

1040 г.

М Е Н И И · М · С Е Ч Е Н О В А.

A black and white portrait of a man with a full beard and mustache, wearing a suit and tie. The portrait is enclosed in an oval frame. The man has a serious expression and is looking slightly to the right. The background of the portrait is filled with fine, cross-hatched lines.

В ы п. 4

МОСКВА

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА

ОСНОВАН И. П. ПАВЛОВЫМ В 1917 г.

ОРГАН ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА
ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР

Акад. Л. А. ОРБЕЛИ

ЗАМ. ОТВ. РЕДАКТОРА

Проф. И. П. РАЗЕНКОВ и проф. С. Я. КАПЛАНСКИЙ

ОТВ. СЕКРЕТАРЬ

С. М. ДИОНЕСОВ

ТОМ XXIV. ВЫП. 4



НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МОСКВА—1938

РОЛЬ ГИПОФИЗА В ЯВЛЕНИЯХ ТАК НАЗЫВАЕМОГО ГИПНОЗА
У ЛЯГУШЕК

А. В. Тонких

Из Физиологического института им. И. П. Павлова
Академии наук СССР (дир.—акад. Л. А. Орбели)

Поступила в редакцию 22. XII. 1937

В 1935 г. мной было показано (1), что продолжительность так называемого гипноза у лягушек можно во много раз удлинить раздражением *gl. jugulare*, впрыскиванием ацетилхолина и пилокарпина. При объяснении механизма этого явления мной тогда же было высказано предположение о возможности участия в этом гипофиза, тем более, что как при впрыскивании пилокарпина и ацетилхолина, так и особенно при раздражении *gl. jugulare*, наряду с удлинением времени «гипноза», всегда наблюдалось изменение окраски кожи лягушек. Лягушки становились совершенно темными, принимая красивый мраморный вид, что давало повод думать о секреции гипофиза, один из гормонов которого, как известно, вызывает расслабление меланофор кожи лягушки.

Литературных данных о том или ином участии гипофиза в явлениях «животного гипноза» мной не найдено. Имеются отдельные указания об участии гипофиза в явлениях зимней спячки животных, и явлениях сна [Н. Cushing и Goetsch (2), Salmon (3), Gemelli (4), Zondek (5)]. Но явления зимней спячки и сна нельзя аналогировать с явлениями «гипноза» лягушек, хотя он и называется некоторыми авторами сном [Neubel (6)]; вероятно, в основе всех этих состояний животного организма лежат различные физиологические механизмы.

Для разрешения вопроса об участии гипофиза в явлениях «гипноза» у лягушек можно было пойти двояким путем: 1) выяснить влияние выключения гипофиза на длительность «гипноза» и 2) испытать влияние введения препаратов гипофиза или его пересадки.

Оба эти приема были мной использованы. Удаление гипофиза я производила через рот путем выжигания при помощи тонкого раскаленного зонда или, чаще, удаляла его просто под лупой тоненьким пинцетом через небольшое отверстие на основании черепа. При этих условиях гипофиз бывает хорошо виден и может быть удален полностью. Эта операция не представляет больших трудностей; одним из неприятных осложнений ее может быть кровотечение от поранения расположенных на основании мозга сосудов, однако при некотором навыке этого легко можно избежать. Я производила эту операцию обычно под эфирным наркозом. Лягушка после операции довольно скоро оправлялась от наркоза и жила до нескольких дней. Одной из характерных особенностей гипофизэктомированных лягушек, как это отмечалось некоторыми авторами и раньше, является светлая окраска их кожи; такую светлую окраску нам никогда не приходилось наблюдать у нормальных лягушек. Это посветление лягушек служило нам критерием полноты удаления гипофиза, ибо при частичном удалении гипофиза этого посветления не наблюдается совсем или оно бывает кратковременным.

Опыты я производила обычно таким образом, что из партии лягушек после многократного испытания на длительность «гипноза» часть оставляла в качестве контрольных, а у части или удаляла гипофиз, или вводила им препараты гипофиза, или производила им пересадку гипофиза. Гипофизэктомированные лягушки жили в течение нескольких дней, все время сохраняя светлую окраску кожи; некоторые из них становились отечными и довольно вялыми и являлись непригодными для опытов с «гипнозом». Часть же гипофизэктомированных лягушек, сохраняя все время светлую окраску кожи, оставалась довольно реактивной, и у таких-то лягушек я и испытывала длительность «гипноза», влияние на длительность «гипноза» тех факторов, которые у нормальных лягушек вызывают удлинение его, как-то: раздражение *gl. jugulare*, введение ацетилхолина и пилокарпина.

Удаление гипофиза у лягушек не сказывалось на длительности «гипноза». Заметным образом раздражение *gl. jugulare*, введение ацетилхолина и пилокарпина удлиняли во много раз время «гипноза» у гипофизэктомированных лягушек так же, как и у нормальных. Потемнение кожи, которое наступает при этом у нормальных лягушек, у гипофизэктомированных лягушек не наблюдалось. Последнее обстоятельство свидетельствует о том, что при указанных воздействиях — раздражение *gl. jugulare*, введении ацетилхолина и пилокарпина — происходит секреция гипофиза.

Привожу выдержки из протоколов опытов:

1. Нормальная лягушка. Длительность «гипноза» $\frac{1}{2}$ —1 минута (многократное испытание). 27.II.1936 г. удален гипофиз. 28.II.1936 г. лягушка бледная, длительность «гипноза» $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ минуты. Производится раздражение *gl. jugulare*, после чего длительность «гипноза» — 25 минут (окраска кожи не изменилась).
2. Нормальная лягушка. Длительность «гипноза» $\frac{1}{2}$ —1 минута (многократное испытание). 22.II.1936 г. удален гипофиз. 25.II.1936 г. лягушка бледная, длительность «гипноза» $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$ минуты. Введено под кожу 0,2 пилокарпина (0—1% *Pilocarpini hydrochlorici*). Через 18 минут после введения пилокарпина длительность «гипноза» 1 час (окраска кожи не изменилась).
3. Нормальная лягушка. Длительность «гипноза» $\frac{1}{2}$ —3 минуты (многократное испытание). 22.IV.1936 г. удален гипофиз. С 23.IV.1936 г. при многократных испытаниях длительность «гипноза» 2—4 минуты. Лягушка все время бледная. 26.IV.1936 г. введено подкожно 0,0025 ацетилхолина. Через 6 минут после введения ацетилхолина длительность «гипноза» 57 минут (окраска кожи не изменилась). 27.IV.1936 г. длительность «гипноза» 2—4 минуты.

Введение препаратов передней доли гипофиза не оказывало никакого влияния на длительность «гипноза».

Препараты задней доли гипофиза (питуитрин, питуикрин Р) вызывали (правда, не всегда) удлинение времени «гипноза» (иногда после предварительной фазы укорочения), причем в дозе не меньше чем 0,2 см³. Это действие питуитрина бывало непостоянным и не шло параллельно с действием на меланофоры лягушки; иногда впрыскивание питуитрина вызывало интенсивное потемнение лягушки, не сказываясь заметным образом на длительности «гипноза». Это потемнение после впрыскивания питуитрина наблюдалось и у гипофизэктомированных лягушек.

Привожу выписки из протоколов опытов.

Опыт 19.III.1935 г. Гипофизэктомированная лягушка. Окраска бледная. Длительность «гипноза» 8—10 минут. Введено под кожу 0,5 питуитрина Р (фармакон). Через 5 минут начинает темнеть, длительность «гипноза» сначала 1—1 $\frac{1}{2}$ минуты, а затем больше 1 часа. Сильно потемнела.

Опыт 20.II.1935 г. Нормальная лягушка № 1. Длительность «гипноза» 1 $\frac{1}{2}$ —2 минуты. Введено под кожу 0,2 питуитрина Р (фармакон) той же серии, что и у предыдущей лягушки. Через 5 минут начинает темнеть, а через 40—50 минут совершенно темная. Длительность «гипноза» — 10 минут.

Нормальная лягушка № 2. Длительность «гипноза» — 1—1½ минуты. Введено под кожу 0,2 питуитрина Р (из той же ампулы, что и лягушке № 1). Начинает темнеть через 5 минут; через 20—30 минут длительность «гипноза» 3—4 минуты.

Опыт 9.XII.1936 г. Нормальная лягушка. Длительность «гипноза» ½—1½ минуты. Введено под кожу 0,5 питуитрина Р (лаборатории НКЗдрава). Через 20 минут после выпрыскивания длительность «гипноза» 1 час 33 мин. Лягушка очень темная. После переворачивания очень живо двигается. На другой день длительность «гипноза» ¼—1½ минуты.

Опыт 11.XII.1936 г. Нормальная лягушка № 1. Длительность «гипноза» ¼—3 минуты. Введено под кожу 0,3 питуитрина Р (той же серии, что вводился и предыдущей лягушке). Через 20 минут длительность «гипноза» ¼—½ минуты, через 50 минут ¼—½ минуты. Лягушка темная.

Нормальная лягушка № 2. Длительность «гипноза» ¼—3¼ минуты. Введено под кожу 0,5 питуитрина Р (той же серии, что вводился и предыдущей лягушке). Через 20 минут длительность «гипноза» 12 минут, через 50 минут — 1½ минуты. Лягушка темная.

Хотя в ряде случаев, как это видно из приведенных протоколов опытов, введение препаратов задней доли гипофиза вызывало удлинение времени «гипноза», но то обстоятельство, что мы получили это действие при применении только довольно больших доз (не меньше 0,2 см³) и действие это было непостоянным в случаях применения даже одной и той же серии препарата, говорит за то, что вряд ли мы можем считать с гипофизом как с органом, играющим ту или иную роль в явлениях «гипноза» у лягушки. В пользу этого говорит также и следующая серия опытов, которую я проделала таким образом, что вводила лягушкам в брюшную полость гипофизы, только что экстирпированные у других лягушек. Этот опыт был рассчитан на то, что при постепенном рассасывании введенных гипофизов гормоны их, освобождаясь, могут оказывать то или иное действие, т. е. в данном случае наводнения организма гормонами гипофиза был применен более физиологический прием, чем введение искусственных препаратов гипофиза.

Лягушки с введенными в брюшную полость гипофизами уже на 2-й день принимали темную окраску, которая становилась особенно интенсивной на 3-й и 4-й день, а затем постепенно возвращалась к норме. На длительности «гипноза» это сколько-нибудь заметным образом не сказывалось, как это видно из приводимых ниже выдержек протоколов опытов.

Опыт 21.XI.1936 г. Нормальная лягушка. Длительность «гипноза» ¼—¼ минуты. Введены при помощи шприца в брюшную полость гипофизы от 6 лягушек. На другой день лягушка совершенно темная, длительность «гипноза» ¼—1½ минуты. На 3-й день окраска кожи стала светлее, длительность «гипноза» ¼—¼ минуты. Через 4 дня (25.XI.1936 г.) окраска кожи довольно светлая, длительность «гипноза» ¼—¾ минуты. Введены в брюшную полость через отверстие брюшной стенки гипофизы от 5 лягушек. На следующий день лягушка совершенно черная, длительность «гипноза» ½—1 минута. Через 1 день (27.XI) окраска темная, длительность «гипноза» ¼—¾ минуты. Через 2 дня лягушка стала менее темной, длительность «гипноза» ¼—2 минуты.

Опыт 1.XII.1936 г. 1. Нормальная лягушка. Длительность «гипноза» ¼—1½ минуты. Введены в брюшную полость гипофизы от 7 лягушек. На следующий день лягушка сильно потемнела. Длительность «гипноза» ¼—1 минута. Через 2 дня лягушка стала уже светлее. Длительность «гипноза» ½—¾ минуты.

2. Нормальная лягушка. Длительность «гипноза» ¾—1½ минуты. Введены в брюшную полость гипофизы от 7 лягушек. На другой день лягушка очень темная. Длительность «гипноза» ¼—2¼ минуты. Через 1 день стала еще темнее. Длительность «гипноза» ¾—2¼ минуты. Через 4 дня лягушка еще темная. Длительность «гипноза» 1—2 минуты.

А. А. Данилов (7) при введении лягушкам питуитрина в дозе 0,2 см³ получал удлинение времени реакции спинальных рефлексов, исследуемых по Тюрку, а на собаках при исследовании условных рефлексов получал от питуитрина удлинение латентного периода

условного рефлекса и исчезновение условного рефлекса на слабые раздражения, т. е. и на спинной мозг, и на кору большого мозга питуитрин действует или понижая возбудимость их, или усиливая тормозящие процессы. В. Я. Данилевский (8), который рассматривает «гипноз» лягушки как рефлекторное торможение, исследуя рефлексы по Тюрку у лягушки во время «гипноза», находил также удлинение времени реакции. Повидимому, механизм, обуславливающий удлинение времени реакции рефлексов в этих случаях, отличен от того, который имеется при введении питуитрина.

В ы в о д ы

1. Удаление гипофиза у лягушки не сказывается заметным образом на длительности «гипноза» их.

2. Раздражение *gl. jugulare*, введение ацетилхолина и пилокарпина во много раз удлиняют время «гипноза» у гипофизэктомированных лягушек так же, как и у нормальных.

3. Раздражение *gl. jugulare*, введение ацетилхолина и пилокарпина, кроме того, вызывают у нормальных лягушек интенсивное потемнение кожи, которое не наблюдается у гипофизэктомированных, что говорит за секрецию гипофиза под влиянием указанных воздействий.

4. Введение под кожу питуитрина Р в дозе 0,2—0,5 см³ вызывает удлинение времени «гипноза» как у нормальных, так и у гипофизэктомированных лягушек. Однако действие это непостоянно.

5. Трансплантация свежеекстирпированных гипофизов в брюшную полость лягушкам вызывает интенсивное потемнение их кожи, не сказываясь сколько-нибудь заметным образом на длительности «гипноза» их.

6. В явлениях так называемого гипноза лягушки гипофиз вряд ли играет какую-либо роль.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тонких А. В., Доклад на XV Международном конгрессе 1935 г., Физиол. журн. СССР, XXIV вып. 1—2, 1938.—2. Cushing H. and Goetsch E., Journ. exper. Medic., 22, 25, 1915.—3. Salmon, цит. по (2).—4. Gemelli, цит. по (2).—5. Zondek H. u. Bier., Klin. Wschr., I, 759, 1932.—6. Heubel Ed., Pflüg. Arch., 14, 158, 1877.—7. Данилов А. А., Доклад в Лгр. Об-ве физиологов, 13.VI. 1937.—8. Данилевский В. Я., Pflüg. Arch., 24, 489, 1881.

LE RÔLE DE L'HYPOPHYSE DANS LES PHÉNOMÈNES DE L'AINSI DITE HYPNOSE CHEZ LA GRENOUILLE

A. V. Tonkikh

Institut de physiologie I. P. Pavlov de l'Académie des sciences de l'URSS
(Dir.: L. A. Orbeli, Membre de l'Académie)

En 1935 il a été établi par l'auteur que la durée de l'ainsi dite hypnose des grenouilles est prolongée de plusieurs fois par l'injection sous-cutanée d'acetylcholine ou de pilocarpine et par la stimulation du ganglion jugulaire. En essayant de donner une explication de cet effet on a admis la possibilité de la participation de l'hypophyse à ce phénomène. Pour en donner la preuve, des expériences ont été faites sur les effets de l'hypophyséctomie de transplantations hypophysaires et de

l'administration d'extraits pituitaires. A la base de ces expériences l'auteur arrive aux conclusions suivantes.

1. L'hypophyséctomie n'exerce point, chez la grenouille, d'effet perceptible sur la durée de l'«hypnose».

2. Chez les grenouilles hypophyséctomées, autant que chez les animaux normaux la stimulation du ganglion jugulaire et l'injection d'acétylcholine ou de pilocarpine multiplient la durée de l'«hypnose».

3. Outre cet effet, la stimulation au ganglion jugulaire et l'injection d'acétylcholine ou de pilocarpine produisent chez la grenouille normale un obscurcissement intense de la peau, phénomène qui fait défaut chez les animaux hypophyséctomés, ce qui indique que les agents surnommés excitent une sécrétion hypophysaire.

4. L'injection sous-cutanée de pituitrine P à doses de 0,2—0,5 cm³ augmente la durée de l'hypnose chez les grenouilles tant normales que privées d'hypophyse. Cet effet n'est pourtant guère constant.

5. L'implantation d'une hypophyse fraîchement excisée dans la cavité abdominale d'une grenouille résulte en un obscurcissement intense de la peau, sans toutefois influencer d'une manière sensible la durée de l'«hypnose».

6. Il paraît que l'hypophyse ne joue point de rôle dans l'hypnose ainsi dite chez la grenouille.

К АНАЛИЗУ ХАРАКТЕРА ПРОСТОГО ДВИЖЕНИЯ В РАБОЧИХ КОМПЛЕКСАХ

СООБЩЕНИЕ I. ВЗАИМНОЕ ВЛИЯНИЕ РАЗНОАГРУЖЕННЫХ ДВИЖЕНИЙ, СВЯЗАННЫХ ПО ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТИ

Е. Люблина и М. Теребилова

Из физиологической лаборатории (научный руководитель П. А. Некрасов) Ленинградского института гигиены труда и профзаболеваний

Поступила в редакцию 4. X. 1937

В области частной физиологии движений имеется немало работ, многие из которых являются классическими. Таковы исследования братьев Weber (1), Marey (2) и Braune и Fischer (3). Предметом исследования названных авторов главным образом была локомоция. Хронологически позднее стали появляться работы, посвященные изучению рабочих движений. Общеизвестны биомеханические исследования ударного и зажимного движения, проведенные Н. А. Бернштейном (4) в Центральном институте труда. Имеются и отдельные работы, связанные с той или иной детальной профессией.

Эти работы дали большой материал по вопросу о структуре движений, но вопрос об изменениях временных характеристик движений в зависимости от положения их в общей цепи движений, иначе говоря, вопрос о том, как они сочетаются в условиях нормальной производственной работы, до сих пор почти не затрагивался. Настоящая работа ставит своей задачей исследование закономерностей, которые управляют сочетанием движений во времени.

Исходя из твердо установленных физиологических закономерностей, найденных на животных (реципрокная иннервация, экзальтация после торможения и торможение вслед за возбуждением, а также — и особенно — доминантные зависимости), следует ожидать, что и в протекании произвольных и целенаправленных движений человека находят место аналогичные зависимости.

Л. Л. Васильев с сотрудниками (5) экспериментально показал взаимное влияние одновременно протекающих усилий и движений, влияние, подчиняющееся доминантным зависимостям. Исследования Шейдина и Куневича (6) и Васильевой и Ильиной (7) показали взаимную зависимость разных форм мышечной деятельности, именно влияние предшествующей статической работы на динамическую и обратно.

Однако наличие исследований, посвященных влиянию движений, связанных по последовательности (указанные авторы изучали влияние друг на друга различных форм мышечной деятельности), нам неизвестно. Между тем вопрос о взаимной зависимости характера движений, находящихся в последовательной связи, имеет большое теоретическое и практическое значение. Влияние одних движений на другие раскрывает нам иннервационные связи и отношения в организме, а знание взаимной зависимости длительности движений имеет большое значение для организации труда.

Объектом нашего исследования было движение, входящее почти в каждый рабочий процесс: захватывание предмета и перенос его на другое место. В нашу задачу, однако, не входило изучение движений, связанных с большими группами мышц. Мы ограничились движениями руки, перемещающей предмет с

одного места на другое в пределах расстояния до 350 мм. Такое перемещение характерно для всех легких работ. Мы стремились исследовать движения, характеризующие нормальную работу, выполняемую тем темпом, который практически соответствует темпам, имеющим место в производственных работах поточного и массового характера. Все опыты проводились нами в лабораторных условиях. Длительность опытов (работа вместе с короткими перерывами) доходила до 2 часов. Как правило, учитывались лишь данные, полученные после длительной тренировки. В указанных условиях однотипные движения у одного и того же подопытного очень мало вариировали по своей средней длительности как на протяжении дня, так и в различные опытные дни. Эти вариации чаще всего укладывались в пределах 10%. Относительное постоянство длительности тренированных движений говорит о выработке своего собственного, ненавязанного ритма движений, ограниченного, с одной стороны, стремлением к большей «выработке», а с другой — длительностью опыта и требованием качественной чистоты движений (соблюдение расстояний и т. п.)¹.

В опубликованных нами ранее статьях (8) было показано, что на длительность и характер движения оказывает закономерное и постоянное влияние ряд факторов: усилие, с которым совершается движение (разные нагрузки), расстояние, на которое предмет переносится, и некоторые другие. Роль факторов расстояния и нагрузки мы изучали в разнообразных опытных сериях, и во всех случаях при прочих равных условиях величина найденного влияния со стороны этих факторов оказалась практически одинаковой. Например, увеличение расстояния, на которое переносится легкий предмет (80 г), со 175 до 350 мм дает увеличение длительности движения на 20—30%. Ни длительная двухмесячная тренировка, ни изменение величины предмета, ни изменение направления движения не повлияли на значение фактора расстояния. Подобное постоянство наблюдалось и для фактора нагрузки.

Уже в одной из прежних работ мы коснулись вопроса о взаимных влияниях движений друг на друга. Такое влияние было обнаружено нами, хотя и в недостаточно четкой форме, при включении короткого движения среди более длительных (короткое движение несколько замедлялось).

В другой нашей работе, где этот вопрос разрабатывался несколько детальнее, мы получили другие результаты. В этой работе было четыре варианта опытов. Один вариант состоял только из коротких движений, другой — только из длинных, а в третьем и четвертом — после пяти одинаковых коротких или длинных движений шло одно движение, отличное от них. Длительность движений в этих опытах изменялась путем изменения расстояния. В каждом опыте каждый вариант повторялся много раз подряд.

Результаты опытов показали, что, несмотря на включение короткого движения среди длинных и длинного среди коротких, продолжительность исследуемых движений практически оставалась неизменной, ибо различия в длительностях в том и другом случае не превышали 1—1,5%.

Перед нами встала задача дальнейшей проверки полученных результатов. Требовалось выяснить вопрос о том, можно ли говорить здесь о сохранении всего движения как стереотипа или дело идет о сохранении только длительности движения. Длительность могла сохраниться при изменении других характеристик его, например, траектории или скорости в отдельные фазы движения. Затем следовало показать, что в отсутствии повторяемости комплекса предыдущее движение влияет на последующее, отличное от него.

В задачу настоящего сообщения входит выяснение того, в какой мере наше наблюдение является достаточно общим и закономерным и действительно зависит в основном от повторяемости комплекса. При изучении этого вопроса мы обращали внимание не только на временную характеристику движений, но и на их характер.

¹ Часть испытуемых составляли сотрудники лаборатории, «посторонние» испытуемые получали сдельную оплату.

Методика

Длительность движений учитывалась с помощью электроотметчика, а характер движений — методом зеркальной хроноциклографии [Попова и Могиланская (9)].

Работа подопытного заключалась в перемещении предметов в определенной последовательности. Эта последовательность в отдельных сериях опытов была различна. Она указана ниже при разборе результатов. Места исходного и конечного положения предмета были обозначены на столе металлическими полосками. Три первых пальца правой руки подопытного оплетались тонкой проволокой. Она являлась одним концом цепи, в которую входили элементы в 2V, счетчик времени конструкции Дмитриева¹, замыкающий ключ и переносимый предмет в форме банки (высота 40 мм, диаметр 75 мм). Счетчик показывал время соприкосновения пальцев с предметом, т. е. время захватывания предмета, его переноса и установки на новом месте. Последний элемент движения длится от прикосновения банки к столу до отрыва руки от нее, и мы обозначаем его обычно термином «отнятие».

Итак, во всех опытах учитывалось суммарное время «захватывания», «переноса» и «отнятия». Хроноциклограммы, снимавшиеся в некоторых опытах, давали более детальную картину протекания движения во времени и показывали траекторию движения.

Результаты опытов

1. Изменение усилия при непрерывной повторяемости комплекса.

В первой серии мы провели опыты с простым комплексом, аналогичным исследованному раньше, с той разницей, что вместо перемещения на различные расстояния брали перемещения различного груза, т. е. соединяли в известной последовательности движения, различные по усилию.

Были проведены следующие четыре варианта. В двух вариантах изучаемое движение находилось в комплексе движений, одинаковых с ним по усилию; причем в одном последовательно перемещались 3 предмета весом по 80 г, а в другом — весом в 500 г. В двух других вариантах перемещение предмета одного веса включалось между перемещениями предметов другого веса. Отличное движение шло девятым после восьми одинаковых перемещений. Каждые двадцать повторений одного и того же варианта после 2—3 минут отдыха сменялись двадцатью повторениями другого.

Полученные результаты полностью соответствовали тем, которые ранее были найдены при вариациях расстояний. Табл. 1 наглядно показывает результаты опытов. Каждая средняя величина получена из довольно большого числа отсчетов (около 200). (Сюда не вошли первые опыты, в которых испытуемые приспособлялись к работе.) В столбцах 2 и 3 указана длительность перемещений груза в 500 г и 80 г в комплексе движений, одинаковых с ними по усилию, а в столбцах 1 и 4 — длительность движений в комплексе движений, различных с ними по усилию. Относительные величины показывают изменения длительности в зависимости от включения в комплекс нового движения (1:2 и 4:3) и соотношение длительностей разнонагруженных движений (1:3 и 2:4).

Итак, в малом, непрерывно повторяющемся комплексе длительность изучаемого движения не менялась с изменением длительности основных движений независимо от того, связано ли последнее с изменением расстояния или с изменением усилия.

В этой серии нами были также намечены хроноциклографические съемки, но обработка зеркальной съемки одного варианта показала нам, что различия в траектории нагруженного (500 г) и ненагружен-

¹ Описание работы счетчика см. в статье Люблиной и Теребиловой (3).

Таблица 1. Длительность движений (в сигмах)

Нагрузка изучаемого движения в г	500		80		Соотношение длительности движений в зависимости от комплекса		Соотношение длительности различных нагруженных движений	
Нагрузка основных движений в г	80	500	80	500	(в %)			
	1	2	3	4	1 : 2	4 : 3	1 : 3	2 : 4
Исп. Л.	324	319	250	248	101,6	99,2	129,6	128,6
» Т.	322	320	254	258	100,6	101,6	126,6	124,0

ного движения (80 г) настолько нечетки, что трудно было надеяться при обычном для этого метода немногочисленном материале выявить изменения траекторий. Существенные же изменения скорости мало вероятны ввиду сохранения длительности одного и того же движения в разных комплексах.

