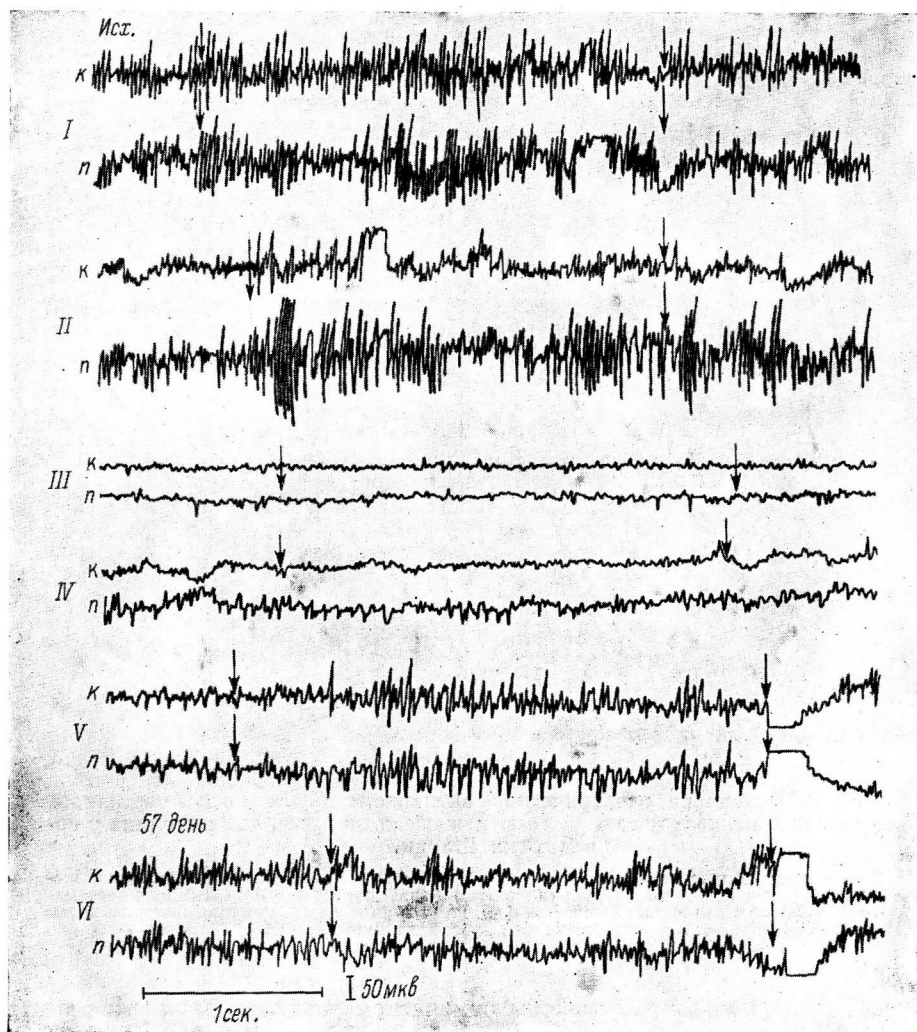


Рис. 2. Реакция головного мозга на звуковое раздражение после частичного удаления поджелудочной железы у собаки Белка.

Стрелки — начало и конец звукового раздражения. I—II — исходная электрограмма при звуковом раздражении (звонок и ток 2000 гц); III — через 8 дней после удаления железы, IV — через 18 дней, V — через 37 дней, VI — через 57 дней после удаления железы.

В контрольных опытах, в которых ЭЭГ изучалась после некоторого травматического повреждения головной и хвостовой частей поджелудочной железы без удаления их, отмечалось незначительное колебание электрической активности мозга в течение 3—4 дней после операции. К 5—6-у послеоперационным дням ЭЭГ имела исходную картину.

Исходя из того, что изменение электрической активности мозга в связи с удалением большей части поджелудочной железы мы склонны ставить

в связь с нарушением синтеза (и вместе с тем с недостатком) ацетилхолина, мы провели изучение ЭЭГ на 3 собаках, которым после произведенной операции ежедневно, начиная с 4—6-го послеоперационного дня, подкожно вводили 2 мл в разведении 1 : 1000 раствора ацетилхолина. В качестве иллюстрации влияния систематического введения ацетилхолина в организм оперированных животных на ЭЭГ приводим данные ЭЭГ, полученные на собаке Шарик (вес 10 кг). На 6-й день после удаления примерно

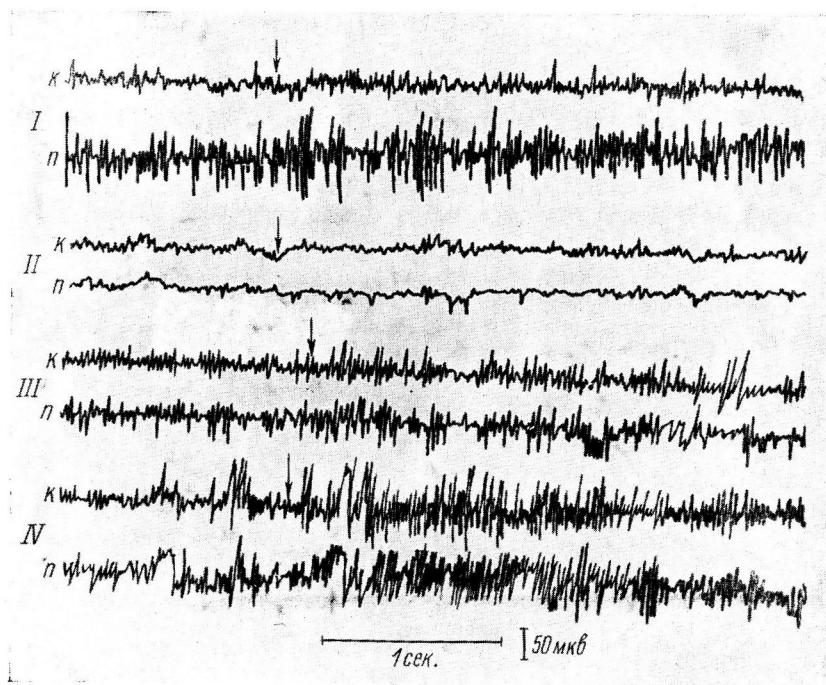


Рис. 3. Изменение электрической активности мозга после частичного удаления поджелудочной железы и введения в кровь ацетилхолина у собаки Шарик.

I — исходная электрограмма; II — через 5 дней после удаления большей части железы; III — через 17 дней после удаления большей части железы (12-й день систематического введения ацетилхолина); IV — через 24 дня после удаления большей части железы (16-й день систематического введения ацетилхолина). Стрелки — начало звукового раздражения.

0.7 части поджелудочной железы отмечается резкое подавление электрической активности как в коре, так и в подкорковых центрах (рис. 3, II). В результате ежедневного введения ацетилхолина (2 мл в разведении 1 : 1000 подкожно) на 18-й, особенно на 24-й послеоперационные дни отмечается восстановление исходной электрической активности мозга с выраженной ответной реакцией на звуковое раздражение (рис. 3).

На собаке Джульбарс (вес 15 кг) были записаны аналогичные ЭЭГ, хотя восстанавливающий эффект не проявился так резко, как у Шарика.

Таким образом, в результате систематического введения ацетилхолина в организм подопытных животных такого резкого угнетения электрической активности мозга, которое бывает в указанные сроки без введения ацетилхолина, обычно не наблюдалось. Эти данные позволяют оценивать как показатель того, что снижение электрической активности мозга в связи с удалением большей части поджелудочной железы в известной степени зависит от нарушения ацетилхолинового метаболизма. Здесь нельзя



не упомянуть работу Торда (Torda, 1953), показавшего угнетение электрической активности мозга при уменьшении содержания в нем ацетилхолина.

Известно, что удаление большей части поджелудочной железы или перевязка ее протоков приводят к развитию жировой инфильтрации печени и нарушению обмена основного источника холина — фосфолипидов (Allan, Bowie, 1924; Лейтес, 1947, и др.).

Исходя из этих литературных данных, можно предположить, что нормализующее влияние на электрическую активность мозга вводимого в организм подопытных животных фармакологического ацетилхолина связано с липотропным его влиянием и регулирующей обмен фосфолипидов. Кроме того, не исключается возможность непосредственного участия составной части ацетилхолина — холина в синтезе этого медиатора (Парнас, 1945).

Так как у подопытных собак уровень сахара в крови колебался в пределах нормы, то изменения в электрической активности мозга в наших опытах едва ли могут быть связаны с нарушением углеводного обмена.

## ВЫВОД

Удаление большей части поджелудочной железы или перевязка ее протоков вызывают длительное снижение электрической активности мозга. Кроме снижения электрической активности мозга, у животных развивается сонливость и подавляется реакция на звуковое раздражение. Систематическое введение в организм подопытных животных ацетилхолина способствует частичной нормализации электрической активности мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

- Беритов Ц. С., А. Брегадзе, Л. Цкипуридзе, Тр. Инстит. физиолог. АН Груз.ССР, 5, 241, Тбилиси, 1943.  
 Волкова И. Н., Сб. научн. раб. Казанск. мед. инст., в. 7, Казань, 1959.  
 Волкова И. Н. и О. С. Кочнев, Бюлл. exper. биол. и мед., № 4, 41, 1960.  
 Гальперин С. И., Журн. выпш. нервн. деятельн., 2, в. 2, 244, 1952.  
 Гальперин С. И. и Г. И. Кузьменко, Уч. зап. Ленингр. гос. пед. инст. им. А. И. Герцена, 60, 29, 1947.  
 Зефирова Л. Н., А. В. Кибяков и Р. С. Орлов, Физиолог. журн. СССР, 42, № 11, 971, 1956.  
 Зефирова Л. Н. и А. В. Кибяков, Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 183, 1954.  
 Кибяков А. В. и А. А. Узбеков, Бюлл. exper. биол. и мед., № 3, 202, 1950.  
 Лейтес С. М., Докл. VII Всес. съезда физиолог., биохим. и фармакол., 433, М., 1947.  
 Михельсон М. Я., Е. К. Рожкова и И. В. Саватеев, Бюлл. exper. биол. и мед., 37, № 2, 7, 1953.  
 Наумов С. Ф., XIII совещание по физиол. проблемам, посвящ. памяти И. П. Павлова, Тез. докл., 70, 1948.  
 Парнас Я. О., Бюлл. exper. биол. и мед., 20, в. 1-2, 3, 1945.  
 Allan F. N., D. I. Bowie, Journ. Brit. Pathol., 5, № 2, 75, 1924.  
 Bonnet P., F. Bremer, C. r. Soc. Biol., 126, 1271, 1937.  
 Bradley P., I. Elkes, Journ. Physiol., 120, 13, 1953.  
 Funderberg W. H. a. T. I. Case, Journ. Neurophysiol., 10, 179, 12, 1947.  
 Maruzzi G., Arch. internat. Physiol., 49, 33, 1939.  
 Miller F. R., C. S. Stawraky, C. A. Wootton, Journ. Neurophysiol., 7, 337, 1940.  
 Rinaldi F., H. E. Himwich, Arch. Neurol. Psychiatr., 73, 387, 1955.  
 Torda C., Am. Journ. Physiol., 173, № 1, 179, 1953.

Поступило 24 V 1960

## A CHANGE IN THE ELECTRICAL ACTIVITY OF BRAIN RESULTING FROM PARTIAL EXCISION OF THE PANCREAS

By A. A. Uzbekov and A. D. Iasniuk

From the normal physiology Chair, Medical Institute, Karaganda

СУКЦИНДЕГИДРАЗА В РЕАБСОРБИРУЮЩИХ НАТРИЙ  
СЕКМЕНТАХ НЕФРОНА ПОЗВОНОЧНЫХ

Ю. В. Наточин и Т. В. Крестинская

Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова, Ленинград

Современная физиология почек располагает обширным материалом, характеризующим процессы реабсорбции натрия в различных сегментах нефрона (Smith, 1956). Исследуя вопрос об энзиматических механизмах транспорта натрия, ряд авторов приходит к заключению, что в этом процессе принимает участие дегидраза янтарной кислоты (Meyer, 1952; Sexton a. Russell, 1955). Наряду с другими данными об этом свидетельствует и тот факт, что гормоны коры надпочечников обладают стимулирующим влиянием на эту ферментативную систему (Bourne a. Malaty, 1953). В особенности примечательно, что минералокортикоиды специфически активируют сукциндегидразу в дистальном сегменте нефрона млекопитающих, т. е. в том его отделе, где происходит факультативная реабсорбция натрия (Наточин, Крестинская и Бронштейн, 1960).

Задачей настоящего исследования было изучение распределение сукциндегидразной активности в нефронах позвоночных, учитывая онтогенетические и филогенетические особенности деятельности почек в отношении натриевого иона.

## МЕТОДИКА

Объектом исследования служили почки взрослых белых крыс, крысят в возрасте от 1 до 50 дней, птиц, черепах, лягушек и пресноводных рыб.

Гистохимическое определение сукциндегидразы производилось с помощью неоте-тразолия по методу Шелтона и Шнейдера (цит. по Пирсу, 1956). Реакция ставилась на срезах почки (толщина 25 мк), сделанных на замораживающем микротоме. Инкубационная смесь готовилась ex tempore из равных объемов 0.1% неоте-тразолия, 0.1 М раствора сукцината натрия, 0.1 М фосфатного буфера (рН 7.5) и дистиллированной воды. Срезы почек теплокровных животных инкубировались 60 мин., холоднокровных — 90 мин. в анаэробных условиях при температуре 37°.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Соотношение активности фермента в различных отделах нефрона взрослых крыс демонстрирует рис. 1. В клубочках энзим не выявляется совсем, и при данной гистохимической обработке они приобретают вид круглых белых пятен. Довольно высокая активность сукциндегидразы отмечена в проксимальных извитых канальцах. Значительно ниже она в их прямых отделах. Особенно же интенсивно дегидрирование янтарной кислоты происходит в восходящих отделах петель Генле и дистальных извитых канальцах, тогда как в эпителии тонких отделов петель энзим не обнаруживается. В связующих отделах и собирательных трубках коры почки наблюдается небольшая активность сукциндегидразы. В собирательных трубках почечного сосочка фермент обнаруживается только в отдельных



клетках, поэтому сосочек кажется почти белым по сравнению с красно-фиолетовой корой и наружным слоем мозгового вещества.

