

ВЛИЯНИЕ ВНУТРЕННЕГО ТОРМОЖЕНИЯ НА РЕАБСОРБЦИЮ ХЛОРИДОВ И ФОСФАТОВ В ПОЧКАХ

Результаты наших исследований показали, что под действием оборонительного и условно-оборонительного рефлексов в почках происходят большие функциональные изменения, которые выражаются в понижении их фильтрационной способности и в нарушении реабсорбции глюкозы.

В ходе наших работ было также выяснено, что при развитии внутреннего торможения значительно повышается как фильтрационная, так и реабсорбционная способность (в отношении глюкозы) почек.

Интересно было выяснить также влияние оборонительного, условно-оборонительного раздражений и внутреннего торможения на процессы реабсорбции и выделения хлоридов и фосфатов в почках.

Как известно, хлориды и фосфаты играют важную роль в обмене веществ, сохранении постоянства осмотического давления и рН внутренних жидкостей организма.

В литературе имеются лишь единичные указания о рефлекторном пути выделения с мочой хлоридов, которые связаны с определением функции почек.

По данным Мясниковой (1), при раздражении электрическим током слизистой оболочки прямой кишки животного количество выделенных с мочой хлоридов не изменялось, если опыт ставился с нагрузкой (NaCl), и, наоборот, уменьшалось, если опыт ставился без нагрузки.

Раппопорт и др. (2) наблюдали усиление выделения мочи, а также натрия и хлора, при осмотическом диурезе (нагрузка NaCl). Усиленное выделение натрия ведет к усилению выделения калия.

Данные относительно выделения фосфора из организма более скудны. Селдин и сотр. (3) наблюдали увеличение выделения с мочой фосфора при нагрузке глюкозой. По данным Бунятяна (4), под влиянием болевого раздражения повышалась реабсорбция хлоридов и фосфатов в почках, если опыт ставился без нагрузки. Работами Дрягина установлено, что при нагрузке водой или хлоридами положительные условные рефлексы вызывали уменьшение выделения мочи и хлоридов, а отрицательные, наоборот, повышали количество выделенной мочи и хлора (5, 6).

Имея в виду, что изменение реабсорбции хлоридов и фосфатов при болевом и условно-болевым раздражении, а также влияние внутреннего торможения на эти процессы, до сих пор не было изучено, мы, в развитие наших исследований по изучению условно-рефлекторной регуляции обмена веществ в секторе биохимии Института физиологии АН Арм. ССР (руководитель действит. чл. АН Арм. ССР Г. Х. Бунятыан), задались целью выяснить роль вышеупомянутых процессов в реабсорбции фосфатов и хлоридов в почках.

МЕТОДИКА

Опыты были поставлены на пяти собаках (самках) с выведенными мочеточниками по способу Павлова-Орбели.

За 30 минут до начала опыта собакам давалось 250 мл молока, разбавленного водой до 500 мл (водная нагрузка). В начале опыта в наружную яремную вену вводилось 1,5 г гипосульфита натрия (для определения фильтрации в почках) и 1,5 г хлористого натрия, растворенных на фосфатном буфере ($\text{pH}=7$), содержащем 400 мг фосфата (PO_4). Затем, на 20-й минуте* после взятия пробы крови, вводился внутривенно 1,0 г хлористого натрия на фосфатном буфере, содержащем 300 мг фосфата (PO_4), а на 26-й минуте после взятия крови снова тем же путем вводилось 0,3 г гипосульфита натрия. На 40-й минуте вводилось 0,6 г гипосульфита натрия и 0,5 г хлористого натрия, растворенных на фосфатном буфере, содержащем 200 мг фосфата (PO_4). Цель такого дробного введения указанных веществ заключалась в сохранении на постоянном уровне их содержания в крови.

Для определения количества гипосульфита, хлоридов и неорганических фосфатов, кровь (из наружной яремной вены) и моча у собак брались в следующие сроки: кровь—на 20-й (I проба), 26-й (II проба), 40-й (III проба) и 60-й (IV проба) минутах; моча—в промежутках от 17 до 20 (I проба), 23—26 (II проба), 37—40 (III проба) и 57—60 (IV проба) минут.

В изложенном тексте указана очередность проб, каждая из которых соответствует времени, приводимому выше.

Количество хлора определялось методом Рушняка, при котором гипосульфит, окисляясь, не мешал определению хлора и фосфора, как это показали контрольные опыты с растворами определенной концентрации хлора и фосфора. Количество фосфора определялось по способу Белл-Дойзи-Бригс, с той разницей, что раствор гидрохинона был заменен раствором аскорбиновой кислоты; гипосульфит определялся методом Гильман-Филипс-Коелле (7)**.

* Все данные, касающиеся времени, учитываются с начала опыта.

** По количеству гипосульфита определялась фильтрация, что нужно было для вычисления количества профильтрованных (с первичной мочой) хлоридов и фосфатов.

Вначале ставились контрольные опыты для выяснения нормальной картины реабсорбции хлоридов, и фосфатов, с которыми впоследствии сравнивали полученные данные в результате действия оборонительного, условно-оборонительного раздражений и внутреннего торможения.

Подопытным собакам наносилось болевое раздражение электрическим током в 15 в в течение 30 сек. на бритую поверхность нижней трети правой задней конечности. Кровь и моча брались на исследование до и после болевого раздражения через определенные промежутки времени, о чем уже говорилось. Болевое раздражение сочеталось со звуком электрического звонка (условный раздражитель). За 10 секунд до начала нанесения боли (безусловный раздражитель) включался электрический звонок до конца действия болевого раздражения. После нескольких таких сочетаний (обычно 4—5) у собак вырабатывался условно-оборонительный рефлекс. Собаки стали сильно реагировать на звук звонка, беспокоились, пытались вырваться из станка, визжали и т. д. Иногда указанные изменения в поведении собак вызывались даже прикреплением электродов к конечности.

После того, как у собак вырабатывался условно-оборонительный рефлекс, мы изучали его влияние на реабсорбцию фосфатов и хлоридов в почках.

Заключительной частью нашей работы явилось выяснение влияния внутреннего торможения на вышеупомянутые процессы в почках. Внутреннее торможение у большинства собак вызывалось методом угашения условно-оборонительного рефлекса в течение одного опыта — повторением звука электрического звонка (условный раздражитель) через каждые 3 минуты, без его подкрепления болевым раздражением. У двух собак („Бобик“ и „Синий“) внутреннее торможение вырабатывалось путем применения метода условного торможения, т. е. до начала действия условного раздражителя пускали в ход установленный перед собакой вертящийся предмет в течение двух минут, затем сразу к нему присоединялся условный раздражитель, после чего действие вертящегося предмета прекращалось. Этим путем нам удалось вызвать у подопытной собаки выраженное внутреннее торможение.

Полученные данные по всем разделам наших исследований на отдельных подопытных собаках приведены в тексте в виде кривых и таблиц.

Разберем полученные данные по реабсорбции и выделению фосфатов, касающиеся каждой подопытной собаки в отдельности.

Первая подопытная собака, кличка „Синий“. На этой собаке было поставлено семь опытов. Приводим лишь результаты некоторых. Как видно из кривых рис. 1 (кривая 1), в контрольных опытах реабсорбция фосфатов в течение 60 минут колеблется в небольших

пределах, т. е. она составляет по I пробе—77%, по II—77%, по III—73% и по IV—81%.

Из приведенных данных видно, что реабсорбция фосфатов в контрольном опыте у этой собаки подвергается небольшим изменениям.

Под влиянием болевого раздражения реабсорбция фосфатов подвергается значительному изменению. После нанесения болевого раздражения количество реабсорбированных фосфатов значительно снижается, а затем повышается, что показывает вторая кривая ри-

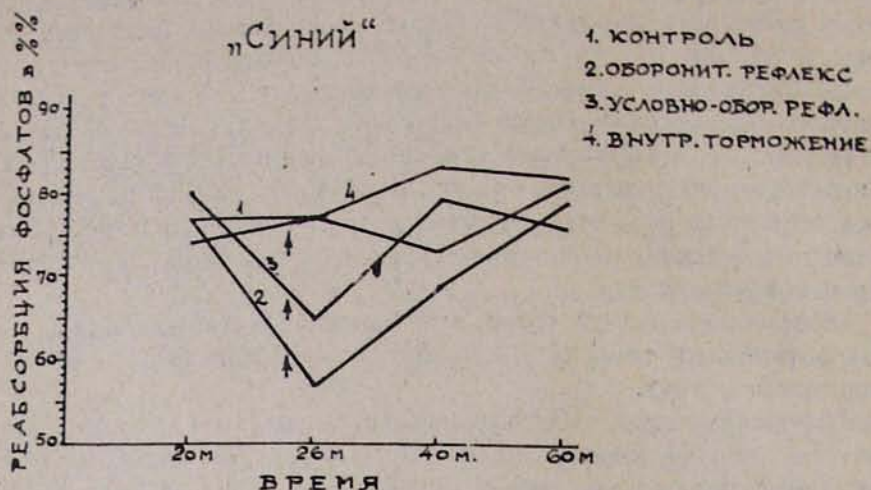


Рис. 1.