Не давая новых данных по интересующему нас вопросу, результаты съемки все же представляют некоторый интерес, особенно в свя-

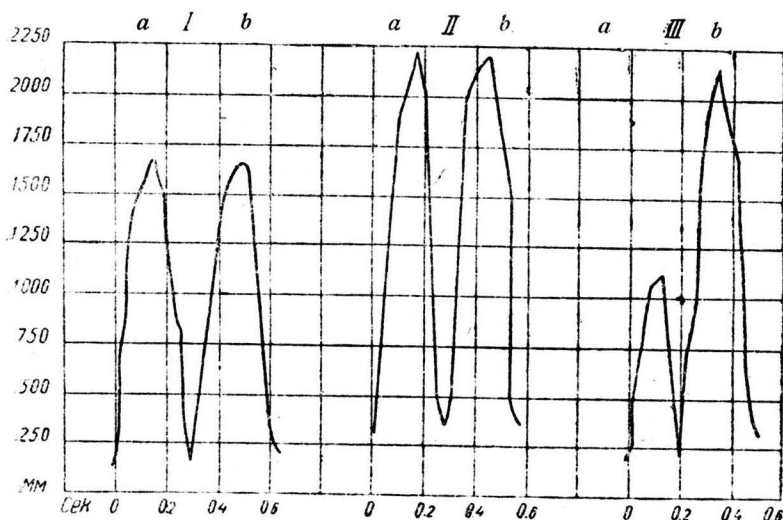


Рис. 1. Параметрические графики скорости движений

I-a. Кривая скорости при движении, направленном к тяжелому предмету

I-b Кривая скорости при переносе тяжелого предмета

II-a. Кривая скорости при движении, направленном к легкому предмету

II-b Кривая скорости при переносе легкого предмета

III-a. Кривая скорости при движении, направленном к легкому предмету, но на меньшее расстояние

зи с данными, опубликованными нами ранее. Съемки показали следующее: кривые скоростей движения обнаруживают определенную зависимость от расстояния, на которое производится данное движение, и от величины нагрузки. Скорости движения при переносе на меньшее расстояние не достигают тех величин, которые характерны для переноса на большее расстояние. Скорости при переносе легкого

предмета больше, чем при переносе тяжелого: в последнем случае кривые скоростей более пологи. Все это хорошо видно из рисунка, на котором приведены параметрические графики скоростей. Кроме того, из этого рисунка видно, что движение, направленное для взятия тяжелого предмета («за предметом»), имело другую скоростную характеристику, чем направленное для взятия легкого. Движение за тяжелым предметом имело меньшую максимальную величину скорости, чем за легким.

Еще в прежних своих работах мы видели, что отдельное рассмотрение таких мелких элементов движения, как «захватывание», «перенос», «отнятие» и «движение за предметом», допустимо лишь в целях анализа, на самом же деле все они неразрывно связаны между собой главным образом качествами того предмета, с которым субъект оперирует. Известный подопытному вес предмета сказывается, например, не только на захватывании и дальнейшем его перемещении, но и на движении «за предметом». Простейшие элементы, изучавшиеся нами: «за предметом», «захватывание», «перенос» и «отнятие», составляют одно целое, хотя в зависимости от качества предмета, расстояния и других условий взаимные соотношения их во времени могут быть различными. Это как бы элементы движения первого порядка. Сочетание всех 4 элементов образует двигательный акт, который для краткости будем называть «перемещением». Так как этот простой двигательный комплекс, как мы уже говорили, составляет одно целое и в качестве такового входит в состав более сложных комплексов, то его мы также можем рассматривать как элемент, но уже более высокого порядка, скажем, второго порядка. Мы можем разбирать влияние окружающих движений как на элементы первого, так и на элементы второго порядка.

Зависимости между мельчайшими исследованными нами элементами движения мы видели и в прежних наших опытах, и не они нас интересовали в данном случае. Здесь мы искали зависимостей между «перемещениями», т. е. элементами второго порядка.

2. Характер движений при разрыве непрерывной повторяемости.

В следующей серии опытов мы включали промежуточную работу между каждыми девятью перемещениями груза, составляющими комплекс. Промежуточная работа имела другой характер — это была разборка винтиков.

Разрыв непрерывности в повторяемости комплексов повлек за собой явное увеличение длительности всех учитываемых движений, но не сказался на соотношении длительности в пределах данного комплекса. У испытуемой Л., например, длительность перемещения легкого предмета изменилась от 250 и 248 до 273 и 275 с, а длительность перемещения тяжелого — от 319 и 324 до 348 и 349 с. Между тем а priori следовало ожидать влияния упражнения, так как за время первой серии опытов испытуемые должны были значительно натренироваться.

Для большей доказательности нами была поставлена в дальнейшем серия параллельных опытов: в каждый опытный день ставились как опыты с промежуточной работой, так и без нее. Мы учитывали не только длительность первого основного движения, но и длительность последующих четырех движений, которые предшествовали промежуточной работе. Всего у нас было 4 варианта: 2 с промежуточной работой и 2 без нее. В первых двух вариантах перемещался легкий груз среди тяжелых, в двух других вариантах — легкий груз среди легких. Таким образом, каждый повторяемый комплекс состоял или только из 5 элементов второго порядка, или из них же с прибавле-

Таблица 2. Длительность движений (в сигмах и в процентах)

Условия работы	Легкий груз среди легких (80 г)			Легкий груз среди тяжелых (500 г)		
	при наличии проме- жуточной работы	без проме- жуточной работы	отноше- ние дли- тельности в %	при наличии проме- жуточной работы	без проме- жуточной работы	отноше- ние дли- тельности в %
	1	2	1 : 2	3	4	3 : 4
Первое движение . . .	347	327	106,1	353	329	107,3
Последующие движения	330	313	105,4	362	343	105,5

нием работы неритмичного характера. Результаты опытов приведены в табл. 2.

Из таблицы ясно замедление как первого, так и всех последующих движений, входящих в комплекс, при включении промежуточной работы.

Мы думаем, что в этих опытах виной замедленности движений было периодическое сбивание ритма работы. В первой серии испытуемый работал ритмично, отстукивая банкой определенный, разный в разных вариантах ритм. Введенный разбор винтиков у нас не был ритмичной работой: винтики схватывались то удачно, то менее удачно и более длительно. Благодаря этому включение разбора винтиков являлось не удлинением ритмичного комплекса, а вклиниванием неритмичной работы.

Значение ритма для характера работы известно давно. Давидович отмечает что после введения «постоянной последовательности рабочих приемов с целью создания определенного режима в работе новые условия работы сказались на всех элементах рабочего процесса — все они протекали в меньший промежуток времени» (10).

Эти данные, так же как результаты нашей работы, ясно показывают, что трудно переоценить значение ритма, значение постоянной последовательности рабочих приемов, и вместе с тем подчеркивают вредное влияние включения неритмичной работы, удлиняющей не только ближайшие к ней движения, но и все движения комплекса. Аналогичное замедление темпа работы без изменения соотношений в длительности составляющих комплекс элементов мы получили в дальнейшей третьей серии, где промежуточной работы не было, но прежние комплексы движений непрерывно чередовались друг с другом без всякого определенного порядка. Чередование обуславливалось подменой одного предмета во время перестановки испытуемым другого. Подмена происходила на глазах подопытного, и каждый раз, благодаря отметкам на банках, он видел, какой груз ему придется взять. Повторяем, что чередовались комплексы, а не отдельные движения.

Как видно из табл. 3, и при таком чередовании комплексов в их пределах соотношение длительности почти во всех случаях сохраняется. Однако длительности всех движений по сравнению с первой серией все же немного увеличены (табл. 3 и 1).

Итак, мы видим, что при включении привычного комплекса в различные последовательные цепи движений относительная длительность движений (элементов второго порядка) не меняется.

Таблица 3. Длительность движений (в сигмах и в процентах)

Нагрузка изучаемого движения в г	500		80		Соотношение длительности в %	
Нагрузка остальных движений в г	80	500	80	500		
Испыгуемый	1	2	3	4	1:2	4:3
Л.	348	326	268	261	106,7	97,01
Ц.	327	322	260	254	101,5	97,69
Т.	338	338	255	259	100,0	101,56

В ы в о д ы

1. В привычных, непрерывно повторяющихся двигательных комплексах длительность изучаемого движения остается постоянной независимо от длительности остальных движений, составляющих комплекс.

2. Разрыв непрерывной повторяемости привычного комплекса ведет к увеличению длительности всех движений в нем, но не меняет временных соотношений внутри комплекса, т. е. ведет к замедлению темпа движений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Weber Ed. u. Wil., Mechanik der menschl. Werkzeuge, Göttingen 1836.—Marey, Le mouvement, Paris, 1884.—3. Braune u. Fischer, Abh. math.-phys. Cl. K. Sächs. Ges. Wiss., Leipzig, 21, 151, 1894.—4. Берштейн Н. А., Исслед. Центр. инст. труда, 1, вып 2, 1924.—5. Васильев Л. Л., Анадьев и Плотникова, Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы 2, 16, 1928.—6. Шейдин Я. А. и Куневич В. Г., Труды Лен. общ-ва естество-исп., XIV, 444, 1935.—7. Васильева и Ильина, там же.—8. Люблина Е. И. и Теребилова М. А., Сб. «Опыт изучения рабочих движений», изд. ИООТ, 1935.—9. Попова Т. С. и Могилянская З. В., Техника изучения движений, 1934.—10. Давидович В. М., Гигиена труда, № 5, 95, 1936.

ZUR ANALYSE DES VERHALTENS EINFACHER BEWEGUNGEN BEI KOMPLEXER ARBEIT

MITTEILUNG I. DIE GEGENSEITIGE BEFENFLUSSUNG AUF EINANDERFOLGENDER BEWEGUNGEN MIT VERSCHIEDENER BELASTUNG

E. Lublina und M. Terebilowa

Aus d. Physiologischen Laboratorium des Instituts
f. Arbeitshygiene und Berufskrankheiten (Wissensch.
Leiter: P. A. Nekrassow)

Unter Laboratoriumsbedingungen wurden verschiedene Kombinationen von Handbewegungen untersucht, bei denen Gegenstände von einem Ort an einen anderen gestellt wurde. Durch Trainierung bildete sich bei den Probanden ein eigener, freiwilliger Bewegungsrhythmus aus, der einerseits durch das Bestreben zu grösstmöglicher «Produktion», andererseits durch die Dauer des Versuchs und die Erforderung qualitativ «reiner» Bewegungen Einschränkungen erfuhr. Es wurden die Dauer der

Bewegungen und in einzelnen Fällen ihr Charakter untersucht. Die Dauer der Bewegungen wurde mittels eines elektrischen Zeitschreibers, ihr Charakter mittels des Chronozyklographen registriert. In den Versuchen wurden vier Variationen von Bewegungskomplexen untersucht. Bei zwei Variationen war die untersuchte Bewegung mit Bewegungen von gleicher Angestrengtheit und Dauer verbunden: bei der einen Anordnung wurden nacheinander 3 Gegenstände von je 80 g Gewicht, bei der anderen 3 Gegenstände von 500 g Gewicht gestellt. Bei den zwei übrigen Varianten wurde der Ortswechsel eines Gegenstands von bestimmtem Gewicht zwischen Verstellungen von Gegenständen anderen Gewichts eingeschaltet. Die Dauer des Ergreifens und Übertragens eines 500 g wiegenden Gegenstandes ist durchschnittlich um 25—30% länger als die Dauer der entsprechenden Handgriffe bei einem Gegenstand von g Gewicht. In einer Versuchsreihe wurde ein und dieselbe Bewegungsfolge 20 mal hintereinander wiederholt. In einer anderen Reihe wurde zwischen den einen Komplex bildenden Bewegungsfolgen nicht rhythmische Zwischenarbeit eingeschaltet. In einer dritten Reihe wurde die eine Bewegungsfolge ohne bestimmte Reihenfolge durch eine andere abgelöst. Auf Grund der Versuchsergebnisse gelangen Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. In eingeübten, ununterbrochen wiederholten Bewegungskomplexen wird die Dauer einer Einzelbewegung durch die Dauer der übrigen zu dem Komplex gehörenden Bewegungen nicht beeinflusst.

2. Unterbrechung der stetigen Wiederholung des eingeübten Bewegungskomplexes führt zu verlängerter Dauer aller zum Komplex gehörenden Bewegungen, ohne dass die zeitlichen Beziehungen innerhalb des Komplexes eine Änderung erleiden, d. h. es wird das Bewegungstempo verlangsamt.



ДАЛЬНЕЙШИЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРИРОДЫ ОШИБОК ПО МЕТОДИКЕ ДВУХ И МНОЖЕСТВА ЛАБИРИНТОВ

А. О. Долин

Из сектора сравнительной физиологии высшей нервной деятельности животных (зав. А. Долин) Института по изучению мозга (дир.—проф. В. П. Осипов)

Поступила в редакцию 10.V.1936 г.

В предыдущей работе нами было выдвинуто положение, что в основе постепенного научения животного подавлять лишние, побочные движения — избегать лабиринтные тупики — лежит процесс активного торможения¹. С этой точки зрения, возникновение ошибок, забегание животного в отдифференцированные ранее тупики при измененных условиях эксперимента, как это наблюдалось в опытах с угашением, или при острой переделке противоположных по своему биологическому значению отдельных компонентов навыка, мы пытались объяснить как продукт растормаживания тормозных элементов сложного системного навыка. Подобное объяснение физиологической природы ошибок вполне правомерно, что подтвердилось всеми результатами наших последующих опытов на различных представителях позвоночных.

Однако такое толкование генезиса ошибок при принятой нами постановке опытов не является единственно возможным. Так, в опытах с угашением забегание в тупики может быть истолковано и как результат возникновения ориентировочных реакций — поисков новых путей к пище в силу острого прекращения пищевого подкрепления по пути, ранее упроченному. Что такое объяснение по крайней мере правомерно, подтверждается тем, что в опыте с угашением животное иногда посещает и не заторможенные в процессе образования навыка места лабиринта. При другой форме опытов с «переделкой» ошибочные побежки животного имеют место не только в местах устроенной «сшибки», но и в других пунктах лабиринта. Отсюда, естественно, возникает мысль, что при постановке опытов в одном лабиринте возникновение ошибок может быть отнесено не только за счет измененного состояния высшей нервной деятельности животного в связи с трудностью экспериментальной задачи, но и за счет экстренно вводимых в эксперимент особых условий, которые объективно изменяют как положительную ценность приобретенного двигательного навыка, так и всю структуру лабиринта в целом и в такой мере, что животное больше «не узнает» его (что принципиально вполне возможно) и ведет себя здесь, как в совершенно новой опытной ситуации.

Повидимому, большим недостатком наших предыдущих опытов было то, что из-за ограниченности экспериментального фонда условных реакций (один лабиринтный навык), мы последствия измененных условий опыта исследовали в том же лабиринте, в котором производились эти изменения. Это давало возможность, наряду с выявлением

¹ А. Долин и Ю. Коноровский, Анализ функций головного мозга в процессе ошибочных побегов крыс в лабиринте. «Физиол. журн.», 22, в. 2.

истинного механизма ошибок, говорить и о другой трактовке генезиса неправильных побегов животного. Для исключения такого объяснения нужно было предпринять такую вариацию опытов, при которой последствия нарушения навыка в одном лабиринте (острое угашение или экспериментальная сшибка) исследовались бы в другом лабиринте на навыке, не подверженном нарушению и непосредственно не вовлеченном в измененные условия эксперимента.

С этой целью мы ввели в эксперимент методику двух, а впоследствии и множества лабиринтов, изменив этим и форму опыта. По этой методике ряд положительных и отрицательных двигательных навыков, отличающихся друг от друга по степени сложности, были образованы в различных по конструкции лабиринтах.

Этим мы приблизили лабиринтную форму эксперимента к классическим опытам школы Павлова, где воспитывается система рефлексов на ряд разнообразных по своему значению для организма животного раздражителей, что и представляет возможность объективного анализа физиологических закономерностей высшей нервной деятельности.

При такой форме опыта мы встретились с рядом положений, общих для секреторных условных рефлексов и двигательных лабиринтных навыков. Так, например, известно, что при прочих равных условиях образование первого условного рефлекса сопряжено для нервной системы с относительно большими трудностями, чем последующее за ним замыкание новых условных связей, показателем чего служит скорость их образования и упрочения. На сравнительном материале нашей лаборатории (опыты В. Благовещенской, А. Долина, Ю. Конорского, И. Короткина, В. Яковлевой, Ф. Шитова) вне зависимости от высоты организации нервной системы (морские свинки, крысы и собаки различных возрастов) и индивидуально-типологических особенностей животных образование первого лабиринтного навыка требует наибольшего количества сочетаний, последующие же двигательные рефлексы, сравнительно с первым, как правило, образуются и упрочиваются с относительно большей быстротой.

Для иллюстрации приведем данные по скорости образования и упрочения двух различных систем двигательных рефлексов на 2 крысах (опыты А. Долина и В. Благовещенской). У одной система из четырех положительных лабиринтных навыков представляет постепенно возрастающее усложнение (длина пути, количество тупиков) первоначально образованного условного двигательного рефлекса (см. схему А рис. 1). У другой все положительные лабиринты по своей конструкции примерно одинаковой степени сложности (по три тупика), но значительно отличаются друг от друга по направлению и длине пути П—К (см. схема В рис. 1).

На схемах приведены данные по 2 крысам, но этот принцип последующего ускорения замыкательной способности, как показали опыты нашей лаборатории¹, в общей форме сохраняется и для других представителей животного мира,

Уже на основании этих показателей нарастающей скорости образования лабиринтных навыков животного, исходя из нашего понимания лабиринта как комплексного условного раздражителя с соответ-

¹ А. Долин и В. Яковлева, Проба анализа отдельных физиологических закономерностей поведения собак в лабиринте, «Физиол. журн.», XXIV, в. 3; А. Долин и В. Благовещенская, Исследование угасательного торможения (на крысах) по методике двух лабиринтов, «Физиол. журн.», XXIV, в. 5; В. Яковлева и И. Короткин, Сравнительное исследование угасательного торможения (на морских свинках и собаках) по методике двух лабиринтов, XXIV, в. 4.

ствующим ему эффектом в виде двигательного условного рефлекса той или иной сложности, мы можем говорить о роли индивидуальной тренировки нервной системы, практики замыкательной функции больших полушарий головного мозга, обеспечивающей облегченное образование временных связей.

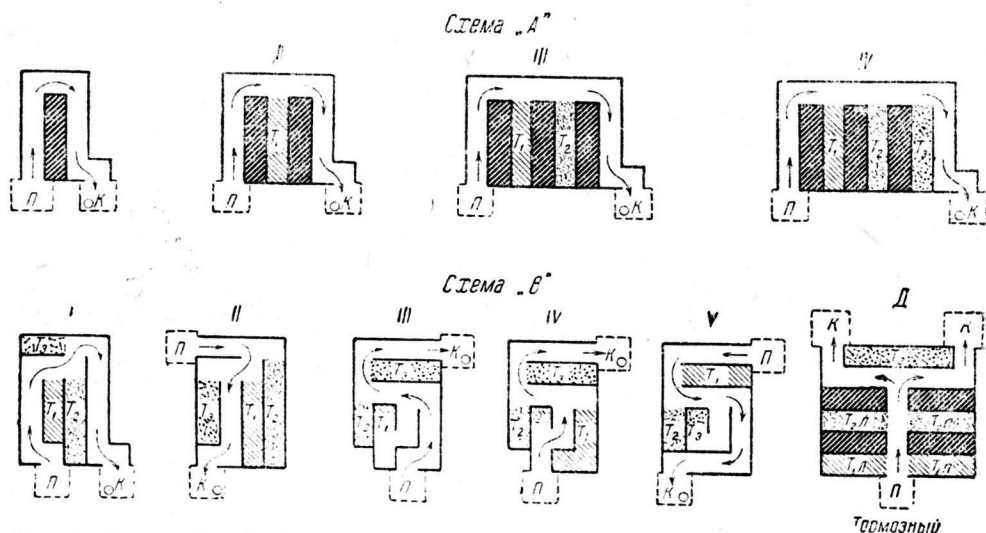


Рис. 1. Схемы А и В. Условные обозначения: П — пусковая клетка; К — кормовая клетка; T_1, T_2, T_3 — тупики; римские цифры — номера лабиринтов; Д — дифференцировка (тормозный лабиринт)

Кличка крысы Мик (схема А)

Лабиринт	Образование	Упрочение
I	С 15-го сочетания	С 75-го сочетания
II	» 9-го »	» 23-го »
III	» 6-го »	» 12-го »
IV	» 4-го »	» 16-го »

Кличка крысы Ми (схема В)

Лабиринт	Образование	Упрочение
I	С 19-го сочетания	С 50-го сочетания
II	» 15-го »	» 18-го »
III	» 5-го »	» 10-го »
IV	» 2-го »	» 4-го »
V	» 2-го »	» 6-го »
Д. (тормозный) . . .	» 23-го раза	» 34-го раза

В наших экспериментах с образованием ряда лабиринтных навыков, как и в опытах по условным секреторным рефлексам, каждое очередное включение в существующую систему условных рефлексов нового условного раздражителя (лабиринта) влечет за собой частичное изменение уже упроченных навыков как результат экстренного экспериментального вмешательства в установившуюся динамику соотношений корковой деятельности. Однако эти явления отраженного, вторичного, нарушения прогрессивно уменьшаются сообразно возрастанию индивидуальной практики двигательного поведения животного в лабиринте; они более отчетливо выступают именно при мало тренированном мозге. Так, в стадии образования второго положитель-

ного навыка значительно страдает ранее образованный первый навык, меньшее нарушение правильности упроченных рефлексов мы наблюдаем при введении третьего лабиринта и т. д. вплоть до того, что образование, например, пятого по счету двигательного рефлекса уже вовсе не изменяет более ранние лабиринтные навыки.

Иллюстрацией этому служат наши опыты с крысой Ми по образованию двигательных навыков по лабиринтной схеме В.

У этой крысы введение лабиринта II после 108-кратного применения лабиринта I значительно нарушило ранее упроченный навык побежки по лабиринту I, и это было в такой мере, что пришлось в течение 11 опытных дней (приблизительно 10 сочетаний за 1 опыт) практиковать оба навыка с тем, чтобы соответственно уравнивать их прочность. После же упрочения у этой крысы ряда положительных навыков по лабиринтам I, II, III и IV введение нового раздражителя лабиринта V почти совсем не отразилось на ранее приобретенных навыках животного, и этот новообразованный двигательный рефлекс упрочился уже с 6-го сочетания. Опыты показали, что ошибки животного и общее изменение его поведения в другом лабиринте, навык которого не подвергался какому бы то ни было непосредственному воздействию, зависят от степени предшествующей тренировки, количества лабиринтных двигательных навыков у данного животного и степени их прочности.

Именно такая форма опыта, где мы не ограничены наличием лишь одного навыка, а располагаем группой их, является, по нашему мнению, решающей для выяснения поставленного вопроса об истинной причине ошибок животного и их физиологической природе.

Опыты велись в следующем порядке. На известной стадии упрочения у животных лабиринтных навыков, вводя в эксперимент специальные условия, вызывающие «сшибку» — трудную встречу процессов торможения и возбуждения, мы имели возможность исследовать как непосредственный результат «сшибки» в одном из лабиринтов, так и отраженное ее следовое влияние на все поведение животного в другом лабиринте, непосредственно не вовлеченном в процесс измененного эксперимента.

Мы исходили из установленных в школе акад. Павлова положений в учении о подвижности корковых процессов и результатов нашего сравнительного исследования функций коры больших полушарий головного мозга у антропоморфных и собакоподобных обезьян¹, показавших, что экспериментальное нарушение любого условного положительного или тормозного рефлекса влечет за собой в той или иной мере явления последействия, представляющие собой не что иное, как разворачивание процесса во времени. Физиологическая сущность фона, на котором обнаруживаются явления последействия, представляет собой прямое продолжение или следствие прошлого раздражения, продолжающего это прошлое в настоящем и подготавливающего на этом фоне «послезвучия» эффект будущего раздражения. Например, явления последействия при угашении положительного рефлекса, в зависимости от глубины и интенсивности развивающегося коркового торможения, могут повлиять на эффект раздражителя, развивающегося на этом фоне, в двух диаметрально противоположных направ-

¹ А. О. Долин, Сравнительный анализ функций торможения у обезьян, «Арх. биол. наук», т. XXXVII, в. 1; А. О. Долин, Дальнейший анализ функций торможения у обезьян в пределах зрительного анализатора, «Арх. биол. наук», т. XLIV, в. 1; А. О. Долин, Анализ некоторых особенностей процесса торможения при оптических и акустических условных раздражителях, «Арх. биол. наук», т. XLIV, в. 1.

лениях: или тормозное последствие ведет к последовательному торможению других рефлексов, понижая или совершенно уничтожая их положительный эффект, или же при концентрации торможения в виде тормозного фокуса на сцену выступают явления положительной индукции.

Как в одном, так и в другом случае выступает на сцену вторичное нарушение, страдают другие навыки, животное ошибается, но физиологическая основа, механизмы ошибок животного разные.

Под этим углом зрения подвергнем здесь анализу еще одну группу опытов, произведенных нами совместно с Ю. Конорским весной 1933 г. по методике двух лабиринтов на 4 подопытных белых крысах.

Представленные на рис. 2 два лабиринта А и В резко различаются между собой, хотя каждый в отдельности по своей конструкции состоит из одного правильного пути и трех тупиков. В лабиринте А по прямой дороге на равном расстоянии друг от друга последовательно расположены 4 коридора, где один путь ведет к пищевому подкреплению, а три остальных заканчиваются тупиками. Лабиринт В сразу разветвляется на 4 коридора в разных направлениях, где 3 из них — тупики и лишь 1 ведет к пище.

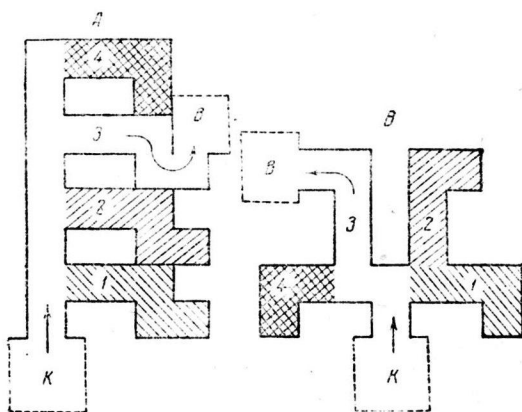


Рис. 2

Из данных схем лабиринта (рис. 2) легко убедиться, что лабиринт В представляет меньше трудности для разрешения, чем лабиринт А. В ситуации лабиринта В животному представляется возможность относительно облегченного различения правильного пути от коридоров, заканчивающихся тупиками. Здесь, помимо зрительной структуры и степени отдаленности места пищевого подкрепления от входа в лабиринт, большую роль играет разность направления поворотов в пищевой коридор и в тупики, в то время как в лабиринте А правильный выбор затрудняется тем, что пищевой путь представлен одним из четырех параллельных друг другу и совершенно идентичных по конструкции коридоров со стереотипным поворотом вправо.