Такое распределение сукциндегидразы хорошо совпадает с тем, что известно о реабсорбции натрия в отдельных сегментах нефрона. В клубочках, тонком отделе петли Генле и конечных коллекторах собирательных трубок никаких процессов, связанных с транспортом натрия не происходит. Во всех этих отделах почки не обнаруживается и сукциндегидразы. В проксимальном сегменте нефрона реабсорбируется около  $\frac{4}{5}$  профильтровавшегося количества натрия, но процесс осуществляется против небольшого градиента. В этом отделе отмечается умеренная активность фермента. Наибольшая же интенсивность процесса дегидрирования янтарной кислоты имеет место в тех отделах нефрона, где осуществляется наиболее интенсивно реабсорбция натрия против высокого градиента — в восходящих отделах петель Генле и дистальных извитых канальцах.

Исследование особенностей сукциндегидразной активности различных отделов почечных канальцев по мере их формирования в первые дни после рождения у крысят дало следующие результаты.

У новорожденных крысят (рис. 2, I) слабая активность сукциндегидразы обнаруживается в проксимальных извитых канальцах и несколько бо́льшая — в дистальных сегментах. В это время в почке имеется лишь небольшое количество функционирующих нефронов с короткими недифференцированными на тонкие и толстые отделы петлями Генле. Почечный сосочек только начинает формироваться. К 10—15-му дню (рис. 2, II) количество функционирующих нефронов в почке увеличивается и заметно усиливается активность сукциндегидразы в проксимальных и особенно дистальных канальцах коры. В то же время за счет разрастания петель и собирательных трубок формируется наружная зона мозгового вещества почки и значительно удлиняется сосочек. Однако активность фермента в восходящих отделах петель все еще остается невысокой, а в клетках собирательных трубок почти не выявляется. В этот период почки крысят выделяют гипотоническую мочу с очень малым содержанием натрия. Обязательным условием для выполнения концентрирующей операции, ведущей к образованию гипертонической мочи, является реабсорбция натрия в восходящих отделах петель Генле (Wirz, 1957). Эту способность почки крыс приобретают на 22—25-й день после рождения. Исследование сук-



Рис. 1. Распределение сукциндегидразы в нефроне почки взрослой крысы.

а — клубочек; б — извитая часть проксимального сегмента; в — прямая часть проксимального сегмента; г — дистальный извитой каналец; д — восходящие отделы петель Генле; е — собирательные трубки. Микрофото: ок.  $5\times$ , об. 3.5.

циндегидразы показало, что именно в эти же дни отмечается внезапное резкое усиление интенсивности дегидрирования янтарной кислоты в восходящих отделах петель Генле (рис. 2, *III*). Начинает выявляться фермент и в собирательных трубках основания сосочка. С этого времени распределение и относительная активность сукциндегидразы в отдельных сегментах нефрона почек крысят становятся подобными тому, что наблюдается у взрослых животных.

Изучение особенностей сукциндегидразной активности почечных канальцев животных, относящихся к различным классам позвоночных, по-

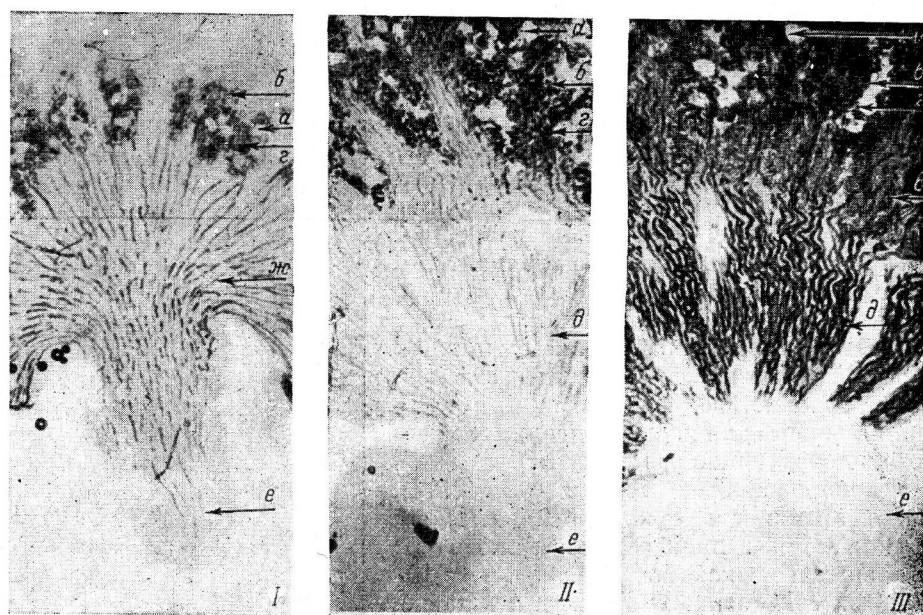


Рис. 2. Динамика развития сукциндегидразной активности в почках крысят.

*I* — в возрасте 5, *II* — 15, *III* — 25 дней. *a* — клубочек; *b* — извитая часть проксимального сегмента; *e* — прямая часть проксимального сегмента; *г* — дистальный извитой каналец; *д* — восходящие отделы петель Генле; *e* — собирательные трубки; *жс* — формирующиеся, недостаточно дифференцированные петли Генле. Микрофото: ок. 5 $\times$ , об. 3.5.

казывает, что у пресноводных костистых рыб (карп, золотая рыбка, макропод) дегидрирование янтарной кислоты осуществляется интенсивно только в дистальных извитых канальцах (рис. 3, *I*). В клубочках реакция совсем отсутствует, а в проксимальных извитых канальцах выражена слабо. У амфибий (лягушка) и рептилий (болотная черепаха) яркой реакцией характеризуется также только эпителий дистальных извитых канальцев (рис. 3, *II*, *III*).

У птиц распределение сукциндегидразы в основном совпадает с наблюдающимся у млекопитающих (рис. 3, *IV*). Активность фермента в проксимальных сегментах у них выше, чем у холоднокровных. У птиц появляются петли Генле, в восходящих коленах которых и в дистальных извитых канальцах, так же как и у млекопитающих, отмечается наиболее интенсивный процесс дегидрирования янтарной кислоты.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании полученных данных, мы полагаем, что распределение активности сукциндегидразы в нефроне подтверждает представление о том,

что дегидрирование янтарной кислоты связано с процессом реабсорбции натрия. Более того, основываясь на гистохимическом исследовании почек, можно судить об онтогенетических и сравнительно-физиологических особенностях натриуретической функции.

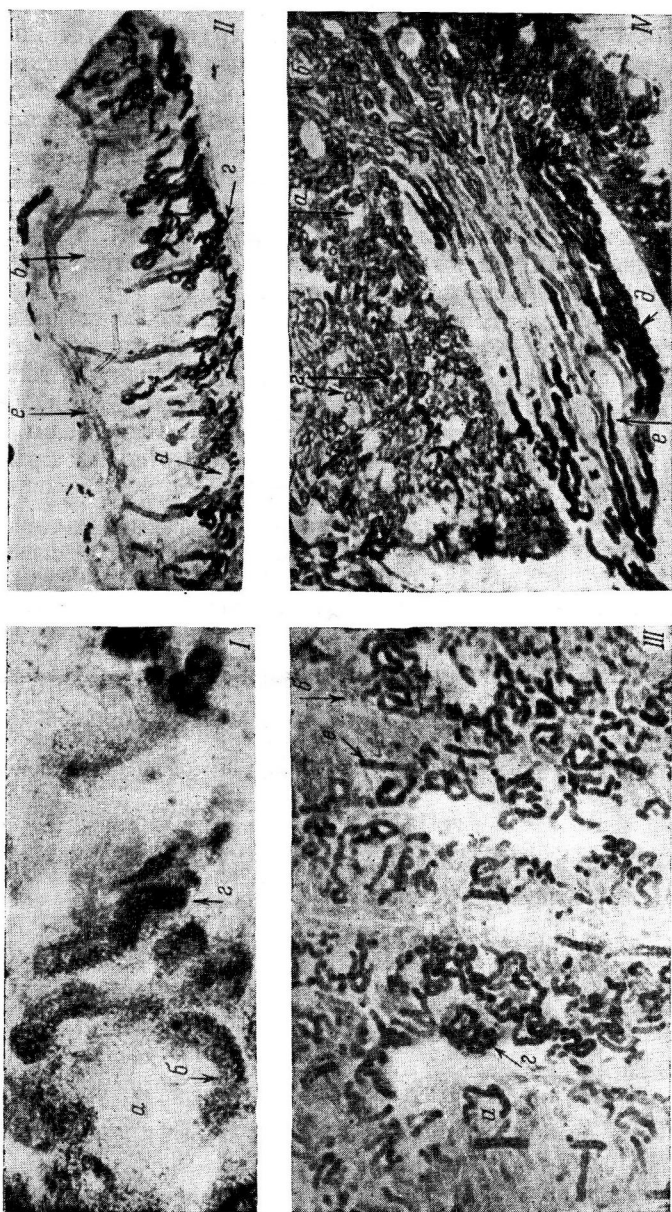


Рис. 3. Особенности сукциндегидразной активности почек позвоночных животных.

I — лягушка; III — болотная черепаха; IV — гольц. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. Микрофото: I — ок. 5X, об. 20; II, III, IV — ок. 5X, об. 3.5.

Рис. 2 вполне демонстративно показывает, как происходит созревание реабсорбирующих натрий сегментов нефрона млекопитающих в период постнатального онтогенеза. Прослеживая изменения распределения структур с наибольшей активностью фермента, можно с конкретностью, большей, чем при других применявшихся для этого методах, видеть, как формируются петли Генле из недостаточно дифференцированных клеток,

как смещаются они в наружную часть мозгового вещества, как приобретают функциональную и структурную зрелость петли Генле и собирательные трубки.

Исследование сукциндегидразы в почках различных классов позвоночных столь же отчетливо выделяет отделы нефрона, реабсорбирующие натрий, среди общей массы почечной паренхимы. Гистохимический анализ в наглядной и простой форме демонстрирует те структуры, установление функции которых потребовало применения сложных методов микропункции нефронов у амфибий и млекопитающих. У рыб, рептилий и птиц, у которых соответствующих опытов с микропункцией не осуществлялось, о натриореабсорбирующей функции различных частей нефрона до сих пор судили по аналогии.

Повышение активности сукциндегидразы в проксимальных сегментах почек теплокровных животных объясняется, вероятно, тем, что у них по сравнению с холоднокровными во много раз увеличивается количество натрия, реабсорбируемого в этом отделе нефрона.

Таким образом, онтогенетические и сравнительно-физиологические данные свидетельствуют о том, что реабсорбирующие натрий сегменты нефрона позвоночных характеризуются высокой интенсивностью процесса дегидрирования янтарной кислоты. В настоящее время, однако, еще не ясно, какую роль играет этот процесс — является ли он только одним из источников энергии для натриевого транспорта, или принимает более интимное участие в самом переносе натрия.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Наточин Ю. В., Т. В. Крестинская и А. А. Бронштейн, *ЗДАН СССР*, 132, № 5, 1147, 1960.  
 Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. М., 1946.  
 Bourne G. H. a. H. A. Malaty, *Journ. Physiol.*, 122, 178, 1953.  
 Meyer D. K., *Fed. Proc.*, 11, № 1, 107, 1952.  
 Sexton A. W. a. R. L. Russell, *Science*, 121, № 3140, 342, 1955.  
 Smith H. W. *Principles of renal physiology*. New York, 1956.  
 Wirz H., *Proc. 8-th Symp. Cols. Res.*, 157, London, 1957.

Поступило 31 V 1960

## THE SUCCINDEHYDRASE IN THE SODIUM REABSORBING NEPHRONE SEGMENTS OF THE VERTEBRATES

By *Iu. V. Natochin* and *T. V. Krestinskaia*

From the Sechenov Institute of Evolutional Physiology, Leningrad

## ВЫДЕЛИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ МЕТАНЕФРИДИЕВ ДОЖДЕВЫХ ЧЕРВЕЙ

В. Ф. Васильева

Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова, Ленинград

Структура и основные механизмы функционирования выделительной системы *Lumbricus terrestris* изучены в достаточной степени хорошо (Bahl, 1947; Ramsay, 1949). Осморегуляция у дождевых червей происходит по гипотоническому типу: большая часть натрия из поступающей в нефридиальную трубку целомической жидкости реабсорбируется, после чего моча почти не содержит натрия. Эта гипотоническая осморегуляция настолько эффективна, что черви не только поддерживают солевое равновесие в очень влажной земле, но могут неограниченное время существовать будучи помещенными даже в пресную воду. Такая способность противостоять опреснению, очевидно, должна быть связана с тем, что в случае необходимости дождевые черви могут выводить значительные количества воды.

Настоящее исследование имеет своей целью получить материал для суждения по этому вопросу.

### МЕТОДИКА

Объектом исследования явились кольчатые черви *Lumbricus terrestris*. В опыт брались свежерытые экземпляры, которые подвергались гидратации путем содержания в пресной воде в течение различного периода времени.

Сбор мочи осуществлялся по методу Бала (Bahl, 1947), который заключается в следующем. В одну из половин стеклянной камеры, имеющую перегородку, помещается группа червей (20—40 штук). Выделяющаяся моча стекает во вторую половину камеры через щель, имеющуюся между дном и перегородкой. Чтобы моча не испарялась и черви не подсыхали, камеру с червями помещают в закрывающийся сосуд, на дне которого имеется немного воды. Диурез пересчитывался на 100 г массы червей в час.

Инулин вводился путем инъекции в целомическую полость примерно по 2—3 мг на червя не менее чем за 5 часов до начала сбора мочи. Целомическая жидкость для анализа бралась суммарно из всех червей после окончания опыта.