сунка 1. Так, например, до нанесения боли (I проба) она составляла 77%*, сейчас же после боли снизилась до 57%, затем повысилась, доходя до уровня исходной величины (69 и 79%).

Условно-оборонительный рефлекс на реабсорбцию фосфатов вызывает те же явления, что и болевое раздражение. Кривая 3 на рис. 1 показывает, что у этой подопытной собаки исходная величина реабсорбции фосфатов составляла 80%, которая после условно-оборонительного раздражения снизилась до 65%, потом она постепенно повысилась, доходя почти до исходного уровня (79 и 76%).

При выработке внутреннего торможения наблюдается противоположная картина процесса реабсорбции фосфатов. В то время как под влиянием оборонительного и условно-оборонительного рефлексов степень реабсорбции фосфатов в почках снижается, при развитии внутреннего торможения (что у этой собаки достигалось применением метода условного торможения), наоборот, по сравнению с исходной величиной она повышается. Так, например, первоначальная величина реабсорбции (исходная величина) фосфатов составляла

* Величина реабсорбции спустя 20 минут (первая проба) соответствует исходной величине.

74%, через три минуты после действия условно-тормозного раздражителя—77%, затем через 17 минут—83% и в конце опыта—через 37 минут—82% (кривая 4 рис. 1).

Вторая подопытная собака—„Джильбарс“. На этой собаке было поставлено 12 опытов с болевым, условно-болевым раздражениями и с выработкой внутреннего торможения.

Из полученных данных в виде кривых на рис. 2 приводятся результаты одного контрольного опыта и соответственно по одному из опытов с болевым, условно-болевым раздражениями и при внут-

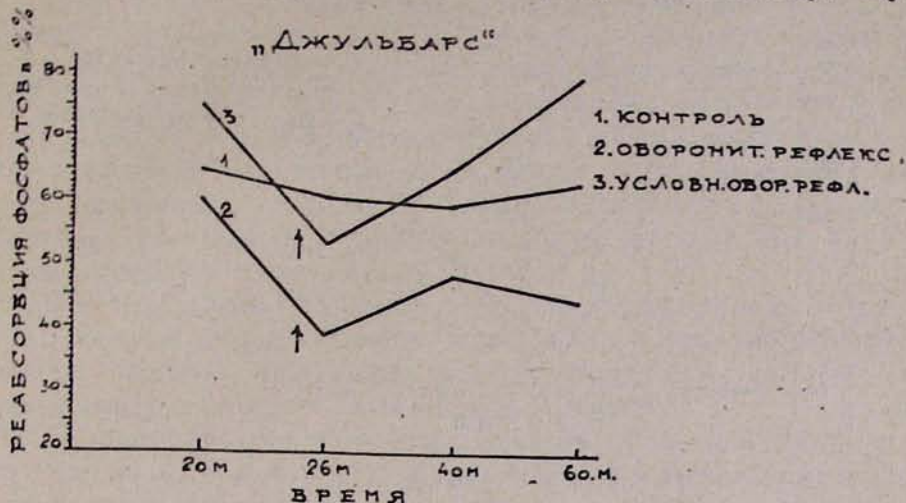


Рис. 2.

реннем торможении. Из приведенного контрольного опыта (кривая 1 рис. 2) видно, что реабсорбция фосфатов и у этой собаки колеблется в небольших пределах. По первой пробе (исходная величина) она составляет 65%, по II—60%, по III—59% и, наконец, по IV—63%.

Под влиянием болевого раздражения (как показывает кривая 2 рис. 2) реабсорбированное количество неорганических фосфатов значительно понижается, т. е. от 60% (исходная величина) спускается до 39% (сейчас же после боли) и до конца опыта уже не достигает исходной величины (48 и 44%).

У этой подопытной собаки условно-болевое раздражение (условно-оборонительный рефлекс), как видно из рис. 2 (3-я кривая), вызывает примерно такую же картину, что и болевое раздражение. После действия условного раздражителя реабсорбция фосфатов значительно снижается (с 75 до 53%). Затем, в дальнейшем, постепенно повышается и в конце опыта достигает 79%.

Выработать внутреннее торможение методом угашения у этой собаки нам не удалось, ибо она все время положительно реагировала на условный раздражитель.

В нашем распоряжении находились собаки-самки, у которых с другой целью (исследования по изучению фильтрационной способно-

сти почек и реабсорбции в отношении глюкозы) был выработан условно-оборонительный рефлекс. После месячного перерыва мы решили на этих собаках изучить изменение реабсорбции хлоридов и фосфатов под влиянием болевого, условно-болевого раздражений и внутреннего торможения.

Несмотря на такой перерыв, условный раздражитель вызвал у них характерную картину условно-оборонительного рефлекса, ввиду чего ставить на них контрольные опыты оказалось невозможным.

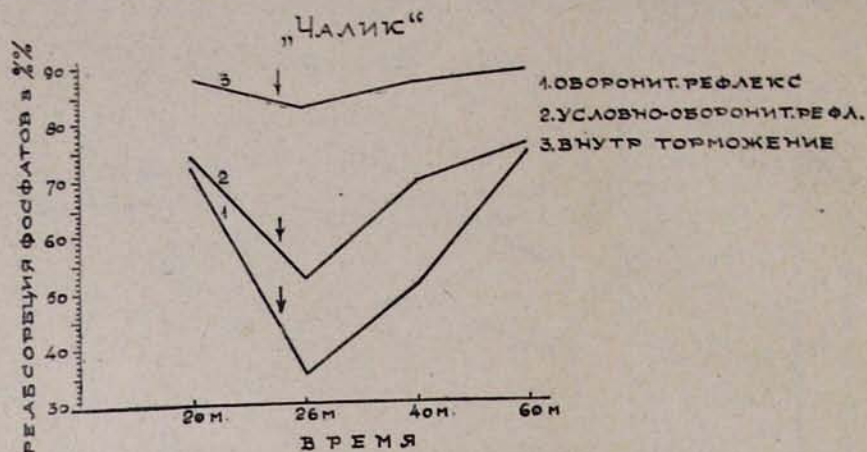


Рис. 3.

У первых двух собак, "Синий" и "Джультбарс", реабсорбция фосфатов в течение опытного периода особым изменениям не подвергалась. Реабсорбция фосфатов у этих собак под действием условного раздражителя значительно понижалась, а потом постепенно повышалась. Такая же картина у них наблюдалась при действии безусловного раздражителя.

Третья подопытная собака — "Чалик". На этой собаке было поставлено 10 опытов, из коих часть приводится на рис. 3 в виде кривых. Как показывают эти кривые, реабсорбция фосфатов при болевом раздражении резко снизилась; до нанесения болевого раздражения она составляла 72%, а сейчас же после него снизилась до 35, затем, постепенно повышаясь, дошла до исходной величины (51% и 74%).

У этой подопытной собаки под влиянием условно-болевого раздражения, как показывает кривая 2 (рис. 3), реабсорбция фосфатов снизилась так же, как при действии болевого раздражения. До действия условно-болевого раздражения реабсорбция составляла 74%, после него — 52%, а потом, повышаясь, дошла до 69 и 75%.

При развитии внутреннего торможения, вызванного методом угашения условно-оборонительного рефлекса в течение одного опыта (кривая 3 рис. 3), реабсорбция фосфатов особым изменениям

не подверглась и имела следующую картину: по первой пробе составляла 88%, по II—82%, по III—86% и по IV—88%. У этой собаки наблюдалось весьма интересное явление, на котором мы считаем нужным остановиться более подробно. Дело в том, что под действием болевого раздражения, как у этой, так и у других собак, до выработки внутреннего торможения наблюдалось значительное понижение реабсорбции фосфатов. После опытов с выработкой внутреннего торможения (угашением условного рефлекса) действие боли у этой собаки не вызывало характерного понижения реабсорбции. Как видно из рис. 3, под действием болевого раздражения (кривая 1) реабсорбция фосфатов с 72% снизилась до 35% (в опытах до выработки внутреннего торможения), а при развитии внутреннего торможения она подверглась незначительному снижению, т. е. с 88% спустилась до 82%. У этой подопытной собаки после опытов с выработкой внутреннего торможения такое явление наблюдалось часто. В таких случаях по внешним признакам собака слабо реагировала на болевое раздражение и почти не выходила из состояния торможения (спокойное состояние, дремота и др.).