Навык побежки по лабиринту А у одной из наших крыс в возрасте около 8 месяцев, по кличке Зебе, образовался достаточно быстро. Уже после 20 побеек крыса отдифференцировала тупики 1, 2 и 4 и стала почти всегда попадать сразу в правильный коридор 3.

Приведем первые протоколы 3 опытных дней.

По приведенным протоколам с достаточной четкостью выступает постепенность элиминирования побочных «ненужных» движений. Впервые, как и следовало ожидать, отдифференцировался тупик 4, затем тупик 1, уже с десятой побеек растормаживание тупика 1 ограничивается лишь заглядыванием животного или в крайнем случае заходом на $\frac{1}{4}$ коридора. Позже всех отдифференцировался тупик 2, и он оказался самым лабильным по сравнению с другими и легко растормаживаемым. В этом нет ничего удивительного, если заметим, что между побеежкой в коридор 2 и побеежкой в коридор 3 дифференцировка является самой тонкой.

С 3-го опытного дня, после четырехкратной правильной побеежки по лабиринту А, мы начали вырабатывать второй навык побеежки крысы по лабиринту В. Естественно, что второй рефлекс образовался быстрее, и уже на седьмом сочетании мы достигли его образования. Иллюстрацией этому служат приводимые выдержки протоколов:

Опыт № 1 28.III.1933 19 час. 55 мин.

№ сочетания	Минута опыта	Время по-бежки в секундах	П у т ь
1	3	13	К—4—К—3—В
2	5	27	К—4—К—4—К—1—(2)—3—В
3	8	34	К—П—К—1—К—4—К—1—К—3—В
4	11	35	К—4—К—1—К—2—4—3—В
5	14	6,5	К—П—К—3—В
6	16,5	31	К—1—4—К—4—К—1—К—3—В
7	19	3,5	К—3—В
8	9	9	К—4—К—1—3—В

Опыт № 2 29.III 18 час. 30 мин.

№ сочетания	Минута опыта	Время по-бежки в секундах	П у т ь
9	4	15	К—4—К—1—3—В
10	6	27	К—1—2—К—4—К—1—2—К—(4)—3—В
11	9	7	К—(1)—2—3—В
12	11	10	К—2—К—1—2—3—В
13	13	6	К— $\frac{1}{2}$ 1— $\frac{1}{2}$ 2—3—В
14	18,5	4	К— $\frac{1}{4}$ 2—3—В
15	17	3	К—(2)—3—В
16	19	3	К— $\frac{1}{4}$ 2—3—В
17	21	3	К— $\frac{1}{4}$ 2—3—В

Опыт № 3 31.III 19 час. 35 мин.

№ сочетания	Минута опыта	Время по-бежки в секундах	П у т ь
18	0	3,5	К—3—В
19	2,5	4	К—2—3—В
20	5	8	К— $\frac{1}{4}$ 1—2—3—В
21	7,5	3,5	К—3—В
22	10	3	К—3—В
23	12,5	2,5	К—3—В
24	15	3	К—3—В

Примечание. Числа 1, 2, 3 и 4 обозначают номера коридоров; П—продольный общий коридор (см. схему). Дробь перед числами обозначают, что крыса прошла только соответствующую часть коридора. Числа в скобках обозначают, что крыса заглянула в коридор, но не вошла в него. К—исходное положение, пусковая клетка. В—конечное положение, кормовая клетка.

В дальнейшем опыты велись таким образом, что мы применяли попеременно то лабиринт А, то лабиринт В, вне строгого их чередования. Таким ведением эксперимента мы стремились избежать образования системы строго чередующихся раздражителей и получить два навыка неодинаковой степени прочности, где один из них, более трудный, должен быть более лабильным. С этой целью в каждом опыте примерно через каждые 2—3 побежки по лабиринту В крыса

Опыт № 3 31.III 19 час. 45 мин.

№ сочетания лаб. II	Минута опыта	Время перебежки в секундах	П у т ь
1	17,5	10	К—1—2—3—В
2	20	16	К—1—К—4—3—В
3	22,5	6	К—2—3—В

Опыт № 4 2.IV 20 час. 50 мин.

№ сочетания лаб. II	Минута опыта	Время перебежки в секундах	П у т ь
4	21	8,5	К—1—К—3—В
5	23,5	10	К—4—3—В

Опыт № 5 3.IV 19 час. 00 мин.

№ сочетания лаб. II	Минута опыта	Время перебежки в секундах	П у т ь
6	16,5	3	К—(2)—3—В
7	19	2	К—3—В
8	21,5	1,5	К—3—В

впускалась 1 раз в лабиринт А. Обычно длительность перебежки по лабиринту А в среднем равнялась 1,5 секундам, а по лабиринту В — от 2 до 3 секунд.

Когда оба навыка были достаточно упрочены и крыса отдифференцировала все тупики в обоих лабиринтах, за исключением изредка имевшего место растормаживания тупика 2 в лабиринте А, мы приступили к одному из решающих опытов этой серии. Было применено острое угашение навыка побежки крысы по лабиринту В. Когда здесь выступили все обычные признаки развивающегося угашения двигательного рефлекса (удлинение латентного периода и времени перебежек, растормаживание тупиков и т. д.), крыса была впущена в лабиринт А.

Ход этого опыта представлен на диаграмме протокола (рис. 3).

Из диаграммы протокола видно, что в начале эксперимента для контроля испытания побежки крысы в обоих лабиринтах, при нормальных условиях с обычным пищевым подкреплением, 2 раза крыса была впущена в лабиринт В, а один раз — в лабиринт А. Затем было начато угашение навыка по лабиринту В. При шестой побежке без подкрепления уже появляются ошибки: крыса заходит в тупик 2 и там длительно задерживается, затем в тупик 1, снова в тупик 2 и обратно в клетку К, затем уже, повторно начав побежку, опять заходит

в тупик 2 и лишь отсюда попадает в правильный коридор 3 и в клетку В. Вся перебежка длится 41 секунду.

Считая эти явления следствием развивающегося торможения, мы пускаем крысу в лабиринт А. Перебежка здесь вместо обычных 2 секунд длится 8 секунд, и крыса растормаживает полностью тупики 1 и 2. После этой пробы побежки в лабиринте А угашение навыка в лабиринте В продолжается. При очередном впуске в В крыса растормаживает все тупики 1, 2 и 4, возвращается в исходное положение в К и, начав снова побегку, попадает лишь на 34-й секунде в клетку В.

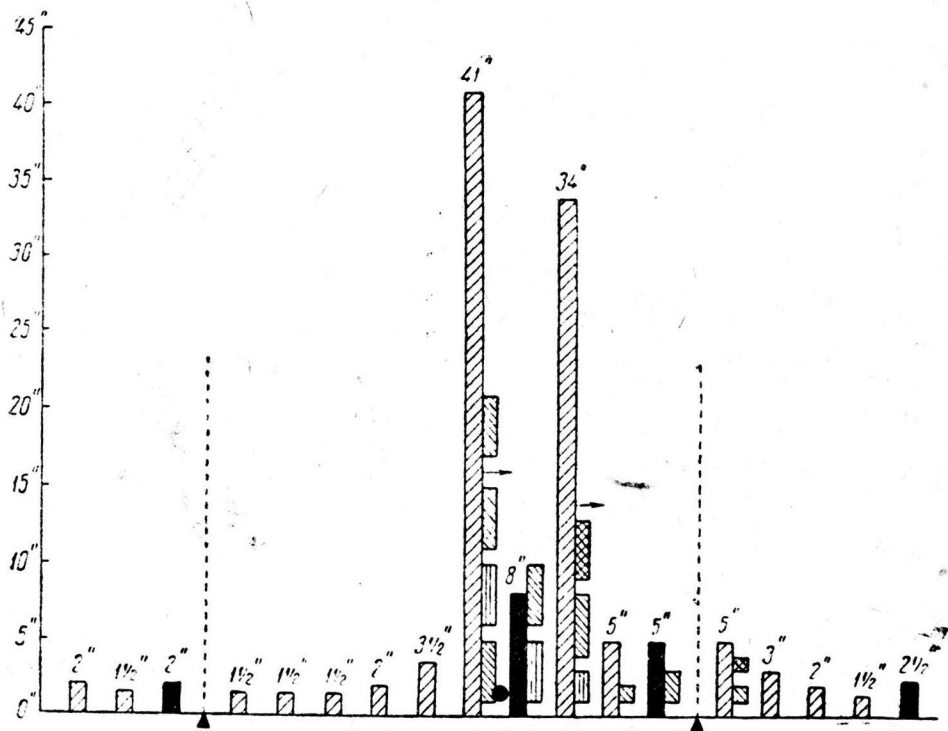


Рис. 3. Опыт № 16, 20.IV.1933 г., 20 час. 50 мин. Заштрихованные столбики — побежки по лабиринту В; черные — по лабиринту А; высота столбиков — время прохождения пути; заштрихованные прямоугольники при столбиках — ошибочные забегающие в тупики (соответственно штриховым обозначениям в лабиринтных схемах); величина прямоугольников — пройденное расстояние по тупику; ● — обозначает остановку; → — возвращение в клетку К; штриховые линии указывают начало и конец угашения; промежутки между побежками 2 — 2,5 минуты

Следующая побежка резко отличается от предыдущих, как по скорости двигательной реакции, так и по выбору правильного пути. Это явление соответствует известному нам принципу волнообразности процесса угасательного торможения, когда в определенный период угашения рефлекторный эффект вновь приближается по своим основным признакам к нормальному. Здесь также двенадцатая по счету побежка, по своему характеру почти правильная и длящаяся всего только 5 секунд. На этом «улучшенном» фоне побежки в лабиринте В испытываем навык крысы по лабиринту А. Мы и здесь также наблюдаем известное улучшение: скорость побежки крысы равна 5 секундам и при ошибочном забегании в тупик 2 она доходит лишь до половины его глубины. Наконец, когда мы прекращаем угашение и восстанавливаем навык в лабиринте В, то оказывается, что полностью восстановлен

также навык побежки по лабиринту А. При этом соответственно ускоряется и время побежки крысы по лабиринтам А и В до нормы.

Уже из этого опыта, где с достаточной отчетливостью выступают явления вторичного нарушения навыка крысы в лабиринте А, следует, что изменение в поведении крысы в лабиринте А ни в какой мере не может здесь быть обусловлено ориентировочными реакциями на новизну, а непосредственно зависит от нарушения динамического соотношения процессов корковой деятельности, вызванного острым вмешательством торможения. Во всех наших экспериментах по методике двух и множества лабиринтов вторичный характер частичного и полного нарушения навыков животного выступает в такой мере, что позволяет нам рассматривать поведение крысы в одном из лабиринтов как отражение, и порой до мельчайших нюансов, ее поведения в другом лабиринте. В приведенном опыте торможение навыка по лабиринту В немедленно сказывается, как бы и р а д и и р у е т, на навык лабиринта А, и в некоторой мере даже характер ошибок в одном лабиринте имеет черты сходства с обнаруженными ошибками во втором лабиринте.

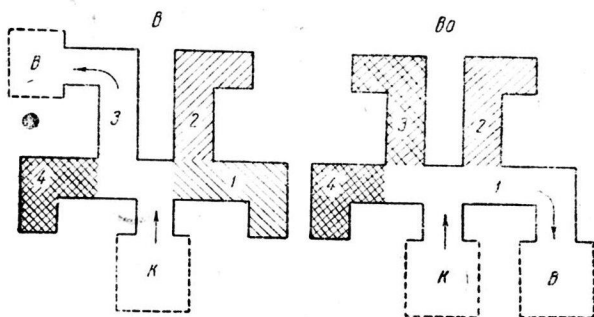


Рис. 4

Как следует здесь из протокола опыта, чаще всего растормаживается тупик 2 или же в одной и той же побежке крыса посещает оба тупика — 1 и 2, в то время как тупик 4, который отдифференцирован ранее других, не растормаживается вовсе. Подобные факты, отчетливо выявляющие определенную закономерность частоты нарушения лабиринтного навыка за счет растормаживания дифференцировок в зависимости от степени их прочности или хрупкости, лабильности, встречаются и в других работах нашей лаборатории по опытам с морскими свинками, крысами и собаками. Более подробно познание этого явления изложено нами в вышеприведенной работе (совместно с Ю. Конорским) по анализу ошибок животного в лабиринте с точки зрения физиологии больших полушарий головного мозга.

После вынужденного 2-недельного перерыва (болезнь животного) мы перешли ко второму и главному варианту экспериментов этой серии. Он заключался в том, что после полного восстановления навыков крысы по лабиринтам А и В был изменен маршрут по лабиринту В соответственно схеме В_а (рис. 4), т. е. в эксперимент включен момент «переделки» — ранее отдифференцированный отрицательный путь при повороте вправо (тупик 1) превращен в положительный путь к месту пищевого подкрепления; одновременно с этим прежний правильный путь к пище (коридор 3) превращен в тупик. Здесь задачей было исследовать влияние этого рода «сшибки» тормозного и раздражительного процессов как следствие переделки навыка в одном лабиринте

на поведение крысы в другом лабиринте, не вовлеченном непосредственно в эксперимент с переделкой.

Ход этого опыта графически представлен на рис. 5.

В приведенной диаграмме протокола опыт начинается обычным образом: производятся 2 контрольные пробы навыка побежки крысы по лабиринту В и 1 контрольное испытание навыка по лабиринту А. Затем изменяем конструкцию лабиринта В в Ва, превращая прежний правильный коридор (3) в тупик, а ранее бывший отрицательный лабиринтный ход (тупик 1) переделываем в положительный путь к пище (сравнительные схемы см. рис. 4).

В начале этой переделки крыса «блуждает» по лабиринту: 2 раза идет в коридор 3 (превращенный в тупик), дважды возвращается в исходное положение — в клетку К, при повторной побежке растормаживает достаточно упроченную дифференцировку (тупик 4) и, наконец, на 42-й секунде находит новый путь, по которому и проходит в клетку В. Второй раз происходит приблизительно то же самое — дважды посещает тупик 3 (правда, второй раз доходит лишь до половины его), растормаживает дифференцировку (тупик 2), возвращается в клетку К и на 40-й секунде достигает по правильному пути места подкорма. После двухкратной пробы по перестроенному лабиринту пускаем крысу в лабиринт А, навык которого не задет непосредственно переделкой. Оказывается, что крыса целиком «перенесла» сюда свой индивидуальный опыт по тренировке нового навыка, и потому совершенную ошибку в лабиринте А — забегание в тупик 1, вследствие внешнего сходства конструкции введенного нами в эксперимент нового хода к пище по лабиринту Ва с направлением пути в тупик 1 лабиринта А, надо рассматривать как явление «обобщения» пространственных отношений в силу выступающей генерализации в начальный период процесса образования этого нового переделываемого навыка побежки по лабиринту Ва. Затем снова 3 раза подряд пускаем крысу по лабиринту Ва. В первой побежке этой серии крыса еще совершает ряд ошибок — забегает в тупики 3 и 4, возвращается в исходное положение и отсюда по правильному пути выходит к новому месту пищевого подкрепления. Скорость нахождения нового хода в этой побежке относительно сокращается до 14 секунд. Следующие побежки происходят без всяких ошибок. Таким образом, крыса чрезвычайно быстро усвоила новый путь и уже при 4-м и 5-м сочетаниях измененного направления побежки и подкорма она безошибочно из К по коридору 1 попадает в клетку В. На этом фоне усвоения нового навыка путем переделки в лабиринте Ва испытываем навык побежки крысы по лабиринту А, и при этом оказывается, что и здесь побежка совершается безошибочно и с предельной скоростью пробега.

Затем мы снова варьируем эксперимент изменением структуры лабиринта Ва, полностью восстанавливая прежнюю конструкцию лабиринта В. Теперь мы пропускаем крысу по лабиринту В; она удлиняет время пробега до 20 секунд, совершая при этом две ошибки. Когда мы на этом фоне немедленно опять ее впустили в лабиринт А, то она и здесь сделала две ошибки, забегая в тупики 1 и 2.

В этом опыте отчетливо выступает последствие «сшибки», которая, будучи произведена в одном лабиринте, влияет на поведение крысы во втором лабиринте. Это выражается в нарушении целостности навыка и растормаживании его тормозных компонентов. Заметим, что и здесь, так же как и в предыдущем, как первичное, так и вторичное растормаживание касается главным образом тех тупиков, которые позже были отдифференцированы от положительной дороги и

относительно более лабильны вследствие тонкости дифференцировки. В частности, общим для обеих форм опытов — угашения и переделки — является более частое растормаживание тупика 2, реже — тупика 1, а тупик 4 не растормаживается почти вовсе. Более того, если сравнить форму внешнего поведения и характер неправильных побегов к крысы при экспериментальном нарушении навыка с характером постепенности упрочения навыка и формами внешнего поведения, имевшими место в процессе научения, то с известной мерой предосторожности правомерно было бы обобщить черты сходства этих явлений до такой степени, чтобы признать, что в описанных опытах с

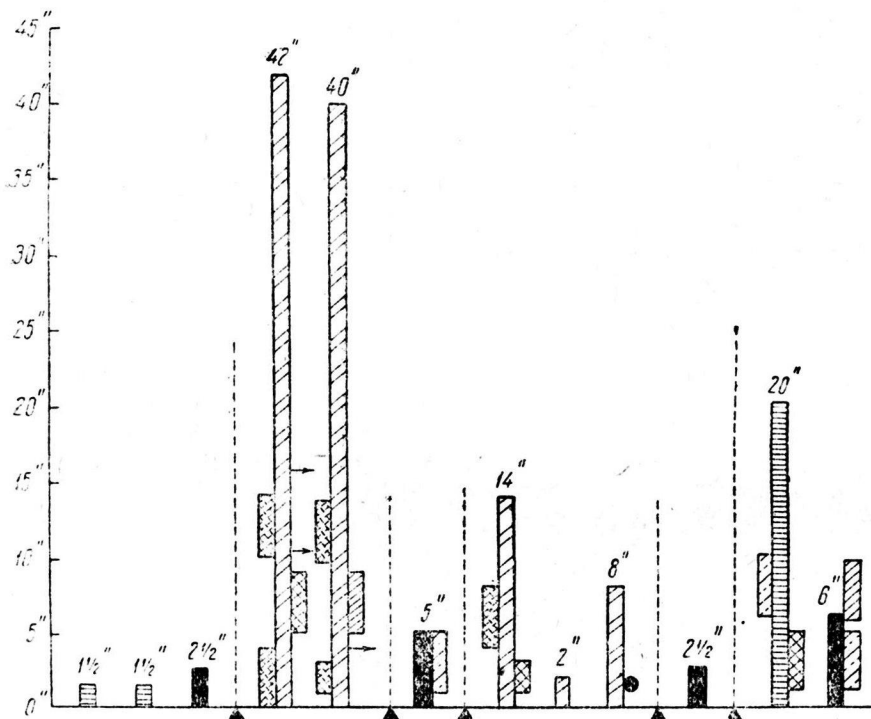


Рис. 5. Опыт № 30, 20.V.1933 г., 20 час. 00 мин. Горизонтально заштрихованные столбики — побежки по лабиринту В; черные — по лабиринту А; заштрихованные косо — по лабиринту Ва; заштрихованные прямоугольники при столбиках — ошибки; слева от столбиков — «законные» ошибки, т. е. ожидаемые, как естественное следствие переделки лабиринтного пути, в остальном обозначения те же, что и к рисунку 3

угашением и переделкой навыка как бы возвращаются те формы и тот характер побегов, которые выступали непосредственно перед окончательным упрочением навыка.

Произведенные эксперименты по методике двух и множества лабиринтов дают основание для следующих выводов:

1. Процесс образования нового лабиринтного навыка отражается на прочности ранее образованных лабиринтных навыков, что проявляется в удлинении латентного периода, замедлении скорости побегов и в выявлении элементов растормаживания существующих и относительно упроченных дифференцировок (ошибочные забегиания в тупики).

2. При дальнейшей тренировке и практике двигательных навыков животных в системе лабиринтов различия явления взаимного нарушения постепенно сглаживаются и, наконец, исчезают вовсе.

3. Угашение навыка в одном из лабиринтов, точно так же как введение в эксперимент момента «сшибки», при переделке одного из лабиринтных навыков нарушает правильность ранее упроченных навыков животных в других лабиринтах.

4. Предпринятая нами форма опытов дала нам возможность в свете современного учения о высшей нервной деятельности объективно исследовать роль вторичного момента в нарушении высших функций головного мозга.

5. Методика множества лабиринтов как система различных по сложности условных положительных и отрицательных раздражителей сближает лабиринтную форму эксперимента с классическими опытами павловской школы по изучению высшей нервной деятельности животных.

Основные результаты настоящей работы:

Опыты вполне подтвердили наше прежнее положение о том, что в основе избегания тупиков лежит процесс активного внутреннего торможения, при нарушении которого можно получить ошибочные забегания животного в тупики.

Установлено, что здесь природа ошибок животного обусловлена не возникновением ориентировочных реакций на новизну ситуации, а является прямым следствием нарушения тормозного процесса, выступающего в виде растормаживания тормозных компонентов сложного навыка.

Отсюда и следует, что животное научается не делать ошибок потому, что лишние побочные «ошибочные движения» в процессе научения активно затормаживаются и что все те агенты, которые вызывают процесс растормаживания, вызывают и возникновение ошибок.

Таким образом, мы ответили не только на вопрос, почему животное в процессе образования навыка научается не ошибаться, но одновременно мы приблизились к другому не менее важному вопросу, почему и в каких условиях возникают отдельные ошибки, ведущие к нарушению целостного навыка животного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий головного мозга.—
2. Павлов И. П., Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности.—
3. Фольборт Ю. В., Отрицательные условные рефлексы, Тр. О-ва русских врачей, 77.—
4. Купалов П. С., Первоначальное обобщение и последовательная специализация условных раздражителей, Арх. биол. наук, 19, в. 1.—
5. Быков К. М., Свойства отдельных компонентов сложного синтетического раздражителя, Тр. лаб. акад. Павлова, 1, в. 2—3.—
6. Подкопаев Н. А., О моменте начала иррадиации тормозного процесса, Арх. биол. наук, 1925.—
7. Долин А. О., Синтетический рефлекс и физиологическое соотношение его компонентов, Тр. лаб. акад. Павлова.—
8. Долин А. О., Сравнительный анализ функций торможения у обезьян, Арх. биол. наук, 37, в. 1.—
9. Долин А. О. и Конорский Ю. М., Анализ функций головного мозга в процессе ошибочных побегов крыс в лабиринте, Физиол. журн., 22, в. 2.—
10. Долин А. О. и Яковлева В. В., Проба анализа отдельных физиологических закономерностей поведения собаки в лабиринте, Физиол. журн., 24, в. 3.—
11. Конорский Ю. М. и Миллер С. М., Условные рефлексы двигательного анализатора, Тр. лаб. акад. Павлова, 6, в. 1.

FURTHER PHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF THE NATURE OF ERRORS BY MEANS OF THE „TWO OR MANY MAZES“ METHOD

A. O. Dolin

Section of Compared Physiology of Higher Nervous
Activity in Animals (Head — A. O. Dolin), Insti-
tute for Brain Research (Dir. — Prof. V. P. Ossipov), Leningrad

1. The process of formation of a new maze habit affects the stability of previously acquired maze habits: the latency period is lengthened, the rate of the runs is lowered and signs of deinhhibition of existant, fairly stabilized differentiations make their appearance (erroneous running into blind-alleys).

2. Upon further training and practice of the animals motor habits in a system of mazes of different construction, the phenomena of mutual disturbance are gradually lessened and finally disappear altogether.

3. The extinction of a habit concerning one maze as well as the experimental production of «collision» through alteration of one of the maze habits, result in a disturbance of the animal's previously acquired habits for other mazes.

4. The experimental technique adopted in the present work enabled the author to investigate the rôle of the secondary factor in disturbance of higher brain functions from the view-point of the modern theory of higher nervous activity.

5. The «multiple maze» method, based on a system of positive and negative conditioned stimuli differing in complexity, is an approximation of the maze type of experimentation to the classical experiments of the Pavlov school for the study of higher nervous activity in animals.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ УГАСАТЕЛЬНОГО ТОРМОЖЕНИЯ И ЕГО ПОСЛЕДЕЙСТВИЯ ПО МЕТОДИКЕ ДВУХ ЛАБИРИНТОВ

И. И. Короткин и В. В. Яковлева

Из сектора сравнительной физиологии В. Н. Д. животных (зав. А. О. Долин) Института по изучению мозга (дир. — проф. В. П. Осипов)

Поступила в редакцию 18.XI.1936

Предлагаемая работа ставит своей целью сравнительнофизиологическое исследование угасательного торможения и его последствия в виде вторичного угасания сложного двигательного навыка побежки в лабиринте у представителей млекопитающих, стоящих на разной степени эволюции. А. О. Долин исследовал у крыс влияние угашения навыка побежки в одном лабиринте на побегу в другом лабиринте и отметил, что неугашенный навык нарушается под влиянием угашения первого, старого, навыка. Исходя, как и приведенный автор, из того, что побегу в лабиринте является сложной условнорефлекторной двигательной реакцией, мы воспользовались применявшейся А. О. Долиным методикой двух лабиринтов для решения поставленной перед нами задачи. При этом предполагалось, что разная структура лабирин-

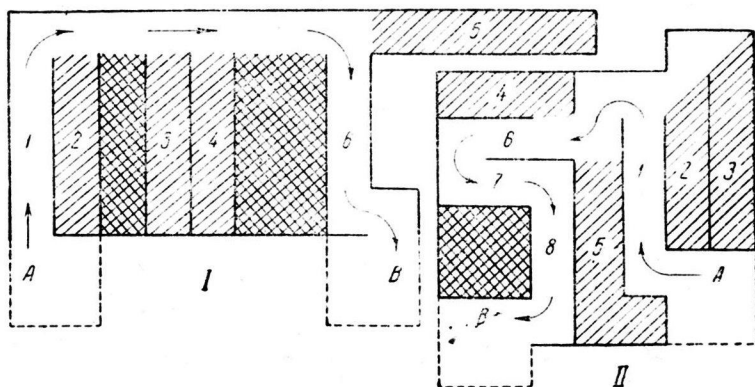


Рис. 1

тов определяет собой и различие двигательных навыков экспериментального животного. Поэтому, выработав у животного два разных навыка побежки в разных лабиринтах, мы угашали обычным путем, т. е. прекращением подкрепления, образованную у животного сложную двигательную реакцию и наблюдали, как это вторично отразится на неугашаемом навыке побежки в другом лабиринте.

Так как нас интересовали сравнительные физиологические данные, мы выбрали в качестве объектов исследования морскую свинку и собаку, чтобы, сопоставив результаты наших исследований, проследить, каковы особенности угасательного торможения и вторичного угашения на разных ступенях эволюции, и сопоставить эти данные с полученными по аналогичной методике А. О. Долиным на пестрых крысах.