Моча и целомическая жидкость анализировались на содержание инулина (резорциновым методом), натрия и калия (методом фотометрии в пламени), и определялась суммарная концентрация осмотически активных веществ (методом криоскопии).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У червей, подвергшихся гидратации, скорость выделения мочи на протяжении всего опыта не была равномерной. Так, на рис. 1, на котором изображена динамика выведения мочи червями после 16-часовой гидратации, можно видеть, что в течение первых 4 часов скорость выделения мочи резко снижается, в течение же последующих 15 часов она уменьшается всего в два раза. У червей с меньшей длительностью гидратации получить мочу в первые 5 часов не удастся, а у червей, взятых непосредственно из природы, получить достаточное количество мочи можно лишь за 15—20 часов.



На рис. 2 представлена зависимость между величиной диуреза и длительностью гидратации. На этот график нанесены данные только тех опытов, в которых сбор мочи происходил не менее чем за 20 часов, что обеспечивало одинаковые условия опыта для различных групп червей. Несмотря на разброс индивидуальных определений, совершенно очевидно, что диурез возрастает с увеличением продолжительности гидратации.

Предстояло выяснить, зависят ли размеры мочеотделения у кольчатых червей только от интенсивности работы ресничного эпителия, выстилающего воронку (нефростом) метанефридия, или же механизм увеличения диуреза связан с процессом реабсорбции воды, как это имеет место у позвоночных животных.

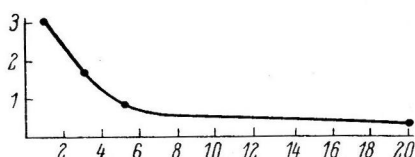


Рис. 1. Динамика выведения мочи *Lumbricus terrestris* после 16-часовой гидратации.

По оси абсцисс — время от начала сбора мочи (в часах); по оси ординат — размеры диуреза (в мл/час на 100 г массы червей).

Для исследования этого вопроса была проведена серия опытов с определением концентрационного индекса инулина ( $u/p$  in), т. е. отношения концентраций инулина в целомической жидкости и в моче. Чем больше обратное всасывание воды, тем меньше диурез и тем выше концентрационный индекс инулина. Если реабсорбции воды не происходит, то  $u/p$  in равно 1.

На рис. 3 графически представлены данные такого исследования. Как мож-

но видеть, подавляющее большинство экспериментальных точек (независимо от величины диуреза) лежит ниже горизонтальной линии, проведенной на уровне, соответствующем значению концентрационного индекса инулина, равному 1. Выше этой линии лежат только три точки, которые хронологически приходятся на первые опыты, когда вероятность

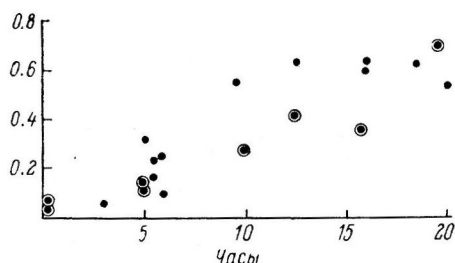


Рис. 2. Зависимость размеров мочеотделения от длительности гидратации.

По оси абсцисс — длительность гидратации (в часах); по оси ординат — размеры диуреза (в мл/час на 100 г массы червей).  
Остальные объяснения в тексте.

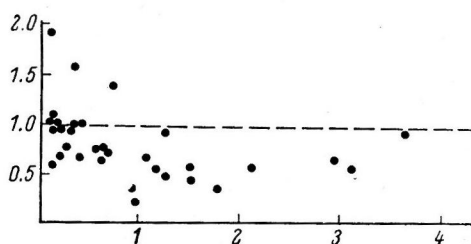


Рис. 3. Зависимость концентрационного индекса инулина от размеров диуреза.

По оси абсцисс — размеры диуреза (в мл/час на 100 г массы червей); по оси ординат — значения концентрационного индекса инулина ( $u/p$  in).

методических погрешностей была еще достаточно велика. Если исключить данные этих трех опытов, то становится совершенно очевидным, что концентрирования инулина, а следовательно, и реабсорбции воды в нефридиальной системе дождевых червей не происходит. Больше того, по каким-то причинам  $u/p$  инулина в большинстве случаев оказывается меньше 1.

Для выяснения предполагаемой причины заниженного концентрационного индекса инулина были проведены опыты, в которых в целомическую полость червя вместе с инулином вводилась краска фенол-рот или индиго-кармин. Сопоставление  $u/p$  красок и инулина может дать ответ на вопрос, не подвергается ли инулин реабсорбции в нефридиальной системе червей.



В таблице приведены результаты этой серии опытов. Как можно видеть, концентрационный индекс инулина колеблется от 0.92 до 0.21, в то же время концентрационный индекс красок меняется в пределах от 1.06 до 0.15, причем параллельно уменьшению  $u/p$  инулина уменьшается и  $u/p$  краски. В отдельных опытах отношение  $u/p$  краски к  $u/p$  инулина колебалось от 0.71 до 1.34, в среднем же оно составляло 1.

Сопоставление концентрационных индексов  
инулина и красок

| Краски                  | Концентрационный индекс |        | Отношение концентрационного индекса краски к концентрационному индексу инулина |
|-------------------------|-------------------------|--------|--------------------------------------------------------------------------------|
|                         | инулина                 | краски |                                                                                |
| Индиго-кармин . . . . . | 0.92                    | 1.06   | 1.15                                                                           |
| Фенол-рот . . . . .     | 0.76                    | 0.72   | 0.95                                                                           |
| Индиго-кармин . . . . . | 0.65                    | 0.61   | 0.94                                                                           |
| Индиго-кармин . . . . . | 0.59                    | 0.75   | 1.34                                                                           |
| Фенол-рот . . . . .     | 0.56                    | 0.50   | 0.89                                                                           |
| Фенол-рот . . . . .     | 0.47                    | 0.36   | 0.77                                                                           |
| Индиго-кармин . . . . . | 0.21                    | 0.25   | 1.19                                                                           |
| Фенол-рот . . . . .     | 0.21                    | 0.15   | 0.71                                                                           |
|                         | 0.55                    | 0.56   | 102%                                                                           |

Таким образом, концентрационный индекс инулина, независимо от своей величины, совпадает с концентрационным индексом красок. Совершенно очевидно, что такое совпадение не могло бы иметь места, если бы какое-либо из этих веществ подвергалось специальной обработке в нефридиальном канале. Нельзя предположить, что реабсорбция двух различных красок и инулина происходила бы с совершенно одинаковой интенсивностью. Гораздо больше оснований признать, что ни одно из этих веществ не подвергается ни активной секреции, ни реабсорбции. Совпадение  $u/p$  для красок и инулина доказывает, что концентрационный индекс для этих веществ определяет одна общая причина, не связанная с деятельностью клеток нефридиального канала.

Наиболее вероятной причиной того, что концентрационный индекс инулина оказывается меньше единицы, следует признать возможность выведения некоторого объема воды не только через нефридиопору, но и через анальное отверстие.

Если в нефридиальной системе червей ни вода, ни инулин не подвергаются реабсорбции, то концентрация инулина в моче должна быть равной концентрации его в целомической жидкости. Если же выделение воды происходит не только нефридиями, но и кишечником и эта вода не содержит инулина, то, очевидно, что чем больше воды выделяется кишечником, тем более низким будет  $u/p$  инулина в собираемой в опыте жидкости.

Однако, если и допустить такую возможность, наши выводы о том, что диурез зависит от степени гидратации и что увеличение мочеотделения не связано с реабсорбцией воды в нефридиальной системе, остаются в силе. На рассмотренном выше рис. 2 кружками обведены те экспериментальные точки, где  $u/p$  инулина было равно 1, и, следовательно, возможность выделения воды кишечником в этих опытах исключена. Тем не менее и в этом случае зависимость между величиной диуреза и длительностью гидратации сохраняется. Эта зависимость сохраняется и тогда, если внести

поправку в размеры диуреза, исходя из того допущения, что снижение  $u/r$  инулина до величин меньших 1 происходит только за счет добавления воды кишечником.

Известно, что осморегуляция в гипотонической среде осуществляется как путем увеличения экскреции воды, так и путем задержки солей в организме. Известно также, что у дождевых червей моча, выделяющаяся нефридиями, всегда гипотоничнее жидкостей тела (Ramsay, 1949). Отношение осмомолярных концентраций моча—целомическая жидкость, значительно меньшее единицы, наблюдали и мы в этом исследовании. Мы учитываем возможность погрешностей, связанных с вероятной примесью к собираемой моче воды, выделяющейся через кишечник. Тем не менее мы считаем возможным высказать некоторые соображения о том, какое значение для поддержания ионного равновесия в жидкостях тела червя имеет реабсорбция натриевых и калиевых солей.

Из наших данных следует, что размеры реабсорбции Na и K в зависимости от водного режима не регулируются. На рис. 4 видно, что при возрастании диуреза от 0.1 до 0.6 мл на 100 г в час концентрация калия в моче практически остается неизменной, а концентрация натрия даже несколько возрастает. Следует думать, что для работы клеток нефридия существует некоторый предельный градиент концентрации кровь—моча, против которого они еще могут работать. Когда концентрация солей в нефридиальной жидкости достигает наименьшей возможной величины, реабсорбция их прекращается.

В результате этого при любом количестве поступающей через нефростом жидкости относительное содержание солей в моче, вытекающей через нефропоры, остается неизменным. Поэтому при увеличении диуреза автоматически увеличивается и количество солей, выводимых с мочой. Регуляция реабсорбции ионов не входит, следовательно, в число процессов, противодействующих изменению осмотического и ионного равновесия, связанного с поступлением воды в организм. При гипергидратации имеет место избыточная потеря солей с мочой, что ослабляет эффективность деятельности нефридиального аппарата, противодействующей опреснению изменением диуреза.

## ВЫВОДЫ

1. Дождевые черви способны противодействовать гипергидратации, увеличивая количество выделяющейся мочи.

2. Поступающая через нефростом вода в нефридиальном канале реабсорбции не подвергается. Регуляция диуреза осуществляется путем изменения количества целомической жидкости, поступающей через нефростом. Таким образом, в основе осморегуляции лежит изменение активности цилиарного аппарата, деятельность которого определяет количество проходящей через нефридий жидкости.

3. Соли натрия и калия при любом водном режиме реабсорбируются клетками нефридия с максимальной интенсивностью. Лимитирующим фактором является достижение минимально возможной концентрации солей в просвете нефридиального канала.

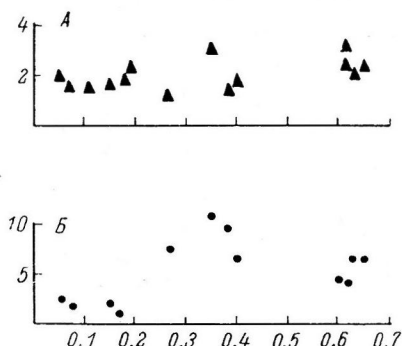


Рис. 4. Зависимость концентрации калия (А) и натрия (В) в моче от размеров диуреза.

По оси абсцисс — величина диуреза (в мл/час на 100 г массы червей); по оси ординат — концентрация Na и K (в мэкв/л).

ЛИТЕРАТУРА

B a h l K. N., Biol. Rev. Cambr. Philos. Soc., 22, 109, 1947.  
R a m s a y J. D., Journ. Exp. Biol., 26, 46, 1949.

Поступило 15 V 1959

---

THE SECRETORY FUNCTION OF THE METANEPHRIDIA  
IN THE LUMBRICULI

By *V. F. Vasilieva*

From the Sechenov Institute of Evolutional Physiology, Leningrad

---

## МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### ВЕРТИКАЛЬНЫЙ АВТОМАТ ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ СТЕКЛЯННЫХ МИКРОЭЛЕКТРОДОВ

А. А. Мариничев

Лаборатория рецепторных функций Института высшей нервной деятельности АН СССР,  
Москва

Для изучения биоэлектрических процессов, протекающих в одиночных нервных клетках, возникла необходимость изготовления микропипеток — стеклянных микроэлектродов с толщиной кончика до долей микрона. Сконструированный нами прибор отличается тем, что в нем применяется регулируемая двухэтапная электромагнитная тяга и что для вторичной тяги — рывка используется энергия заряженной емкости. Кроме того, используя для этой цели заряженную емкость, мы смогли значительно сократить размеры прибора и применить клавишное управление.

Прибор позволяет легко получать из стеклянных трубок симметричные микропипетки с различными диаметрами кончика, от 100 до 0.1 мк. В качестве нагревателя стеклянной трубки используется платиновая спираль.

Прибор дает возможность без перестановки зажимов автоматически изготавливать микропипетки из трубок разной длины и диаметра (минимальная длина 50 мм, диаметр от 1.2 до 3.5 мм). Существующие до сих пор автоматы изготавливают микропипетки из трубок только одного диаметра (с очень маленькими отклонениями).

В нашем приборе для закрепления стеклянных трубок использованы специальные цапговые зажимы. При этом не требуется их смены и дополнительной центровки или замены спирали для трубок разного диаметра.

Примененная нами электрическая схема отличается своей простотой, однако она дает возможность полностью автоматизировать процесс вытяжения микроэлектродов. Специальная регулировка прибора позволяет по желанию изменять концевой диаметр микропипеток, а также конус их заострения.

Ниже дается полное описание прибора. Общий вид прибора показан на рис. 1. Размеры его составляют: основание 220×200 мм, высота 400 мм. Каркас прибора состоит из чугунного основания, в которое ввинчены 4 несущие стальные стойки, на которых крепятся 4 железных прямоугольных платы с отверстиями в центре. Сквозь центральные отверстия трех нижних плат проходит стальной стержень с насаженным на него железным сердечником. На своем верхнем конце стержень имеет цапговый зажим для закрепления в нем нижнего конца вытягиваемой стеклянной трубки. Движение стержня по вертикали направляется двумя группами шарикоподшипников, расположенных под углом 120° один к другому. Круговое движение стержня исключается направляющими стальными стойками, между которыми скользит латунный стерженец, ввинченный в стержень. В центре верхней площадки на специальном держателе укреплен верхний цапговый зажим стеклянной трубки. Под действием спиральной пружины лестички цапговых зажимов находятся постоянно в сжатом положении и разжимаются только при вставлении или выемке трубки.