Это показывает, что процесс внутреннего торможения, активно развивающийся в коре головного мозга, может облегчить, устранив действие многих агентов, в том числе и разрушающее действие такого сильного агента, как болевое раздражение*.

Как показали наши другие исследования (8), а также исследования Бунятяна и Мхехяна (9), процесс внутреннего торможения в состоянии купировать влияние на организм и таких сильных раздражителей, как инсулин и адреналин.

Четвертая подопытная собака—„Чамбар“. На этой собаке поставлено 12 опытов, из коих на кривых рис. 4 приводятся данные лишь по некоторым. Как показывает кривая 1, под действием болевого раздражения реабсорбция фосфатов значительно понижалась. Так, например, до болевого раздражения она составляла 54%, сейчас же после боли снизилась до 37%, через 17 минут—32% и в конце опыта повысилась до 60%.

При условно-оборонительном (условно-болевым) раздражении (кривая 2 рис. 4) реабсорбция фосфатов изменилась так, как при болевом раздражении. Исходная величина реабсорбции при этом составляла 90%, после условно-оборонительного раздражения—62%, а затем на 17-й минуте опыта—74% и в конце опыта—73%.

Для выработки внутреннего торможения у этой собаки применялся метод угашения условно-оборонительного рефлекса в течение одного опыта.

Как показывает кривая 3 рис. 4, в опыте по выработке внутреннего торможения исходная величина реабсорбции фосфатов состав-

* У этой собаки подобное явление наблюдалось и в наших предыдущих опытах по изучению реабсорбции глюкозы и фильтрационной способности почек.

ляла 82%, после нанесения болевого раздражения она снизилась до 71%, при неоднократном изолированном действии условного раздражителя она повысилась до 80% (на 17-й минуте после болевого раздражения) и в конце опыта осталась на том же уровне — 84%.

Из этих данных видно, что у этой собаки не выработалось выраженного внутреннего торможения.

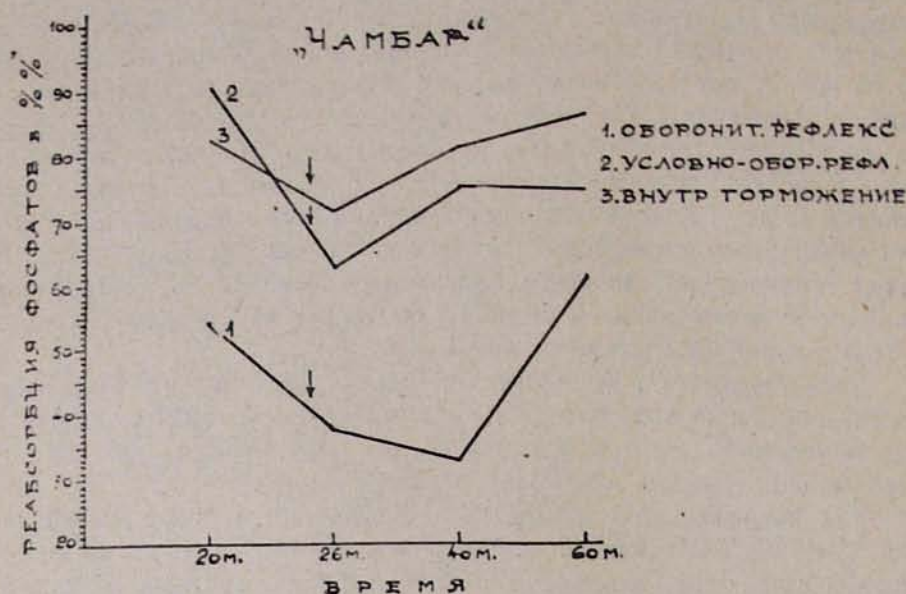


Рис. 4.

Пятая подопытная собака — „Бобик“. Результаты опытов приведены в виде кривых на рис. 5. По поставленным на этой собаке 15 опытам приводятся данные лишь по некоторым.

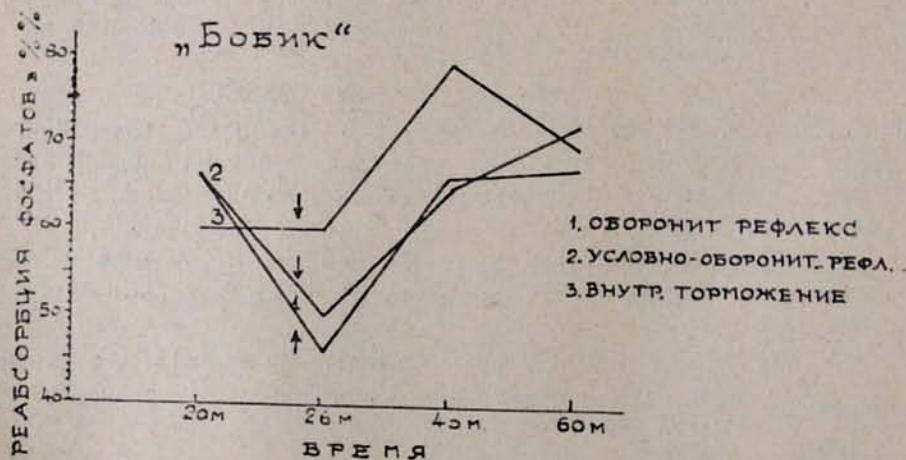


Рис. 5.

Как показывает кривая 1, рис. 5, болевое раздражение значительно снижает реабсорбцию фосфатов; она с 66% (до болевого раздражения) снизилась до 46% (сейчас же после нанесения болевого раздражения), затем, на 17-й минуте после боли, дошла до 66% и в конце опыта (на 37-й минуте после болевого раздражения) осталась на том же уровне—67%.

Условно-оборонительный рефлекс у этой собаки, как и у других, вызвал те же изменения, что и болевое раздражение. Кривая 2 рис. 5 ясно показывает, что ход изменения реабсорбции фосфатов при условно-оборонительном рефлексе имеет такое же направление, как и при болевом раздражении. Исходная величина реабсорбции фосфатов перед условно-оборонительным раздражением составляла 66%, после него 50%, затем повысилась до 65% (в III пробе) и до 72% (в IV пробе).

На фоне внутреннего торможения (что вызывалось у этой собаки методом условного торможения) значительно изменилась реабсорбция фосфатов. Она резко повысилась: с 60% (в I и II пробах) до 79% (в III пробе) и в конце опыта составляла 70% (IV проба).

Как видно из вышеприведенных данных, у собак „Синий“, „Чалик“ и „Бобик“ внутреннее торможение вызывало одинаковое явление в отношении реабсорбции фосфатов—ее значительное повышение.

Этого не наблюдалось у собаки „Чамбар“, у которой не удалось в достаточной мере углубить процесс внутреннего торможения.

Внутреннее торможение не выработалось и у собаки „Джультбарс“.

Вообще известно, что процесс внутреннего торможения при условно-оборонительном рефлексе не у всех собак вырабатывается.

Результаты наших исследований по изучению изменения почечной фильтрации показали, что под влиянием болевого и условно-болевого раздражений наступает кратковременное, но значительное понижение процесса фильтрации в почках. Отсюда ясно, что под влиянием болевого фактора в первичную мочу поступают хотя и маленькие количества фосфатов, тем не менее, несмотря на это, лишь незначительная часть их реабсорбируется. Для наглядности приводим данные некоторых опытов в табл. 1, где даны абсолютные количества профильтровавшихся и обратно всосавшихся фосфатов.

Как видно из этой таблицы, у собаки „Синий“ и „Джультбарс“ в контрольных опытах в течение одной минуты профильтровалось 3,5 и 2,8 мг фосфатов (PO_4), реабсорбировалось соответственно 2,7 и 1,7 мг. При болевом раздражении резко снизилось количество профильтрованных фосфатов, но еще резче снизилось количество обратно всосавшихся фосфатов. Так, например, под действием болевого раздражения за одну минуту количество профильтрованных фосфатов в первичную мочу снизилось у первой собаки до 1,7 мг, у второй собаки—1,1 мг, а количество реабсорбированных фосфатов.

соответственно составляло 0,7 и 0,4 мг. Как видно из этих данных, под действием боли количество профильтрованных фосфатов снизилось примерно наполовину, а обратно всосавшееся количество — в четыре раза. Это ясно показывает, что под действием болевого раздражения реабсорбционная способность почек в отношении фосфатов резко понижается.

