

ФИЗИОЛОГИЯ

Ц. В. СЕРБЕНЮК

**НОВЫЕ ДАННЫЕ О РОЛИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ДЕЙСТВИИ  
ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РЕГУЛЯЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОГО  
СОКООТДЕЛЕНИЯ**

(Представлено академиком К. М. Быковым 12 IX 1950)

Работами И. П. Павлова<sup>(1)</sup> и его сотрудников<sup>(2,3)</sup> было установлено, что возбуждение поджелудочной железы под влиянием соляной кислоты происходит при участии нервной системы. В дальнейшем, после открытия секретина, внимание многих исследователей было привлечено к изучению гуморальной регуляции поджелудочного соковоотделения. Это привело к тому, что ряд авторов, в том числе Бейлис и Старлинг<sup>(4)</sup>, стали отрицать данные павловской лаборатории о нервно-рефлекторном действии соляной кислоты, объясняя сокогонный эффект кислоты действием только гуморального фактора — секретина.

Вследствие такого одностороннего увлечения „гуморализмом“ в современной литературе нет достаточно ясного представления о взаимоотношениях нервных и гуморальных агентов в регуляции деятельности пищеварительных желез и, в частности, поджелудочной железы.

В докладе на Сессии Академии наук СССР и Академии медицинских наук акад. К. М. Быков<sup>(5)</sup> специально подчеркнул значение этой проблемы и в подтверждение ведущей роли нервной системы в регуляции деятельности поджелудочной железы сослался на обнаруженный в его лаборатории факт действия секретина с участием нервной системы.

По предложению и под руководством Х. С. Коштоянца нами в 1949—1950 гг. также было предпринято дальнейшее исследование механизма нервно-гуморальной регуляции поджелудочного соковоотделения, результаты которого приводятся в настоящем сообщении.

**Методика.** Первая серия экспериментов проводилась общепринятым способом в условиях острого опыта на кошках. Поджелудочный сок собирался через канюлю, вставленную в проток поджелудочной железы. Для исследования действия на железу гуморальных раздражителей две другие канюли ввязывались в двенадцатиперстную кишку и в v. *femoralis*.

Вторая серия опытов производилась в условиях перфузии железы по методу, разработанному Х. С. Коштоянцем<sup>(7)</sup>, при котором железа сохраняет связь с организмом только через нервную систему.

Применявшиеся для исследования секретин и панкреазимин получались методом, описанным Харпером<sup>(5)</sup>.

В наших опытах исследовалась зависимость количества и ферментного состава сока от нервных и гуморальных воздействий на железу. Ферментативная активность определялась в последовательных порциях сока, получаемых каждые 10—15 мин. Активность трипсиногена определялась методом формолового титрования (в присутствии энтерокиназы). Активность липазы определялась при помощи эмульсии прован-

ского масла. Активность амилазы определялась несколько измененным способом Хагедорна и Иенсена.

Результаты и выводы. Средние данные нескольких серий экспериментов о количестве и ферментном составе сока, секретируемого в ответ на воздействие различных раздражителей, представлены в табл. 1.

Таблица 1

№ п.п.	Раздражитель	Колич. сока в см <sup>3</sup> за час	Ферментативная активность		
			трипсин см <sup>3</sup> N/10 NaOH	липаза см <sup>3</sup> N/50 NaOH	амилаза мг% глюкозы

А. Первая серия опытов

1	HCl 0,4% . . . .	7—9	4,3 (4,0—4,9)	1,0 (0,8—1,3)	680 (660—730)
2	HCl 0,4% после атропина . . . . .	4—5	1,2 (1,0—1,4)	0,4 (0,2—0,5)	430 (410—460)
3	Секретин . . . . .	4—6	1,4 (1,2—1,6)	0,3 (0,1—0,4)	530 (500—550)
4	Секретин после атропина . . . . .	4—6	1,2 (1,0—1,6)	0,2 (0,1—0,4)	500 (480—540)
5	Панкреазимин на фоне HCl . . . . .	7—9	3,0 (2,7—3,2)	0,6 (0,5—0,9)	590 (550—620)
6	Панкреазимин на фоне HCl + атропин . . . . .	4—5	2,9 (2,6—3,4)	0,7 (0,5—0,8)	530 (510—560)
7	Панкреазимин на фоне секретина . . . . .	4—6	2,8 (2,6—3,1)	0,7 (0,4—0,9)	730 (710—770)