Под верхним зажимом, на расстоянии 30 мм от него, находится спираль. Она имеет наружный диаметр 5.5 мм и состоит из 4 витков платиновой проволоки диаметром 0.5 мм. Спираль зажимается в двух латунных держателях, закрепленных в изолирующей колодке, которая соединена с подвижной частью каретки. Неподвижная часть каретки закреплена на одной из стоек. В результате этого спираль может перемещаться по вертикали. Ее перемещение необходимо для освобождения короткой микропипетки (короче 100 мм) из верхнего зажима. Длинные микропипетки извлекаются сверху через отверстие в зажиме.

На каркасе расположены все основные детали.

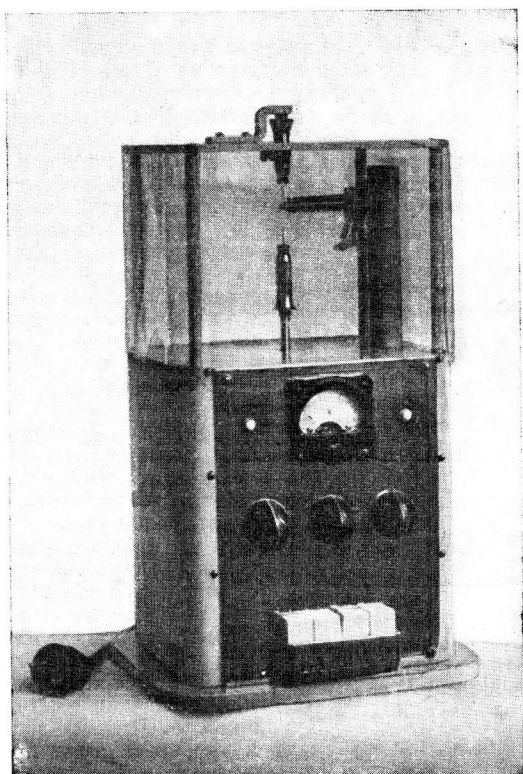


Рис. 1. Общий вид вертикального автомата для изготовления стеклянных микроэлектродов.

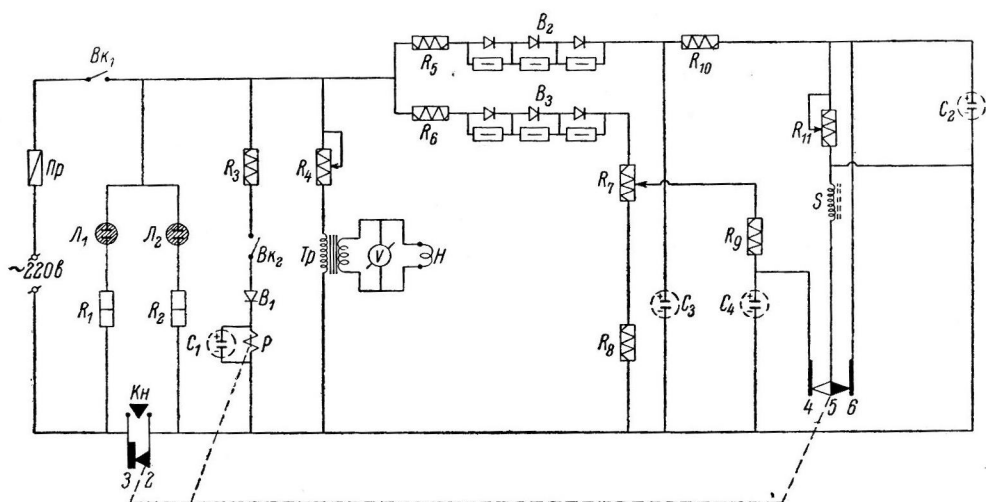


Рис. 2. Принципиальная схема вертикального автомата для изготовления стеклянных микроэлектродов.

$R_1$  — 110 ком;  $R_2$  — 62 ком;  $R_3$  — 1 ком. 25 вт;  $R_4$  — подбирается;  $R_5$  — 150 ом 25 вт;  $R_6$  — 50 ом 5 вт;  $R_7$  — 10 ком;  $R_8$  — подбирается;  $R_9$  — 200 ом;  $R_{10}, R_{11}$  — подбираются;  $C_1$  — 50 мкф 30 в;  $C_2$  — 100 мкф 20 в;  $C_3$  — 30 мкф 300 в;  $C_4$  — подбирается;  $B_1, B_2, B_3$  — ДГ-Ц27;  $H$  — платиновая спираль;  $L_1, L_2$  — МН-5;  $S$  — соленоид.

Остальные объяснения в тексте.

Внизу на основании прибора находятся: понижающий трансформатор для питания платиновой спирали; реле; кнопка пуска прибора; стойка с предохранителем и четыре клавиши управления с рычагами, служащими для: 1) общего подключения и отключения прибора от сети, 2) «взвод» тормоза, 3) подъема центрального стержня в исходное положение и 4) пуска прибора.

К первой плате снизу крепятся кнопочный выключатель, связанный посредством рычага с клавишем подключения и отключения прибора от сети, и нижняя группа шарикоподшипников. Сверху платы находятся направляющие стальные стойки,

тормоз сердечника и монтажные планки с сопротивлениями и конденсаторами.

Ко второй плате снизу прикреплен железный стакан с заключенной в нем катушкой электромагнита; сверху помещаются электролитические конденсаторы, монтажные планки с выпрямителями и сопротивлениями и сигнальными лампочками.

К третьей плате снизу прикреплен микровыключатель на специальной стоечке, позволяющей устанавливать его на любой требуемой высоте, что необходимо для регулировки длины первого вытяжения. Там же находится верхняя группа шарикоподшипников. Сверху находится стойка с держателем спирали.

На передней лицевой панели расположены: клавиши управления, регулировочные ручки, вольтметр, контролирующий накал спирали, и индикаторные лампочки, показывающие общее подключение и «пуск» прибора. Прибор заключен в металлический кожух, верхняя часть прибора с трех сторон закрыта прозрачным оргстеклом для защиты от колебаний воздуха.

Работа прибора складывается из следующих этапов.

Перед началом работы верхний цапговый зажим ставится на стопор. Сквозь отверстие в верхнем зажиме и платиновую спираль пропускается стеклянная трубка, которая попадает в нижний зажим, где она фиксируется пружиной, после чего отпускается верхний зажим.

Затем нажатием на специальный клавиш стержень освобождается от действия тормоза. Последний состоит из двух эксцентриков, сжимающих нижний конец стержня под действием пружины.

В таком положении стержень вместе с сердечником фактически повисают на стеклянной трубке, и она оказывается центрированной сама собой.

При нажатии на клавиш «вкл.-выкл.» происходит замыкание контактов  $B_1$  (рис. 2) и включение контрольной неоновой лампочки  $L_1$ , что свидетельствует о готовности прибора к работе.

Далее нажатием на клавиш «пуск» включаются накал платиновой спирали и первичная тяга.

При этом кратковременно замыкаются контакты кнопки  $K_1$  и подается напряжение в обмотку реле  $P$  (контакты  $B_2$  замкнуты). Происходит замыкание контактов реле 2—3 и 5—6. Через выпрямитель и сопротивления  $R_{10}$  и  $R_{11}$ , образующие делитель, напряжение подается на обмотку магнита. Таким образом осуществляется первичная тяга,

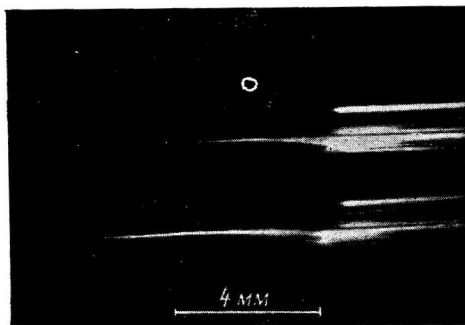


Рис. 3. Пара микропипеток, вытянутых одновременно из одной заготовки (увеличено в 5 раз).

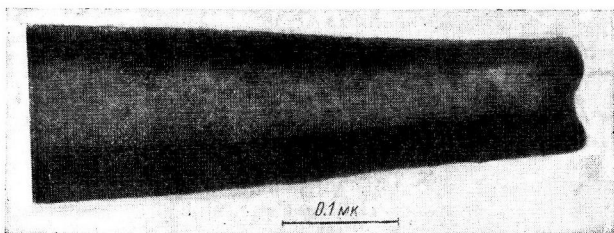


Рис. 4. Кончик стандартной микропипетки (увеличено в 50 000 раз) под электронным микроскопом.



которая регулируется сопротивлением  $R_{11}$ . Кроме того, с сопротивления  $R_7$  снимается выпрямленное напряжение на заряд конденсатора  $C_4$  и в зависимости от положения сопротивления  $R_7$  конденсатор  $C_4$  заряжается до различных конечных напряжений. Тем самым при помощи сопротивления  $R_7$  осуществляется регулировка вторичной тяги магнита. Таким образом мы можем создать различную «мгновенную» вторичную тягу, которая может достигнуть очень больших величин.

Через понижающий трансформатор  $T_2$  напряжение подается на платиновую спираль и контрольный вольтметр. Спираль, нагреваясь, размягчает трубку. Последняя, растягиваясь до определенного предела, утончается под действием первичной тяги. При растяжении трубки подвешенный на ней стержень опускается вниз и, соскальзывая с кнопки микровыключателя  $B_{K2}$ , разрывает цепь реле. При этом контакты реле 2—3 и 5—6 размыкаются, а контакты 4—5 замыкаются и подают заряд конденсатора  $C_4$  на обмотку магнита, который рывком тянет сердечник вместе со стержнем вниз.

В результате стеклянная трубка еще более утончается и разрывается, стержень резко затормаживается, а прибор выключается. Получаются две микропипетки: нижняя с более длинной суживающейся частью, и верхняя, с более короткой (рис. 3). После этого микропипетки вынимаются, стержень посредством клавиши «подъем» возвращается в исходное положение, и прибор снова готов к работе.

Прибор прост в обращении и не требует для работы с ним специальных навыков. Процедура изготовления двух микропипеток занимает в среднем около 1 мин. и при однородности материала и диаметра стеклянных трубок дает стандартные размеры концевой диаметра и конуса заострения микропипеток (рис. 4). Как уже говорилось, возможна регулировка прибора, позволяющая получать из различных стеклянных трубок одинаковые параметры микропипеток.

## A VERTICAL AUTOMATIC ARRANGEMENT FOR PREPARING GLASS MICROELECTRODES

By A. A. Marinichev

From the laboratory of receptive functions, Institute of Higher Nervous Activity, USSR Academy of Sciences, Moscow

## НОВАЯ МЕТОДИКА РАЗДРАЖЕНИЯ БАРОРЕЦЕПТОРОВ КАРОТИДНОГО СИНУСА

Б. Т. Турусбеков

Лаборатория физиологии и патофизиологии высокогорья Института краевой медицины  
АН Кирг. ССР, Фрунзе

Для получения депрессорного рефлекса с механорецепторов каротидного синуса имеется несколько методик, предложенных рядом исследователей.

Механическое раздражение общей сонной артерии впервые осуществлялось П. Ю. Кауфманом [Ростовцевым (1912)]. В просвет общей сонной артерии он вводил тонкую и эластичную резиновую трубку «наглухо закрытую на одном конце», через другой конец вводил жидкость для растяжения резины. Создаваемое давление измерялось ртутным манометром.

Несмотря на применение очень большого давления, автор положительных результатов не получил, так как для растяжения сонной артерии он избрал участок до отхождения а. thyroidea superior. Этим самым в опыте действию давления не подвергалась синокаротидная зона (Квасов и Федорова-Грот, 1958).

После Кауфмана методика изучения рефлекторных реакций с каротидной рефлексогенной зоны была разработана Е. А. Мойсеевым (1927), усовершенствована К. Геймансом и Д. Кордые (1940), С. В. Аничковым с соавторами (1936). Эта методика является в сущности методикой перфузии области каротидного синуса под давлением через общую сонную артерию питающим раствором. Не так давно И. Р. Петровым и А. А. Зорькиным (1954) была описана методика, принципиально весьма близкая к методическому предложению Кауфмана. Они также через разрез стенки сонной артерии вводят в полость ее резиновый баллон. Однако, в отличие от Кауфмана, этот баллон продвигается до разветвления общей сонной артерии. Затем, посредством трубки, заполненной физиологическим раствором, баллон соединяется с аппаратом Броуба.

в котором создается большое давление, благодаря чему повышается давление и в баллоне. Последний, расширяясь, вызывает раздражение механорецепторов и как следствие, рефлекторное снижение артериального давления.

Как правильно указывают И. Р. Петров и А. А. Зорькин, перфузия под давлением имеет ряд существенных недостатков: 1) полная изоляция синокаротидной зоны травматична и сложна; 2) нарушается нормальное кровоснабжение и при длительной перфузии изменяется чувствительность рецепторов. Но и новая методика получения депрессорного рефлекса с механорецепторов каротидного синуса, предлагаемая И. Р. Петровым и А. А. Зорькиным, также имеет ряд существенных недостатков: 1) перевязка общей сонной артерии вызывает снижение артериального давления, ибо в синусе исчезает адекватное давление; 2) на фоне низкого давления в синусе повышение давления в резиновом баллоне не дает желаемых результатов — порог изменен; 3) баллон, постоянно находясь в синусе, механически раздражает синус; 4) холодный физиологический раствор, давя на резиновый баллончик, охлаждает его, и эта низкая температура в свою очередь является добавочным фактором раздражения рецепторов синуса. Вышеперечисленные факторы изменяют функциональное состояние рецепторов каротидного синуса.