Начнем с опытов на морской свинке (опыты И. И. Короткина).

Схема двух лабиринтов для морской свинки представлена на рис. 1.

Лабиринт I представляет ряд параллельных коридоров, расположенных в рядом, то отодвинутых один от другого на расстояние 10—20 см. В этом лабиринте коридор 1 является входом, а коридор 6—выходом к подкреплению; между ними находятся 3 тупика (коридоры 2, 3 и 4), кроме того, продолжение поперечного коридора также служит тупиком (коридор 5).

Лабиринт II более сложен, хотя содержит также четыре тупика (2—3—4—5). Коридор 1 и в этом лабиринте является входом, а извилистый путь по коридорам 6, 7 и 8 ведет к месту подкорма.

К образованию двигательного навыка свинки в лабиринте II было приступлено после длительной тренировки навыка в лабиринте I (316 побегов).

В этом новом лабиринте II морская свинка адаптировалась довольно быстро, очевидно, благодаря прежнему опыту животного в лабиринте I.

Протокол № 111 от 27.V.1934 г.

№ лабиринта	Порядковый № сочетания	Время	Латентный период в секундах	Скорость побегов в секундах	Путь опыта	Подкрепление	Примечание
1	314	20 ч. 30 м.	4	8	A—6—B	+	Идет медленно, остановилась в конце коридора
1	315	20 » 33 »	0,5	5	A—6—B	+	Слегка задержалась у коридора 6
1	316	20 » 36 »	0,5	5	A—6—B	+	Побежка правильная, темп движений равномерный

Введен лабиринт II

II	1	20 ч. 39 м.	3	310	A—3—5—6, 7,8—B	+	По выходе из клетки сидит в коридоре 1 м. 50 с.; вошла в коридор 3, сидит 10 минут; перешла в тупик 5, заглядывает через верх лабиринта, вернулась в коридор 3, а отсюда в коридоры 6, 7, 8 и в клетку B; ест не сразу
I	2	20 » 47 »	1	60	A—6,7, 8—B	+	По выходе из коридора 1 заглядывает вправо, пробежала правильным путем, ест хорошо
II	3	20 » 50 »	1	16	A—3—6, 7,8—B	+	Из коридора I повернула вправо, зашла в коридор 3 и отсюда в клетку B
II	4	20 » 53 »	1	10	A—6,7, 8—B	+	Идет с остановками в конце коридора I и коридора 6
I	317	20 » 56 »	0,5	13	A—5, 6—B	+	Зашла в тупик 5, вернулась и прошла в клетку B; ест хорошо

После 3 контрольных побегов по лабиринту I свинка была впущена в новый лабиринт II. Первая побежка по лабиринту продолжалась долго (5 мин. 10 сек.) вследствие замедленных движений, длительных остановок и двукратных заходов в тупики 3 и 5, что можно рассматривать как результат внешнего ориентировочного торможения новой экспериментальной обстановки. При последующих впусках побегки совершаются быстрее. За весь опыт наблюдаются забегаания свинки лишь в тупики 3 и 5. Частые заходы в тупик 3, повидимому, обусловлены влиянием прежнего упроченного навыка в лабиринте I, при котором поворот к выходу из коридора I совершался вправо.

После четырех побегов по лабиринту II свинка была снова впущена в лабиринт I, и здесь мы получили вместо обычной быстроты побегки в 5 секунд значительное удлинение времени прохождения пути (13 секунд), при этом животное делает ошибку, добегаая до конца поперечного коридора — тупик 5.

Таким образом, при образовании нового навыка нарушился старый упроченный навык. Такое отрицательное влияние нового навыка на старый наблюдалось в течение ряда опытных дней.

В течение последующих 3 опытных дней эту систему двух навыков удалось в достаточной мере упрочить — ошибок больше нет, латентные периоды сокращаются и побегки совершаются быстрее.

На этой стадии упрочения навыков опыты были прерваны на 3 летних месяца. При возобновлении работы в сентябре оба навыка оказались нарушенными, причем больше всего пострадал молодой навык побегки в лабиринте II.

Когда мы впустили животное в этот лабиринт, то получили здесь хаотическую двигательную реакцию: многократное забегание во все тупики, кроме тупика 3, который в первых опытах был, повидимому, прочнее других отдифференцирован от правильного пути. Очевидно, включение в эксперимент после длительного перерыва сразу обоих сложных условных двигательных рефлексов явилось на первых порах непосильной задачей для нервной системы морской свинки.

Однако приобретенный ранее индивидуальный опыт и предшествующая тренировка очень скоро сказались, и уже с 3-го дня работы оба навыка восстановились полностью. Начиная с 6-го опытного дня, вместо отмечавшегося раньше тормозящего влияния нового навыка на старый мы наблюдаем как бы положительное индуцирование старого навыка: в процессе опыта скорость побегов в лабиринте I значительно возрастает после введения в эксперимент лабиринта II.

Приводим один из протоколов, где это явление отчетливо представлено (опыт № 127).

Первая побежка в лабиринте I имеет латентный период 4 секунды и время прохождения пути 16 секунд. После того как животное было 2 раза пропущено по лабиринту II, мы получили в лабиринте I латентный период в 1 секунду и время побегки в 6,5 секунд. При повторном чередовании лабиринтов латентные периоды и скорость прохождения пути сравнительно с предыдущими пробами значительно сокращаются. Стимулирующее влияние побегов в одном лабиринте на последующие побегки в другом лабиринте отчасти может быть объяснимо явлениями взаимной индукции. Однако более точное выяснение физиологической природы этого стимулирующего влияния нуждается в дальнейшем экспериментальном исследовании.

На таком фоне в течение ряда опытных дней, когда навыки побегки морской свинки в обоих лабиринтах были укреплены, мы поставили опыт с угашением двигательного навыка в лабиринте I и затем испытывали последствие угасательного торможения и наблю-

Опыт № 127 от 15.IX.1934 г.

№ лабиринта	Порядковый № сочетания	Время опыта	Латентный период в секундах	Время перебежки в секундах	Путь	Подкрепление	Примечание
I	372	17 ч. 57 м.	4	16	A—6—B	+	Идет медленно
II	34	18 » 57 »	5	16	A—5—6,7,8—B	+	Зашла в тупик 5
II	35	18 » 03 »	2	7	A—6,7,8—B	+	Побежка правильная
I	373	18 » 06 »	1	6,5	A—6—B	+	Темп движений относительно быстрый
I	374	18 » 09 »	2	6,5	A—6—B	+	То же
I	375	18 » 12 »	6	9	A—6—B	+	Идет с остановками
II	36	18 » 15 »	2	13	A—6,7,8—B	+	Остановилась в конце коридора I, заглянула вправо
II	37	18 » 18 »	2	8	A—6,7,8—B	+	То же
I	376	18 » 21 »	0,5	5	A—6—B	+	Темп быстрый, путь правильный
I	377	18 » 24 »	0,5	8	A—6—B	+	Идет с остановками, осторожно входит в клетку; ест не сразу

дали явления вторичного угашения на побежках животного в лабиринте II, где навык не подвергался непосредственному нарушению.

Приводим целиком протокол этого опыта (опыт № 128).

Уже после первого подкрепления мы получаем удлинение времени побежки, которое постепенно с колебаниями, свойственными обычно кривой угашения, все возрастало, точно так же, как и кривая времени латентных периодов.

При пятом впуске двигательная реакция уже носит черты хаотичности, латентный период увеличивается до 25 секунд, время прохождения пути равно 40 секундам. Животное часто останавливается и забегает в тупики 3 и 4.

Следующая, шестая, побежка происходит при относительно укороченном латентном периоде, зато сопровождается частыми остановками в пути, но забегания в тупики мы не имеем. Это явление указывает, что тормозный процесс, как это и наблюдается в классических опытах с угашением условных рефлексов, нарастает волнообразно.

На седьмой побежке латентный период доходит до 55 секунд, а время побежки — до 145 секунд, свинка часто останавливается, многократно заходит в тупики и часто возвращается в исходное положение к месту впуска.

При восьмом впуске происходит полное угашение двигательного навыка животного в лабиринте I.

В течение 5 минут животное не выходит из клетки, сидит неподвижно, зевает, закрывает глаза.

Протокол № 128 от 16.IX.1934 г.

№ лабиринта	Порядковый № сочтения	Время опыта	Латентный период в секундах	Время перебежки в секундах	Путь	Подкрепление	Примечание
II	39	18 час. 06 мин.	1,5	6,5	A—6, 7, 8—B	+	Побежки, правильные, темп в пределах нормы
II	40	18 » 09 »	8	8	A—6, 7, 8—B	+	
II	41	18 » 12 »	1	8,5	A—6, 7, 8—B	+	При каждой побежке останавливается в конце коридора I и заглядывает направо
II	42	18 » 15 »	9,5	8	A—6, 7, 8—B	+	
II	43	18 » 18 »	1	7,5	A—6, 7, 8—B	+	
I	381	18 » 21 »	0,5	5,5	A—6—B	+	Темп движений быстрый, путь правильный
Угашение							
I	1	18 час. 24 мин.	0,5	5,5	A—6—B	—	Побежка правильная, скорость обычная
I	2	18 » 26 »	0,5	8	A—6—B	—	Остановилась и сунула голову в тупик 5; не заходя в него, повернула к выходу
I	3	18 » 28 »	1,5	7	A—6—B	—	
I	4	18 » 30 »	1,5	9,5	A—6—B	—	Остановки в конце коридора I и у входа в клетку B
I	5	18 » 32 »	25	40	A—3—4—6—B	—	Сидит у выхода, учащенно дышит: в пути посетила тупики 3 и 4; остановки в конце коридора I и у входа в клетку B
I	6	18 » 34 »	6	21	A—6—B	—	Остановка в пути
I	7	18 » 36 »	35	145	A—5—1—4—1—3 1—4—2—1 2—6—B	—	Длительная задержка в клетке A — около 1 минуты, хаотическая побежка в течение 2,5 минут; частые остановки и возвращения в коридор 1
I	8	18 » 40 »	300	0	—	—	Из пусковой клетки в лабиринт не входит в течение 5 минут находилась, зевает, закрывает глаза; длительная задержка в A по выходе в лабиринт
Последствие угасательного торможения							
II	44	18 час. 46 мин.	26	80	A—5—4—5 4—(1)—5—4—2—1 A—6, 7, 8—B	+	Хаотическая побежка, не менее двух раз посещает все тупики, кроме 3-го, на 106-й секунде вошла в клетку B; ест хорошо
II	45	18 » 51 »	180	—	—	—	Не выходит из клетки, вход закрыт через 3 минуты

Продолжение

№ лабиринта	Порядковый № сочтения	Время опыта	Латентный период в секундах	Время перебежки в секундах	Путь (контрольные пробы)	Подкрепление	Примечание
II	46	18 час. 55 мин.	—	—	—	—	18 час. 55 сек. снова открыта
II	47	18 » 56 »	—	—	—	—	Свинка не идет в лабиринт. 18 час. 56 мин. открыт вход; свинка не выходит из клетки
II	48	19 » 00 »	0,5	7,5	A—6, 7, 8—B	+	Правильная побежка, передвигается медленно; ест хорошо
II	49	19 » 06 »	1	4,5	A—6, 7, 8—B	+	Ест хорошо
II	50	19 » 09 »	5,5	7	A—6, 7, 8—B	+	То же
I	382	19 » 12 »	1	9,5	A—6—B	+	Остановилась у поворота к выходу 6, сунула голову в тупик 5
I	383	19 » 15 »	1	15	A—6—B	+	Побежка правильная; ест хорошо

В таком состоянии торможения морская свинка в той же клетке была перенесена к входу лабиринта II, и через 1 минуту дверца клетки была открыта. Свинка не двигается с места в течение 26 секунд, затем, внезапно срываясь с места, выбегает в лабиринт, останавливается в конце коридора 1, поворачивает налево, опять задерживается у входа в тупик 5, затем заходит в него, возвращается и направляется в тупик 4 (тупик, который за все время опытов почти не растормаживался), отсюда идет снова в тупик 5, затем попадает второй раз в тупик 4, выходит из него, направляется назад к месту впуска и в коридоре 1 мочится и калится. После этого снова идет в тупик 5, доходит до конца его и, поднявшись на задних лапках, высовывает морду поверх лабиринта, затем спускается и в 3-й раз направляется в тупик 4, отсюда возвращается назад, заходит в тупик 2, затем направляется к месту впуска; отсюда, как бы снова начиная побежку, идет правильным путем в клетку B.

В этой первой пробе на фоне угасательного торможения чрезвычайно демонстративно выступает картина полного нарушения навыка в лабиринте II как результат последствий экспериментально произведенного угашения навыка в лабиринте I. После первой хаотической побежки, несмотря на трехкратное открывание клетки и выжидание каждый раз в течение от 1 до 3 минут, свинка не выходила в лабиринт.

В одной из трех последних проб, при которых животное не шло в лабиринт, свинка грызла дверцу открытой клетки, сидела у входа и «цокала» (показатель пищевого возбуждения). Здесь мы наблюдали прямое «избегание» лабиринта, отрицательную реакцию на всю экспериментальную обстановку.

Только через 20 минут после того, как было достигнуто угашение навыка в лабиринте I, при очередной пробе животное быстро (0,5 секунды) вбегает в лабиринт, в конце коридора I останавливается, поворачивает голову вправо и влево (резко выраженная ориентировочная реакция), затем идет по правильному пути. Время побежки 7,5 секунд.

В дальнейших пробах в этот же опытный день правильность побежки сохраняется, двигательная реакция ускоряется и оба навыка восстанавливаются.

Влияние экстренно вызванного экспериментального нарушения навыка у морской свинки дало себя знать еще и на следующий день, чего не наблюдалось у пестрых крыс¹.

У свинки, несмотря на то, что в день эксперимента с угашением нам удалось вскоре добиться восстановления навыков в обоих лабиринтах, влияние произведенного угашения на 2-й день было отчетливо выражено.

Иллюстрацией этому служит приводимый протокол.

Протокол № 129 от 17.IX.1934 г.

№ лабиринта	Порядковый № сочетания	Время опыта	Латентный период в секундах	Время перебежки в секундах	Путь	Подкрепление	Примечание
I	384	18 час. 26 мин.	180	—	—	—	Не идет в лабиринт в течение 3 минут
		18 » 29 »	Насильно впущена	95	A—4—6—B	+	Насильно впущенная, идет толчками с длительными остановками в пути; ест
I	385	18 » 32 »	180	—	—	—	Не идет в лабиринт
		18 » 35 »	—	—	—	—	Дверь закрывается и снова открывается через 3 минуты; из клетки не выходит
		18 » 36 »	Насильно впущена	—	A—6—B	+	
I	386	18 » 40 »	180	—	—	—	Сидит, в лабиринт не выходит
I		18 » 44 »	Насильно впущена	151	A—4—1—3— 4—1—3—1—6—B	+	Часто возвращается к месту впуска, заходит в тупики
II	50	18 » 45 »	1,5	15	A—6, 7, 8—B	+	Резко замедлен темп движения
II	51	18 » 49 »	—	—	—	—	Не идет в лабиринт

Морская свинка самостоятельно не входит в лабиринт. Насильно впущенная, она двигается очень медленно, подолгу останавливается в пути, заходит в тупики.

При следующих насильственных впусках побежки имеют тот же характер. В лабиринте II (двигательный навык в котором не угасался)

¹ См. работу А. О. Долина.

побежки совершаются правильно, но значительно медленнее (15 секунд), чем обычно (5 секунд).

Начиная с 3-го опытного дня (19.IX), тормозный фон последствия почти совсем сглаживается, остаются лишь несколько удлиненным латентный период реакций и более медленное прохождение пути в лабиринтах.

Приводим протокол этого опыта.

Протокол № 130 от 19.IX.1934 г.

№ лабиринта	Порядковый № сочетания	Время опыта	Латентный период в секундах	Время перебежки в секундах	Путь	Подкрепление	Примечание
I	387	18 час. 58 мин.	23	9	A—6—B	+	Во время побежки некоторые задержки движения; незначительной длительности остановки
I	388	19 » 05 »	6	6	A—6—B	+	Те же явления
II	52	19 » 04 »	18	9	A—6, 7, 8—B	+	Остановилась у тупика 5 и заглянула в него
II	53	19 » 07 »	0,5	7	A—6, 7, 8—B	+	
I	389	19 » 10 »	1,5	6,5	A—6—B		Побежка правильная

Сравнивая данные по изучению влияния угасательного торможения и его последствия на изменение установившегося навыка у пестрых крыс и морской свинки, мы видим значительную разницу как в скорости и интенсивности развивающегося угасательного торможения, так и в длительности и глубине его последствия. У крыс угасательное торможение развивается со значительной волнообразностью и сравнительно медленно (полный тормозный эффект достигнут только на 34-м сочетании), а у морской свинки полное торможение происходит очень быстро (на 8-м сочетании). Длительность и глубина последовательного торможения, указывающие на подвижность нервных процессов, у морской свинки со свойственной ей инертностью нервных функций выражены гораздо интенсивнее и по времени протекают длительнее, чем у крыс.

В то время как у крыс влияние последствия угасательного торможения оказалось незначительным (нарушилась наиболее трудная и наименее упроченная дифференцировка — тупик 2), а на другой день никаких следов произведенного угашения обнаружено не было, у морской свинки только на 4-й день тормозное влияние угашения почти сгладилось.

Уже на основании представленных сравнительных данных наших экспериментов на морских свинках с опытами А. О. Долина на пестрых крысах удается установить значительное различие в состоянии функций коркового торможения у различных представителей семейства грызунов. В частности, процесс концентрации торможения более совершенный и быстрее протекает во времени у крыс, чем у свинок, и функциональная лабильность корковых процессов у крыс выше, чем

у морской свинки, где выступают явления длительной застойности торможения инертности нервных процессов.

Еще резче подчеркиваются особенности развития функций коркового торможения в филогенезе животных при сопоставлении данных, полученных на грызунах, с аналогичными опытами на собаке, которая по сравнению с предыдущими животными отличается высокой организацией нервных функций.

Эксперименты ставились с собакой по кличке Сильва, породы сеттер-гордон, в возрасте около 2 лет (опыты В. В. Яковлевой при участии аспиранта сектора Ф. М. Шитова).

Построение лабиринтов для собаки представлено на рис. 2.

Лабиринт I состоит из пяти продольных, параллельных коридоров, соединенных общим поперечным коридором (6). Первый из этих коридоров (1) начинается впуском (А) и последний

(5) заканчивается выходом (В). Коридоры (2, 3, 4) по своему построению и оптической структуре аналогичны коридору 5 и служат тупиками. Лабиринт II также содержит три тупика (2, 3, 4), но по конструкции и поворотам коридоров резко отличен от лабиринта I.

В опытах с Сильвой, как и в опытах с морскими свинками, мы приступили к образованию нового навыка в лабиринте II тогда, когда двигательный навык по лабиринту I был в достаточной мере упроченным и побежки совершались без ошибок с неизменной и максимальной быстротой пробега в 5 секунд.

Образование нового навыка у собаки в отличие от свинки и даже пестрых крыс нисколько не отразилось на правильности и быстроте побежек в лабиринте I.

Упрочение этого второго навыка произошло быстро. Уже в 1-й опытный день, начиная с 7-го сочетания, собака безошибочно пробегала по лабиринту II. Скорость пробежки установилась в 6 секунд.

Приводим протокол этого опыта (от 20.I).

В последующие дни мы занялись тренировкой обоих навыков по лабиринтам I и II. Побежки собаки по обоим лабиринтам были безошибочными. На таком фоне безошибочности и прочности навыков мы и приступили к опытам с угашением.

Первое угашение было произведено в лабиринте I, и после этого собака сейчас же впускалась в лабиринт II.

Приводим протокол этого опыта (от 28.I).

Угасательное торможение, как мы видим, выступает довольно скоро. Вначале это сказывается в удлинении латентного периода реакции и времени перебежки. Затем с некоторой волнообразностью про-

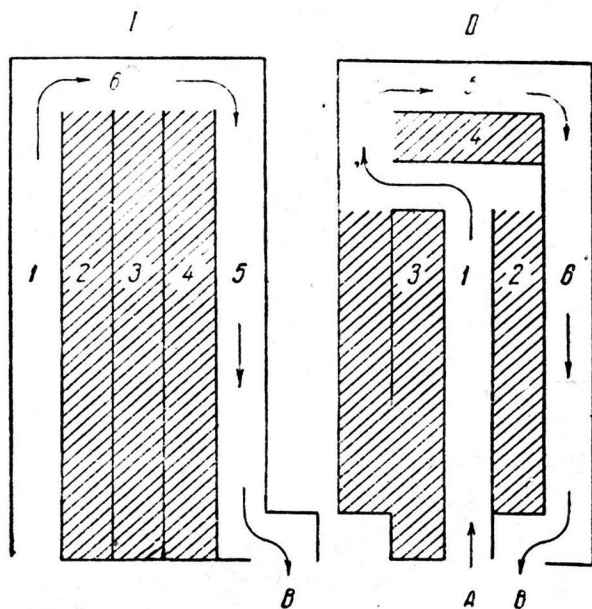


Рис. 2

Протокол от 20.I.1934 г.

№ лабиринта	Порядковый № сочтения	Время опыта	Латентный период в се- кундах	Время пере- бежки в се- кундах	Путь	Подкрепле- ние	Примечание
I	1	7 час. 20 мин.	1	6	A-5-B	+	Побежки правиль- ные с максимальной скоростью
I	2	7 » 21 »	1	5	A-5-B	+	
I	3	7 » 22 »	1	5	A-5-B	+	
I	4	7 » 23 »	1	5	A-5-B	+	
I	5	7 » 24 »	1	5	A-5-B	+	
I	6	7 » 25 »	1	5	A-5-B	+	
I	7	7 » 26 »	1	5	A-5-B	+	
I	8	7 » 27 »	1	5	A-5-B	+	
I	9	7 » 28 »	1	5	A-5-B	+	
I	10	7 » 29 »	1	5	A-5-B	+	
II	1	7 час. 32 мин.	1	10	A-6-B	+	Побежка правиль- ная; темп движения замедлен
II	2	7 » 33 »	1	10	A-2-6-B	+	
II	3	7 » 34 »	1	28	A-3-6-B	+	
II	4	7 » 36 »	1	40	A-2-3-6-B	+	
II	5	7 » 38 »	1	25	A-3-2- -A-6-B	+	
II	6	7 » 39 »	1	40	A-2-A-6-B	+	
II	7	7 » 41 »	1	10	A-6-B	+	
II	8	7 » 42 »	1	6	A-6-B	+	Правильная замед- ленная побежка
II	9	7 » 43 »	1	6	A-6-B	+	
II	10	7 » 44 »	1	6	A-6-B	+	
II	11	7 час. 45 мин.	1	6	A-6-B	+	
II	12	7 » 46 »	1	6	A-6-B	+	
II	13	7 » 47 »	1	6	A-6-B	+	
II	14	7 » 48 »	1	6	A-6-B	+	
II	15	7 » 49 »	1	6	A-6-B	+	Побежки правиль- ные, быстрота дви- жений постоянная
I	11	7 час. 51 мин.	1	5	A-5-B	+	
I	12	7 » 52 »	1	5	A-5-B	+	
I	13	7 » 53 »	1	5	A-5-B	+	
I	14	7 » 54 »	1	5	A-5-B	+	
I	15	7 » 55 »	1	5	A-5-B	+	
II	16	7 час. 57 мин.	1	6	A-6-B	+	
II	17	7 » 58 »	1	7	A-6-B	+	Побежки правиль- ные; темп движений незначительно замед- лен
II	18	7 » 59 »	1	7	A-6-B	+	
II	19	8 » 00 »	1	7	A-6-B	+	
II	20	8 » 01 »	1	7	A-6-B	+	

Протокол от 28.I.1934 г.

№ лабиринта	Порядковый № сочетания	Время опыта	Латентный период в секундах	Время перебежки в секундах	Путь	Подкрепление	Примечание
I	1	8 час. 00 мин.	1	5	A-5-B	+	Побежки по обоим лабиринтам правильные, скорость пробега максимальная; темп движений равномерный
I	2	8 » 01 »	1	5	A-5-B	+	
I	3	8 » 02 »	1	5	A-5-B	+	
II	1	8 » 03 »	1	5	A-6-B	+	

У г а ш е н и е

I	1	8 час. 04 мин.	1	5	A-5-B	—	Правильные побежки, скорость предельная
I	2	8 » 05 »	1	5	A-5-B	—	
I	3	8 » 06 »	2	6	A-5-B	—	Незначительное замедление
I	4	8 » 07 »	2	25	A-5-B	—	При передвижении обнюхивает пол, идет медленно
I	5	8 » 08 »	2	10	A-5-B	—	То же
I	6	8 » 09 »	2	25	A-5-B	—	Вошла и остановилась в коридоре; простояла 15 секунд, передвигается медленно, с остановками
I	7	8 » 10 »	2	6	A-5-B	—	Побежка нормальная
I	8	8 » 11 »	2	12	A-5-B	—	Побежки правильные, но значительно замедлены
I	9	8 » 12 »	3	15	A-5-B	—	
I	10	8 » 13 »	3	25	A-5-B	—	Обнюхивает пол, идет медленно, временами останавливается
I	11	8 » 14 »	3	125	A-5-B	—	Идет медленно в продолжном коридоре, стоит 2 минуты против тупика 4
I	12	8 » 17 »	—	—	—	—	Не идет в лабиринт в течение 1 минуты, при попытке втолкнуть сопротивляется; переведена к лабиринту II и поставлена у входа

Последствие угасательного торможения

II	1	9 час. 18 мин.	2	8	A-6-B	+	Побежки правильные; темп передвижения замедлен, удлинен также латентный период
II	2	9 » 19 »	2	8	A-6-B	+	
II	3	9 » 20 »	2	8	A-6-B	+	
II	4	9 » 21 »	1	7	A-6-B	+	Латентный период в норме, побежки правильные, замедленность движений незначительная
II	5	9 » 22 »	1	7	A-6-B	+	

исходит нарастание задержки двигательной реакции животного и, наконец, на 12-м разе собака отказывается войти в лабиринт и при попытке втолкнуть ее сопротивляется. Однако переведенная к месту впуска в лабиринт II, она после незначительно удлиненного латентного периода входит в лабиринт самостоятельно и даже первую побегку совершает безошибочно, лишь с замедлением двигательной реакции. Следующие две побегки также совершаются правильно с тем же характером замедленности темпа движений.

Наконец, устанавливается обычная длительность латентного периода реакции в 1 секунду и время пробега укорачивается, доходя до 7 секунд при безошибочности побегки. Таким образом, влияние последствия угасательного торможения у собаки было выражено крайне незначительно.