Подобные данные получены и у собак „Чамбар“, „Чалик“ и „Бобик“

Таблица 1

Абсолютные количества профильтрованных и реабсорбированных фосфатов в течение 1 минуты в миллиграммах*

№№ п/п	Кличка собак	Контроль	Оборонит. рефлекс	Условно-оборонит. рефлекс	Внутреннее тормож.
1	„Синий“				
	профильтр. . .	3,5	1,7	2,9	4,9
	реабсорб. . .	2,7	0,7	2,0	4,0
2	„Джильбарс“				
	профильтр. . .	2,8	1,1	1,8	
	реабсорб. . .	1,7	0,4	0,9	
3	„Чамбар“				
	профильтр. . .	2,0	1,6	0,9	3,7
	реабсорб. . .	Исх. 1,1	0,6	0,56	2,4
4	„Чалик“				
	профильтр. . .	3,9	1,5	2,3	6,6
	реабсорб. . .	Исх. 3,0	0,87	1,2	5,0
5	„Бобик“				
	профильтр. . .	2,4	1,4	1,2	6,3
	реабсорб. . .	Исх. 1,6	0,65	0,6	5,0

В графе „контроль“ табл. 1 приводятся исходные данные, полученные на подопытных собаках „Чамбар“, „Чалик“, „Бобик“ до болевого раздражения. И так как контрольные опыты на этих собаках не ставились, ввиду наличия у них условного рефлекса на болевое раздражение, то эти данные могут отчасти служить контрольными.

Действие условно-оборонительного рефлекса на реабсорбцию фосфатов в почках подобно действию болевого раздражения.

* Контрольные данные относительно собак „Чамбар“, „Чалик“ и „Бобик“ в таблице отсутствуют, объяснение в тексте.

В графе „контроль“ относительно этих собак приводятся исходные данные, предшествующие болевому раздражению, которые отчасти могут служить в качестве контрольных данных. Во всех таблицах верхний ряд цифр соответствует количеству профильтрованных веществ; нижний ряд — количеству реабсорбированных веществ.

Данные табл. 1 показывают, что при развитии внутреннего торможения у всех собак, кроме „Чамбара“ (у которой не удалось выработать выраженное внутреннее торможение) наблюдалось значительное повышение количества профильтрованных фосфатов, как по сравнению с данными, полученными и при болевом и условно-болевом раздражениях, так и по сравнению с данными контрольных опытов. Вместе с этим, при наступлении внутреннего торможения в несколько раз повышается и реабсорбционная способность почек. Показатели, полученные на фоне внутреннего торможения, почти во всех случаях значительно превышают не только данные, полученные при болевом и условно-болевом раздражениях, но и данные контрольных опытов. Так, например, если в контрольном опыте за одну минуту у собаки „Синий“ профильтровалось 3,5 мг фосфатов, из коих реабсорбировалось 2,7 мг, то при развитии внутреннего торможения за тот же промежуток времени соответствующие величины составляли 4,9 и 4 мг. У собаки „Чалик“ исходная величина профильтрованных фосфатов составляла 3,9 мг, из коих реабсорбировалось 3,0 мг. На фоне внутреннего торможения эти величины соответственно составляли 6,6 и 5,0 мг.

Подобная картина наблюдалась и у собаки „Бобик“. У собаки „Чамбар“, как мы упомянули, не удалось выработать выраженное внутреннее торможение, что видно из данных табл. 1. У собаки „Джюльбарс“, выработать внутреннее торможение не удалось, поэтому и данные не приводятся.

Обобщая полученные данные относительно реабсорбции фосфатов почками при их нагрузке, можно сказать, что под влиянием болевого раздражения она нарушается в сторону понижения, причем иногда это снижение доходит до значительной величины. Под влиянием боли резко снижается количество профильтрованных фосфатов. Одновременно с этим подавляется процесс их реабсорбции в почечных канальцах. Аналогичная картина наблюдается и при условно-болевом раздражении.

При развитии внутреннего торможения имеет место обратное явление: повышается количество профильтрованных фосфатов, и вместе с ним усиливается процесс их реабсорбции, что указывает на повышение фильтрационно-реабсорбционной способности почек, в результате наступления внутреннего торможения.

Переходим к результатам, полученным в отношении хлоридов. Опыты по изучению фильтрации и реабсорбции хлоридов проводились одновременно с определением реабсорбции фосфатов на тех же собаках.

У подопытной собаки „Синий“ данные контрольных опытов, приведенные в табл. 2, имеют следующую картину: по первой пробе за одну минуту профильтровалось 264 мг хлоридов, из коих реабсорбировалось 245 мг, т. е. 92%; по второй пробе профильтровалось 357 мг, реабсорбировалось 339 мг—94%; по третьей пробе профиль-

Изменение реабсорбции хлоридов в почках

Классика собак	Контрольный опыт				Оборонитель- ный рефлекс				Условно-обо- рон. рефлекс				Внутреннее торможение			
	профильтр. в мг	реабсорб. в мг	% реабсорбции	абсолютное к-во вывед. хлоридов с мочой в мг	профильтр. в мг	реабсорб. в мг	% реабсорбции	абсолютное к-во вывед. хлоридов с мочой в мг	профильтр. в мг	реабсорб. в мг	% реабсорбции	абсолютное к-во вывед. хлоридов с мочой в мг	профильтр. в мг	реабсорб. в мг	% реабсорбции	абсолютное к-во вывед. хлоридов с мочой в мг
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13				
Синий																
I проба	264			368			318			248						
Бол. раздр.	245	92	19	353	95	15	305	95	13	238	95	10				
II проба	357			140			201			245						
	339	94	18	132	94	8	191	95	10	231	94	14				
III проба	321			448			464			348						
	299	93	22	419	93	29	444	95	20	320	91	28				
IV проба	286			395			287			401						
Джильбарс	256	90	30	362	91	33	249	86	38	347	86	54				
I проба	206			224			225			—						
Бол. раздр.	186	90	20	214	90	10	220	98	5	—	—	—				
II проба	196			78			165			—						
	177	90	19	71	91	7	162	98	3	—	—	—				
III проба	186			174			246			—						
	168	90	18	161	92	13	240	97	6	—	—	—				
IV проба	228			215			240			—						
	201	88	27	183	85	32	215	90	25	—	—	—				
Бобик				199			218									
I проба	—	—	—	195	97	4	210	96	8	192						
Бол. раздр.				69			80			174	90	18				
II проба	—	—	—	66	96	3	76	95	4	214						
				362			245			184	86	30				
III проба	—	—	—	352	97	10	231	94	14	262						
				241			490			229	87	33				
IV проба	—	—	—	235	97	6	468	95	22	270						
										235	87	35				
Чамбар				198			288									
I проба	—	—	—	186	94	12	273	91	15	252						
Бол. раздр.				37			49			243	96	9				
II проба	—	—	—	55	94	2	47	96	2	118						
				217			363			110	93	8				
III проба	—	—	—	205	94	12	339	93	24	227						
				329			270			215	94	12				
IV проба	—	—	—	307	93	22	224	83	46	276						
										241	87	35				

(продолжение таблицы 2)

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
Чалик				354			406			444		
I проба	—	—	—	340	96	14	380	93	26	428	96	16
Бол. раздр.				124			205			470		
II проба	—	—	—	118	95	6	190	92	15	452	96	18
				312			425			483		
III проба	—	—	—	304	97	9	402	94	23	459	95	24
				372			451			376		
IV проба	—	—	—	352	94	20	421	93	30	349	90	27

Примечание: Данные о собаке „Джультарс“ относительно торможения и данные контрольных опытов на собаках „Бобик“, „Чамбар“ и „Чалик“ в таблице отсутствуют, объяснение в тексте.

травалось 321 мг, реабсорбировалось 299 мг—93%, по четвертой пробе профильтровалось 286 мг, реабсорбировалось 256 мг—90%.

Контрольные данные у другой подопытной собаки „Джультарс“ следующие: по первой пробе профильтровалось 206 мг, реабсорбировалось 186 мг, т. е. 90%, по второй пробе профильтровалось 196 мг, реабсорбировалось 177 мг—90%, по третьей пробе профильтровалось 186 мг, реабсорбировалось 168 мг—90%, по четвертой пробе профильтровалось 228 мг, реабсорбировалось 201 мг—88%.

Данные контрольных опытов относительно собак „Бобик“, „Чамбар“, „Чалик“ в табл. 2 по упомянутой причине отсутствуют. Но для этих собак контрольными могут служить отчасти исходные данные, полученные до болевого раздражения. Они представляют следующие величины: у собаки „Бобик“ за одну минуту профильтровалось 199 мг хлоридов, из коих реабсорбировалось 195 мг, т. е. 97%, у собаки „Чамбар“ за этот же промежуток времени профильтровалось 198 мг хлоридов, из коих реабсорбировалось 186 мг, т. е. 94%, у собаки „Чалик“ профильтровалось 354 мг хлоридов, из коих реабсорбировалось 340 мг—96%.