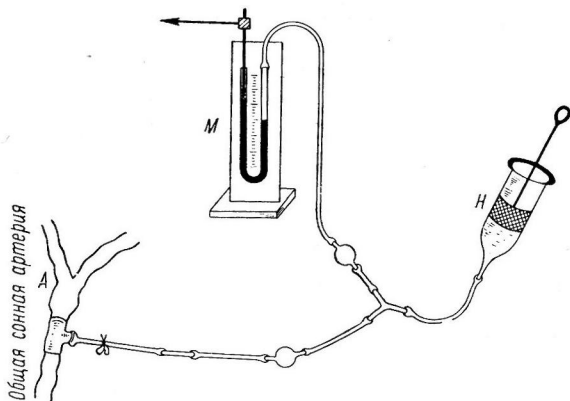


Рис. 1. Схема аутоперфузии каротидного синуса под давлением.

А — art. Carotis; Н — шприц; М — манометр.

Устранение всех этих недостатков возможно при применении предлагаемой нами аутогемоперфузионной методики под давлением.

Наша методика получения депрессорного рефлекса заключается в следующем. После обнажения общей сонной артерии на протяжении 5—7 см под нее подводятся 2 лигатуры и на центральный конец артерии накладывается сосудистый зажим Диффенбаха. Ближе к бифуркации накладывается толстая лигатура, закручивание или приподнимание которой предотвращает кровотечение из периферического конца общей сонной артерии при ее вскрытии.

После наложения зажимов производится разрез стенки общей сонной артерии ближе к зажиму Диффенбаха. Один конец Т-образной трубки вставляется в центральном направлении и фиксируется лигатурой; второй конец канюли вставляется ближе к бифуркации и тоже фиксируется лигатурой. Третий конец канюли соединяется с резиновой трубкой длиной 5 см. В нее вставляется стеклянная трубка, соединенная при помощи другой резиновой трубки со стеклянным резервуаром и шприцем Жане. В систему вводится ртутный манометр для регистрации создаваемого давления (рис. 1). Система заполняется теплым раствором Тироде или вазелиновым маслом. В шприц набирается жидкость или вазелиновое масло в количестве 5—10 мл. После этого на резиновую трубку, ближе к артерии, накладывается зажим, а другие зажимы, наложенные на артерию, открываются для обеспечения нормального кровоснабжения синуса и мозга. Через 10 мин. начинается опыт.

Все эти манипуляции производятся после наркотизации и фиксации животного и после стабилизации крови антикоагулянтном.

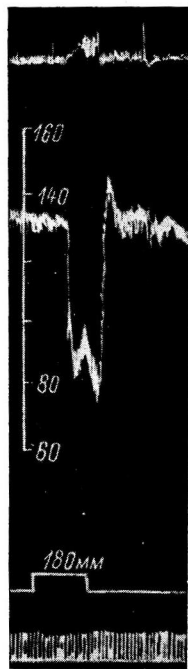


Рис. 2. Отрезок кимограммы с депрессорной реакцией.

Сверху вниз: дыхание; артериальное давление; отметка раздражения; отметка времени — 3 сек.

Для того чтобы выявить депрессорную рефлекторную реакцию, открывается зажим, наложенный на резиновую трубку, и кровь свободно поступает в систему. В шприц набирается 5 или 10 мл крови в зависимости от задачи опыта. Затем кровь обратно вгоняется в артерию, благодаря чему в синусе повышается давление, вызывается раздражением механорецепторов и рефлекторно снижается общее артериальное давление (рис. 2).

Таким образом, набирая и обратно нагнетая собственную кровь собаки под определенным давлением, можно исследовать депрессорный синокаротидный рефлекс на протяжении многих часов опыта.

Простота операции аутогемоперфузионной системы позволяет проводить исследования в любых условиях.

Величина и длительность депрессорных рефлексов, получаемых по Моисееву—Геймансу—Аничкову и по аутогемоперфузионной методике автора, в первые 30—40 мин. исследования почти ничем не различаются. По истечении указанного времени величина и длительность депрессорного рефлекса по Моисееву—Геймансу—Аничкову в 2—3 раза уменьшается или даже сходит на нет, тогда как по предлагаемой нами методике рефлекторная реакция наблюдается длительное время.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., В. В. Закусов, А. И. Кузнецов и Н. Г. Подъяков, Физиолог. журн. СССР, 21, 5-6, 809, 1936.  
 Гейманс К. и Д. Кордые. Дыхательный центр. Медгиз. Л., 1940.  
 Кауфман П. Ю. (1912). Цит. по: Д. Г. Квасов и А. К. Федорова-Грот, 1958.  
 Квасов Д. Г. и А. К. Федорова-Грот, Физиолог. журн. СССР, 44, 1, 82, 1958.  
 Моисеев Е. Л., Zs. ges. exper. med., 53, 696, 1927.  
 Петров И. Р. и А. А. Зорькин, Физиолог. журн. СССР, 40, 3, 336, 1954.

Поступило 28 VI 1960

#### A NEW TECHNIQUE FOR STIMULATION OF THE CAROTID SINUS BARORECEPTORS

By B. T. Turusbekov

From the laboratory of physiology and pathology of the Altitudinal Institute of District Medicine, Kirgeesian SSR Academy of Sciences, Frunze.

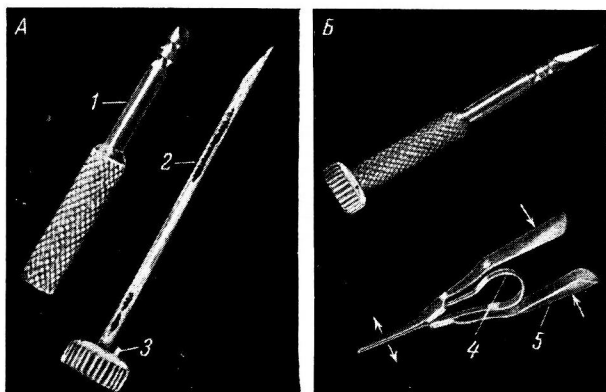
#### КАНЮЛЯ И ЗАЖИМ ДЛЯ ЛИМФАТИЧЕСКИХ И КРОВЕНОСНЫХ СОСУДОВ

В. С. Куприянов

Кафедра нормальной физиологии Башкирского медицинского института, Уфа

Предлагаемая нами канюля удобнее обычной стеклянной. Ее преимущество заключается в том, что она вводится в сосуд одновременно и без дополнительных инструментов («проводника» и ножниц). Кроме того, она долговечна и особенно удобна для введения в вены и лимфатические сосуды. Общий вид канюли изображен на рисунке. Канюля (1) снабжена иглой (2). Игла вводится в канюлю так, чтобы имеющийся на ее головке выступ (3) вошел в соответствующую ему по форме выемку на торцевой поверхности канюли. При этом срез иглы, образующий колюще-режущую поверхность на ее конде, совпадает со скосом носика канюли. Для введения канюли в артерию, последняя предварительно пережимается дистальнее места вкола канюли, что дает возможность легко и быстро ввести канюлю в наполненный кровью сосуд. При этом процесс введения канюли напоминает обычную пункцию. После фиксации канюли в сосуде из нее извлекается игла и канюля присоединяется к манометру.

Для пережатия лимфатических сосудов, вен и артерий мы пользуемся сосудистым зажимом (рисунок, Б), устроенным по принципу клеммы и, в отличие от рычажных, не травмирующим стенки сосудов. Такой зажим состоит из клеммы-пружины (4) и рычажков (5).



А — канюля в разобранном виде; Б — общий вид канюли и сосудистого зажима.

## A CANULE AND A PRESS FOR THE LYMPHATIC AND BLOOD VESSELS

By V. S. Kuprianov

From the normal physiology Chair, Bashkirian Medical Institute. Ufa

## МЕТОДИКА НАЛОЖЕНИЯ КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА У ОВЕЦ

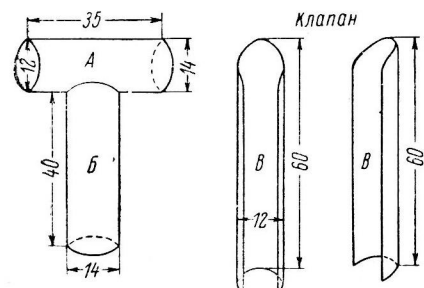
А. С. Кириллов

Кафедра зоогигиены с основами ветеринарии Государственного сельскохозяйственного института, Курган

Советские исследователи за последние годы предложили ряд оригинальных методов, позволивших выявить новые закономерности в функции пищеварительных желез у сельскохозяйственных животных и птиц. В этих работах нашла свое дальнейшее развитие классическая методика И. П. Павлова, позволившая изучать функции отдельных органов в связи с целым организмом в условиях его нормальной деятельности. Всеобщее признание получила методика внешних анастомозов кишечного канала у сельскохозяйственных животных, предложенная А. Д. Синешевым (1946). Она дает возможность изучать функции различных отделов желудочно-кишечного тракта этих животных. Однако методика наложения внешних кишечных анастомозов по А. Д. Синешеву довольно сложна и не всегда доступна для начинающего физиолога. Кроме того, при полной перерезке кишечника нарушаются его интрамуральные связи, что не может не отразиться на функции этого органа.

Форма и размер фистульной трубки и ее клапана.

Объяснения в тексте.



И. Н. Белоусовым (1953) для предохранения потери слюны у эзофаготомированных собак. Операция наложения такой фистулы проста по технике, не нарушает интрамуральных связей кишечника и в то же время сохраняет все достоинства методики внешних кишечных анастомозов.

Для изучения функций различных отделов пищеварительного тракта мы рекомендуем фистулу-тройник, идея которой предложена

Фистула, применяемая у овец, представляет Т-образную трубку, изготовляемую из органического стекла или другого пригодного для этой цели материала.

Длина основной трубки (рисунок, А) 35 мм, бокового отростка (рисунок, В) — 40 мм. Внутренний диаметр трубки и отростка 12 мм, внешний — 14 мм. Размеры трубки могут быть изменены в зависимости от места ее наложения.

К трубке подгоняется овальный клапан (рисунок, В) так, чтобы он плотно перекрывал ее канал. На наружный конец бокового отростка и клапана фистульной трубки нарезаются метки, которые должны совпадать при полном перекрытии канала трубки.

Техника операции состоит в следующем. В выбранном месте общепринятым способом обнажают кишечник. Намеченный для операции отрезок кишки извлекают наружу. На расстоянии 15—17 см друг от друга накладывают два кишечных жома. Между жомами в продольном направлении рассекают стенку кишки. Разрез не должен превышать 25—28 мм. Вокруг разреза делают два кисетных шва: ближний к разрезу — через все оболочки, второй — серозномышечный. В образовавшееся отверстие вставляют фистульную трубку, боковой отросток которой предварительно закрывают пробкой. Затягивают первый шов, затем вторым швом погружают первый так, чтобы вся слизистая оболочка оказалась погруженной. Отросток трубки выводится наружу через специально сделанный разрез в брюшной стенке. Снимаются кишечные жома. Рана зашивается общепринятым способом. Через 6—7 дней после снятия кожных швов животное становится вполне пригодным для эксперимента.

Для получения содержимого отверстия, ведущее в задний конец трубки, перекрывается клапаном. Когда по условиям эксперимента химус требуется ввести обратно в кишечник, перекрывается передний конец трубки, на фистулу одевается резиновая трубка с воронкой, через которую и вводится химус.

Животные, подготовленные нами пять месяцев тому назад по описанной методике, находятся в прекрасном состоянии, прибавляют в весе и сохранили свою продуктивность.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Белоусов И. Н., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 100, 1953.  
Синешев А. Д., Докл. Моск. с.-х. акад. им. К. Н. Тимирязева, в. 3-4, 109, 1946; в сб.: Физиология питания сельскохозяйственных животных. Под ред. А. Д. Синешева, М., 1953.

Поступило 26 X 1959

## TECHNIQUE OF LAYING AN INTESTINAL ANASTOMOSIS IN SHEEP

A. S. Kirilov

Kurgan

## МЕТОДИКА НАЛОЖЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ФИСТУЛЫ ПРОТОКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У КРЫС

И. М. Джаксон и Г. Ф. Милюшкевич<sup>1</sup>

Отдел общей физиологии им. акад. К. М. Быкова, Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

При изучении некоторых сторон внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы возникает необходимость постановки серийных опытов, для проведения которых более целесообразно использовать мелких лабораторных животных. В связи с этим нами разработана методика наложения хронической фистулы протока поджелудочной железы у крыс. Эта методика существенно отличается от методики Колвелла (Colwell, 1951), которая связана с необходимостью помещения в брюшную полость крысы спе-

<sup>1</sup> При разработке конструкции камеры и фистулы большую помощь оказал техник отдела Л. Ф. Игонин, которому авторы приносят искреннюю благодарность.

циального резервуара для сбора поджелудочного сока, а также вживления в кишку полиэтиленовой трубки для оттока желчи. При разработке операции нами был частично использован в модифицированном виде оперативный прием, примененный на крысах с другими целями Эдвардсом и Гарбером (Edwards a. Garber, 1954).

Анатомической особенностью строения гепато-панкреатической системы крыс является то, что у них многочисленные протоки поджелудочной железы впадают в нижнюю часть желчного протока, проходящего в ткани железы и открывающегося в двенадцатиперстную кишку; таким образом, через этот единственный проток в кишечник поступает смесь желчи и поджелудочного сока.

Для получения чистого поджелудочного сока и обеспечения поступления желчи в кишечник необходимо оперативным путем разделить верхнюю и нижнюю части общего протока таким образом, чтобы иметь возможность вживить в двенадцатиперстную кишку верхний отдел желчного протока до места впадения в него протоков поджелудочной железы, а в нижнюю часть протока, вблизи входа его в стенку двенадцатиперстной кишки, вставить канюлю, соединенную со специальной фистулой, выведенной на поверхность живота.