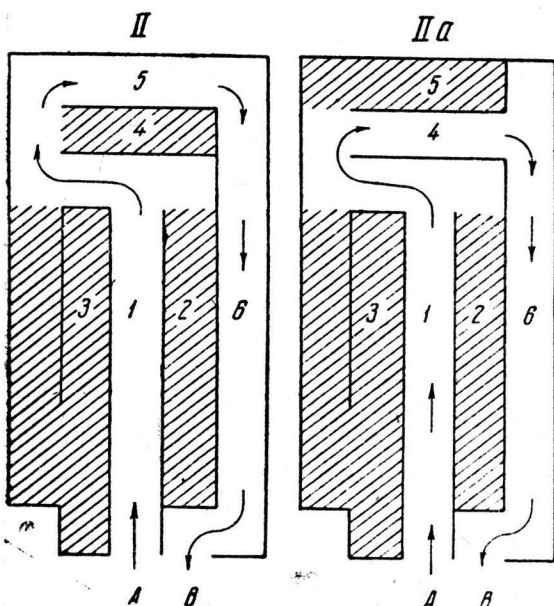


Рис. 3

Чтобы подробнее исследовать это явление, мы через 3 дня произвели вторично угашение навыка в лабиринте II, но на этот раз усложнили эксперимент тем, что перед угашением непосредственно ввели в эксперимент момент «переломки» отдельных звеньев навыка побегки по лабиринту II, т. е. образовали новую дифференцировку в лабиринте II, устроив из тупика 4 проход в коридор 6, а прежний проход к нему—коридор 5—превратили в тупик. Эту новую структуру лабиринта мы назвали II/a (рис. 3).

После того как ряд побегов в этом лабиринте II/a происходил без ошибок, мы на фоне довольно лабиль-

ного навыка произвели угашение его и, когда это было достигнуто, сейчас же впустили собаку в лабиринт I для испытания последствия произведенного угашения.

Приводим протокол этого опытного дня (от 1.II).

Здесь мы видим, что скорость развития угасательного торможения зависит от степени и прочности навыка. В наших опытах для угашения двигательного навыка в лабиринте I потребовалось 12 минут, а угашение нового навыка в лабиринте II/a наступило уже через 6 минут.

При этом количество побегов без подкрепления также носит основные черты этого отношения 2 : 1.

При сопоставлении экспериментальных данных, полученных в наших опытах на собаке, с угашением, проведенным на морской свинке и на крысах, отчетливо выступают следующие особенности: в то время как у свинок (и у крыс) уж очень скоро в процессе угашения обнаруживаются явления растормаживания дифференцировок — тупиков, у собаки характер развивающегося угашения представляет собой только колебания кривой времени пробега по лабиринтному пути вплоть до полного торможения двигательной реакции отказа животного войти

Протокол от 1. II. 1934 г.

№ лабиринта	Порядковый № сочтения	Время опыта	Латентный период в секундах	Время перебежки в секундах	Путь	Подкрепление	Примечание
II	1	7 час. 05 мин.	1	7	A—6—B	+	Побежки правильные; темп движений равномерный
II	2	7 » 06 »	1	7	A—6—B	+	
Тупик 4 открыт, коридор 5 превращен в тупик							
II/a	1	7 час. 05 мин.	1	10	A—5—6—B	+	Зашел в тупик 5 до конца («законная ошибка»)
II/a	2	7 » 11 »	1	10	A—5—6—B	+	То же
II/a	3	7 » 12 »	1	9	A—5—6—B	+	То же; забегает только до половины тупика
II/a	4	7 » 13 »	1	9	A—5—6—B	+	То же
II/a	5	7 » 14 »	1	9	A—5—6—B	+	» »
II/a	6	7 » 15 »	1	8	A—5—6—B	+	» »
II/a	7	7 » 16 »	1	7	A—5—6—B	+	» »
II/a	8	7 » 17 »	1	7	A—5—6—B	+	Забегает лишь до начала тупика и тут же поворачивает к выходу в коридор
II/a	9	7 » 18 »	1	7	A—5—6—B	+	То же
II/a	10	7 » 19 »	1	7	A—5—6—B	+	» »
II/a	11	7 » 20 »	1	8	A—6—B	+	Побежки правильные
II/a	12	7 » 21 »	1	7	A—6—B	+	То же
II/a	13	7 » 22 »	1	7	A—5—6—B	+	Забегала до начала тупика и тут же исправила ошибку
II/a	14	7 » 23 »	1	6	A—6—B	+	Побежки правильные, скорость двигательных реакций постоянная
II/a	15	7 » 24 »	1	6	A—6—B	+	
II/a	16	7 » 25 »	1	6	A—6—B	+	
II/a	17	7 » 26 »	1	6	A—6—B	+	
У г а ш е н и е							
II/a	1	7 час. 27 мин.	1	6	A—6—B	—	Нормальная побежка
II/a	2	7 » 28 »	1	12	A—6—B	—	
II/a	3	7 » 29 »	2	20	A—5—6—B	—	Идет медленно
II/a	4	7 » 30 »	3	22	A—6—B	—	Идет медленно, останавливается в пути
II/a	5	7 » 31 »	3	40	A—6—B	—	Дошла до конца коридора, повернула назад и стоит 4 минуты; не идет в лабиринт
II/a	6	7 » 32 »	3	18	A—6—B	—	
II/a	7	7 » 33 »	3	—	A—6—A	—	

в лабиринт, но не сопровождается растормаживанием тупиков. Полученное единичное растормаживание тупика 5 при эксперименте с угашением «свежего» навыка собаки в лабиринте II/a зависит только от того, что эта новообразованная дифференцировка еще не в достаточной мере упрочена как недавно образованная.

В обоих опытах с угашением на Сильве последствия угасательного торможения почти не наблюдалось: собака после произведенного угашения в одном лабиринте, впущенная в другой, сразу совершала правильные побежки, даже не изменялась сколько-нибудь значительно скорость побежек.

Если анализировать все опыты с собакой как представителем высших животных, стоящих в ряду филогенетического развития гораздо выше, чем крысы и морские свинки, то увидим, что полученные данные отражают собой эту относительную высоту развития высших нервных функций головного мозга собаки.

Резюмируя данные, полученные нами по методике двух лабиринтов, мы устанавливаем следующее: явления нарушения навыка под влиянием угасательного торможения, равно как и тормозное последствие, ярче всего выражены у морской свинки. У этого животного даже введение лабиринта II сейчас же отразилось на навыке, ранее выработанном и упроченном в лабиринте I, нарушив в значительной степени его правильность.

В опытах А. О. Долина с крысами такого резкого влияния не наблюдалось, а в опытах с собакой не отмечалось даже каких бы то ни было следов вторичного угасания. Далее, у морской свинки угашение навыка в одном лабиринте не только чрезвычайно резко отразилось на втором навыке, но имело длительное последствие, которое наблюдалось даже и в следующие дни, в то время как у крыс последовательное торможение выражено лишь незначительно, у собаки же мы его вовсе не наблюдали: впущенная во второй лабиринт после угашения навыка в первом, она правильно и быстро побежала к выходу.

Наши эксперименты с единичными представителями животных, стоящих на различной высоте филогенетического развития, конечно, являются недостаточными, чтобы делать из них заключения общего характера, но, однако, совершенно отчетливое различие в характере и скорости развития угасательного торможения и различной интенсивности тормозного последствия у наших подопытных животных заставляет думать, что отмеченная нами разница функциональной подвижности корковых процессов не носит случайного характера, а находится в непосредственной связи с особенностями анатомо-морфологического и функционального развития нервной системы этих животных, стоящих на различных ступенях эволюции животного мира.

Сопоставляя наши данные с результатами работы А. О. Долина и Ю. М. Конорского на крысах и А. О. Долина и др. на обезьянах, приходим к выводу, что лабильность нервных функций, скорость иррадиации и концентрации корковых процессов как показатели совершенства высшей нервной деятельности подчинены общим закономерностям единого процесса эволюции функций нервной системы.

A COMPARATIVE STUDY OF EXTINGTIVE INHIBITION AND ITS AFTER-EFFECT WITH THE USE OF THE «TWO MAZES» METHOD

I. I. Korotkin and V. V. Yakovleva

In the present paper comparative physiological investigations are reported on extinctive inhibition and its after-effect in the form of secondary extinction in two mammalian species—the guinea-pig and the dog.

The method of «two mazes» has been used, as applied previously by A. Dolin in a study of extinctive inhibition in the rat. The choice of two methods based on the fact that the habit of maze running is a complex motor reaction of the conditioned reflex type. The runs were usually reinforced by feeding. Extinction of the habit was produced in the usual time intervals leaving the runs non-reinforced by food until complete extinction was obtained. As soon as the motor habit to one maze had been extinguished the animal was let out (after the usual lapse of time) into the second maze, to which a steady and stable habit was previously worked out.

It was found that both the course of primary extinction of the motor habit and the secondary extinction of another motor habit are quite different in guinea-pigs and in dogs and also that they differ in the above species as compared to the same processes in the rats (according to the data of Dolin).

1. In the guinea-pig phenomena of differentiation desinhibition become apparent very early in the process of extinction. As opposed to this, in the dog only oscillations of the time curve of the maze runs are characteristic.

2. Motor habit disturbance (secondary extinction) through extinctive inhibition, as well as inhibitory after-effect are especially marked in the guinea-pig, being maintained over several days. In the rat the after-effect of extinctive inhibition is far less pronounced, and it is not observed at all in the dog.

3. The concentration of the inhibitory process is most elaborate in the dog, while it proceeds but slowly in the guinea-pig.

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ МЕХАНИЗМЕ ТАК НАЗЫВАЕМОГО ФЕНОМЕНА «ОТНОШЕНИЯ» В ФИЗИОЛОГИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

И. И. Короткин

Из физиологической лаборатории (зав. Ф. П. Майоров) нервной клиники им. акад. Павлова (зав. — проф. С. Н. Давыденков) Ленинградского филиала ВИЭМ

Поступила в редакцию 13.XII.1936 г.

Вопрос об образовании условного рефлекса на «отношение раздражителей» возник в физиологии высшей нервной деятельности сравнительно недавно. Первой по этому вопросу можно считать работу С. В. Клещова, где отношение звуков (квинта) было сделано условным раздражителем. Факт генерализации условного рефлекса на другую квинту автор указанной работы считает доказательством того, что «отношение звуков приобретает условнорефлекторное действие». Это не вскрывает, однако, физиологического механизма явления.

Развитое акад. И. П. Павловым учение о «динамической стереотипии» или «системности» и приведенные на этой основе экспериментальные работы (Асратян, Купалов, Скипин и др.) показали, что условный раздражитель воспринимается животным не абсолютно одинаковым, а наоборот, он меняет свое значение в зависимости от прошлого опыта животного, от образования у последнего стереотипа условнорефлекторной деятельности.

Дальнейшее углубление этого положения поставило в порядок дня вопрос о том, как животное воспринимает отношение между отдельными раздражителями и может ли это отношение само по себе стать условным раздражителем.

Впервые экспериментально был поставлен этот вопрос психологом В. Келлером на курах.

Как уже указывалось, в школе акад. И. П. Павлова вопрос об образовании условного рефлекса на отношение раздражителей был поставлен вначале в несколько иной плоскости. С. В. Клещев¹, разрабатывая дальше эту тему, нашел, что можно получить обобщенный условный рефлекс на последовательное повторение любого, но одного и того же тона и дифференцировку на любую нону или септиму, если одна нона или септима была отдифференцирована.

Эти опыты не решают вопроса об образовании условного рефлекса на отношение раздражителей в той форме, как это ставил Келлер, ибо здесь мы имеем генерализацию звуковых отношений. В этих опытах отнюдь не выступает изменение значения условного раздражителя в связи с его отношением к другому раздражителю, что является основным в приведенных опытах Келлера. Такие опыты по методу условных рефлексов на пищевом подкреплении были поставлены Н. Н. Никитиным и впоследствии А. О. Долиным¹.

Физиологический механизм, лежащий в основе приведенных фактов, не был окончательно установлен. Однако И. П. Павлов склонял-

¹ По неопубликованным материалам «сред» акад. И. П. Павлова.

ся к тому, что в данном случае мы имеем условный рефлекс на отношение частот (частый — медленный) и изменение эффекта после экстренной пробы генерализованного раздражителя является результатом того, что на фоне следов от более высокой частоты (M_{200}) M_{120} воспринимается как более медленный. Образование условного рефлекса на «отношение» рассматривалось при этом как более высокая сложная форма высшей нервной деятельности.

При обсуждении вопроса о физиологическом механизме этого явления Ф. П. Майоровым была высказана другая точка зрения: понятие «отношения» обозначает только явление, т. е. самый факт; физиологическая же сущность его сводится к механизму взаимной индукции, тренированной на определенном интервале.

Указанная дискуссия и привела нас к постановкам этих опытов на людях. Учитывая возможность получить у человека, наряду с объективными данными эксперимента, и субъективный отчет о том, как он воспринимает тот или иной раздражитель, мы полагали, что постановка этих опытов даст возможность пролить свет на физиологический механизм так называемого феномена «отношения».

Для осуществления намеченной цели нами было проведено исследование 3 испытуемых женщин в возрасте 20—25 лет, служащих, разного уровня интеллектуального развития. У всех испытуемых был предварительно выработан условный рефлекс на звонок средней силы, а затем у них был образован условный рефлекс на метроном, прерывающийся 120 раз в 1 минуту (M_{120}), и дифференцировка к нему на метроном с частотой 80 ударов в минуту (M_{80}). Из 3 испытуемых 2 (Р. Л. и П. С.) проводились по методике непривычных условных рефлексов Иванова-Смоленского (при речевом подкреплении) и 1 (Е. К.) — по электрокожной оборонительной методике.

Наша электрокожная методика отличается от методики Протопопова тем, что, наряду с электродами на клавише, испытуемому надевалась на средний палец той же правой руки браслетка с электродами, благодаря которой мы получали возможность подавать ток в руку испытуемой и тогда, когда в клавишу ток не поступал. Таким образом, мы могли подкреплять каждый условный раздражитель электрическим током даже тогда, когда испытуемая отнимала руку от клавиши в ответ на условный раздражитель. Эта методика образования электрокожных условных рефлексов, применявшаяся нами и раньше, была нами усовершенствована здесь таким образом, что ток через браслетку на пальце замыкался автоматически, когда испытуемая начинала отнимать руку от клавиши, и автоматически же размыкался, когда рука уже отрывалась от электродов клавиши. Испытуемая, следовательно, при одергивании руки от клавиши в ответ на появление условного сигнала получала чрезвычайно короткое по времени раздражение током среднего пальца руки. Эта методика дает нам преимущество в выработке дифференцировки и вообще разных видов внутреннего торможения, так как здесь положительные раздражители всегда подкрепляются.

После упрочения условного рефлекса и дифференцировки мы в дальнейшем не всегда подавали ток в браслетку, находящуюся на пальце, что, однако, не отразилось на прочности условного рефлекса и дифференцировки.

Регистрация условного рефлекса производилась путем пневматической передачи на кимографическую ленту. Латентный период регистрировался по секундомеру в десятых долях секунды. Условный раздражитель предшествовал безусловному раздражителю от 1—2 до 5 секунд.

У всех испытуемых, кроме условного рефлекса, на кимографе отмечались также дыхание при помощи пневмографа и общая двигательная реакция при помощи резиновой подушки, помещаемой на стуле, где испытуемый сидит.

Наряду с этим мы наблюдали и за общим поведением испытуемых. Для этого мы применили специальное зеркало, покрытое особой тонкой амальгамой. Будучи помещено в перегородке, ведущей из комнаты экспериментатора к испытуемому, это зеркало, при особом образом устроенном контрастном освещении этих комнат (комната экспериментатора затемнялась), давало возможность экспериментатору хорошо видеть испытуемого. Испытуемый же имел перед собой обычную отражающую поверхность зеркала, не подозревая, что оно служит для наблюдения за ним (рис. 2). Этот способ наблюдения, впервые применяемый у нас при работе с условными рефлексами, дает большие преимущества экспериментатору при изучении поведения испытуемого во время опыта.

Кроме записей объективных реакций, проводился систематический субъективный отчет испытуемых о ходе данного опыта. С этой целью мы после каждого

опыта сразу же по окончании его спрашивали испытуемого, что он может нам рассказать о ходе опыта, какие он ощущал раздражители и как он на них реагировал, причем вопросы задавались в такой форме, чтобы избежать возможности внушенного экспериментатором ответа. Отчет испытуемого записывался нами сразу же по окончании каждого экспериментального сеанса.

Результаты опытов мы излагаем последовательно в том же порядке, как они делались.

У испытуемой Р. Л. условный рефлекс на звонок появился с 9-го сочетания и скоро упрочился.

Со 2-го опытного дня мы приступили к образованию условного рефлекса на M_{120} . С 4-го сочетания мы уже получили условный рефлекс на M_{120} . Субъективный отчет испытуемой говорит о том, что она правильно установила связь раздражителя с нажиманием баллона.

Когда упрочился условный рефлекс на M_{120} , мы приступили к выработке дифференцировки на M_{80} . Методика выработки дифференцировки была обычной. M_{80} давался вперемежку с различным количеством положительных сигналов M_{120} . Дифференцировка упрочилась с 5-й пробы. Из приведенного материала видно, что у испытуемой Р. Л. и условный рефлекс, и дифференцировка образовались довольно скоро и быстро упрочились.

У испытуемой П. С. условный рефлекс был образован в тех же условиях и на звонок получился еще быстрее, чем у предыдущей испытуемой. Уже с 3-го раза был получен прочный условный рефлекс. Условный рефлекс на M_{120} получился с 4-го сочетания и упрочился с 6-го. П. С. также поняла задачу так, что «когда звучит M_{120} , то и надо нажимать». Дифференцировка у П. С. образовалась медленней, чем у первой испытуемой.

Испытуемая правильно установила, что отрицательное подкрепление «не нажимайте» дается тогда, «когда по-иному стучит, медленнее чуточку», но, несмотря на это, мы все время получали на M_{80} условный рефлекс и только на 15-й пробе получили первый ноль на рефлексометре (как менее чувствительной регистрации), а на кимографе еще довольно долго продолжал регистрироваться слабый, малозаметный нажим баллона.

Таким образом, у испытуемой П. С. при быстром образовании условного рефлекса мы имели относительно более медленное образование дифференцировки. При этом надо отметить, что дифференцировка и впоследствии продолжала иногда растормаживаться, что свидетельствует об относительной слабости у П. С. процесса торможения (это же подтверждено и клиническим наблюдением П. С.).

В отличие от первых двух испытуемых у испытуемой Е. К. условные рефлексы были образованы при электрокожном оборонительном подкреплении. Испытуемая решила не отнимать руки, предполагая, что испытывают ее сопротивляемость электрическому току. Образование первого условного рефлекса на телефон несколько затянулось ввиду особой установки испытуемой на эксперимент. Условный рефлекс на M_{120} появился после 3-го сочетания и быстро упрочился. Дифференцировка на M_{80} была получена с 11-й пробы, причем в этот же сеанс Е. К. поняла, что «когда медленный метроном—тогда нет тока». В дальнейшем же дифференцировка еще длительное время растормаживалась в начале опытного дня и лишь с 33-й пробы стала достаточно прочной.

На этом фоне мы приступили к решению нашей основной задачи—пробы так называемого «отношения» как условного раздражителя. Нами были проведены две серии опытов. Первая серия повторяла опыты Никитина и Долина, проведенные ими на животных (при

несколько ином соотношении частот). Наши опыты проводились следующим образом. Начав опыт, как обычно, с положительного условного раздражителя M_{120} , мы давали его 8—9 раз и 3 раза вперемежку (без стереотипа) дифференцировку M_{80} , затем, при обычном интервале в 1 минуту, после двух-трех следующих подряд M_{120} давался 1 раз M_{192} и после него, также при обычном интервале в 1 минуту, испытывался снова M_{120} .

Ниже приводятся выдержки из протоколов этих опытов от 26.V и 15.VI.1936 г. (табл. 1).

Таблица 1

26.V.1936 г. Р. Л.

№ раздражителя	Время	Условный раздражитель	Подкрепление	Латентный период в секундах	Величина условного рефлекса
93	13 час. 31 мин.	M_{120}	+	1,6	76
26	13 » 32 »	M_{80}	0	—	0
94	13 » 33 »	M_{120}	+	1,4	74
95	13 » 34 »	M_{120}	+	1,6	71
96	13 » 35 »	M_{120}	+	1,8	71
1	14 » 36 »	M_{192}	+	1,6	70
97	14 » 37 »	M_{120}	+	2,4	65

15.VI.1936 г. П. С.

66	29 мин.	M_{120}	+	1,0	62
23	30 »	M_{80}	0	—	0
67	31 »	M_{120}	+	1,2	63
68	32 »	M_{120}	+	0,8	56
1	33 »	M_{192}	+	1,0	68
69	34 »	M_{120}	+	1,0	52

В результате этих опытов мы можем отметить следующее: у всех испытуемых условный рефлекс оказался достаточно генерализованным и M_{192} вызвал условный рефлекс, равный по величине условному рефлексу на M_{120} .

Что же касается интересующего нас вопроса, т. е. изменения после M_{192} величины условного рефлекса на M_{120} , как это имело место в опытах на собаках, то мы можем констатировать лишь незначительное изменение величины условного рефлекса у Р. Л. и П. С. (соответственно 90% и 87% по отношению к средней величине условного рефлекса на M_{120} в данный опытный день) и удлинение латентного периода лишь у Р. Л. (150% по отношению к среднему латентному периоду условного рефлекса) (рис. 1).

У испытуемой же Е. К. нельзя отметить никаких изменений ни в величине условного рефлекса (возможно, что из-за грубости регистрации нельзя уловить небольшой разницы), ни в величине латентного периода (рис. 2), что в данном случае особенно показательны.

Итак, в нашей первой пробе феномена «отношения» не получилось. Можно было констатировать лишь незначительное уменьшение рефлексов, что не может служить основанием для того, чтобы говорить о выступающей здесь роли «отношения» часто условного раздражителя, так как колебания находились в пределах погрешностей методики.

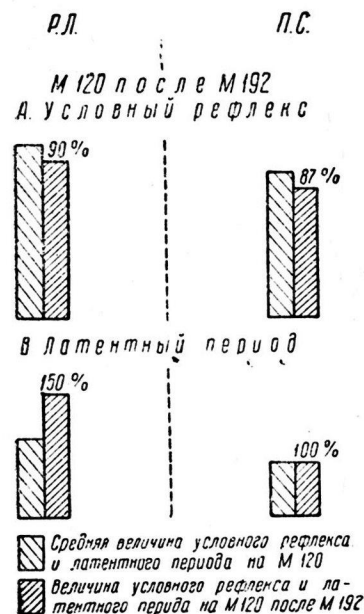


Рис. 1

Приведенные данные показывают, что M_{120} , испытанный после однократной пробы M_{192} , вызывает адекватную объективную реакцию, лишь незначительно уменьшенную, и субъективно воспринимается испытуемыми также адекватно. Одинаковый результат, полученный у всех испытуемых, явно говорит о том, что это отсутствие относительной значимости частоты и правильное восприятие испытуемым ее абсолютного значения неслучайно. Повидимому, требовались какие-то особые условия для получения этого феномена «отношения». Как данные Никитина и Долина на собаках, так и наши данные, полученные в другого рода опытах на детях¹, говорили о том, что, создавая специальные условия в деятельности коры больших полушарий (определенный фон мозговой деятельности), можно добиться такого положения, когда на этом фоне старый условный раздражитель начинает вызывать неадекватный, как бы «извращенный» эффект. Перед нами встал вопрос о создании этих особых условий, этого нового «фона» мозговой деятельности.

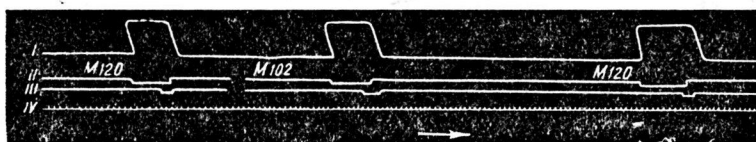


Рис. 2. Исп. Е. К. — 4.VI.1936 г. Сверху вниз: I линия — оборонительный рефлекс — отдергивание руки, II — условный раздражитель, III — безусловный раздражитель, IV — время в секундах

Исходя из некоторых соображений, речь о которых будет при истолковании явления, мы решили попытаться дать M_{120} на фоне суммированного, сконцентрированного раздражительного процесса. Для этого мы с самого начала опыта решили давать M_{192} (который

¹ Материалы к V Всесоюзному съезду физиологов, стр. 78—81, 1934.

уже и раньше вызывал с самого начала положительный условный рефлекс) подряд 8 раз, а после него через обычный интервал испытать M_{120} .

В табл. 2 приводятся протоколы соответствующих опытов у испытуемых Р. Л. от 16.VI и П. С. от 21.VI.

Таблица 2
16.VI. 1936 г. Р. Л.

№ раздражителя	Время	Условный раздражитель	Латентный период в секундах	Величина условного рефлекса	Примечание
10	15 час. 16 мин.	M_{192}	1,4	52	
16	15 » 28 »	M_{192}	1,4	57	
17	15 » 30 »	M_{192}	1,4	48	
150	15 » 32 »	M_{120}	3,0	20	

21.VI. 1936 г. П. С.

3	15 час. 52 мин.	M_{192}	1	70	
9	15 » 04 »	M_{192}	1,0	52	
10	15 » 06 »	M_{120}	0,8	55	
102	16 » 08 »	M_{192}	2,0	52	

27.VI. 1936 г. Е. К.

3	16 час. 11 мин.	M_{192}	1	+	
10	16 » 18 »	M_{192}	1,5	+	
96	16 » 20 »	M_{120}	—	0	
97	16 » 22 »	—	—	0	Подкреплено на 6-й секунде

После повторенного подряд 8 раз M_{192} у испытуемой Р. Л. мы имеем на M_{120} величину условного рефлекса, равную 37% по отношению к средней величине условного рефлекса на M_{192} (по отношению к средней величине условного рефлекса на M_{120} за день до того процент еще ниже). Латентный же период условного рефлекса на M_{120} в 2,5 раза больше, чем на M_{192} . Иными словами, у испытуемой Р. Л. условный рефлекс на M_{120} , примененный после повторенного 8 раз M_{192} , дает резкое снижение величины условного рефлекса при столь же резком увеличении латентного периода условного рефлекса.

Несколько менее резкий результат получен в тех же условиях у испытуемой П. С. Условный рефлекс на M_{192} дает лишь небольшое снижение (90%) обычной величины условного рефлекса, но зато латентный период условного рефлекса удлиннен по сравнению с нормальным латентным периодом тоже в 2,5 раза.