Б. Вторая серия опытов

1	HCl 0,4% . . . .	2—3	2,0 (1,7—2,2)	0,7 (0,5—0,9)	970 (950—990)
2	HCl 0,4% после атропина . . . . .	< 0,5	—	—	—
3	Секретин после атропина . . . . .	3—3,5	0,7 (0,4—0,8)	0,2 (0,1—0,4)	610 (600—640)
4	Панкреазимин . . . . .	0	—	—	—
5	Панкреазимин на фоне HCl . . . . .	2—3	1,4 (1,3—1,6)	0,4 (0,3—0,6)	730 (700—750)
6	Панкреазимин на фоне секретина . . . . .	3—3,5	1,5 (1,3—1,7)	0,5 (0,4—0,7)	860 (830—890)

Введение в двенадцатиперстную кишку соляной кислоты вызывает отделение панкреатического сока, ферментный состав которого приведен в строке 1 табл. 1 А. Для установления участия нервов в механизме действия кислоты мы решили использовать атропин, исходя из того, что, по данным И. П. Павлова, у собак введение атропина резко уменьшало отделение поджелудочного сока, секретируемого в ответ на раздражение блуждающего нерва электрическим током. Если предположить, что в действии кислоты принимает участие блуждающий нерв, то и в наших условиях можно было ожидать уменьшения сокоотделения после введения атропина. И действительно, введение в кровь атропина (1 мг/кг веса) вызвало уменьшение сокоотделения, а также понижение ферментативной активности сока (строка 2 табл. 1 А).

Этим подтверждается, что при действии кислоты происходит возбуждение блуждающих нервов, а сокоотделение, наблюдаемое после атропинизации, определяется уже другими факторами.

Введение в кровь секретина вызывает отделение панкреатического сока с ферментативной активностью, близкой к активности "кислотного" сока после атропинизации (строка 3 табл. 1 А). Как видно из

строки 4 табл. 1 А, атропин не изменяет этого действия секретина, из чего можно заключить, что действие секретина не связано с раздражением блуждающего нерва.

В лаборатории К. М. Быкова А. В. Соловьевым<sup>(8)</sup> было показано, что секреторный эффект поджелудочной железы на кислоту осуществляется путем возбуждения симпатического нерва. Автор высказывает предположение, что секретин при этом играет роль гуморального звена в рефлекторной дуге. Сопоставление этого факта с приводимыми ниже результатами наших опытов с перфузией железы (табл. 1 Б) также показывает, что возбуждение симпатических нервов связано, повидимому, с действием секретина.

В опытах с перфузией железы (табл. 1 Б) введение кислоты в двенадцатиперстную кишку вызвало заметное сокоотделение, при этом возбуждение железы могло происходить только нервно-рефлекторным путем. Атропин в этих условиях вызвал почти полное прекращение сокоотделения (строка 2). Это свидетельствует о том, что при введении соляной кислоты в кишку в последней возбуждаются лишь блуждающие нервы. В то же время секретин, введенный в перфузирующую жидкость, вызывает отделение поджелудочного сока и после атропинизации (строка 3). Если учесть, что в действии соляной кислоты на железу участвует симпатическая система<sup>(8)</sup>, то очевидно, что эффект от секретина связан с возбуждением симпатических нервов. Повидимому, в нормальных условиях функционирования железы действие соляной кислоты сводится к возбуждению блуждающего нерва в кишке и раздражению симпатических нервов секретином непосредственно в железе. Однако это предположение нуждается еще в дальнейших экспериментальных доказательствах.

Мы исследовали также действие на поджелудочную железу недавно открытого гормона панкреазимина. Он может быть получен из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки из тех же экстрактов, из которых извлекается секретин.

По данным Харпера<sup>(5)</sup>, панкреазимин всегда увеличивает ферментный состав панкреатического сока, но не вызывает сокоотделения железы. Так как в условиях острого опыта спонтанная секреция железы отсутствует, изучение действия панкреазимина производилось им на фоне секретина. По мнению Харпера панкреазимин действует независимо от нервной системы. Мы исследовали действие панкреазимина как на фоне секретина, так и на фоне соляной кислоты, введенной в кишку.

Введение в кровь панкреазимина вызывало повышение ферментного состава сока в том случае, если это введение производилось либо на фоне секретина, либо на фоне соляной кислоты после атропинизации, т. е. при выключении действия на железу блуждающего нерва (строки 6, 7 табл. 1 А, фон — строки 2 и 3; строка 6 табл. 1 Б, фон — строка 3). При возбуждении же блуждающих нервов соляной кислотой панкреазимин не вызывает увеличения ферментного состава сока (строки 5 табл. 1 А и Б).