**Методика операции.** Для этой операции могут быть использованы крысы весом не менее 280—300 г. Крыс наркотизируют путем внутрибрюшинного введения смеси следующего состава: морфий — 0.05 г, хлоралгидрат — 10.0 г, дистиллированная вода — 100.0 г в дозе по 0.2 мл на 100 г веса. Животное фиксируют на специальном станке; после обычной подготовки операционного поля делается разрез по белой линии, извлекается петля двенадцатиперстной кишки и отыскивается место впадения в нее общего желчно-панкреатического протока. После того как проток слегка отсепарован от окружающей ткани поджелудочной железы, под него подводят две лигатуры. Одной из них (рис. 1, 1) перевязывается проток у места впадения его в двенадцатиперстную кишку. Затем через небольшой надрез, сделанный

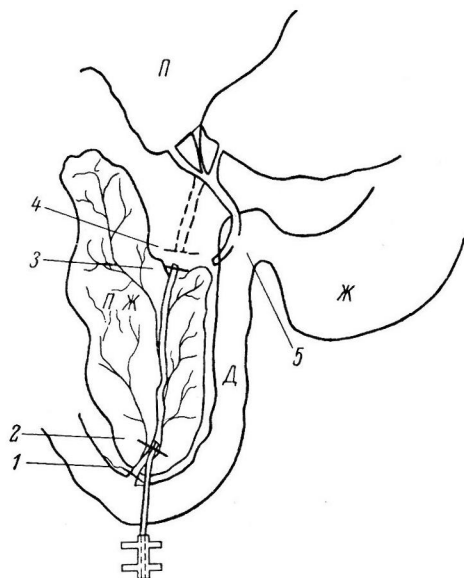


Рис. 1. Схема операции.

П — печень; ПЖ — поджелудочная железа; Ж — желудок; Д — двенадцатиперстная кишка. 1 — место перевязки протока при впадении его в кишку; 2 — лигатура, фиксирующая канюлю в протоке; 3, 4 — места перевязки желчного протока; 5 — отверстие в протоке для выхода желчи.

на 2—3 мм выше места перевязки, в проток вставляется стеклянная канюля и завязывается второй лигатурой (рис. 1, 2). Длина канюли около 8—10 мм, диаметр 1 мм (рис. 2, 1) (для изготовления канюль удобно использовать трубочки от метловских палочек). Резиновой трубочкой длиной около 1 см соединяют канюлю с металлической фистулой, изображенной на рис. 2, 2. Вместо резиновой трубочки можно использовать трубочки из полиэтилена.

Затем переходят к второму моменту операции — вшиванию желчного протока в двенадцатиперстную кишку. Верхняя часть желчного протока отсепаровывается и перевязывается лигатурой вблизи места вхождения протока в ткань поджелудочной железы (рис. 1, 3). Затем под проток, на 2—3 мм выше места первой перевязки, подводят конец нитки, соединенной с тонкой аграммической иглой, делают вторую перевязку протока (рис. 1, 4) и перерезают его между местами перевязки. Концы первой лигатуры обрезают. После этого тонкой иглой (от шприца) в стенке желчного протока, на 2—3 мм выше второй перевязки, делается продольное отверстие (2—3 мм) для выхода желчи. Аграммической иглой, нить которой служила лигатурой для второй перевязки протока, прокалывается стенка верхнего отдела двенадцатиперстной кишки вблизи желудка; игла вводится в полость кишки и выводится вновь на наружную ее поверхность на расстоянии 1 см ниже места входа. Напоминаем, что нитью, соединен

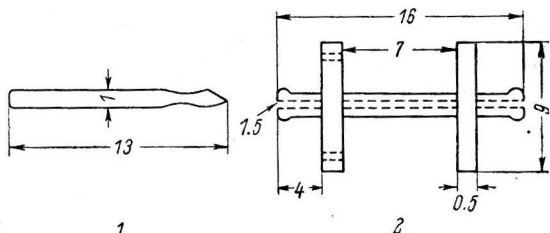


Рис. 2. Металлическая фистула (1) и стеклянная канюля (2). Цифры — размеры (в мм).

Объяснение в тексте.



ной с атравматической иглой, завязан конец перерезанного желчного протока. Нить протаскивается вслед за иглой через оба прокола стенки двенадцатиперстной кишки и таким образом, потягивая за нить и преодолевая легкое сопротивление стенки кишки, в ее полость вводится желчный проток с проделанным в его стенке отверстием для выхода желчи (рис. 1, 5). Следует вывести вслед за нитью перевязанный конец протока на наружную поверхность двенадцатиперстной кишки; затем одним швом той же атравматической иглой конец протока с нитью укрепляется на стенке кишки; концы нити обрезаются так, чтобы иметь возможность укрепить на месте шва сальник без дополнительных проколов стенки кишки. Сальником прикрывают также место введения желчного протока в стенку кишки.

После того как желчный проток закреплён в стенке двенадцатиперстной кишки, остается лишь фиксировать фистулу, отводящую чистый панкреатический сок, на брюшной стенке. Предложенная форма фистулы предотвращает возможность вырывания ее животным, так как нижний диск прикрепляется с внутренней стороны брюшной стенки двумя швами, проходящими через специальные отверстия, проделанные по бокам диска; верхний диск фистулы располагается на поверхности брюха. Таким образом, брюшная стенка оказывается между верхним и нижним дисками фистулы. Перед фиксацией фистулы следует прикрыть сальником проток поджелудочной железы в том месте, где в него введена канюля, а также тщательно обернуть сальником резиновую трубочку, соединяющую канюлю с фистулой. После фиксации фистулы брюшная рана закрывается двумя слоями швов. По окончании операции животному следует ввести под кожу пенициллин (50 тыс. единиц) и 10 мл физиологического раствора с глюкозой.

Предлагаемая операция проста и при некотором навыке длится не более 20—30 мин.

Послеоперационный уход. В течение первых двух суток после операции крысам вводят ежедневно по 10 мл физиологического раствора и пенициллин. К концу вторых суток можно давать небольшое количество подогретой воды, на

третьи сутки животные получают белый хлеб, размоченный в воде. В дальнейшем можно постепенно переводить животных на обычный рацион, избегая грубой пищи и перекармливания. Кроме того, в связи с потерями поджелудочного сока рекомендуется производить ежедневно подкожные введения 10 мл физиологического раствора.

Наиболее частыми послеоперационными осложнениями являются острое расширение желудка перитонит и развитие жирового некроза. Кроме того, при неудачной фиксации желчного протока в кишке желчь может изливаться в брюшную полость.

Описанный способ операции позволяет получить крыс, постоянно выделяющих поджелудочный сок. Для сбора сока следует поместить крысу в специальную камеру, ограничивающую ее движения. Через отверстие в дне камеры пропускают резиновую трубку, одетую на конец фистулы (рис. 3).

В первые 3—5 дней после операции сока выделяется мало (0.1—0.2 мл за час). В последующий период сокоотделение увеличивается, достигая 1 мл в час. У некоторых животных на 8—10-й день после операции наблюдалось постепенное уменьшение сокоотделения, вплоть до полного его прекращения.

В таблице приведены некоторые данные, характеризующие внешнюю секрецию поджелудочной железы крыс, оперированных по вышеописанному способу.

Для определения трипсина необходимо предварительно активировать поджелудочный сок энтерокиназой.

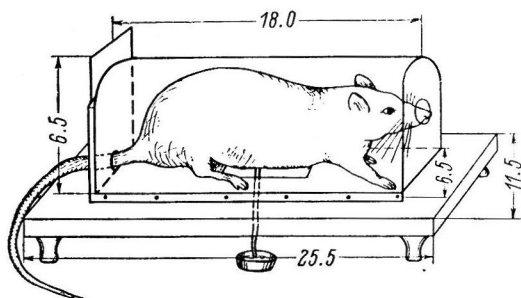


Рис. 3. Камера для сбора сока поджелудочной железы у оперированных крыс.

Цифры — размеры (в см).

#### Показатели внешней секреции поджелудочной железы у крыс

| № крысы | Дни после операции | Поджелудочный сок |                         |                      |
|---------|--------------------|-------------------|-------------------------|----------------------|
|         |                    | мл за час         | амилаза (в тыс. единиц) | трипсин (в единицах) |
| 49      | 9                  | 0.4               | 1.83                    | 0.20                 |
| 51      | 10                 | 0.9               | 21.48                   | —                    |
|         | 14                 | 0.8               | 30.60                   | 0.75                 |
| 52      | 7                  | 1.0               | 18.30                   | 0.80                 |
| 53      | 11                 | 0.2               | 12.54                   | —                    |
|         | 14                 | 0.3               | 25.26                   | 0.90                 |
| 54      | 5                  | 0.9               | 19.02                   | 0.80                 |

Крысы, теряющие поджелудочный сок, живут около 15 дней. Гибель наступает при явлениях, характерных для заболевания собак с фистулами протока поджелудочной железы. Если сокоотделение прекращается, крысы живут длительное время. На аутопсии у этих животных обнаруживается атрофия ацинозных клеток поджелудочной железы.

## ЛИТЕРАТУРА

Colwell A. R., Am. Journ. Physiol., 164, 812, 1951.

Edwards L. E. a. J. Garber, Gastroenterology, 26, 2, 1954.

Поступило 12 IX 1959

TECHNIQUE OF LAYING A CHRONIC FISTULA OF THE PANCREAS  
AUCT IN RATS

By *I. M. Jackson* and *G. F. Miliushkevich*

From the Institute of Experimental Medicine, Leningrad

## НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ ПРОБЛЕМЕ МЕХАНИЗМОВ КОРТИКО-ВИСЦЕРАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ

21—25 ноября 1960 г. в Баку состоялась организованная Институтом физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Сектором физиологии АН Азербайджанской ССР научная конференция, посвященная проблеме механизмов кортико-висцеральных взаимоотношений.

Открывая конференцию, директор Института физиологии им. И. П. Павлова акад. В. Н. Черниговский подчеркнул неразрывную органическую связь учения И. П. Павлова о в. н. д. и созданной академиком К. М. Быковым кортико-висцеральной теории, отметив недопустимость разделения этих двух направлений.

Он кратко остановился на вопросах, решение которых особенно важно для отечественной физиологии и медицины. Поскольку кортико-висцеральная теория опирается на принципы рефлекторной теории, важнейшим вопросом является создание морфо-физиологической характеристики афферентного звена кортико-висцеральной рефлекторной дуги и, в частности, выяснение свойств и особенностей деятельности интероцептивного анализатора. Существенный интерес представляет пополнение и развитие наших знаний о механизмах, с помощью которых кора больших полушарий головного мозга осуществляет пусковые и корригирующие влияния на деятельность внутренних органов и тканей. Особое значение в связи с этим приобретает выяснение роли так называемых вегетативных центров коры полушарий, дизэнцефальной части головного мозга и эндокринных звеньев. В. Н. Черниговский отметил, что решение этих и других вопросов будет особенно важно для клиники.

И. Т. Курцин (Ленинград) сделал доклад на тему «Актуальные вопросы кортико-висцеральной патологии». Докладчик подчеркнул важность изучения механизмов нарушений нормальных взаимоотношений между корой головного мозга и внутренними органами для понимания патогенеза заболеваний внутренних органов при неврозах, а также для рекомендации рациональных методов терапии и профилактики. Он подчеркнул, что в механизме кортико-висцеральных нарушений важное значение имеют создание в высших отделах ц. н. с. доминантных очагов возбуждения и торможения, расстройство функциональных взаимоотношений между нервными центрами и системой эндокринных желез, расстройство нейро-гуморальной регуляции сосудистой системы и изменение в связи с этим нормального кровоснабжения как самой ц. н. с., так и внутренних органов и т. д.

С докладом «О значении различных отделов ц. н. с. для интероцептивных обменных рефлексов» выступил А. И. Караев (Баку). В докладе был представлен экспериментальный материал, собранный физиологами Азербайджана, и дан анализ работ, посвященных интероцептивным «обменным» рефлексам. Докладчик охарактеризовал значение разработки этого раздела физиологии для раскрытия механизма кортико-висцеральных взаимоотношений.

В докладе Н. Г. Колосова (Ленинград) «Морфологические основания афферентной иннервации внутренних органов» были изложены новые данные об афферентных окончаниях. Афферентные окончания различной формы и сложности имеются во всех внутренних органах позвоночных и человека. Их структура зависит от природы ткани и функциональных особенностей органа, а также от положения животного на филогенетической лестнице. В докладе был сделан анализ морфологических исследований, связанных с изучением афферентных окончаний в процессе онтогенеза и филогенеза животного организма.

Д. Ю. Гусейнов (Баку) представил материалы по морфологии висцеральной афферентной и эфферентной иннервации в условиях патологии, по изучению структурных изменений рецепторов и синапсов, собранные при многих заболеваниях (инфекции, интоксикации, рак, лучевая болезнь), а также при антибиотической терапии, процессах восстановления и компенсации.

Данные о роли вегетативных ганглиев в организме были изложены И. А. Булыгиным и его сотрудниками (Минск) в докладе «Роль вегетативных ганглиев в чувствительной иннервации внутренних органов». В противоположность существующему представлению о том, что вегетативные ганглии являются лишь промежуточными станциями центральных влияний на функции периферических органов, докладчик и его сотрудники получили данные, устанавливающие рецепторную функцию вегетативных ганглиев и их определенную роль в чувствительной иннервации внутренних органов.

В докладе Ю. Н. Успенского (Москва) «Материалы по изучению кортико-висцеральных взаимоотношений при некоторых психических заболеваниях» были отражены результаты исследований в. н. д., сердечно-сосудистой системы и вегетативной нервной системы у больных церебральным атеросклерозом с психическими нарушениями шизофренией. Докладчик подчеркнул, что улучшение общего и психического состояния больных под влиянием лечения объясняется не регрессом процесса и не обратимостью склеротических изменений в сосудах, а улучшением и нормализацией взаимоотношений коры и подкорки и развитием компенсаторных — приспособительных механизмов.

Были заслушаны доклады Б. Н. Михайлова и его сотрудников (Ростов-на-Дону) «Значение брома в механизме кортико-висцеральных нарушений» и П. И. Шилова (Ленинград) «О кортико-висцеральной корреляции у больных язвенной болезнью», а также ряд других докладов, содержащих клинические материалы и освещающих различные этапы развития кортико-висцеральной патологии в эксперименте и клинике.