Как видно из приведенных данных, процент реабсорбции хлоридов в контрольных опытах у всех собак колеблется в небольших пределах. Абсолютные количества обратного всасывания хлоридов показывают, что почки способны реабсорбировать из первичной мочи довольно большое количество хлоридов.

Под действием болевого раздражения изменяется картина реабсорбции хлоридов. Как известно, боль резко снижает степень фильтрации в почках. Ясно, что в этих условиях в первичную мочу поступит малое количество хлоридов (как это имело место и в отношении фосфатов), и вместе с этим изменится их реабсорбированное количество. Так, например, у собаки „Синий“, как показывают данные табл. 2, до нанесения болевого раздражения профильтровалось 368 мг хлоридов, из коих реабсорбировалось 353 мг, что составляет 95%. Сейчас же после болевого раздражения профильтрованное количество хлоридов снизилось до 140 мг, а реабсорбированное количество до 132 мг, что составляет 94%, после чего эти величины представляли по III пробе 448—419 мг (числитель

показывает количество профильтрованных, а знаменатель—реабсорбированных хлоридов), т. е. 93%, по пробе IV—395—362 мг, т. е. 91%.

У собаки „Джультбарс“ (табл. 2) до нанесения боли за одну минуту профильтровалось 224 мг хлоридов, из коих реабсорбировалось 214 мг, т. е. 90%. Под действием болевого раздражения резко снизилось количество как профильтрованных, так и реабсорбированных хлоридов. Из 78 мг профильтрованных хлоридов реабсорбировалось 71 мг—91%, после чего эти величины соответственно повысились: фильтруется 174 мг (на 40-й минуте), реабсорбируется 161 мг 92%, а в конце опыта из 215 мг хлоридов реабсорбируется 183 мг, что составляет 85%.

Как показывает табл. 2, на остальных подопытных собаках („Бобик“, „Чамбар“, „Чалик“) получена та же картина по реабсорбции хлоридов, что у собак „Синий“ и „Джультбарс“, т. е. под влиянием болевого раздражения резко снижается количество профильтрованных и реабсорбированных хлоридов, но процентное отношение реабсорбции остается в тех же пределах, что и в контрольных опытах, а также в других опытах в промежутке до нанесения боли. Это снижение, как видно из табл. 2, резко выразилось у подопытной собаки „Чамбар“, у которой после болевого раздражения профильтровавшееся количество хлоридов снизилось примерно в пять раз; и несмотря на это, не все целиком реабсорбировалось.

Влияние условно-оборонительного (условно-болевого) рефлекса на реабсорбцию хлоридов представляет ту же картину, что и при болевом раздражении.

При развитии внутреннего торможения фильтрация и реабсорбция хлоридов изменяются в противоположном направлении по сравнению с действием болевого и условно-болевого раздражения.

Возможно, что на фоне развития внутреннего торможения усиливается кровообращение в почках, в результате чего значительно повышается фильтрация. Вместе с этим увеличивается и количество поступающих в первичную мочу хлоридов, повышается одновременно и количество реабсорбированных хлоридов. Влияние внутреннего торможения на реабсорбцию хлоридов выражается следующим образом: у собаки „Синий“ за одну минуту до условно-тормозного раздражителя профильтровалось 248 мг, из коих реабсорбировалось 238 мг, что составляет 95%, сейчас же после действия условно-тормозного раздражителя количество профильтрованных хлоридов составляет 245 мг, реабсорбируется 231 мг, т. е. 94%, в дальнейшем, по мере углубления внутреннего торможения, увеличивается количество профильтрованных хлоридов и по третьей пробе их количество возрастает, достигая 348 мг, из коих реабсорбируется 320 мг—91%, а в конце опыта из 401 мг реабсорбируется 347 мг—86%.

У собаки „Бобик“, у которой внутреннее торможение было вызвано методом условного торможения, после действия условно-тормозного раздражителя также наблюдается увеличение количеств-

на профильтровавшихся и реабсорбировавшихся хлоридов (табл. 2).

Подобные данные получены и относительно подопытной собаки „Чалик“, у которой внутреннее торможение было вызвано методом угашения условно-оборонительного рефлекса в течение одного опыта. У этой собаки исходная величина профильтрованных хлоридов за одну минуту составляла 444 мг, из коих реабсорбировалось 428 мг, т. е. 96%. После ряда опытов с выработкой внутреннего торможения, при приведении этой собаки в опытную комнату и установлении на станок, она начинала дремать, появлялись и другие признаки внутреннего торможения, и на этом фоне нанесение болевого раздражения не вызывало у нее сильной реакции, и при этом количество профильтрованных хлоридов за тот же промежуток времени составляло 470 мг, из коих реабсорбировалось 452 мг, т. е. 96%. Затем по III пробе (на 40-ой минуте опыта) профильтровывалось 483 мг, из коих реабсорбировалось 459 мг—95% и в конце опыта (на 60-й минуте) 376 мг, из коих реабсорбировалось 349 мг—90%.

У собаки „Чамбар“ внутреннее торможение также вызывалось методом угашения условно-оборонительного рефлекса в течение одного опыта. До болевого раздражения количество профильтрованных хлоридов составило 252 мг, из коих реабсорбировалось 243 мг, т. е. 96%; сейчас же после болевого раздражения количество профильтрованных хлоридов уменьшилось и достигло 118 мг, из коих реабсорбировалось 110 мг, а затем количество профильтрованных и реабсорбированных хлоридов постепенно повысилось в следующих размерах: по III пробе профильтровалось 227 мг, реабсорбировалось 215 мг—94%, по IV пробе профильтровалось 276 мг, реабсорбировалось 241 мг—87%.

Как видно из приведенных в табл. 2 данных, подопытные собаки „Чалик“ и „Чамбар“, у которых внутреннее торможение вызывалось одним и тем же методом, в течение одного опыта неодинаково реагировали на болевое раздражение. У собаки „Чалик“ действие болевого раздражения на профильтрованное и реабсорбированное количество хлоридов полностью было устранено, вследствие тренировки процесса внутреннего торможения. Это также было видно и по картине реабсорбции фосфатов, о чем мы уже упомянули выше.

У собаки „Чамбар“, как показывают полученные данные, выработать внутреннее торможение не удалось. Изолированное применение условного раздражителя (после действия безусловного) вызывало такие же изменения в отношении фильтрации и реабсорбции хлоридов в течение 40 минут, как и одно болевое раздражение без угашения условного рефлекса. Подобное явление у этой собаки имело место и в отношении реабсорбции фосфатов.

Теперь кратко относительно количества выведенных с мочой хлоридов. Как видно из данных табл. 2, в контрольных опытах у собак „Синий“ и „Джудльбарс“ выделенное количество хлоридов с мочой при взятии разных проб существенно не меняются. Под влия-

нием болевого раздражения уменьшается количество выведенных с мочой хлоридов. Это наблюдается у всех подопытных собак как по сравнению с исходными данными, так и по сравнению с данными контрольных опытов. Так, например, у собаки „Синий“ в контрольном опыте выведенные количества хлоридов за одну минуту составляли по I пробе 19 мг, по II пробе 18 мг, по III пробе 22 мг и по IV пробе 30 мг.

До болевого раздражения выделилось 15 мг, после чего 8 мг, затем 29 мг (по III пробе) и 33 мг (по IV пробе).

Под влиянием условно-болевого раздражения также снижается выделение хлоридов с мочой. Низкая исходная величина показывает наличие условного рефлекса на обстановку, но все же под влиянием условного раздражителя эта величина еще больше снижается (с 13 мг, исходная величина, до 10 мг), а потом постепенно повышается—до 20 мг (III проба) и 38 мг (IV проба). Под влиянием внутреннего торможения без колебания повышаются количества выведенных хлоридов; исходная величина составляла 10 мг, после условно-тормозного раздражителя 14 мг и потом, по мере углубления торможения, эти величины увеличились и достигли 28 мг (III проба) и 54 мг (IV проба).

У собаки „Джультарс“ в контрольном опыте выделенные количества хлоридов составляли: по I пробе 20 мг, по II пробе 19 мг, по III пробе 18 мг и по IV пробе 27 мг. Под действием болевого раздражения эти количества значительно понизились и составляли: по I пробе 10 мг, по II пробе 7 мг, по III пробе 13 мг, по IV пробе 32 мг.

Влияние условно-оборонительного рефлекса на выведение хлоридов с мочой у этой собаки соответственно выразилось следующими величинами: по I пробе 5 мг, по II пробе 3 мг (действие условно-оборонительного рефлекса), по III пробе 6 мг и по IV пробе 25 мг.