Из этих данных мы заключаем, что между панкреазимином и нервами существуют какие-то взаимоотношения, которые в конечном счете определяют то или иное действие химического агента панкреазимина.

Анализ результатов наших исследований позволяет сделать следующие выводы.

1. Вопреки утверждениям Бейлиса и Старлинга еще раз подтверждается точка зрения И. П. Павлова о ведущей роли нервной системы в механизме действия соляной кислоты.

2. Действие соляной кислоты связано с раздражением блуждающих нервов.

3. Действие секретина не связано с возбуждением блуждающего нерва и, повидимому, связано с возбуждением симпатических нервов.

4. Панкреазимин вызывает увеличение ферментативной активности сока в случае отсутствия возбуждающего действия на железу блуждающего нерва, т. е. его действие также связано с действием нервной системы.

Московский государственный университет  
им. М. В. Ломоносова

Поступило  
31 VIII 1950

#### ЦИТИРОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

- <sup>1</sup> И. П. Павлов, Полн. собр. тр., 2, 1946. <sup>2</sup> В. А. Долинский, Диссертация СПб, 1894. <sup>3</sup> Л. Б. Попельский, Диссертация, СПб, 1896. <sup>4</sup> W. M. Bayliss, and E. H. Starling, Journ. Physiol., 102, 115 (1902). <sup>5</sup> А. А. Нагрет, ibid., 102, 115. (1943). <sup>6</sup> К. М. Быков, Доклад на сессии АН СССР и Акад. мед. наук СССР, 1950. <sup>7</sup> Х. С. Коштоянц, Pflüg. Arch., 221, Н. 6, 751 (1929). <sup>8</sup> А. В. Соловьев, Бюлл. эксп. биол. и мед., 8, 108 (1949).

Однако в данном исследовании нетрудно убедиться, что блуждающий нерв не вызывает сокращения желудка, а это, в свою очередь, не означает, что блуждающий нерв не влияет на желудок. Видимо, действие блуждающего нерва на желудок не выражено в виде прямого сокращения желудка, а выражено в виде ингибирования сокращения желудка, вызываемого другими нервами. Так, если мы возбудим блуждающий нерв, то мы увидим, что желудок не сокращается, а наоборот, он ослабевает свое сокращение. Это означает, что блуждающий нерв не только не вызывает сокращения желудка, но и ингибирует сокращение желудка, вызываемое другими нервами.

Хотя блуждающий нерв не вызывает сокращения желудка, он может влиять на желудок, если мы возбудим его. Видимо, это происходит потому, что блуждающий нерв не только не вызывает сокращения желудка, но и ингибирует сокращение желудка, вызываемое другими нервами. Это означает, что блуждающий нерв не только не вызывает сокращения желудка, но и ингибирует сокращение желудка, вызываемое другими нервами. Это означает, что блуждающий нерв не только не вызывает сокращения желудка, но и ингибирует сокращение желудка, вызываемое другими нервами.

Однако в данном исследовании нетрудно убедиться, что блуждающий нерв не вызывает сокращения желудка, а это, в свою очередь, не означает, что блуждающий нерв не влияет на желудок. Видимо, действие блуждающего нерва на желудок не выражено в виде прямого сокращения желудка, а выражено в виде ингибирования сокращения желудка, вызываемого другими нервами. Так, если мы возбудим блуждающий нерв, то мы увидим, что желудок не сокращается, а наоборот, он ослабевает свое сокращение. Это означает, что блуждающий нерв не только не вызывает сокращения желудка, но и ингибирует сокращение желудка, вызываемого другими нервами.

Испытание показало, что блуждающий нерв не вызывает сокращения желудка, а это, в свою очередь, не означает, что блуждающий нерв не влияет на желудок. Видимо, действие блуждающего нерва на желудок не выражено в виде прямого сокращения желудка, а выражено в виде ингибирования сокращения желудка, вызываемого другими нервами. Так, если мы возбудим блуждающий нерв, то мы увидим, что желудок не сокращается, а наоборот, он ослабевает свое сокращение. Это означает, что блуждающий нерв не только не вызывает сокращения желудка, но и ингибирует сокращение желудка, вызываемого другими нервами.