В докладе В. Н. Черниговского и Р. А. Дурина (Москва) «О проекциях афферентных систем органов малого таза в ц. н. с.» были изложены экспериментальные данные, полученные в результате тонкого нейрофизиологического анализа и нейрогистологических исследований центральных проекций соматических афферентных систем. Исследованию были подвергнуты не изученные до последнего времени центральные проекции тазового нерва — важнейшего афферентного коллектора, несущего информацию от органов малого таза.

Работа содержит новые материалы по исследованию центрального представительства афферентных систем органов малого таза. Охарактеризована морфо-физиологическая структура, обеспечивающая тесное взаимодействие между висцеральными и соматическими афферентными системами, на примере представительства тазового нерва и гомологичных соматических нервов в спинном мозге, в заднем вентральном ядре таламуса и в коре больших полушарий.

Э. Ш. Айрапетянц (Ленинград) в докладе «Поиски представлений о мозговом аппарате интероцептивных анализаторов» привел новые факты, полученные им и его сотрудниками в развитие проблемы о морфологических и физиологических структурах центральных аппаратов анализаторов внутренней сферы организма. Докладчик подчеркнул важность решения этой обширной проблемы физиологии в эволюционно-биологическом аспекте (онто- и филогенез интероцептивной сигнализации, специфичность висцеральных взаимозависимостей с гомологами коры головного мозга). Интерес представили доклады Н. В. Данилова и Т. И. Даниловой (Ростов-на-Дону) «Маяжечковая проба для определения функционального состояния кровообращения», П. Г. Богача и А. Ф. Косенко (Киев) «Влияния с гипоталамуса на секреторную функцию слюнных желез», И. А. Барышников (Ленинград) «Кортико-висцеральные взаимоотношения в деятельности молочной железы», Р. О. Файтельберга, Л. А. Семенюка и З. М. Воля (Одесса) «Всасывательная функция кишечника собак и овец при изменении температуры крови, притекающей к головному мозгу» и И. П. Салмина (Ставрополь) «Сопряженные интероцептивные рефлексы пищеварительной системы», а также ряд других докладов и сообщений.

Большой интерес вызвал доклад С. С. Полтырева (Иваново) «Защитные приспособления при раздражении интерорецепторов и механизмы их мобилизации». Работами автора и его сотрудников установлено, что в зависимости от характера и силы интероцептивного раздражения может происходить как усиление, так и ослабление защитно-приспособительных реакций. Данные, изложенные в докладе, в частности, указывают на важную роль, которая принадлежит ц. н. с. и ее высшему отделу — мозговой коре в мобилизации защитно-приспособительных механизмов.

Конференция вызвала широкий отклик среди научной общественности страны. Кроме работников научно-исследовательских институтов, в работе конференции приняли участие представители медицинских институтов и лечебных учреждений Москвы, Ленинграда, Баку, Киева, Ташкента, Казани, Одессы и других городов.

Всего на конференции было заслушано более 40 докладов. Во время конференции Научный совет по проблеме «Взаимодействие между корой головного мозга и внутренними органами» провел координационное совещание, на котором присутствовали представители многих научно-исследовательских и медицинских учреждений страны.

С докладом о перспективах координации научных исследований по проблеме в ближайшие годы выступил председатель Совета акад. В. Н. Черниговский. Он отметил, что проблема «Взаимодействие между корой головного мозга и внутренними органами» является сравнительно новым разделом павловского учения о в. н. д. Полученные в СССР за последние годы экспериментальные данные позволили значительно рас-

ширить представление о кортикальных влияниях на висцеральные функции и определить некоторые механизмы этих влияний. Доказано, что кора головного мозга является главным органом интеграции всех вегетативных и соматических функций. Обоснование этого положения имеет принципиальное значение в связи с попыткой некоторых зарубежных ученых выдвинуть на первый план значение подкорки, особенно ретикулярной формации, как органа интеграции всех сомато-вегетативных функций, а также процессов сознания и памяти. В связи с этим В. Н. Черниговский подчеркнул важность дальнейшей разработки проблемы кортико-висцеральной физиологии и патологии в направлении изучения кортикализации вегетативных функций не только с точки зрения общей физиологии, но и в свете марксистско-ленинской философии и методологии.

Докладчик остановился и на другом направлении проблемы, которое касается изучения чувствительности внутренних органов, а также роли афферентной импульсации в сложнорефлекторной деятельности коры больших полушарий головного мозга. Большой интерес представляют работы, проводимые в этом направлении в Институте физиологии им. И. П. Павлова и ряде лабораторий и институтов академий наук союзных республик.

В. Н. Черниговский отметил, что за последние годы учение об интероцептивных условиях рефлексов, обоснованное К. М. Быковым и его сотрудниками, получило обширное экспериментальное подтверждение и было успешно развито применительно ко многим органам и системам внутренней среды организма.

В. Н. Черниговский наметил основные направления, по которым должны планироваться исследования по проблеме в ближайшие годы. Предполагается исследовать конкретные формы взаимосвязи коры головного мозга и внутренних органов при нормальном (кортико-висцеральная физиология) и патологическом (кортико-висцеральная патология) состояниях организма. Будут осуществлены исследования в направлении определения значения корково-подкорковых взаимоотношений, гуморально-эндокринных факторов, афферентной и эфферентной импульсации для висцеральных функций. Под этим углом зрения будут изучены вопросы кортикализации вегетативных функций, а также морфологии, физиологии и патологии интерорецепторов. В плане развития исследований по проблеме предусматривается изучение защитных и компенсаторных реакций организма. В связи с этим будут значительно расширены исследования в области экспериментальной профилактики и терапии.

Докладчик остановился также на роли отдельных научных коллективов в комплексной разработке вопросов проблемного плана. Он подчеркнул важность значительного расширения координации и планирования исследований по проблеме и указал на необходимость привлечь к совместным экспериментальным работам коллективы ряда институтов Академии медицинских наук СССР, Министерства здравоохранения РСФСР, кафедр физиологии некоторых университетов, ряда сельскохозяйственных институтов, а также ряд учреждений министерств здравоохранения союзных республик.

В прениях по докладу выступили И. А. Булыгин (Минск), А. В. Логинов (Ленинград), А. И. Караев (Баку), Б. А. Вартапетов и Р. М. Гланц (Харьков), Э. Ш. Айрапетьянц (Ленинград) и С. С. Полтырев (Иваново).

Выступавшие одобрили перспективный план исследований, представленный Научным советом, и высказали ряд критических замечаний по существу координационной работы и деятельности Научного совета.

Совещание одобрило перспективный план координации исследований по проблеме и рекомендовало Научному совету привлечь новые учреждения к участию в ее разработке. Совещание приняло решение просить Бюро отделения биологических наук АН СССР расширить персональный состав Научного совета, а также рассмотреть вопрос об организации нового журнала «Вопросы кортико-висцеральной физиологии и патологии».

*К. Ланге*



## КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

Д. А. БИРЮКОВ «ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ». МЕДГИЗ, 1960 г., стр. 143.

Не вызывает сомнений, что наиболее глубокое понимание закономерностей и свойств изучаемых явлений природы достигается в результате познания движущих сил их возникновения и истории развития. Блестящий пример такого подхода к изучению живой природы дает эволюционная теория Ч. Дарвина. Плодотворность такого направления в решении ряда биологических проблем убедительно показал К. А. Тимирязев в своей работе «Исторический метод в биологии». Эволюционное направление в физиологии, основы которого были заложены И. М. Сеченовым и И. П. Павловым, получало успешное развитие в лабораториях Л. А. Орбели, К. С. Коштонца, Д. А. Бирюкова, Л. Г. Воронина, Ю. П. Фролова и других исследователей.

Один из важнейших аспектов эволюционного направления состоит в экологическом изучении функций, т. е. выяснении того, как условия жизни, факторы среды в широком смысле этого слова формируют функции организма. Особый интерес приобретает экологический аспект при изучении функций нервной системы, специально приспособленной к наиболее гибкому реагированию на воздействия среды. В этой области происходит быстрое накопление фактов, которые требуют систематизации и обобщения. Таким обобщением накопившихся сведений по экологии условных и безусловных рефлексов, в основном оригинальных, полученных в лаборатории автора, является книга Д. А. Бирюкова «Экологическая физиология нервной деятельности» (Медгиз, 1960).

Книга содержит ценный фактический материал и интересные теоретические заключения, открывающие широкую перспективу дальнейших исследований в области физиологии и разработки биологических основ теории медицины. Вместе с тем, как и всякий первый опыт обобщения нового материала, она вызывает и некоторые замечания, касающиеся как его распределения, так и отдельных положений автора.

В первой главе рассматривается вопрос о роли качества раздражителей в формировании реакций организма. Автор показывает, в какой тупик приводит игнорирование качества воздействий среды на примере так называемого «закона специфической энергии» органов чувств И. Мюллера. Весьма своевременен критический анализ основных принципов этологии — новейшей попытки некоторых западных ученых во главе с К. Лоренцем понять поведение, как проявление «эндогенных автоматизмов». Преувеличивая значение внутренних факторов, этологи пытаются объяснить качественно разные формы реакций не качеством вызывающих их раздражителей, а внутренними «побуждениями», особыми «стимульнореактивными состояниями» и другими понятиями, несущими на себе отпечаток субъективизма.

Нам кажется, однако, что при обсуждении относительной роли внешних и внутренних факторов в поведении нельзя ограничиваться их противопоставлением, а следует подчеркнуть их генетическое единство. Лишь исходя из того что внешние условия жизни в результате приспособительной эволюции превращаются во внутренние свойства организма, можно понять возникающие при этом очень сложные отношения. Нам также думается, что изложение разбираемого вопроса значительно выиграло бы, если автор проиллюстрировал бы свои соображения о специфическом действии внешних раздражителей разного качества и критические замечания по поводу концепций этологов фактами, тем более, что многие факты подобного рода были получены и описаны автором. С этой целью, вероятно, было бы целесообразно несколько перераспределить материал и часть наблюдений, изложенных во второй главе, перенести в первую.

Вторая глава содержит большой и разнообразный материал, главным образом наблюдений автора с сотрудниками, демонстрирующий особенности условной и безусловной рефлекторной деятельности животных разных видов и разновидностей, обусловленные экологическими факторами. Убедительно показано преимущественное развитие той или иной анализаторной системы в зависимости от того, какого рода раздражители преобладают и могут играть роль сигналов биологического значения у данных животных. Подобными экологическими факторами в значительной мере определяется



направление развития процессов и механизмов низшей и высшей нервной деятельности, т. е. формирование поведения. Автор убедительно обосновывает тезис, что «не только скорость и прочность образующихся временных связей, но подчас и сама возможность возникновения их у некоторых видов животных определяются качеством раздражителей» (стр. 32).

Широко используемая в лаборатории автора оригинальная методика сопоставления общеповеденческих, локальных двигательных и вегетативных реакций позволила выявить определенную последовательность их формирования в филогенезе условных рефлексов. Большое принципиальное значение для проблемы генетической связи условных и безусловных рефлексов имеют приводимые в книге наблюдения об исключительной быстрой организации и практической «неугашаемости» натуральных условных рефлексов на некоторые адекватные раздражители.

Справедливо подчеркивая важность использования адекватных раздражителей и реакций для сравнительной оценки высшей нервной деятельности разных животных и высказываясь против неоправданной унификации приемов изучения высшей нервной деятельности, автор в качестве примера такой унификации упоминает методику, применяемую в лаборатории Л. Г. Воронина (стр. 27). Однако эта методика была предложена и нашла широкое распространение именно потому, что «хвотательная» пищедобывательная реакция является адекватной для очень большого круга животных. Трудно также согласиться с автором, когда он объединяет в категории вегетативных рефлексов сердечные и дыхательные, противопоставляя им двигательные (стр. 30). Ведь дыхательные реакции как по скелетно-мышечной природе рабочего органа, так и по характеру иннервации и структуре центрального нервного аппарата стоят, пожалуй, ближе к реакциям движения конечностей, чем к сердечным. Это подтверждают и приводимые в книге факты, например, наличия наряду с общедвигательными дыхательных реакций при отсутствии сердечных (стр. 29). Результаты опытов с регистрацией электрических ответов мозга на освещение разного цвета могут иметь иное толкование, чем им дает автор, хотя начальное колебание лучше выражено при действии синих лучей, но последующая синхронизация электрической активности происходит лучше всего при действии желтых лучей.

Как известно, амплитуда первичного ответа может возрастать в условиях, например, барбитуровой анестезии, в то время как физиологическая эффективность применяемого раздражителя оказывается пониженной. Вряд ли можно на основании одного такого показателя, к тому же игнорируя показатель синхронизации, с которым в настоящее время связывают явления иррадиации нервных процессов (М. Н. Ливанов), судить о сравнительной эффективности световых раздражений разной длины волны. Более убедительные результаты могли быть получены при сопоставлении этих показателей с определениями, например, порогов световых раздражений, вызывающих двигательную реакцию по показателям электромиографии.

В заключение второй главы автор справедливо подчеркивает, что для правильного понимания путей эволюции нервной системы крайне важно исследовать механизмы наследственного закрепления новых форм приспособительного поведения. Совершенно верно, что «проблемы биологии и экологии рефлекторной деятельности не могут быть рассматриваемы вне вопроса о наследовании приобретаемых свойств нервной деятельности» (стр. 46). Автор приводит интересные новые сведения о так называемых переходных или промежуточных рефлексах и подвергает обсуждению различные взгляды, высказанные по дискуссионному вопросу о наследовании условных рефлексов. Здесь следует лишь уточнить, что в упоминаемых им «Лекциях» Л. Г. Воронина названо «мифическим» только распространявшееся мнение, что И. П. Павлов был убежден в наследовании условных рефлексов опытами Н. П. Студенцова. Что же касается существа проблемы, то в «Лекциях» также указывается на необходимость ее научного экспериментального изучения, что далее отмечает и сам автор (стр. 48).

В третьей главе излагаются и обсуждаются имеющиеся в настоящее время сведения об эволюции возбуждательного и тормозного процесса. Здесь развивается поставленный в свое время автором вопрос о классификации явлений и упорядочении терминологии, относящихся к механизму временной связи, его возникновению и истории совершенствования. Однако остается впечатление, что вводная часть главы не имеет органической связи с ее основным содержанием. Весьма спорна также, на наш взгляд, попытка рассматривать эффекты действия фармакологических веществ, например, ареколина на сердце эмбриона как модель торможения (стр. 66—67).