Уменьшение количества выделенных хлоридов под действием болевого раздражения замечается и у подопытных собак „Чалик“ и „Бобик“ (табл. 2).

Это явление в резкой степени выразилось у собаки „Чамбар“, у которой исходная величина выделенных хлоридов за одну минуту составляла 12 мг, после болевого раздражения она снижалась до 2 мг, затем 12 мг и 22 мг. Это резко выразилось и при условно-болевым раздражении: по I пробе 15 мг, по II пробе 2 мг (действие условно-болевого раздражения), по III пробе 24 мг и по IV пробе 46 мг. У этой собаки при выработке внутреннего торможения, под действием безусловного раздражителя, понижалось количество выделенных хлоридов, что не должно было иметь места при развитии выраженного внутреннего торможения и свидетельствует о наличии слабого торможения. А у собаки „Чалик“ получилось наоборот. При тренировке выработки внутреннего торможения болевое раздражение не снижает количество выделяемых хлоридов, и по мере развития и углубления внутреннего торможения усиливается их вы-

деление почками. Эти величины составляют: 16 мг (исходная), 18 мг (под действием болевого раздражения), 24 мг (по III пробе) и 27 мг (по IV пробе). Данные относительно действия болевого и условно-болевого раздражений на выделение хлоридов почками у собаки „Чалик“ совпадают с соответствующими данными других собак.

Как показывают данные относительно выделения хлоридов почками под влиянием болевого и условно-болевого раздражений, их выделение с мочой значительно уменьшается, достигая иногда до незначительных величин, т. е. до 2 мг в минуту, причем уменьшение выделенных хлоридов под влиянием боли идет в соответствии с уменьшением диуреза.

При развитии внутреннего торможения количество выведенных с мочой хлоридов значительно возрастает, вместе с этим повышается и диурез, причем по мере развития и углубления внутреннего торможения соответственно повышаются как диурез, так и выделенное с мочой количество хлоридов. Одновременное понижение и повышение диуреза и выделение хлоридов показывают существование тесной взаимосвязи между ними. Кроме того, наблюдается, что в регуляции реабсорбции хлоридов важную роль играет выделенное количество воды с мочой и, наоборот, в регуляции реабсорбции и выделении воды почечными канальцами немаловажную роль играют хлориды.

Обобщая данные относительно реабсорбции хлоридов, надо сказать, что под действием болевого раздражения резко снижается количество профильтрованных хлоридов с первичной мочой; вместе с этим снижается и количество реабсорбированных хлоридов. Дело в том, что под действием боли почки не в состоянии полностью реабсорбировать даже те маленькие количества хлоридов, которые поступают в первичную мочу при действии боли. Контрольные и непосредственно предшествующие болевому раздражению данные показывают, что почки в состоянии за одну минуту реабсорбировать большое количество хлоридов. Конечно, понижение реабсорбционной способности почек под действием боли в отношении хлоридов выражено в несравненно меньшей степени, чем в отношении фосфатов, но все же это нарушение имеет место и в отношении хлоридов. Как мы видели, под действием боли снижается профильтрованное количество фосфатов, но их реабсорбция угнетается в большей степени и резко снижается процент реабсорбции (на 20 и больше процентов). В отношении хлоридов соразмерно снижается их профильтрованное и реабсорбированное количество, благодаря чему процент реабсорбции по сравнению с контрольными опытами и исходными данными особым изменениям не подвергается.

Нами на четырех собаках были поставлены опыты по отношению реабсорбции фосфатов и хлоридов, также и без их нагрузки.

Бунятыном (4) было показано, что болевое и условно-болевое раздражение ведет к резкому уменьшению количества выделенных

с мочой хлоридов и фосфатов. Ввиду кратковременного понижения процесса фильтрации в почках, Бунятян пришел к выводу, что в почечных канальцах после болевого действия усиливается реабсорбция хлоридов и фосфатов. Имея в виду вышесказанное, мы задались целью изучить процесс реабсорбции хлоридов и фосфатов без их нагрузки. Полученные данные приведены в таблице 3.

Таблица 3

Степень реабсорбции фосфатов и хлоридов в почках при болевом раздражении (без нагрузки) в процентах

№ п/п	Кличка собак	I проба*		II проба		III проба		IV проба	
		реабсорбция фосфатов	реабсорбция хлоридов	реабсорбция фосфатов	реабсорбция хлоридов	реабсорбция фосфатов	реабсорбция хлоридов	реабсорбция фосфатов	реабсорбция хлоридов
1	"Чалик"	94	96	98	98,5	95	99	99	99
2	"Норка"	84	95	93	100	98	99,5	97	99,5
3	"Белка"	80	89	85	94	96	99,5	95	99,5
4	"Арма"	77	96	100	99,5	100	99	100	99

Как видно из данных таблицы 3, при болевом раздражении без нагрузки у всех собак повышается степень реабсорбции и хлоридов и фосфатов.

Эти данные показывают, что исходная величина реабсорбции фосфатов у собаки "Чалик" составляла 94%, после болевого раздражения она повышалась и достигала 98%, затем 95 и 99%. В отношении реабсорбции хлоридов эти величины соответственно выражались—96% (исходная величина), 98,5% (действие боли) 99 и 99%.

У подопытной собаки "Норка" перед нанесением болевого раздражения реабсорбция фосфатов составляла 84%, под действием боли она повышалась до 93%, потом 98 и 97%.

В отношении хлоридов реабсорбция соответственно выражалась следующими величинами: 95, 100, 99,5 и 99,5%.

У собаки "Белка" и "Арма" данные совпадают с соответствующими данными собак "Чалик" и "Норка".

Таким образом, полученные нами результаты в опытах без нагрузки совпадают с данными Бунятяна.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Под влиянием болевого и условно-болевого раздражений в опытах с дробным введением фосфатов снижается их реабсорбция в почках, иногда в значительной степени. Если иметь в виду, что под влиянием боли резко понижается количество профильтрованных

* Болевое раздражение было нанесено в промежутке первой и второй проб.

фосфатов по сравнению с контрольными опытами, то становится ясным насколько в этих условиях страдает реабсорбционная способность почек.

В предыдущих наших работах мы установили также нарушение реабсорбционной способности почек под влиянием боли в отношении глюкозы. Нам кажется, что одновременное понижение реабсорбции глюкозы и фосфатов при их нагрузке в почках под влиянием боли не является случайным совпадением. Между ними имеется определенная взаимная связь в процессе их обратного всасывания из почечных канальцев в кровь.

Многими исследователями установлено, что всасывание глюкозы через живые мембраны является активным процессом. Так, например, в кишечном тракте концентрация глюкозы может быть ниже, чем в крови; тем не менее всасывание глюкозы происходит по направлению из кишечного тракта в кровеносную систему, а не обратно. Подобную картину мы наблюдаем и в почках.

Концентрация глюкозы в циркулирующей крови почек и в первичной моче одинакова. Если исключить существование активного транспортирующего механизма в процессе обратного всасывания глюкозы, то всегда у животных наблюдалась бы глюкозурия. Но, как известно, в норме этого не наблюдается. Имеются достаточные данные, говорящие о том, что этот активный процесс носит ферментативный характер и осуществляется фосфорилированием глюкозы.

Не исключена возможность, что в основе нарушения реабсорбции глюкозы и фосфатов в почках под влиянием болевого раздражения лежит снижение активности ферментативных систем, обуславливающих фосфорилирование глюкозы, которое является необходимым условием для обратного всасывания глюкозы из почечных канальцев в кровь. Нарушение фосфорилирования глюкозы ведет к снижению реабсорбции как в отношении глюкозы, так и в отношении фосфатов, вследствие чего увеличивается их количество в моче.

На фоне внутреннего торможения идет противоположный процесс—повышение реабсорбции фосфатов. Как мы отметили, при развитии внутреннего торможения повышается также и реабсорбция глюкозы. При этом исходный уровень реабсорбции фосфатов и глюкозы не только восстанавливается, но даже значительно повышается по сравнению с первоначальным исходным уровнем (до действия раздражений) и данными контрольных опытов.

Если, как мы думаем, под влиянием боли понижается активность ферментативных систем почек, обуславливающих фосфорилирование глюкозы, являющееся необходимым условием ее реабсорбции, то на фоне внутреннего торможения, повидимому, повышается активность этих ферментов, вследствие чего усиливается и фосфорилирование и, тем самым, реабсорбция глюкозы.