Таким образом, и здесь изменение условного рефлекса после суммированного M_{192} также налицо.

Гораздо более резкий результат мы имеем у испытуемой Е. К. (электрокожная методика) (табл. 2 и рис. 3).

Мы видим, что после повторенного 8 раз подряд M_{192} M_{120} дает notevole эффект, т. е. полное торможение. Мало того, будучи подкреп-

лен электрическим током, испытанный тут же второй раз M_{120} тоже не вызывает условного рефлекса: настолько сильно он заторможен.

Интересно сопоставить с этими объективными данными субъективный отчет испытуемых.

Так, испытуемая П. С., давшая наименьшее снижение величины условного рефлекса в этих условиях, восприняла M_{120} адекватно. На общий вопрос, как дела, она отвечает: «Сначала был быстрый, быстрый стук, а потом, как обычно, как вчера, не совсем медленный». Испытуемая же Р. Л., у которой M_{120} дал после восьми M_{192} снижение величины условного рефлекса до 37%, и субъективно воспринимает теперь M_{120} по-иному. Она говорит: «Сначала были частые удары, потом — редкие», а затем добавляет: «Они были редкие, но более частые, чем те редкие, которые у нас раньше были. Мне показалось, что на них не надо нажимать». Мы видим уже здесь некоторое искажение в субъективном восприятии частоты M_{120} после девяти M_{192} , частичную иллюзию; испытуемая воспринимала эту частоту (M_{120}) как более редкую, хотя объективно она оставалась прежней. И, наконец, испытуемая Е. К. давала полную иллюзию при субъективном восприятии M_{120} в приведенных условиях. Вот ее отчет: «Сначала были быстрые удары — я отнимала руку, потом были медленные — я не отни-

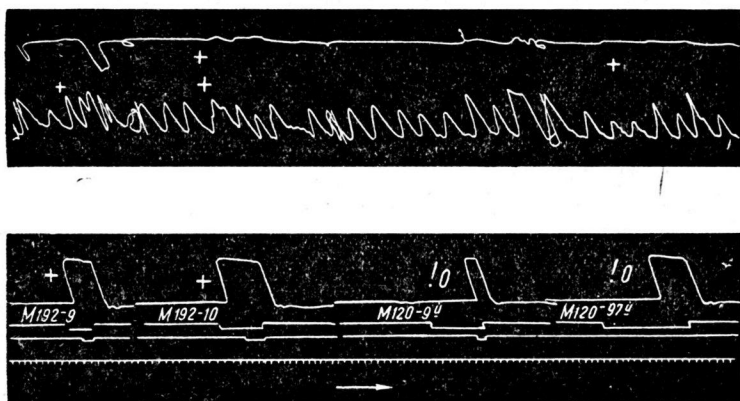


Рис. 3. Исп. Е. К. 27.VI.1936 г. Сверху вниз: I линия — общая двигательная реакция, II — дыхание, III — оборонительный рефлекс — отдергивание руки, IV — условный раздражитель, V — безусловный раздражитель, VI — время в секундах. Восклицательный знак (!) на всех кривых обозначает наличие неадекватной реакции

мала, но вы дали ток, тогда я стала отнимать». Далее она говорит: «Медленные были такие, как раньше, но раньше на них не было тока и я не отнимала руки». Таким образом, мы видим здесь полную иллюзию в восприятии частот метронома.

Итак, примененная нами вариация опытов, а именно создание суммированного, более концентрированного очага возбуждения в коре больших полушарий, является достаточным условием для того, чтобы на этом фоне M_{120} , вызывавший неизменно прочный условный рефлекс, изменил свое значение и стал тормозным по отношению к испытанному перед тем положительному же M_{192} , что проявляется как в объективном уменьшении величины условного рефлекса или полном исчезании его, так и в искажении субъективного восприятия M_{120} (частичная или полная иллюзия).

После получения этих результатов мы решили проделать те же вариации на тормозном конце нашей условнорефлекторной системы, т. е. испытать M_{80} (дифференцировочный раздражитель) после еще более редкого M_{48} .

Опыты проводились так, как и на положительном конце. В конце обычного опытного дня, после 6—9 раздражителей, между которыми

были 1—2 дифференцировочных, давался 1 раз M_{48} и после него через обычный интервал испытывался M_{80} (дифференцировочный раздражитель). У всех испытуемых как при речевом, так и при оборонительном подкреплении M_{48} дал ноль, что можно принять, повидимому, за генерализацию дифференцировки.

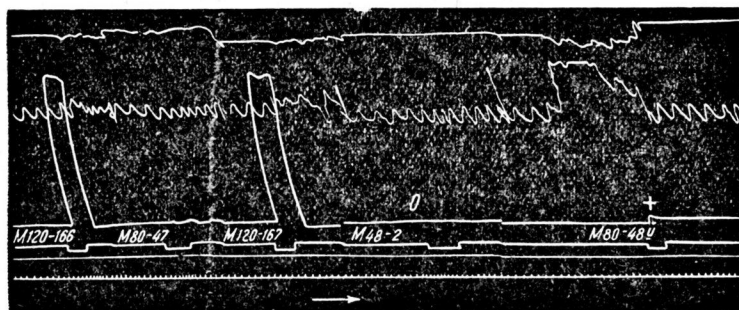


Рис. 4. Исп. Р. Л. 20.VI.1936 г. Сверху вниз: I — общая двигательная реакция, II — дыхание, III — двигательный рефлекс — сжатие баллона, IV — условный раздражитель, V — подкрепление, VI — время в секундах

У испытуемой П. С. M_{80} после одного M_{48} в этих условиях совершенно не растормозился и это, несмотря на то, что в этот опытный день в начале опыта M_{80} незначительно был расторможен.

Эта же проба M_{80} у испытуемой Р. Л. в первый раз тоже не дала никаких изменений: сохранилась полная дифференцировка. Но при второй пробе (в другом опыте) M_{80} , испытанный после однократной да-

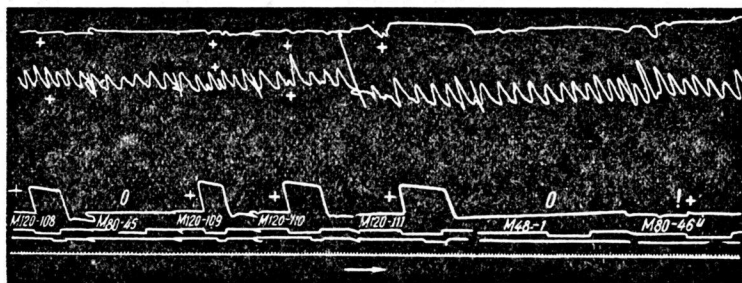


Рис. 5. Исп. Е. К. — 1.VII.1936 г. Сверху вниз: I — общая двигательная реакция, II — дыхание, III — оборонительный рефлекс — отдергивание руки, IV — условный раздражитель, V — безусловный раздражитель, VI — время в секундах

чи M_{48} , слегка растормозился, но столь мало, что на рефлексометре этот нажим не был отмечен и вызвал только незначительный подъем пера барабанчика Маррея (рис. 4). Поэтому можно сказать, что и в этом случае мы не наблюдаем растормаживания M_{80} , тем более что некоторое незначительное нарушение дифференцировки было в этот опытный день и до дачи M_{48} .

Иной результат мы наблюдали у испытуемой Е. К.: M_{80} даже на первом месте не растормаживается, сохраняя ноль, как видно из кривой, и в середине опыта. Когда же мы пробуем M_{80} (при обычном интервале) после однократного применения M_{48} , мы получаем растормаживание дифференцировки, правда, небольшое, но совершенно определенно выраженное (рис. 5).

Что же касается субъективного восприятия раздражителей, надо сказать, что все испытуемые M_{48} с самого начала квалифицируют правильно как самый медленный и именно как тормозный, «на который не надо нажимать». Так же правильно адекватно воспринимается ими и M_{80} после однократной пробы M_{48} .

Здесь также выступает явная зависимость между субъективным восприятием и объективной реакцией испытуемого. Если испытуемая П. С. дает правильную субъективную оценку, то испытуемая Р. Л., так же как и первая, правильно воспринимая M_{80} в первый раз, уже во второй раз (когда мы имеем незначительное растормаживание M_{80} после M_{48}) говорит: «Первый редкий (M_{80}) был обычный, и я не нажимала; второй редкий (M_{48}) был очень редкий, и я тоже не нажимала; третий редкий (M_{80}) после (M_{48}) был ближе к первому редкому, но все же более частый». Итак, мы видим, что некоторое искажение в субъективном восприятии M_{80} соответствует и здесь действительному небольшому растормаживанию M_{80} после M_{48} .

В результате этих опытов мы можем сказать, что M_{80} после однократного применения более редкого M_{48} сохраняет свое тормозное значение. Что же касается растормаживания M_{80} после одного M_{48} при оборонительном подкреплении, то мы полагали, что в основании этого явления лежит биологическая особенность самого безусловного раздражителя, с которым связаны эти условные рефлексy. Совершен-

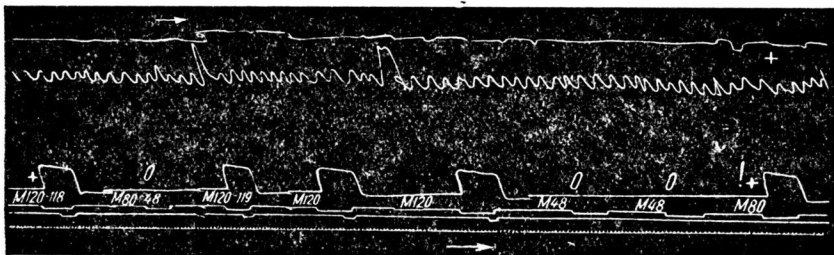


Рис. 6. Исп. Е. К. 3.VII.1936 г. Сверху вниз: I — общая двигательная реакция, II — дыхание, III — оборонительный рефлекс — отдергивание руки, IV — условный раздражитель, V — безусловный раздражитель, VI — время в секундах

но понятно, что электрокожное подкрепление является более сильным в данной ситуации, чем речевое, и поэтому больше способствует растормаживанию дифференцировочного раздражителя.

В опытах на тормозном конце мы у 2 испытуемых решили испытывать M_{80} после небольшого количества повторений M_{48} , прежде чем перейти к восьмикратному повторению его.

У испытуемых П. С. и Е. К. мы после испытания условного рефлекса на M_{120} и дифференцировки на M_{80} повторяли дважды более редкий M_{48} и после него через обычный интервал времени испытывали дифференцировочный M_{80} . Приводим протоколы этих опытов (табл. 3) и кривую опыта с Е. К. (рис. 6).

В обоих случаях M_{80} после двух M_{48} растормозился и вызывал ярко выраженный положительный условный рефлекс. Одновременно мы имеем относительно искаженное субъективное восприятие M_{80} после двух M_{48} .

Испытуемая П. С. дает такой субъективный отчет: «Вначале были частые — как обычно, не очень частые — и я не нажимала. Потом был медленный (M_{80}), я не нажимала; затем опять обычные, на которые надо нажимать. Потом были такие тягучие, короткие. Я решила, что не надо нажимать, и совсем не нажимала. Потом были более частые, все же медленнее обычных. Последние были чаще медленных (M_{80}) и реже обычных (M_{120}), но все же ближе, пожалуй, к медленным». Эта частичная иллюзия остается и после опыта.

Таблица 3. 23.VI.1936 г. П. С.

№ раз- дражи- теля	В р е м я	Условный раздражи- тель	Латент- ный пе- риод в секундах	Величина условного рефлекса
110	16 час. 00 мин.	M_{120}	1,2	60
35	16 » 02 »	M_{80}	—	5
111	16 » 04 »	M_{120}	1,2	60
112	16 » 06 »	M_{120}	1,2	55
2	16 » 08 »	M_{48}	—	0
3	16 » 10 »	M_{48}	—	0
36	16 » 12 »	M_{60}	1,2	50

21.VI.1936 г. Р. Л.

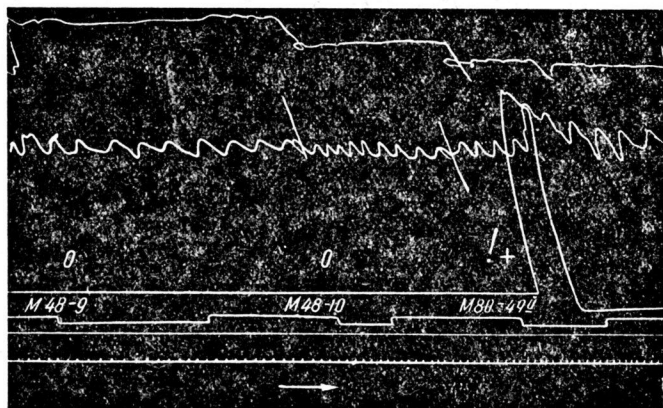
3	17 час. 33 мин.	M_{48}	—	0
9	17 » 45 »	M_{48}	—	0
10	17 » 47 »	M_{48}	—	0
49	17 » 49 »	M_{80}	2,5	55

Несколько по-иному воспринимает M_{80} в этой ситуации испытуемая Е. К. Она говорит: «Один раз ошиблась: отняла руку на медленный», и на вопрос, почему, отвечает: «Да так, сама не знаю... как-то сама отнялась». Повидимому, здесь имеет место более быстро проходящая иллюзия.

Получив так называемые «отношения» после двукратного применения более медленного M_{48} , естественно было ожидать, что после восьми повторений M_{48} M_{80} безусловно вызовет положительный эффект.

У Р. Л. M_{80} был испытан после восьмикратного повторения M_{48} , и, как видно из протокола (табл. 3 и рис. 7), M_{80} вызывает вместо дифе-

Рис. 7. Исп. Р. Л. 21.VI. 1936 г. Сверху вниз: I—общая двигательная реакция, II—дыхание, III—двигательный рефлекс—сжатие баллона, IV—условный раздражитель, V—безусловный раздражитель, VI—время в секундах



ренцировки условный рефлекс обычной величины при несколько удлиненном латентном периоде.

Испытав затем M_{80} после трех M_{48} , мы получили у Р. Л. то же растормаживание, но значительно меньшее. То же самое мы получили и

у испытуемой П. С. M_{80} , данный после семи M_{48} , так же вызвал условный рефлекс, как и после двукратного повторения M_{48} (рис. 8).

Такую же картину мы получаем и у испытуемой Е. К. (электрокожная методика) (рис. 9).

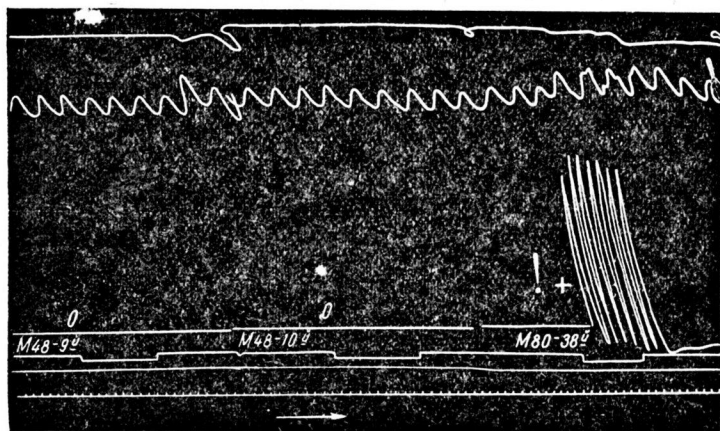


Рис. 8. Исп. П. С. 26.VI.1936 г. Сверху вниз: I — общая двигательная реакция, II — дыхание, III — двигательный рефлекс — сжатие баллона, IV — условный раздражитель, V — подкрепление, VI — время в секундах

M_{80} , который до того давал чистую дифференцировку, после повторения M_{48} семь раз подряд, вызывает условный рефлекс, причем здесь латентный период условного рефлекса еще короче, чем при M_{80} после двукратного повторения M_{48} .

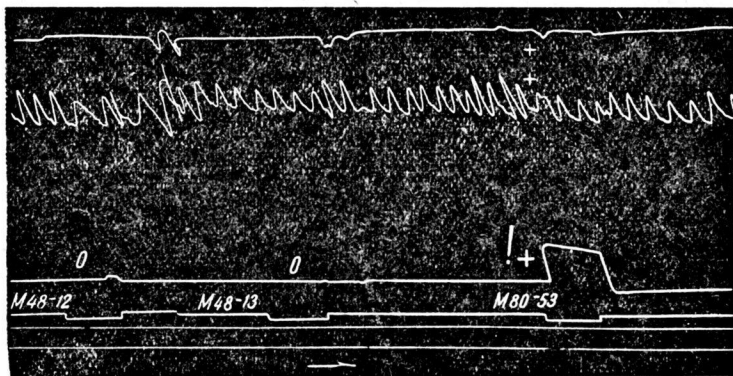


Рис. 9. Исп. Е. К. 5.VII.1936 г. Сверху вниз: I — общая двигательная реакция, II — дыхание, III — оборонительный рефлекс — отдергивание руки, IV — условный раздражитель, V — безусловный раздражитель, VI — время в секундах

Субъективный отчет испытуемых и при этих опытах свидетельствует об иллюзорном восприятии M_{80} , данного после ряда повторений более редкого M_{48} .

Так, испытуемая Р. Л. говорит: «Вначале были самые редкие, я на них не нажимала; затем среди них появился частый, и я нажала». На мой вопрос, каковы были эти частые, поясняет: «Эти частые были реже наших обычных частых (M_{120}). По сравнению с более частыми из редких (M_{80}) они были более частые,

но все же они были больше похожи на обычные частые (M_{120}), чем на обычные редкие».

Мы видели, следовательно, что и субъективно M_{80} воспринимается теперь как более частый. Что же касается испытуемой Е. К., то она субъективно восприняла M_{80} , судя по ее отчету, правильно, адекватно и утверждает, что она на него (на M_{80}) не отнимала руки, в то время как на самом деле руку отняла, причем достаточно резко и сильно. Возможно, что заключение, сделанное ею уже после опыта, она перенесла на самый опыт уже впоследствии. Во всяком случае, если мы и имеем здесь субъективно правильное восприятие M_{80} в наших условиях, то объективно M_{80} растормозился и вызвал, как мы видели на кривой, обычный оборонительный рефлекс.

В результате приведенных опытов мы можем сказать, что и на тормозном конце нашей системы могут быть получены так называемые «отношения», но при определенных условиях, как это было и на положительном конце, а именно: если создать в коре больших полушарий путем повторения более редкого тормозного раздражителя M_{48} суммированное, более глубокое торможение, то на фоне его преж-

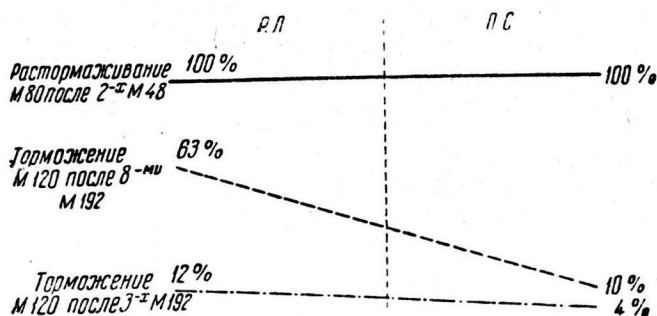


Рис. 10

ний дифференцировочный раздражитель M_{80} изменяет свое значение с тормозного на положительное.

Вместо дифференцировки M_{80} вызывает теперь неадекватный этому раздражителю положительный условный рефлекс. Одновременно с этим и субъективно M_{80} на этом фоне воспринимается как более частый (иллюзия звукового восприятия).

Таким образом, феномен «отношения» мы получили в определенных, экспериментально созданных условиях как на положительном, так и на тормозном конце нашей системы. При этом необходимо отметить и некоторые особенности в проявлении феномена «отношения» на положительном и тормозном концах и в зависимости от рода подкрепления.

Во-первых, на тормозном конце эти «отношения» получаются гораздо легче и резче выражены; в то время как на положительном конце (т. е. при пробе M_{120} после восьми M_{192}) мы у испытуемых П. С. и Р. Л. имеем лишь неполное относительное торможение M_{120} , у них же на тормозном конце (при пробе M_{80} после M_{48}) имеем полное растормаживание M_{80} не только после восьми-, но и после двукратного повторения M_{48} (рис. 10). Можно предположить, что эта разница лежит в относительно большей прочности условного рефлекса по сравнению с дифференцировкой у всех испытуемых.

Во-вторых, можно констатировать более резкое проявление «отношения» у испытуемой Е. К., условные рефлексы у которой были

выработаны не на речевом, а на электрокожном оборонительном подкреплении. Это дает некоторые основания предположить, что характер безусловного раздражителя имеет также существенное значение в получении вышеописанного феномена. Повидимому, здесь сказалось биологическое значение электрокожного раздражителя, являющегося в условиях нашего эксперимента, как уже было отмечено выше, более сильным раздражителем.

Если свести основные полученные нами данные в общую таблицу (табл. 4), мы легко убедимся в том, что основным условием, при котором мы получали феномен «отношения», была суммация, повторение предшествующего раздражителя. На основании этого можно предположить, что дело здесь именно в экспериментально создаваемом фоне суммированного возбуждения (в первом случае) или торможения (во втором случае). Поскольку такое суммированное возбуждение при повторении M_{192} вызывает вслед за собой торможение прежнего положительного условного рефлекса на M_{120} , мы можем говорить о последовательной отрицательной индукции, получаемой в результате созданного путем суммации концентрированного очага возбуждения. Таким же образом, когда мы получаем условный рефлекс на прежний дифференцировочный раздражитель M_{80} , испытанный после многократного повторения более медленного тормозного же раздражителя M_{48} , мы можем говорить о том, что растормаживание M_{80} на этом фоне есть результат последовательной положительной индукции от сконцентрированного очага торможения, полученного путем повторения M_{48} .

Подтверждение роли механизма взаимной индукции корковых процессов в исследуемом нами явлении мы получили путем дальнейшей вариации наших опытов. Мы знаем, что взаимная индукция получается при достаточной силе корковых процессов и их концентрации. На этом основании мы испытали положительный M_{120} не только после восьмикратного повторения M_{192} , но и после двух-трехкратного его повторения (рис. 11).

Из приводимой диаграммы видно, что степень торможения условного рефлекса на M_{120} действительно находится в прямой зависимости от количества предшествующих ему повторений M_{192} . Так, у испытуемой Р. Л. M_{120} после восьми M_{192} тормозится до 37% своей величины, а латентный период равен 250% нормы. После двух M_{192} M_{120} дает 74% величины условного рефлекса и 160% величины латентного периода. То же, но менее ярко, получаем мы и у П. С. Еще более резкую разницу мы видим у испытуемой Е. К.

Таким образом, мы видим, что степень усиления раздражительного процесса путем суммирования, а следовательно, и степень концентрации возбуждения в коре больших полушарий определяет, в зависимости от вызываемой тем самым степени отрицательной индукции, разную глубину торможения нашего условного рефлекса на M_{120} . Такая же зависимость наблюдалась частично и на тормозном конце у испытуемой Р. Л. После того как M_{48} был повторен 8 раз подряд, M_{80} полностью растормаживается, вызывая условный рефлекс, равный 55 с латентным периодом в 2,5 минуты. После трехкратного повторения M_{48} M_{80} вызывает лишь небольшой условный рефлекс, равный 10 с латентным периодом в 6 секунд.

Наши экспериментальные данные дают основание предположить, что существенную роль в проявлении феномена «отношения» играют относительная прочность, устойчивость испытываемых на «отношение» условных рефлексов (положительных и тормозных).

Как уже было отмечено, феномен «отношения» выступает значительно менее ярко на «положительном конце», чем на «тормозном конце», что мы предположительно поставили в связи с большей прочностью условного рефлекса по сравнению с дифференцировкой у наших испытуемых (рис. 10).

Приведем несколько опытов, характеризующих различную степень проявления феномена «отношения» на положительном и тормозном концах (протокол 28.VI. Р. Л., табл. 5). У испытуемой Р. Л. M_{120} после двух M_{192} тормозится лишь на 26%, а M_{80} (дифференцировка) после

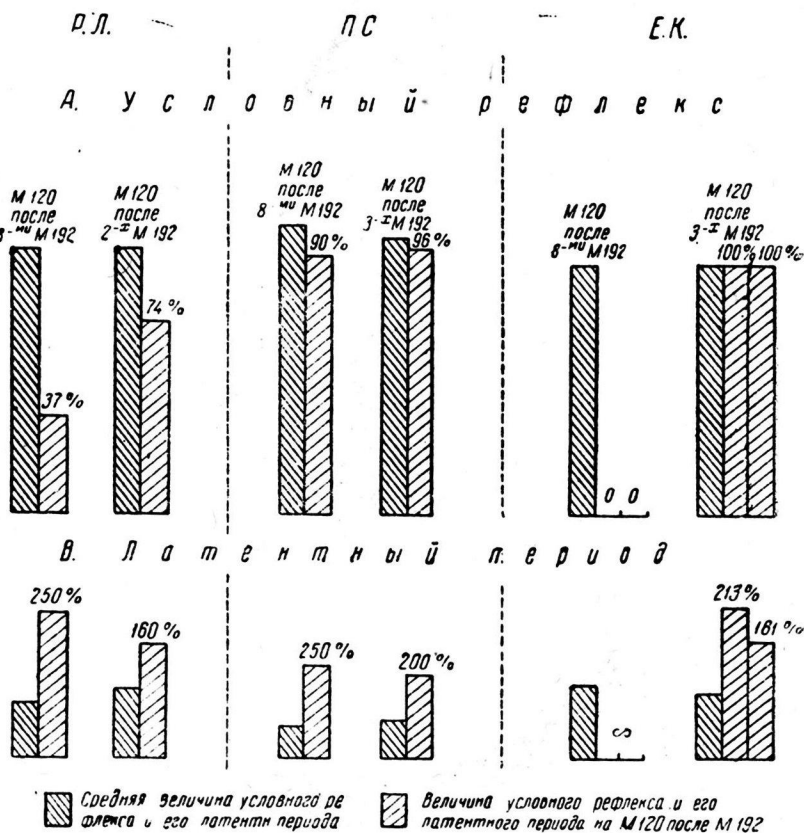


Рис. 11

двух же M_{48} дает полное растормаживание, вызывая положительный условный рефлекс; в то же время после M_{120} M_{80} и до этой пробы, и затем после нее дает нулевую дифференцировку.

Интересен здесь и субъективный отчет испытуемой: «Сначала были очень частые (M_{192}), я нажимала, затем — обычные частые (M_{120}), я тоже нажимала. Затем были средние редкие (M_{80}), я на них не нажимала, затем опять были обычные частые, потом очень редкие (M_{48}), я тоже не нажимала. А после очень редких были, по-моему, обычные частые (т. е. M_{120} , как ей показалось. Е. К.), я нажимала. А потом, в самом конце, были не очень редкие (M_{80}), я тоже не нажимала». И на мой вопрос, сколько раз были не очень редкие, отвечает: «Не очень редкие (M_{80}) были всего два раза: в середине — раз и в самом конце — раз».