Четвертая и пятая главы посвящены сравнительной патологии невротических состояний. Автору и его сотрудникам принадлежит интересное исследование условий возникновения и форм протекания экспериментальных неврозов у низших животных в обстановке свободного поведения. На основании этих исследований делаются важные заключения о роли экологических факторов в возникновении неврозов и о большей легкости их развития у низших животных по сравнению с собаками. Последний вывод дает веские основания для критического отношения к распространенному мнению об эволюционно нарастающей «уязвимости» нервной системы.

Не все суждения автора, связанные с дискуссией вокруг известного тезиса

А. Д. Сперанского об организации нервной системой болезни, можно разделить без оговорок. Например, положение автора, что нервная система играет роль «организатора здоровья» (стр. 93), правильное в своей основе, оставляет вне объяснений явления условнорефлекторного воспроизведения патологических состояний, детально исследованные в частности А. О. Долиным. Кстати говоря, отсутствие в книге упоминания о работах последнего, особенно по условнорефлекторной эпилепсии, является определенным упущением.

Пятая глава называется «Проблемы экологии человека». Здесь автор ставит ряд вопросов о влиянии биологических и социальных факторов на организм человека. Подчеркивая практическую направленность разработки этих проблем в интересах медицинской науки, автор показывает бесплодность концепций, ведущих к «биологизации» медицины. Вместе с тем он отстаивает правомерность экологического подхода к изучению жизни человека в норме и патологии. Эта, верная в своей основе, мысль должна быть дополнена тем, что отношения организма и среды в случае человека в принципе отличаются от существующих в мире животных тем, что если животное приспосабливается к среде, то вся история человечества — это приспособление среды к нуждам человеческого общества.

В заключении книги автор подчеркивает эту мысль. Понятно, что экология человека, если вообще целесообразно сохранить этот термин, должна иметь совершенно иное содержание, чем экология животных.

Наконец, приходится выразить сожаление, что при изложении многих существенных вопросов автор отсылает читателя к ранее опубликованным в разных изданиях своим работам, не передавая их содержания (стр. 28, 45, 60, 84 и др.). Этим несколько нарушается цельность восприятия, особенно когда обосновываются оригинальные точки зрения.

В целом рецензируемая книга является ценным вкладом в научную литературу, освещающую новые, энергично развивающиеся направления отечественной физиологии, среди которых экологическое направление, успешно разрабатываемое в лабораториях Д. А. Бирюкова, может иметь большие перспективы в деле создания биологических основ для рационального решения ряда проблем современной медицины.

А. Б. Коган

(Ростов-на-Дону)

# REVIEW OF THE BOOK BY D. A. BIRIUKOV «THE ECOLOGICAL PHYSIOLOGY OF NERVOUS ACTIVITY», MEDGIZ, 1960, 143 p.

By A. B. Kogan

Rostov on Don

## Р. О. ФАЙТЕЛЬБЕРГ «ВСАСЫВАНИЕ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОМ АППАРАТЕ». МЕДГИЗ, 1960 г., стр. 298

В советской литературе по вопросам физиологии всасывания нет специальных монографий, за границей же единственная монография по этой проблеме «Всасывание в кишечнике» Верцара вышла 25 лет тому назад. Книга Верцара, с одной стороны, не полностью освещает вопросы всасывания в пищеварительном тракте, с другой стороны, совсем не отражает работы наших отечественных авторов, которые внесли немалый вклад в разработку этой проблемы. Учитывая, что Р. О. Файтельберг является одним из крупных специалистов в СССР по физиологии всасывания, нельзя не приветствовать издание его книги, полезной не только физиологам, но и биохимикам и клиницистам.

Собранная автором и описанная в книге литература (свыше 250 русских авторов и около 1000 иностранных) является исчерпывающей. Книга состоит из 11 глав и заключения. Следует отметить, что автор с достаточной полнотой и в ясной форме излагает все существующие способы изучения процессов всасывания, что облегчает специалисту выбор методов исследования в соответствии с поставленной им перед собой задачей.

Большой интерес вызывает глава «Теории и механизм всасывания». Механизм всасывания в желудочно-кишечном тракте привлекал внимание многих исследовате-

лей, однако эта проблема не может считаться разрешенной. В настоящее время имеются данные, лишь частично характеризующие отдельные стороны сложного физиологического механизма всасывания. Автор критикует существующие, даже и в настоящее время, механистические взгляды некоторых авторов, признающих, что всасывание осуществляется только на основе чисто физико-химических закономерностей. Приводятся примеры, показывающие, что резорбция протекает не только по физико-химическим законам, что эти закономерности в живом организме приобретают свою специфику. Здесь большое значение имеет физиологическая активность клеточных элементов слизистой оболочки желудка и кишечника. Далее в книге дается материал о всасывании воды, солей, микроэлементов в различных частях пищеварительной трубки. Подробно излагается материал, касающийся всасывания углеводов, белков и жиров. Критически рассматриваются существующие данные относительно механизма всасывания этих сложных соединений.

В книге имеется специальная глава, характеризующая всасывание кислот, витаминов, гормонов, лекарственных веществ и других соединений.

Представленный материал может быть использован в медицине, зоотехнии и ветеринарии.

Новый и важный раздел представлен в главе «Регуляция всасывательной деятельности желудочно-кишечного тракта». Следует подчеркнуть, что этот раздел разработан преимущественно отечественными авторами. В настоящее время специалисты могут использовать соответствующие способы воздействия на организм в целях повышения всасывательной функции пищеварительного канала.

Ценным в книге является также и то, что в ней освещается влияние на всасывание различных состояний и особенностей организма: мышечной деятельности, температуры тела, сытого и голодного состояния, возраста и пола, гипоксии, обусловленной понижением барометрического давления.

Исключительный интерес для клиницистов представляет глава, рассматривающая всасывательную деятельность желудка и кишечника при заболеваниях пищеварительного аппарата.

Книга насыщена большим фактическим материалом, богато снабжена иллюстрациями, написана хорошим литературным языком, легко и с интересом читается.

Нет сомнения, что этот обобщающий труд по всасыванию быстро разойдется среди физиологов и врачей.

*А. В. Соловьев*

(Ленинград)

4 XII 1960

---

VIEW OF THE BOOK BY R. O. FAITELBERG  
IN THE ALIMENTARY SYSTEM» MEDGIZ, 1960, p. 298

By *A. V. Soloviev*

Leningrad

---

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                | Стр. |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| И. А. Булыгин, Л. И. Белорыбкина и М. П. Кульвановский. Истинные симпатические рефлексы . . . . .                                              | 285  |
| В. В. Фролькис. О специфичности рефлексов на сердечно-сосудистую систему . . . . .                                                             | 293  |
| Г. Н. Кассиль. Гемато-энцефалический барьер при некоторых физиологических и патологических состояниях центральной нервной системы . . . . .    | 301  |
| Н. Е. Василевская. Отображение в электрокортикограмме химических изменений во внутренней среде организма . . . . .                             | 310  |
| З. Т. Валеева. О некоторых рефлексах в лимфатической системе . . . . .                                                                         | 316  |
| Ю. П. Кубышкин. Тонический сосудистый рефлекс на положение тела . . . . .                                                                      | 321  |
| В. Р. Файтельберг-Бланк. Влияние вегетативной нервной системы на всасывание радиоактивного фосфора из плевральной полости . . . . .            | 325  |
| А. П. Костин и К. Г. Сухомлин. Реакция кровеносных сосудов кожи крупного рогатого скота на тепло и холод . . . . .                             | 329  |
| Я. И. Зайдлер и Р. А. Дулицкая. О некоторых особенностях свертывания крови у лягушек . . . . .                                                 | 336  |
| Хуан Син-я. Влияние блуждающего нерва и ацетилхолина на потенциал покоя сердца . . . . .                                                       | 341  |
| К. П. Михальцов. К вопросу о сокращениях преджелудков у телят . . . . .                                                                        | 349  |
| А. М. Бентелев. Об изменениях тонуса спинных мышц у человека . . . . .                                                                         | 356  |
| Н. В. Алишев. О функциональном состоянии рефлекторного аппарата при глубоком охлаждении . . . . .                                              | 362  |
| Т. М. Мамонет. Электротонические потенциалы заднего корешка при сопряженном (реципрокном) торможении спинно-мозговых рефлексов . . . . .       | 367  |
| М. И. Сологуб. Внутриклеточные потенциалы альтерированного мышечного волокна . . . . .                                                         | 374  |
| А. А. Узбеков и А. Д. Ясюк. Изменение электрической активности головного мозга в результате частичного удаления поджелудочной железы . . . . . | 382  |
| Ю. В. Наточин и Т. В. Крестинская. Сукциндегидраза в реабсорбирующих натрий сегментах нефрона позвоночных . . . . .                            | 388  |
| В. Ф. Васильева. Выделительная функция метанефридиев дождевых червей . . . . .                                                                 | 393  |

### *Методика физиологических исследований*

|                                                                                                                        |     |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| А. А. Мариничев. Вертикальный автомат для изготовления стеклянных микроэлектродов . . . . .                            | 398 |
| Б. Т. Турусбеков. Новая методика раздражения барорецепторов каротидного синуса . . . . .                               | 401 |
| В. С. Куприянов. Канюля и зажим для лимфатических и кровеносных сосудов . . . . .                                      | 403 |
| А. С. Кириллов. Методика наложения кишечного анастомоза у овец . . . . .                                               | 404 |
| И. М. Джаксон и Г. Ф. Милушкевич. Методика наложения хронической фистулы протока поджелудочной железы у крыс . . . . . | 405 |

### *Научные съезды и конференции*

|                                                                                                               |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| К. Ланге. Научная конференция, посвященная проблеме механизмов кортико-висцеральных взаимоотношений . . . . . | 409 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

### *Критика и библиография*

|                                                                                                                 |     |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| А. Б. Коган. Д. А. Бирюков «Экологическая физиология нервной деятельности». Медгиз. 1960 г., стр. 143 . . . . . | 412 |
| А. В. Соловьев. Р. О. Файтельберг «Всасывание в пищеварительном аппарате». Медгиз, 1960 г., стр. 298 . . . . .  | 414 |



## CONTENTS

|                                                                                                                                                 | Page |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| I. A. Bulygin, L. I. Belorybkina, M. P. Kulvanevskii. True sympathetic reflexes . . . . .                                                       | 285  |
| V. V. Frolikis. The specific reflexes onto the cardiovascular system . . . . .                                                                  | 293  |
| G. N. Kassil. The hemato-encephalic barrier in some physiological and pathological states of the central nervous system . . . . .               | 301  |
| N. E. Vasilevskiaia. Reflexion in the electrocorticogram of chemical changes in the internal medium of the organism . . . . .                   | 310  |
| Z. T. Valeeva. On some reflexes in the lymphatic system . . . . .                                                                               | 316  |
| Iu. P. Kubyshkin. The tonic vascular reflex to body posture . . . . .                                                                           | 321  |
| V. R. Faitelberg-Blank. The influence of autonomic nervous system upon the absorption of radioactive phosphorus in the pleural cavity . . . . . | 325  |
| A. P. Kostin. Response of the peripheral blood vessels to heat and cold in farm animals . . . . .                                               | 329  |
| Ia. I. Zaidler and R. A. Dulitskaia. On some peculiarities of blood coagulation in frogs . . . . .                                              | 336  |
| Khuan Sin-ia. Influence of the vagus nerve and acetylcholine upon the heart rest potential . . . . .                                            | 341  |
| K. P. Mikhailsov. Contribution to the problem of the fore-stomach contraction in calves . . . . .                                               | 349  |
| A. M. Bentelev. On the tonicity variations of spinal muscles in man . . . . .                                                                   | 356  |
| N. V. Alishev. On the functional state of the reflex apparatus under deep cooling processes . . . . .                                           | 362  |
| T. M. Mamons. Electrotonic potentials of the dorsal root under reciprocal inhibition of the spinal reflexes . . . . .                           | 367  |
| M. I. Sologub. The intracellular rest potentials of the altered muscle fibre of brain resulting from partial excision of the pancreas . . . . . | 374  |
| A. A. Uzbekov and A. D. Iasniuk. A change in the electrical activity of brain resulting from partial excision of the pancreas . . . . .         | 382  |
| Iu V. Natochin and T. V. Krestinskaia. The succindehydrase in the sodium reabsorbing nephron segments of the vertebrates . . . . .              | 388  |
| V. T. Vasilieva. The secretory function of the metanephridia in the lumbriculi . . . . .                                                        | 393  |

### *Experimental techniques*

|                                                                                                                     |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| A. A. Marinichev. A vertical automatic arrangement for preparing glass microelectrodes . . . . .                    | 398 |
| B. T. Turusbekov. A new technique for stimulation of the carotid sinus baroreceptors . . . . .                      | 401 |
| V. S. Kuprianov. A canule and a press for the lymphatic and blood vessels . . . . .                                 | 403 |
| A. S. Kirilov. Technique of laying an intestinal anastomosis in sheep . . . . .                                     | 404 |
| I. M. Jackson and G. F. Miliushkevich. Technique of laying a chronic fistula of the pancreas auct in rats . . . . . | 405 |

### *Scientific events*

|                                                                                                                                                                               |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| K. Lange. On the development of corticovisceral physiology and pathology. A conference devoted to the problem of the «mechanisms of corticovisceral interrelations» . . . . . | 409 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|

### *Book reviews*

|                                                                                                                                 |     |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| A. B. Kogan. Review of the book by D. A. Biriukov «The ecological physiology of nervous activiti». Medgiz, 1960, 143 p. . . . . | 412 |
| A. V. Soloviev. Review of the book by R. O. Faitelberg «Absorption in the alimentary sistem». Medgiz, 1960, p. 298. . . . .     | 414 |

## 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 кратко, ясно и тщательно отредактирована.

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

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

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

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

К рукописи должен быть приложен список литературы, который помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, №, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

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

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 693, 1895.

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

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

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

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

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

309