Проведенные нами другие опыты показывают, что при нагрузке только глюкозой в моче уменьшается количество неорганического

фосфора, который находится в зависимости от уровня глюкозы в крови. При повышении количества глюкозы в крови уменьшается количество выделенных с мочой фосфатов и наоборот—понижение ее количества в крови ведет к увеличению фосфатов в моче. Это говорит о том, что неорганические фосфаты играют важную роль в деле реабсорбции глюкозы из первичной мочи. Повидимому, неорганические фосфаты при помощи окислительных ферментов и фосфофераз переходят на фосфорорганические соединения, в частности образуется АТФ, а последние легко переносят на глюкозу остаток фосфорной кислоты.

Данные этих опытов также показали, что при болевом раздражении с введением глюкозы в моче увеличивается ее количество, вместе с этим повышается и количество выделенных фосфатов с мочой. После болевого раздражения, по мере исчезновения глюкозы из мочи, постепенно уменьшается и количество выделенных с мочой фосфатов, а иногда последние даже совсем отсутствуют в моче, если количество глюкозы в крови находится на высоком уровне. Фосфаты вновь начинают появляться в моче только тогда, когда уровень глюкозы в крови снижается до нормы, т. е. до той величины, которая имелаась в начале опыта.

Полученные нами данные говорят в пользу изменения активности ферментативных систем под влиянием болевого раздражения и на фоне внутреннего торможения.

При нагрузке хлоридами почки усиленно выделяют их. Внутреннее введение гипертонических растворов хлоридов вызывает повышение диуреза (осмотический диурез). Хлориды повышают осмотическое давление крови, вследствие чего из тканей вода поступает в кровеносную систему, увеличивается объем крови (объем воды) в кровеносной системе, повышается гидростатическое давление в почках, которое в свою очередь вызывает повышение диуреза. С другой стороны, большая концентрация хлоридов в первичной моче задерживает воду в почечных канальцах (уменьшается реабсорбция воды) для сохранения изотоничности в протекающей жидкости в канальцах.

Под влиянием болевого раздражения реабсорбция хлоридов понижается, но не так значительно, как в отношении фосфатов.

По всей вероятности, под влиянием болевого раздражения, когда усиливается реабсорбция воды, вместе с ней обратно всасываются и хлориды. Так как этот процесс не ферментативной природы, то под влиянием боли реабсорбция хлоридов резко не нарушается.

На фоне внутреннего торможения при дробном введении фосфатов и хлоридов повышается реабсорбция фосфатов, а степень реабсорбции хлоридов, наоборот, снижается и усиливается их выделение с мочой. Это ясно видно по количеству выделенных хлоридов с мочой (абсолютные количества), причем выделение хлоридов увеличивается по мере развития и углубления внутреннего торможения.

Чем можно объяснить это явление? На такой вопрос не легко ответить, пока не ясна природа самого внутреннего торможения.

В наших предыдущих работах мы установили, что на фоне внутреннего торможения значительно повышается диурез. Данные показывают, что в соответствии с этим усиливается и выведение хлоридов с мочой. Возможно, что это биологическая защитная реакция организма, которая направлена на сохранение постоянства осмотического давления внутренних жидкостей организма в соответствии с потерей жидкости с мочой.

Как мы упомянули раньше, реабсорбция и выделение воды и хлоридов под влиянием болевого раздражения и на фоне внутреннего торможения по полученным нами данным регулируются друг другом.

Как показали наши опыты, болевое раздражение с нагрузкой хлоридами и фосфатами ведет к нарушению реабсорбционной способности почек, т. е. снижается реабсорбция фосфатов и хлоридов в почках, а при опытах без нагрузки получают обратные данные, повышается реабсорбция и фосфатов и хлоридов.

Вся деятельность почек находится под контролем коры головного мозга и регулируется ею. Опыты показывают, что влияние корковых импульсов на деятельность почек зависит от их функционального состояния, т. е. если почки работают усиленно, с большой нагрузкой, то под влиянием корковых импульсов (при болевом раздражении) нарушается их реабсорбционная способность, т. е. снижается обратное всасывание фосфатов и хлоридов, а когда почки работают без усиленной нагрузки, то под влиянием одних и тех же корковых импульсов (болевое раздражение) повышается их реабсорбционная способность.

Подобное явление отмечает и Быков (10) в опытах на слюнной железе и на почках. Слюнная железа, усиленно работающая под действием пилокарпина, при положительном условном рефлексе изменяет свою деятельность в сторону уменьшения секреции, а при действии отрицательных условных рефлексов, наоборот, в сторону усиления. В опытах с почками при нагрузке жидкостью и хлоридами почки работают с усиленной нагрузкой, и при действии положительных условных рефлексов (пищевых) наблюдается снижение диуреза и уменьшение выведения хлоридов с мочой, а при действии отрицательных условных рефлексов, наоборот, повышается диурез и усиливается выделение хлоридов с мочой. К. А. Быков это явление приписывает корригирующему влиянию коры головного мозга.

Надо сказать, что состояние самого работающего аппарата резко влияет на характер его реакции в ответ на импульсы, приходящие из коры. Отсюда можно заключить, что под влиянием корковых импульсов может неодинаково изменяться направление ферментативных процессов, протекающих в данном органе, которые составляют основу вышеупомянутых физиологических изменений в почках. Во

всяком случае корковые импульсы оказывают различное влияние на функцию почек, в зависимости от их функционального состояния.

Как показывают исследования, болевое раздражение сильно влияет на почечную функцию. После кратковременного болевого раздражения временно понижается фильтрационная функция почек, что же касается реабсорбционной способности почек, то в зависимости от их функционального состояния (нагрузка глюкозой, фосфатами, хлоридами и без нагрузки) наступает либо угнетение, либо усиление этого процесса.

Вышеупомянутые изменения вторично могут вызывать сдвиги гуморального состава, а последний фактор как через интерорецепторы, так и непосредственным своим действием на центральную нервную систему (на кору головного мозга) может вызвать ряд нарушений в организме, наблюдающихся при болевом синдроме.

Выражаем глубокую благодарность профессору Г. Х. Бунятыану за предложенную тему, руководство и постоянное внимание к работе.

В ы в о д ы

1. Под действием болевого раздражения при нагрузке фосфатами и хлоридами реабсорбция последних снижается, причем в отношении фосфатов снижение реабсорбции выражается значительно сильнее, чем в отношении хлоридов. В опытах без нагрузки повышается реабсорбция и фосфатов и хлоридов.

2. Условно-рефлекторные изменения реабсорбции фосфатов и хлоридов, подобно изменениям, имеющим место при болевом раздражении, указывают на роль коры головного мозга в этих процессах.

3. На фоне внутреннего торможения процесс реабсорбции фосфатов изменяется в противоположном направлении, т. е. повышается, а реабсорбция хлоридов, наоборот, понижается.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Н. А. Мясникова, Бюлл. эксп. биол. и мед., 24, 450, 1947.
2. S. Rapaport, D. W. Clark, а. W. A. Brodsky, Am. J. Physiol. 157, 363, 1949.
3. D. W. Seldin а R. Tarall, Am. J. Physiol. 159, 160, 1949.
4. Г. Х. Бунятыан, Труды Института физиологии АН Арм. ССР, 3, 5, 1950.
5. К. А. Дрягин, Бюлл. эксп. биол. и мед., 9, 44, 1940.
6. К. А. Дрягин, Бюлл. эксп. биол. и мед., 9, 124, 1940.
7. A. F. Gilman, S. Phillips а E. Kroelle, Am. J. Physiol. 146, 348, 1946.
8. Г. Т. Адунц, В. Б. Егян и А. С. Оганесян, В этом номере, стр. 99.
9. Г. Х. Бунятыан и Э. Е. Мхеян Известия АН Арм. ССР, серия биологических и сельскохозяйственных наук, 4, № 4, 295, 1951.
10. К. М. Быков, Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз. 1947.