Мы видим, что здесь настолько полная иллюзия в восприятии тормозного раздражителя M_{80} после двух M_{48} , что испытуемая уверенно квалифицирует его как «обычный частый», т. е. как M_{120} , в то время

Таблица 4

Испытуемый	Методика	M ₁₂₀ (+) после одного M ₁₉₂ (+)		M ₁₂₀ (+) после восьми M ₁₉₂ (+)		M ₈₀ (0) после одного M ₄₈ (0)	M ₈₀ (0) после семи-восьми M ₄₈	Примечание
		усл. реф-лекс в %	лат. пер. в %	усл. реф-лекс в %	лат. пер. в %			
Р. Л.	Речевая хватательная	86—98	150—110	37	250	0; +3%	+100%	После трех M ₄₈ M ₈₀ тоже дает положительный эффект, но меньший
		Адекватно		Как более редкий, чем M ₁₂₀		1-й раз адекватно, 2-й раз как немного более частый	Как более близкий к M ₁₂₀ , чем к M ₈₀	В одном опыте полная иллюзия на тормозном конце
П. С.	Речевая хватательная	87—93	120—110	90	250	0	+100%	После двух M ₄₈ тоже положительный эффект M ₈₀
		Адекватно		Адекватно		Адекватно	Как более частый, чем M ₈₀	
Е. К.	Электрокожная оборонительная	100	100	0	—	+10	+100%	Полноценный положительный эффект на M ₈₀ и после двух M ₄₈
		Адекватно		Как M ₈₀ , а M ₈₀ как еще более редкий (полная иллюзия)		Адекватно: «Отняла, сама не знаю почему»	Адекватно; говорит, что не отнимала руки, на самом деле отняла руку	

Примечания: 1. Условный рефлекс на M₁₂₀ дан в процентах к величине среднего условного рефлекса в данный опытный день; латентный период условного рефлекса — в процентах к среднему латентному периоду условного рефлекса.

2. Положительный эффект на дифференцированный раздражитель M₈₀ после M₄₈ выражен в процентах по отношению к средней величине условного рефлекса на M₁₂₀ в данный или предыдущий опытный день.

как после M_{120} тот же M_{80} квалифицируется ею правильно как тормозный. Положительный же раздражитель (M_{120}) воспринимается вполне адекватно и после M_{192} . Аналогичную картину перемены значения дифференцировочного раздражителя мы имеем и у 2 других испытуемых (рис. 12).

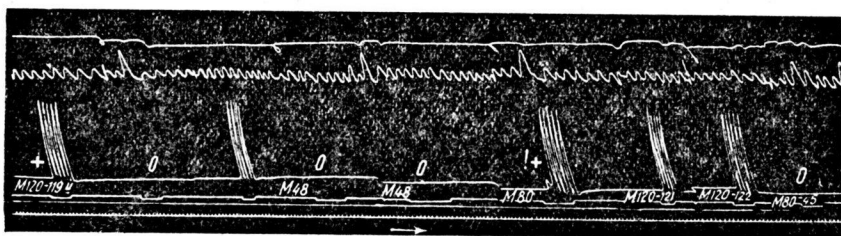


Рис. 12. Исп. П. С. 28.VI.1936 г. Сверху вниз: I — общая двигательная реакция, II — дыхание, III — двигательный рефлекс — сжатие баллона, IV — условный раздражитель, V — подкрепление, VI — время в секундах

У испытуемой П. С. M_{80} после M_{120} дает ноль и после двух M_{48} дает положительный условный рефлекс; затем испытанный снова после двух M_{120} опять дает нулевую дифференцировку (рис. 13).

У испытуемой Е. К. (оборонительный метод) M_{80} даже после однократного применения M_{48} дает условный рефлекс, т. е. становится положительным (рис. 13а), а затем, после M_{120} , снова дает адекватную раздражителю нулевую дифференцировку (рис. 13б).

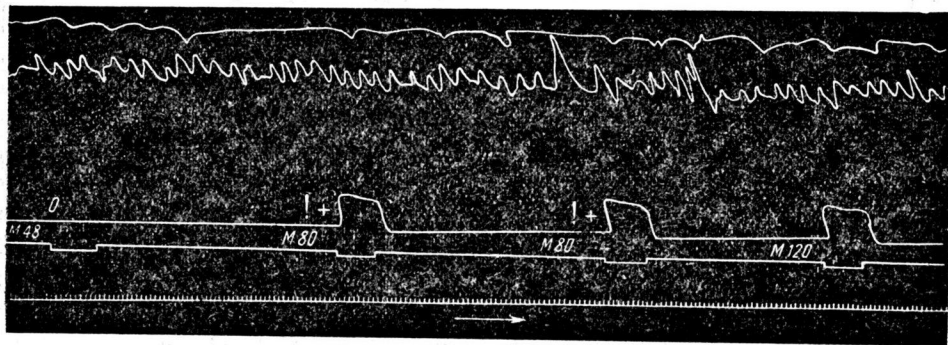


Рис. 13а. Исп. Е. К. 5.VII.1936 г. Сверху вниз: I — общая двигательная реакция, II — дыхание, III — оборонительный рефлекс — отдергивание руки, IV — условный раздражитель, V — безусловный раздражитель, VI — время в секундах

Итак, мы видим, что у всех испытуемых тормозный раздражитель M_{80} , испытанный даже после одного-двух тормозных же, но более медленных M_{48} , неизменно приобретает положительное значение, вызывая вместо дифференцировки условный рефлекс. При этом «относительность» раздражителя выступает весьма ярко, меняясь несколько раз в течение одного опыта в зависимости от того, на каком фоне этот тормозный раздражитель дан; будучи дан после положительного раздражителя, M_{80} сохраняет свое обычное тормозное значение, после тормозного же раздражителя M_{80} дает вместо дифференцировки неадекватный ему в обычных условиях положительный условный рефлекс.

Таблица 5
28.VI.1936 г. Р. Л.

№ раз- дражи- теля	В р е м я	Условный раздражи- тель	Латент- ный пе- риод в секундах	Величина условного рефлекса
27	13 час. 29 мин.	M_{102}	1,6	61
28	13 » 31 »	M_{102}	1,4	45
174	13 » 33 »	M_{120}	2,4	39
175	13 » 35 »	M_{120}	2,4	41
53	13 » 37 »	M_{80}	—	0
176	13 » 39 »	M_{120}	2,0	41
14	13 » 41 »	M_{80}	—	0
15	13 » 45 »	M_{48}	—	0
54	13 » 45 »	M_{80}	2,5	46
55	13 » 47 »	M_{80}	2,2	44
177	13 » 49 »	M_{120}	1,8	43
178	13 » 51 »	M_{120}	2,0	40
56	13 » 53 »	M_{80}	—	0

Положительный же M_{120} отнюдь не претерпевает столь быстрых и резких изменений, как M_{80} . Для изменения относительного значения положительного M_{120} , повидимому, требуется значительно большее изменение того физиологического фона коры больших полушарий, на каком мы его испытываем.

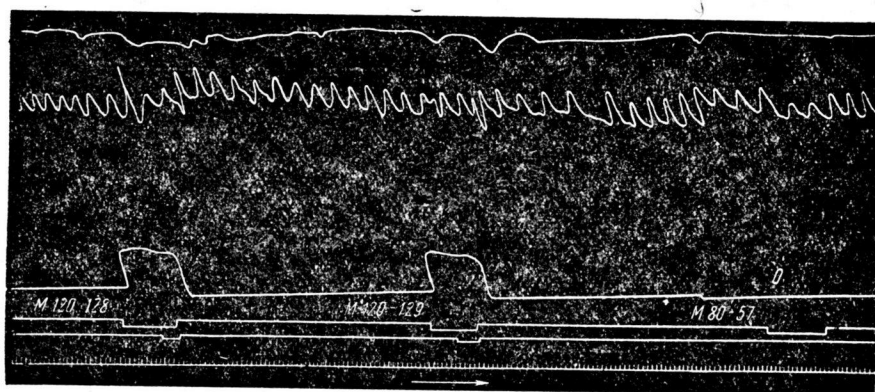


Рис. 136. Исп. Е. К. 5.VII.1936 г. Сверху вниз: I — общая двигательная реакция, II — дыхание, III — оборонительный рефлекс — отдергивание руки, IV — условный раздражитель, V — безусловный раздражитель, VI — время в секундах

В таком случае можно сказать, что одна лишь взаимная индукция еще не решает вопроса об изменении относительного значения условного раздражителя, проявления феномена «отношения».

Каждый условный раздражитель воспринимается, повидимому, корой больших полушарий не только как абсолютный данный физический раздражитель, но одновременно и в его отношении с другими,

сопряженными с ним условными раздражителями. Поэтому устойчивость, неизменность каждого условного рефлекса будет зависеть от степени его прочности, от степени абсолютной дифференцированности данного условного раздражителя от других сходных с ним раздражителей. Таким образом, чем прочнее условный рефлекс, чем лучше данный условный раздражитель абсолютно дифференцируется корой больших полушарий, тем труднее должен получиться феномен «отношения» на таком условном раздражителе. Следовательно, с нашей точки зрения, это относительное значение условного раздражителя (феномен «отношения») должно лучше получаться на более свежих условных рефлексах и дифференцировках, что мы и имеем в наших опытах. В этом, по всей вероятности, и заключается причина того, что мы на «тормозном конце» получили более яркую картину «отношений» и более легко, чем на «положительном конце».

Итак, проявление феномена «отношения» будет зависеть от степени созданной в коре больших полушарий концентрации корковых процессов (что определяет степень взаимной их индукции), с одной стороны, и, с другой — от степени абсолютной прочности, абсолютной дифференцированности данного условного раздражителя (что зависит от длительности тренировки в различении раздражителей).

Поэтому нам представляется, что проявление «отношения», как это мы имеем в наших опытах на людях или в опытах Никитина и Долина на животных, отнюдь не является проявлением «высшей» формы корковой деятельности. Скорее мы склонны к обратному заключению. Там, где хуже обстоит дело с абсолютным дифференцированием падающих на кору условных раздражителей, там скорее и резче будет выступать феномен «отношения», т. е. относительное значение условного раздражителя на фоне наличных в коре в данный момент мозговых процессов будет выражено резче. Там же, где дифференцирование условных раздражителей более точно и прочно, а следовательно, там, где мы имеем более совершенную корковую деятельность, там так называемый феномен «отношения» будет получаться с большим трудом.

Это, между прочим, подтверждается и данными гештальт-психологов, указывающих, что превалирование структурного восприятия над дифференцированным восприятием раздражителей характерно как раз для младших возрастов и что с возрастом структурное восприятие начинает все больше уступать место дифференцированному. Возможно, это имеет место не только в онтогенезе, но и в филогенезе, что и является одной из причин того, что у собак «отношения» получаются легче: уже после однократной пробы нового раздражителя. Правда, здесь колоссальное значение имеет, повидимому, и гораздо большая значимость для животного пищевого безусловного раздражителя, и сигнализирующего о нем условного раздражителя, что способствует большей силе и концентрации корковых процессов.

Однако об этом еще рано делать окончательные заключения. Вопрос находится скорее в стадии постановки, нежели его разрешения. Необходима, следовательно, дальнейшая углубленная работа для того, чтобы проникнуть в физиологический механизм столь сложной формы деятельности больших полушарий головного мозга. Этот вопрос тем более важен, что может пролить некоторый свет и на физиологический механизм так называемых иллюзий, что имеет весьма существенное значение и для нервной и психиатрической клиники, и для психологии восприятия вообще.

ÜBER DEN PHYSIOLOGISCHEN MECHANISMUS DES SOGENANTEN «BEZIEHUNGSPHÄNOMENS» IN DER PHYSIOLOGIE DER HÖHEREN NERVENTÄTIGKEIT

I. I. Korotkin

Aus d. Physiologischen Laboratorium (Vorst.: Dr.
F. P. Majorow) der I. P. Pawlow-Nervenlinik des
WIEM (Vorst.: Prof. S. N. Dawidenkow)

Es gelingt, in Versuchen am Menschen unter den Bedingungen speziell hervorgerufener Konzentrierung der Erregung oder Hemmung, das «Beziehungsphänomen» hervorzubringen.

Bei Abwehr-Bekräftigung tritt diese Erscheinung besonders deutlich zutage; dies steht im Zusammenhang mit der Eigenart dieses unbedingten Reflexes und mit der Bedeutung der Bekräftigung für die Versuchsperson.

Es ergibt sich aus den Versuchsergebnissen, dass das hier erörterte Phänomen, das sich subjektiv als illusorische Wahrnehmung von Schallrhythmen kundgibt, nicht ein bedingter Reflex auf die «Beziehung» zwischen den Reizen, sondern eine weniger komplizierte Form der höheren Nerventätigkeit darstellt. Diese Erscheinung beruht auf dem Mechanismus der gegenseitigen Induktion von Rindenprozessen (diese Induktion ist bald positiver, bald negativer Art). Einen weiteren für das Zustandekommen des Phänomens massgebenden Faktor bildet der Grad der Differenzierung bedingter Reize durch die Versuchsperson. Je besser die absolute Reizdifferenzierung und je fester die bedingten Reflexe, desto schwerer gelingt es, das sogenannte «Beziehungsphänomen» hervorzubringen.

О ПИЩЕВЫХ И ОБОРОНИТЕЛЬНЫХ СЕКРЕТОРНЫХ И ДВИГАТЕЛЬНЫХ БЕЗУСЛОВНЫХ РЕАКЦИЯХ У СОБАКИ

Сообщение IV

Р. Б. Гарибьян

Из физиологической лаборатории Медицинского института (зав. кафедрой — проф. Н. А. Рожанский), Ростов-на-Дону

Поступила в редакцию 20.VII.1937 г.

В описанных в сообщении III двух вариантах эксперимента (взаимодействие реакций на вливание в рот соляной кислоты и на раздражение током лапы и реакций на раздражение током и на вливание в рот молока) мы имели взаимодействие двух реакций, вызванных из различных рефлексогенных зон; эффекторная часть реакции тоже была различна.

Мы поставили несколько серий опытов по взаимодействию двух реакций, вызываемых различными раздражителями из одной и той же рефлексогенной зоны и с одним и тем же конечным органом реакции.

В отношении секреторной части реакции эти условия наблюдения давал павловский метод, в отношении же двигательного компонента — наша методика регистрации ротовых движений.

Нашему изучению подверглись взаимодействия:

1. Между оборонительной реакцией на вливание в рот собаке 0,3% раствора соляной кислоты и пищевой реакцией на вливание молока.

2. Между реакциями на вливание двух пищевых веществ: молока и 10% раствора сахара.

Что касается первой серии опытов (взаимодействие между реакцией на вливание в рот 0,3% раствора соляной кислоты и реакцией на вливание молока), то материал может быть представлен следующими протоколами опытов и кривыми ротовых движений.

Таблица 1. Взаимодействие между пищевой (молоко) и оборонительной (0,3% кислота) реакциями

Трус. Протокол опыта от 19.V.1935 г.

Время	Интервал в минутах	Раздражитель	Количество раздр. в см ³	Продолж. раздр. в секундах	Количество слюны P/S	Коэффициент P/S	Количество ротовых движений в 1 минуту	Характер кривой ротовых движений	Примечание
10 час. 42 мин.	—	Молоко	20	60	$\frac{5,0}{6,0}$	0,83	138	Пищевой	Спокоен
10 » 55 »	12	»	20	60	$\frac{3,0}{6,0}$	0,50	141	»	»
11 » 5 »	9	»	20	60	$\frac{3,5}{8,5}$	0,41	140	»	»
11 » 19 »	13	»	20	60	$\frac{3,0}{6,0}$	0,50	138	»	»

Время	Интервал в минутах	Раздражитель	Количество раздр. в см ³	Продолж. раздр. в секундах	Количество слюны P/S	Коэффициент P/S	Количество ротовых движений в 1 минуту	Характер ротовых движений	Примечание
11 час. 22 мин.	2	0,3% соляная кислота	20	60	$\frac{29,0}{25,0}$	1,16	108	Неопр.	Спокоен
11 » 33 »	10	То же	20	60	$\frac{50,0}{42,0}$	1,19	124	»	»
11 » 42 »	8	Молоко	20	60	$\frac{9,0}{11,0}$	0,82	Нельзя сосчитать	Пищевой	»
11 » 53 »	10	»	20	60	$\frac{5,0}{8,0}$	0,62	То же	То же	»

Таблица 2. Взаимодействие между пищевой (молоко) и оборонительной (кислота) реакциями

Трус. Протокол опыта от 25. II. 1936 г.

Время	Интервал в минутах	Раздражитель	Количество раздр. в см ³	Продолж. раздр. в секундах	Количество слюны P/S	Коэффициент P/S	Колич. ротовых движений в 1 минуту	Характер ротовых движений	Примечание
12 час. 37 мин.	—	0,3% соляная кислота	20	60	$\frac{50,0}{38,0}$	1,32	112	Оборон.	Спокоен
12 » 51 »	13	То же	20	60	$\frac{50,0}{40,0}$	1,25	110	»	»
1 » 17 »	15	» »	20	60	$\frac{50,0}{40,0}$	1,25	108	»	»
1 » 35 »	27	Молоко	20	60	$\frac{30,0}{50,0}$	0,60	138	Пищевой	»
1 » 47 »	11	»	20	60	$\frac{28,0}{50,0}$	0,54	140	»	»
1 » 59 »	11	0,3% соляная кислота	20	60	$\frac{50,0}{32,0}$	1,56	104	Вначале пищевой, затем оборон.	Переступает
2 » 11 »	11	То же	20	60	$\frac{60,0}{60,0}$	1,00	106	Оборон.	То же
2 » 23 »	11	» »	20	60	$\frac{60,0}{60,0}$	1,00	104	»	» »

В представленных протоколах опытов, всегда типично протекающих в таких вариантах эксперимента, отмечается совершенно очевидное взаимодействие в секреторном компоненте пищевых и оборонительных реакций. Предварительно нанесенное раздражение кислотой всегда усиливает слюноотделительную реакцию на последующее вливание молока.

Предварительное вливание молока, напротив, всегда угнетает слюноотделительную реакцию на последующее вливание кислоты.

Это взаимное влияние особенно отчетливо отмечается при чередовании вливания молока и кислоты, как это видно из представляемого ниже протокола опыта.

Количество слюны, отделяющейся при вливании молока, лишь незначительно меньше количества слюны, отделяющейся при вливании кислоты, между тем обычное слюноотделение «молочное» намного меньше «кислотного» слюноотделения.

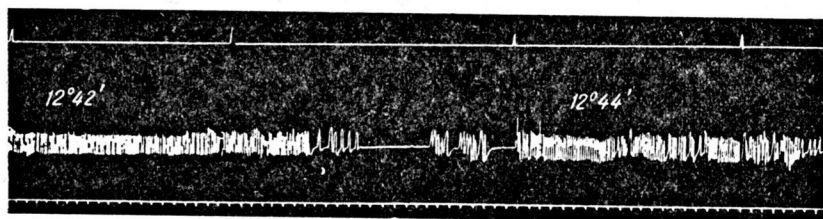


Рис. 1. Взаимодействие между пищевой реакцией ротовых движений на вливание молока и оборонительной реакцией на вливание 0,3% раствора соляной кислоты. Вливание кислоты отставлено на 1 минуту. Вверху отметка момента раздражения, под нею — реакции ротовых движений, ниже — отметка времени

Здесь, очевидно, обнаруживается усиливающее влияние кислоты на молоко и угнетающее влияние молока на кислоту. В результате — количественно почти одинаковый эффект слюноотделения на вливание кислоты и молока.

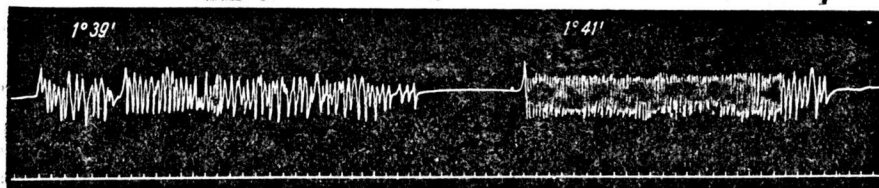


Рис. 2. Взаимодействие между оборонительной реакцией ротовых движений на вливание в рот 0,3% раствора соляной кислоты и пищевой реакцией на вливание молока. Вливание молока отставлено на 1 минуту. Вверху — отметка момента раздражения, под нею — реакции ротовых движений, ниже — отметка времени

Усиливающее (или угнетающее) влияние предыдущего раздражителя на слюноотделение при последующем раздражении в приблизительно одинаковой степени отражается на отделении как из околоушной, так и из подчелюстной с подъязычной желез; поэтому коэффициент P/S претерпевает лишь незначительное изменение, несколько приближаясь к коэффициенту, типичному для предыдущего раздражителя.

Усиление (или угнетение) слюноотделительной реакции на вливание последующего раздражителя имеет место при интервалах между раздражениями до 35 минут; при больших интервалах мы опытов не ставили, но по некоторым наблюдениям можно предполагать, что влияние распространяется и на большее время.

Таблица 3. Взаимодействие между пищевой (молоко) и оборонительной (кислота) реакциями

Серый. Протокол опыта от 2. III. 1936 г.

Время	Интервал в минутах	Раздражитель	Количество раздр. в см ³	Продолж. раздр. в сек.	Количество слюны P/S	Коэффициент P/S	Колич. роговых движений в 1 минуту	Характер кривой роговых движений	Примечание
1 ч. 04 м.	—	Молоко	20	60	$\frac{14,0}{16,0}$	0,88	105	Пищевой	Спокоен
1 » 19 »	14	0,3% соляная кислота	20	60	$\frac{22,0}{18,0}$	1,22	82	Оборон.	»
1 » 32 »	12	Молоко	20	60	$\frac{22,0}{24,0}$	0,92	100	Пищевой	»
1 » 55 »	22	0,3% соляная кислота	20	60	$\frac{20,0}{16,0}$	1,25	64	Оборон.	»
2 » 09 »	13	Соляная кислота 10 секунд, затем соляная кислота + молоко	20	60	$\frac{30,0}{24,0}$	1,25	97	1-я половина оборон., 2-я пищевая	В 2 часа 07 минут началась одышка
2 » 26 »	16	Молоко 10 секунд, затем молоко + соляная кислота	20	60	$\frac{22,0}{24,0}$	0,88	103	Пищевой	Иногда одышка
2 » 40 »	13	Соляная кислота + молоко	20	60	$\frac{30,0}{34,0}$	0,88	105	»	Спокоен
3 » 01 »	20	Молоко	20	60	$\frac{22,0}{26,0}$	0,84	100	»	Тотчас после раздр. одышка
3 » 14 »	12	0,3% соляная кислота	20	60	$\frac{24,0}{20,0}$	1,20	63	Вначале пищевой, затем оборонительный	То же

Дело в том, что если в течение нескольких дней ставить ежедневно опыты с вливанием молока, то затем, при применении кислоты, обнаруживается угнетение слюноотделения, обусловленное, вероятно, влиянием кормления молоком в предыдущие опытные дни. Точно так же отделение слюны на вливание молока оказывается измененным, если предварительно в течение нескольких дней ставились опыты с вливанием в рот собаке кислоты.

Длительное последствие «вкусовых и особенно пищевых раздражителей», обнаруживающееся в течение нескольких дней, отмечалось ранее И. П. Павловым.

Менее понятно течение слюноотделительной реакции при вливании кислоты и молока одновременно или при отставлении начала влива-

ния одного раздражителя от начала вливания другого (10 секунд в наших случаях).

Секреторный метод здесь обнаруживает свои недостатки, так как делает чрезвычайно затруднительным определение взаимодействия реакций.

Наш метод регистрации ротовых движений в этом отношении дает возможность достаточно точного определения взаимного влияния.

Как это видно из представленных выше рис. 1 и 2, взаимодействие пищевых и оборонительных реакций обнаруживается как в отношении общего характера кривой ротовых движений, так и в отношении ритма последних.

О повторении ритма ротовых движений на предыдущий раздражитель движениями на последующий мы уже писали в предыдущих сообщениях. Время, в течение которого ритм предыдущей реакции повторяется при даче следующего раздражителя, часто зависит от времени отставления этого последнего от первого. Чем на более короткое время отставлен последующий раздражитель, тем дольше повторяется ритм предыдущей реакции ротовых движений. Надо отметить, при этом, что в нашем материале во всех случаях, насчитывающих больше 300 соответствующих проб, если предыдущим раздражителем оказывалось молоко, то реакция на кислоту повторяла некоторое время (чаще всего 5—10, иногда до 20 секунд) ритм ротовых движений на вливание молока.

Значительно реже мы встречали обратное: повторение реакцией на вливание молока ритма ротовых движений на вливание кислоты.

Может быть, это обстоятельство стоит в связи с тем, что на «молочной кривой» это влияние отражается значительно более кратко-временно. Это соображение вероятно, так как первое или несколько первых ротовых движений на вливание молока, примененное после вливания кислоты, почти во всех случаях отличаются по своему характеру от последующих движений.

Что касается влияния на общее количество ротовых движений в течение раздражения (1 минута), то всегда наблюдаются уменьшение количества движений на вливание кислоты, примененное после вливания молока, и отсутствие изменений или незначительное увеличение движений при обратном сочетании раздражений.

При этом обнаруживается совершенно параллельное течение секреторного и двигательного компонентов пищевых и оборонительных реакций.

Помимо подсчета общего количества движений за 1 минуту раздражения, мы произвели подсчет ротовых движений за каждые 6 секунд в начале, середине и конце кривой. Такой подсчет обнаруживает две особенности ритма ротовых движений.

Одна из них — постоянство ритма для пищевых реакций и изменение его от начала к концу вливания для оборонительных — отмечалась нами уже раньше.

Вторая особенность — это постоянно отмечающееся повторение ротовыми движениями на вливание кислоты ритма ротовых движений на предыдущее вливание молока.

Постоянство ритма для определенного биологического типа раздражителя укрепляет положение о различной локализации пищевого и оборонительного центров.

Вместе с тем явление повторения ритма предыдущей реакции, отражая собой взаимодействие пищевого и оборонительного центров и оставляя неразрешенным вопрос о характере механизма этого взаимодействия, также указывает на самостоятельность локализации центров.

Таблица 4. Взаимодействие между пищевой (молоко) и оборонительной (кислота) реакциями

Серый. Протокол опыта от 25.VI.1936 г.