Գ. Թ. ԱՂՈՒՆՅ, Վ. Բ. ԵՂՅԱՆ, Ա. Ս. ՀՈՎՀԱՆՆԻՍՅԱՆ

ՆԵՐՔԻՆ ԱՐԳԵԼԱԿՄԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ՔԼՈՐԻԴՆԵՐԻ ԵՎ ՖՈՍՖԱՏՆԵՐԻ ՌԵԱՄՈՐՖՑԻԱՅԻ ՎՐԱ ԵՐԻԿԱՄՆԵՐՈՒՄ

Ա Մ Փ Ո Փ Ո Ւ Մ

Յավի ազդեցության տակ կենդանի օրգանիզմում տեղի են ունենում ֆունկցիոնալ մեծ փոփոխություններ: Ամենայն հավանականությամբ ոչ մի օրգան ազատ չի մնում նրա ազդեցությունից: Ինչպես ցույց տվեց Ի. Պ. Պավլովը, գլխուղեղի կեղևն իր հսկողության տակ է պահում օրգանիզմում բնթացող բոլոր պրոցեսները: Յավի ազդեցության տակ փոփոխվում է կեղևի դործունեությունը, որն իր հերթին պատճառ է դառնում օրգանիզմում բնթացող մի շարք պրոցեսների փոփոխության:

Յավի ազդեցության տակ խիստ տուժում է երիկամի ֆունկցիան՝ փոքրանում է դիուրեզը, իջնում է ֆիլտրացիան և խանգարվում ռեաբսորբցիան: Դանի որ, մեր կողմից կատարված աշխատանքներով պարզվել էր, որ գլուխուղեղի ռեաբսորբցիան (նրա ներարկման դեպքում) ցավի ազդեցության տակ զգալի չափով իջնում է, ուստի մեզ համար հետաքրքիր էր պարզել նաև արյան մեջ եղած մյուս կարևոր նյութեր՝ քլորիդների և ֆոսֆատների (անօրգանական) ռեաբսորբցիայի փոփոխությունները ցավի, պայմանական ցավային գրգռների և առանձնապես ներքին արգելիման ազդեցության տակ, մի խնդիր, որը բուրբուլիին չի ուսումնասիրվել: Այս նյութերը խիստ անհրաժեշտ են օրգանիզմի ներքին հեղուկների իզոտոնիկ վիճակը և рН-ը կայուն պահպանելու տեսակետից:

Գրականության մեջ կան տվյալներ քլորիդները երիկամների միջոցով արտադատվելու մասին: Կան տվյալներ նաև այն մասին, որ NaCl-ի հիպերատոնիկ լուծույթները բարձրացնում են դիուրեզը, մոբիլիզացիայի ենթարկելով օրգանիզմի հյուսվածքների հեղուկները (օսմոտիկ դիուրեզ):

Փորձերը մեր կողմից գրվել են շների վրա, որոնց միզածորանները հանված են եղել մաշկի վրա Պավլով-Օրբելու մեթոդով: Ստացված տվյալները ցույց են տալիս, որ ցավի ազդեցության տակ երիկամներում ֆոսֆատների ռեաբսորբցիան իջնում է զգալի չափով, իսկ քլորիդներինը՝ համեմատաբար ավելի փոքր չափով: Խոսքը վերաբերում է այն փորձերին, որոնք գրվել են օրգանիզմը վերոհիշյալ նյութերով ծանրաբեռնելու դեպքում:

Այն դեպքում, երբ կոնտրոլ փորձերում ֆոսֆատների ռեաբսորբցիան տատանվում է $70-80\%$ -ի սահմաններում, ցավի ազդեցության տակ այն իջնում է մինչև 50% -ի: Յավի ազդեցության տակ խիստ իջնում է նաև ֆիլտրված ֆոսֆատների քանակությունը և այդ փոքր քանակությունից հետ է ներծծվում միայն նրա մի մասը, որը կոնտրոլ փորձերի համեմատությամբ կազմում է աննշան քանակություն:

Յավի ազդեցության տակ իջնում է ֆիլտրված քլորիդների քանակությունը, չնայած դրան, քլորիդները լիովին չեն ենթարկվում ռեաբսորբցիայի և դուրս են գալիս մեզի հետ: Նրանց հետ ներծծված քանակությունը կոնտրոլ փորձերի համեմատությամբ բավականաչափ փոքր է:

Այս նույն ֆունկցիոնալ փոփոխությունները երկրպագներում նկատվում են նաև պայմանական ցավային գրգիռի դեպքում: Այս հանգամանքը ցույց է տալիս, որ ինչպես դիուրեզը, ֆիլտրացիան և գլյուկոզայի ռեաբսորբցիան (ինչպես ցույց են տվել վերը հիշատակված մեր նախկին աշխատանքները), այնպես էլ ֆոսֆատների ու քլորիդների ռեաբսորբցիան գտնվում են գլխուղեղի կեղևի հսկողության տակ և կանոնավորվում են նրա կողմից:

Ներքին արգելակման շրջանում ֆոսֆատների և քլորիդների ռեաբսորբցիան ներկայացնում է դրգման շրջանում (ցավի ազդեցություն) ստացված երևույթների հակառակ պատկերը, այսինքն ֆոսֆատների ռեաբսորբցիան զգալի չափով բարձրանում է, իսկ քլորիդներինը, ընդհակառակը՝ իջնում: Ներքին արգելակման շրջանում բարձրանում է ռեաբսորբցված ֆոսֆատների ինչպես բացարձակ, այնպես էլ նրանց հարաբերական քանակությունը: Ֆոսֆատների ռեաբսորբցիայի աստիճանն այս դեպքում ավելի բարձր է լինում, քան կոնտրոլ և ցավին անմիջապես նախորդող շրջանում: Արտադատված քլորիդների բացարձակ քանակը, ինչպես և նրանց հարաբերական քանակը (արտահայտված տոկոսներով) ցույց է տալիս նրանց ռեաբսորբցիայի ցածր աստիճանը:

Այն դեպքում, երբ արգելակման շրջանում զգալիորեն բարձրանում է ֆոսֆատների ռեաբսորբցիան, այսինքն մեզի մեջ քչանում է նրանց քանակը, այդ նույն ժամանակում իջնում է քլորիդների ռեաբսորբցիայի աստիճանը, այսինքն մեծանում է մեզի հետ դուրս եկող նրանց քանակը: Այդ ցույց է տալիս, որ արգելակման շրջանում օրգանիզմը կորցնում է քլորիդների ավելի մեծ քանակություն, քան դրգման շրջանում:

Մենք նշեցինք, որ ցավի ազդեցության տակ իջնում է ինչպես ֆոսֆատների, այնպես էլ գլյուկոզայի ռեաբսորբցիան, իսկ արգելակման շրջանում, այդ երկու նյութերի ռեաբսորբցիան ուժեղանում է միաժամանակ: Պատահական չէ, որ այս երկու նյութերի հետ ներծծումը միաժամանակ է փոփոխվում ինչպես դրգման, այնպես էլ ներքին արգելակման շրջանում: Մեր կարծիքով այստեղ պետք է ենթադրել, որ ցավի ազդեցության տակ խանգարվում է գլյուկոզայի ֆոսֆորացման պրոցեսը, որը կարևոր է նրա ներծծման համար և քանի որ այդ պրոցեսին մասնակցում են ֆոսֆատները, ուստի միաժամանակ իջնում (ցավի ազդեցություն) և բարձրանում է (արգելակման շրջան) նրանց ռեաբսորբցիան: Պետք է ենթադրել, որ այս գործում կարևոր դեր ունեն գլյուկոզան ֆոսֆորացնող ֆերմենտները, որոնց ակտիվությունը ցավի ազդեցության տակ համապատասխանաբար ժամանակավորապես իջնում է, դրա հետևանքով էլ խանգարվում է նրանց ռեաբսորբցիան, իսկ ներքին արգելակման շրջանում ընդհակառակը, ոչ միայն վերականգնվում, այլև զգալիորեն բարձրանում է նրանց ակտիվությունը, արագանում է գլյուկոզայի ֆոսֆորացումը, որը կարևոր պայման է հանդիսանում կենդանական թաղանթի կողմից նրա հետներծծվելու համար: Այս պրոցեսի հետևանքով բնական է, որ պետք է բարձրանա ինչպես գլյուկոզայի, այնպես էլ ֆոսֆատների ռեաբսորբցիան:

¹ Մեզ մոտ կատարվող այլ աշխատանքները ցույց են տվել, որ իրոք գլյուկոզայի արագ ռեաբսորբցիան բերում է ֆոսֆատների ռեաբսորբցիայի արագացում, որը կոզմանակի ճանաչարհով հաստատում է առաջնային մեզի մեջ եղած ֆոսֆատների դերը գլյուկոզայի ֆոսֆորացման գործում:

Այս կարևոր երևույթի մեջ ակտիվ և վճռական նշանակություն ունի ուղեղի կեղևը, որի ուսումնասիրությունը սկսվել է մեզ մոտ և պետք է կազմի մեր հետագա հետազոտություն առարկան:

Այն դեպքում, երբ փորձերը գրվել են առանց ծանրաբեռնելու, ցավի ազդեցության տակ բարձրացել է ինչպես քլորիդների, այնպես էլ ֆոսֆատների ռեարսորբցիան երկկալիումում: Այս երևույթը ցույց է տալիս, որ լիտուրգիկ կեղևից եկող իմպուլսները (ցավի ազդեցության տակ) տարբեր ազդեցություն են թողնում երկկալիումի ֆունկցիայի վրա, որը կախված է նրանց ֆունկցիոնալ վիճակից (ծանրաբեռնվածությունից):