Время	Интервал в минутах	Раздражи- тель	Количество раздр. в см ³	Продолж. раз- драж. в сек.	Количество слюны P/S	Коэффициент P/S	Колич. рото- вых движений в 1 минуту	Характер кривой рото- вых движений*	Примеча- ние
1 ч. 17 м.	—	Молоко	20	60	$\frac{14,0}{20,0}$	0,70	$\frac{102}{11-11-12}$	Пищевой	Спокоен
1 » 28 »	10	»	20	60	$\frac{12,0}{20,0}$	0,60	$\frac{98}{11-11-11}$	»	»
1 » 41 »	12	»	20	60	$\frac{12,0}{20,0}$	0,60	$\frac{96}{11-11-10}$	»	»
1 » 43 »	1	0,3% соляная кислота	20	60	$\frac{24,0}{20,0}$	1,20	$\frac{58}{10-7-6}$	Неопр., ближе к оборон.	»
2 » 04 »	20	Молоко	20	60	$\frac{20,0}{26,0}$	0,77	$\frac{104}{11-11-11}$	Пищевой	»
2 » 06 »	1	0,3% соляная кислота	20	60	$\frac{22,0}{18,0}$	1,20	$\frac{64}{11-7-5}$	Неопр., ближе к оборон.	»
8 » 08 »	1	Молоко	20	60	$\frac{22,0}{30,0}$	0,73	$\frac{97}{11-11-10}$	Пищевой	»
2 » 21 »	12	0,3% соляная кислота	20	60	$\frac{20,0}{20,0}$	1,00	$\frac{48}{10-6-2}$	Оборон.	»

Примечание. В графе количества ротовых движений первое число обозначает количество движений в одну минуту, а три числа под ним—количество движений за 6 секунд в начале, в середине и в конце кривой.

Взаимодействие пищевой (на вливание молока) и оборонительной (на вливание 0,3% раствора кислоты) реакций на общем характере кривой ротовых движений обнаруживается в обоих вариантах эксперимента (молоко, затем кислота или наоборот), причем кривая в обоих случаях приобретает характер неопределенный, так как ровная пищевая кривая становится менее ровной, а неровная оборонительная — более ровной.

Изменение общего характера кривых ротовых движений отмечается при соответствующих условиях эксперимента не только в течение одного опытного дня, но и на протяжении нескольких опытных дней. Мы наблюдали, как после нескольких дней опытов с вливанием молока обе собаки (Серый и Трус) лишь на 3-й день при вливании кислоты стали давать оборонительную кривую; в первые же 2 дня они давали неопределенного характера, скорее напоминающую пищевую кривую; при этом собаки проглатывали всю кислоту, вливавшуюся им в рот. Между тем и в эти дни ритм ротовых движений сохранял тип обычный — оборонительный.

Наши наблюдения над характером взаимодействия между реакцией на вливание молока и реакцией на вливание 10% раствора сахара сделаны в основном на одной собаке; вторая собака (Трус) обнаружила отмечавшееся уже раньше Савичем отношение к сахару как к отвергаемому веществу.

Отношение нашей собаки (Трус) к сахару выразилось в том, что слюноотделение, будучи вначале типичным пищевым с коэффициентом P/S, колеблющимся около 0,6, стало постепенно нарушаться, обнаруживая тенденцию, во-первых, к уменьшению общего количества отделяемой слюны (к концу периода работы с сахаром отмечались или следы слюноотделения, или оно отсутствовало совершенно) и, во-вторых, к превращению коэффициента P/S в оборонительный.

Однако в период отношения к сахару как к пищевому раздражителю опыты на Тресе протекали совершенно аналогично опытам, поставленным на Сером.

Ниже приводятся протоколы опытов и кривые ротовых движений.

Таблица 5. Взаимодействие между пищевой (молоко) и пищевой (сахар) реакциями

Серый. Протокол опыта от 5.II.1936 г.

Время	Интервал в минутах	Раздражитель	Количество раздр. в см ³	Продолж. раздр. в сек.	Количество слюны P/S	Коэффициент P/S	Колич. ротовых движений в 1 минуту	Характер кривой ротовых движений	Примечание
10 ч. 52 м.	—	Молоко	20	60	$\frac{18,0}{22,0}$	0,82		Пищевой	Спокоен
11 » 07 »	14	»	20	60	$\frac{14,0}{18,0}$	0,77		»	»
11 » 23 »	15	»	20	60	$\frac{12,0}{18,0}$	0,66		»	»
11 » 50 »	27	10% сахар	20	60	$\frac{10,0}{16,0}$	0,63		»	»
11 » 54 »	4	Молоко	20	60	$\frac{12,0}{18,0}$	0,66		»	»
12 » 10 »	15	»	20	60	$\frac{10,0}{14,0}$	0,71		»	»
12 » 25 »	14	»	20	60	$\frac{12,0}{18,0}$	0,66		»	»

Как видно из представленных протоколов опытов и кривых ротовых движений, наш материал находится в противоречии с результатами, полученными Егоровым, А. А. Савичем и др. Эти исследователи обычно наблюдали взаимное угнетение двух пищевых реакций.

По нашим наблюдениям, ни в секреторном, ни в двигательном компонентах реакций мы не наблюдаем почти никакого влияния пищевых реакций (на молоко и 10% раствор сахара) друг на друга. Лишь один раз (опыт от 13.II.1936 г.), при отставлении вливания сахара на короткое время (3 минуты) от вливания молока, нам удалось обнаружить угнетение слюноотделительной реакции на сахар и незначительное также угнетение двигательного компонента реакций.

Таблица 6. Взаимодействие между пищевой (молоко) и пищевой (сахар) реакциями

Серый. Протокол от 7. II. 1936 г.

Время	Интервал в минутах	Раздражи- тель	Количество раздр. в см ³ Продолж. раз- драж. в сек.		Количество слюны P/S	Коэффициент P/S	Количество роговых дви- жений	Характер кривой рого- вых движений	Примеча- ние
2 ч. 55 м.	—	10% сахар	20	60	$\frac{12,0}{16,0}$	0,75	96	Пищевой	Спокоен, после раздражения переступает
5 » 00 »	13	То же	20	60	$\frac{14,0}{18,0}$	0,77	95	»	До раздражения скулит, иногда после раздражения переступает
5 » 26 »	15	»	20	60	$\frac{14,0}{20,0}$	0,70	99	»	Иногда скулит
5 » 38 »	11	»	20	60	$\frac{12,0}{16,0}$	0,75	92	»	Спокоен
6 » 00 »	21	Молоко	20	60	$\frac{16,0}{22,0}$	0,73	100	»	Иногда скулит
6 » 04 »	3	Сахар	20	60	$\frac{12,0}{20,0}$	0,60	95	»	То же
6 » 15 »	10	»	20	60	$\frac{12,0}{14,0}$	0,85	92	»	»
6 » 26 »	10	»	20	60	$\frac{12,0}{18,0}$	0,66	95	»	»

Противоречие между нашим и материалом указанных исследователей можно, быть может, объяснить, во-первых, тем, что их наблюдения произведены на условных рефlekсах, и, во-вторых — различием в способах (нашем и их) введения пищевых раздражителей в рот собаке.

К сожалению, нами не исследовано влияние других пищевых веществ друг на друга, так же как неисследованным осталось влияние друг на друга двух отвергаемых веществ из-за возникшей у подопытных собак «реакции Парфенова».

Поэтому утверждение об отсутствии влияния пищевых веществ друг на друга относится только к влиянию друг на друга молока и 10% раствора сахара в пределах тех вариаций опытов, которые нами поставлены.

Мы отмечали уже, что намеченные нами опыты по взаимодействию между реакцией на вливание в рот собаке молока и 0,2% раствора КОН, а также между реакцией на последнее и на 0,3% раствор HCl не были исследованы до конца, так как у подопытных собак появилась так называемая «реакция Парфенова», выражавшаяся у собак последнего резким двигательным беспокойством и постоянной «спонтанной» слюноотделительной реакцией.

Таблица 7. Взаимодействие между пищевой (молоко) и пищевой (сахар) реакциями

Серый. Протокол опыта от 13. II. 1936 г.

Время	Интервал в минутах	Раздражитель	Количество раздр. в см ³	Продолж. раздр. в сек.	Количество слюны P/S	Коэффициент P/S	Колич. ротовых движений в 1 минуту	Характер кривой ротовых движений	Примечание
2 ч. 37 м.	—	Молоко	20	60	$\frac{14,0}{20,0}$	0,70	95	Пищевой	Спокоен
2 » 48 »	10	Сахар	20	60	$\frac{14,0}{16,0}$	0,87	95	»	»
3 » 00 »	11	Молоко	20	60	$\frac{18,0}{20,0}$	0,90	96	»	»
3 » 24 »	23	Сахар	20	60	$\frac{12,0}{14,0}$	0,85	95	»	»
3 » 50 »	25	Молоко	20	60	$\frac{16,0}{20,0}$	0,80	94	»	»
3 » 54 »	3	Сахар	20	60	$\frac{8,0}{10,0}$	0,80	90	»	»
4 » 00 »	5	Молоко	20	60	$\frac{14,0}{20,0}$	0,70	97	»	»

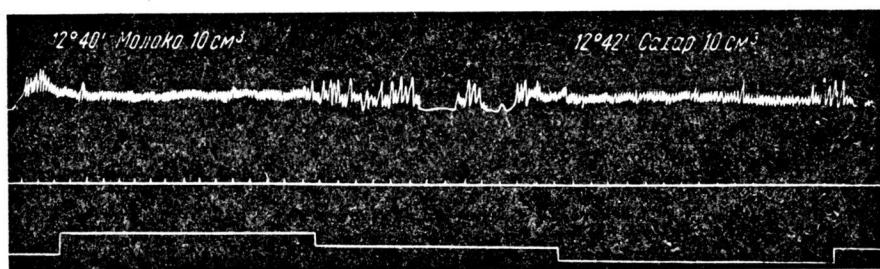


Рис. 3. Взаимодействие между двумя пищевыми реакциями при вливании в рот молока и 10% раствора сахара. Вливание сахарной воды отставлено на 1 минуту. Вверху — реакции ротовых движений, ниже — отметка времени, еще ниже — отметка момента раздражения



Рис. 4. Взаимодействие между двумя пищевыми реакциями при вливании в рот молока и 10% раствора сахара. Вливание раствора сахара отставлено на 15 минут. Вверху — отметка момента раздражения, под ней — реакции ротовых движений, ниже — отметка времени

Парфенов, по аналогии с данными Зельгейма, отождествляет слюну общего возбуждения со слюной перегревания и считает слюноотделение при общем возбуждении собаки за «прием теплорегуляции те-

ла». К тому же взгляду в новейшее время приходят Синельников (по работам Великанова) и Молдавская из лаборатории Синельникова.

Мы не останавливаемся на толковании механизма «реакции Парфенова» за неимением достаточного для этого материала и ограничиваемся пока кратким описанием проявлений этой реакции у наших собак.

Еще задолго до начала опытов с взаимодействием между реакциями на вливание 0,2% раствора щелочи и молока у наших собак при стыке двух раздражителей, вызывавшем очень бурно выраженную общую двигательную реакцию, после раздражения на короткое время наблюдалась одышка со «спонтанной» секрецией. Кратковременная и редко проявлявшаяся в начале работы по взаимодействию реакций одышка впоследствии стала обнаруживаться все чаще и длительнее, пока, наконец, не стала постоянной, когда мы начали опыты с взаимодействием между реакциями на вливание молока и 0,2% раствора щелочи.

Следует отметить, что обе собаки (Серый и Трус) на раздражение щелочью давали весьма бурную общую двигательную реакцию с взвизгиванием и лаем (у Труса очень часто одышка начиналась уже на пути в экспериментальную комнату, а у Серого — сейчас же или через 25—30 минут после снаряжения его к опыту). Резко выраженная одышка со «спонтанной» секрецией всегда сопровождалась резким двигательным беспокойством.

Одышка с секрецией и двигательное возбуждение сейчас же прекращались, как только собаки выводились из экспериментальной комнаты в собачник.

Методически можно было разделить количество слюны, выделившееся на применяемые нами раздражители, от «спонтанной» слюны общего возбуждения и, таким образом, продолжать опыты дальше, но очевидно, что мы при этом имели иные условия эксперимента.

Мы не могли отметить какой-либо закономерности во влиянии друг на друга пищевых и оборонительных реакций; мы наблюдали и повышение, и понижение слюноотделения и отсутствие влияния; мало того, реакции на пищевые или отвергаемые раздражители потеряли свою типичность.

Последнее явление отчетливо обнаруживалось на секреторном компоненте реакции: мы наблюдали и большое, и незначительное отделение как на молоко, так и на кислоту, при этом коэффициент P/S почти во всех случаях оказывался превращенным в коэффициент, типичный для оборонительной реакции.

Что касается двигательного компонента, то ритм ротовых движений сохранялся типичным для типа раздражителя, а общий характер кривой ротовых движений часто приобретал неопределенный характер.

Так как пищевые и оборонительные реакции у подопытных собак были, таким образом, извращены, то мы вынуждены были прекратить опыты по взаимодействию реакций.

В ы в о д ы

1. Предварительно нанесенное раздражение кислотой всегда усиливает слюноотделительную реакцию на последующее вливание молока.

2. Предварительное вливание молока, напротив, всегда угнетает слюноотделительную реакцию на последующее вливание кислоты.

3. В обоих вариантах эксперимента коэффициент P/S претерпевает лишь незначительное изменение, несколько приближаясь по характе-

ру своему коэффициенту, типичному для предыдущего раздражителя.

4. Продолжительные (в течение нескольких дней) опыты с вливанием в рот собаке молока отражаются на протяжении нескольких дней на слюноотделительной реакции на вливание кислоты, вызывая угнетение последней.

5. Ритм ротовых движений в реакции на вливание в рот кислоты почти всегда в начале раздражения повторяет ритм ротовых движений на предварительно влитое молоко.

6. Чем на более короткое время отставлено раздражение кислотой, тем дольше повторяется ритм предыдущей реакции ротовых движений на вливание молока.

7. При обратном сочетании раздражений (кислота, затем молоко) повторение последующей реакцией ритма предыдущей наблюдается значительно реже.

8. Количество ротовых движений за 1 минуту вливания кислоты всегда уменьшается, если вливание кислоты производится после вливания молока.

9. Количество ротовых движений за 1 минуту вливания молока чаще не изменяется, реже увеличивается незначительно при обратной очередности раздражения.

10. Общий характер кривой ротовых движений на последующее раздражение в обоих вариантах эксперимента (кислота-молоко или молоко-кислота) нарушается, становясь неопределенным.

11. Ни в секреторном, ни в двигательном компоненте реакции мы не наблюдали изменений в опытах с взаимодействием между реакциями на вливание молока и 10% раствора сахара.

12. Слюноотделительная реакция на вливание в рот 10% раствора сахара у одной из наших собак (Трус) на протяжении нескольких опытных дней постепенно падала, причем коэффициент P/S часто оказывался типичным для оборонительной реакции.

13. У той же собаки общий характер кривой и ритм ротовых движений на вливание 10% раствора сахара после нескольких опытных дней стали приобретать характер, типичный для реакции на отвергаемые вещества.

14. Так называемая «реакция Парфенова» нарушает типичный ход пищевых и оборонительных реакций как в отношении количества отделяемой слюны и характера коэффициента P/S, так и в отношении общего характера кривой ротовых движений.

SUR LES RÉACTIONS NON-CONDITIONNÉES SÉCRÉTOIRES ET MOTRICES D'ALIMENTATION ET DE DÉFENSE CHEZ LE CHIEN. IV

R. B. Garibyan

Laboratoire de Physiologie (Chef: Prof. N. A. Rojansky), Institut de Médecine à Rostov s/D.

On étudia les interactions de deux réactions alimentaires et les effets croisés de deux réactions, dont l'une alimentaire et l'autre défensive, toutes les deux étant provoquées à partir d'une seule et même zone réflexogène.

Il s'avéra que la stimulation préalable par application d'acide résulte toujours en une augmentation de la solution réflexe produite par l'ingestion ultérieure de lait. Contrairement, l'ingestion préalable de lait résulte toujours en une inhibition de la réaction salivaire à l'infusion ultérieure d'acide.

Le rythme des mouvements de la bouche en réponse à l'infusion orale d'acide reproduit presque toujours, au début de la stimulation, le rythme des mouvements de la bouche observé lors de l'infusion préalable de lait. Le caractère général de la courbe des mouvements de la bouche se trouble et s'efface.

Dans les expériences se rapportant à l'interaction de deux réactions alimentaires, on n'observe nulle altération des composants moteurs ou sécrétoires des réactions.

ВЛИЯНИЕ СОЛЕЙ КАЛИЯ И КАЛЬЦИЯ НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СПИННОГО МОЗГА

И. И. Калинин

Из физиологической лаборатории Казанского
медицинского института

Поступила в редакцию 31.V.1937 г.

Sherrington (1) еще в 1905 г. выдвинул положение, что функции центральной нервной системы связаны с процессами, которые разыгрываются на пограничных мембранах соприкасающихся нейронов (синаптические мембраны). В настоящее время Sherrington и его сотрудники (2) на основании богатого экспериментального материала приписывают синапсам главную роль по отношению к процессам в центральной нервной системе. Так, возбуждение, по их мнению, есть результат деполяризации синапсов, т. е. увеличения проницаемости их мембран, тогда как торможение связано с усиленной поляризацией, т. е. уменьшением проницаемости синаптических оболочек.

Конечно, процессы возбуждения и торможения не могут определяться только одними физико-химическими изменениями состояния мембран, но все же можно полагать, что такие изменения до известной степени определяют те условия, при которых возникают эти процессы. Поэтому можно использовать влияние ионов калия и кальция, ввиду их специфического действия на полупроницаемые оболочки, для анализа рефлекторной деятельности. Меняя с помощью этих ионов почву, где складываются основные центральные функции, можно надеяться, что в измененных условиях удастся вскрыть более тонкие стороны в механизме рефлекторной деятельности. С этой целью проф. Д. С. Воронцовым была предложена мне данная тема, которая и выполнялась под его руководством.

В литературе о влиянии солей калия и кальция на собственно рефлекторную деятельность имеются очень скудные данные. Gerlach (3) изучал влияние неорганических солей на длительность переживания центральной нервной системы тепловых при общей перфузии животного солевыми растворами. Тестом реактивности центральной нервной системы служили или реакция на щипок, или корнеальный рефлекс. Автор указывает, что KCl во всех концентрациях понижает рефлекторную возбудимость, CaCl₂ же в небольших концентрациях длительно поддерживает возбудимость центральной нервной системы. Unger (4) исследовал влияние KCl и CaCl₂ на окислительные процессы и рефлекторную возбудимость изолированного спинного мозга лягушки. Мозг погружался в различные растворы этих солей. Показателем служила реакция на щипок. Им найдено, что KCl в слабых концентрациях повышает рефлекторную возбудимость, а при более высоких концентрациях ее угнетает; CaCl₂ в сильных концентрациях резко повышает рефлекторную возбудимость, но лишь на короткое время.

Петров (5) изучал влияние изотонических растворов KCl и CaCl₂ на рефлекторную возбудимость спинного мозга по методу Тюрка. Им было обнаружено, что KCl, будучи нанесенным на поперечный разрез спинного мозга в области первого сегмента, удлиняет скрытое время рефлекса, кальций же при этих условиях его укорачивает.

Методика исследования

Настоящая работа в методическом отношении разделяется на три части.

В первой части исследуемые соли подводились к спинному мозгу лягушки методом общей перфузии.

Для этого лягушка (*R. esculenta*) декапитировалась и укреплялась в положении на спине. На задней конечности отделялись сухожилия антагонистических мышц: *m. semitendinosus* и *m. triceps*. На обеих нижних конечностях отпрепаровывались *pp. peronei* и периферические их концы перерезались. Вскрывались брюшная и грудная полости. Левый аортальный ствол перевязывался, и в начальную часть *duct. aorticus* ввязывалась канюля по направлению к периферии. Другая канюля ввязывалась в правый аортальный ствол по направлению к сердцу. Первая канюля соединялась с трехходовым краном, присоединенным к двум стеклянными сосудам (по принципу Мариотта). В одном из сосудов был раствор Рингера, в другом — раствор исследуемой соли. Давление в сосудах было всегда около 20—25 см. Исследуемые растворы, проходя через большой круг кровообращения, омывали спинной мозг. Действительность перфузии проверялась в контрольных опытах пропусканием метиленовой синьки или кармина. Чтобы избежать действия солей на двигательные нервные окончания в мышце и набухания задних конечностей, перевязывались *a. iliacae*. Рефлекторная реакция записывалась на кимографе. Флексорный рефлекс вызывался тетаническим раздражением *p. peroneus* от индуктория Дюбуа-Реймонда. Торможение сгибательного рефлекса производилось коротким присоединением раздражения контралатерального нерва. Паузы между раздражениями равнялись 3—5 минутам. Длительность раздражения 15—20 секунд. Сила раздражения на 1 см выше порога. В первичной цепи индуктория — отметчик раздражения. В начале опыта исследовались антагонистические отношения при пропускании раствора Рингера, после чего он заменялся раствором исследуемой соли и наблюдались изменения в рефлекторной деятельности. Соли употреблялись только в эффективных концентрациях. Исходным раствором служил раствор Рингера, в котором увеличивалось содержание KCl или $CaCl_2$. Концентрации KCl — 0,05, 0,1, 0,2%, $CaCl_2$ — 0,2, 0,3, 0,4%. Употреблялись и изотонические растворы: либо только $CaCl_2$ (1,74%), либо только KCl (0,79%).

Во второй части опытов исследовалась рефлекторная возбудимость спинного мозга по методу Тюрка при локальном действии солей. У лягушки после декапитации обнажался спинной мозг с дорзальной стороны в области V и VI позвонков, т. е. в области отхождения 7-го, 8-го, 9-го корешков, образующих люмбальное сплетение. Оболочки мозга оставались неповрежденными. На мозг накладывался ватный тампон с раствором Рингера. Лягушка за нижнюю челюсть подвешивалась к штативу и оставлялась в покое на 0,5 часа, до исчезновения шока. Раздражителем служил 0,3% раствор H_2SO_4 . Скрытое время рефлекса отсчитывалось по метроному на слух или при больших частотах метронома записывалось отметчиком на кимографе. Определялось скрытое время рефлекса при увлажнении спинного мозга раствором Рингера и, когда оно становилось относительно постоянным, к спинному мозгу прикладывался тампон с раствором KCl или $CaCl_2$ и затем исследовалась длительность латентного периода под влиянием этих веществ. Паузы между раздражениями были от 2 до 6 минут. Употреблялись следующие растворы Рингера: или с 0,05, 0,1, 0,8% содержанием $CaCl_2$, или с 0,05, 0,1, 0,4% содержанием KCl и изотонические растворы KCl и $CaCl_2$.

В третьей части изучались процессы суммации в спинном мозгу лягушки и кошки. В опытах на лягушках соли прикладывались и к дорзальной, и к вентральной поверхностям спинного мозга. В первом случае спинной мозг обнажался, как и во второй серии опытов. Во втором случае лягушка укреплялась в положении на спине. Делался сбоку разрез. Разрезанная стенка живота вместе с внутренностями смещалась в сторону и булавками укреплялась по другую сторону позвоночника. Брюшная полость в течение всего опыта была закрыта, наружу выступал лишь участок позвоночника в области V и VI позвонков. Тела позвонков осторожно удалялись, без повреждения оболочек мозга.

В обоих случаях были использованы те же мышцы и нервы, что и в первой части работы. Лягушки после препаровки оставались в покое на 30—40 минут, после чего начинался опыт.

В опытах на кошках соли прикладывались лишь к дорзальной поверхности спинного мозга. Употреблялся эфирно-хлороформный наркоз. На правой задней конечности выделялись антагонистические мышцы — *m. semitendinosus* и средний пучок *m. triceps*. На правой голени брался на лигатуру *p. peroneus*. Производились трахеотомия и трепанация черепа. Большой мозг отделялся разрезами между передними и задними буграми четверохолмия и удалялся. Спинной мозг обнажался в поясничной области на уровне отхождения корешков, образующих люмбальное сплетение, и на него накладывался тампон с Рингером. Кошка оставалась в покое на 3—5 часов.

Для раздражения применялся ток от индуктория Дюбуа-Реймонда. В первичной цепи — отчетчик раздражения, ртутный метроном с частотой от 1 до 3,5 ударов в 1 секунду и ртутный прерыватель Бернштейна с частотой от 5 до 40 ударов в секунду. Оба прерывателя включались так, что ими можно было пользоваться по отдельности. Сопротивление в их цепях было уравнено с помощью биологического теста (нервно-мышечный препарат).

Порядок исследования. Определялся порог раздражения для флексорного рефлекса при частоте 20 ударов в 1 секунду. Рефлекторные сокращения мышц записывались на кимографе. При силе тока на 1 см выше порога определялся минимальный ритм раздражения, при котором впервые получается рефлекс.

Промежутки между отдельными раздражениями были от 3 до 5 минут, длительность раздражения — от 7 до 15 секунд. Затем на спинной мозг накладывался тампон с KCl или $CaCl_2$ и через определенные промежутки времени также находился минимальный ритм раздражения, вызывающий суммацию. Соли применялись в изотонических растворах. Смена тампонов с солевыми растворами производилась через 15—20 минут.

Результаты

Резких изменений во взаимоотношении процессов возбуждения и торможения методом общей перфузии не удалось обнаружить. Однако некоторое влияние KCl и $CaCl_2$ на рефлекторную деятельность флексорного центра закономерно наблюдалось. $CaCl_2$ в указанных концентрациях действует однотипно. Наступающие изменения прямо пропорциональны силе концентрации. Можно отметить три характерных для $CaCl_2$ явления: во-первых, он усиливает рефлекс, судя по высоте мышечного сокращения, иногда до 25%; во-вторых, он повышает стойкость рефлекса; обычно плато рефлекторного тетануса в период раздражения имеет тенденцию к постепенному падению; этого не наблюдается при действии $CaCl_2$ даже при очень длительном раздражении; в-третьих, он уменьшает пороги раздражения, в среднем на 2—5 см расстояния между катушками.

Устранение изменений, вызванных растворами $CaCl_2$ при замене их раствором Рингера, происходит медленно. KCl действует противоположно, но гораздо быстрее и в более низких концентрациях. Наблюдается постепенное падение и силы, и стойкости рефлекса, пороги раздражения повышаются, и через некоторое время (от 15 до 35 минут в зависимости от концентрации) рефлекс исчезает совсем. При замене раствора KCl на раствор Рингера наступает быстрое восстановление. Действие KCl при повторном применении выражено сильнее, однако восстановление возможно даже после трехкратного применения.

Полученные данные, представляя известный интерес, все же не дают еще оснований для суждения о сущности изменений, происходящих в самом рефлекторном механизме. Метод общей перфузии спинного мозга, ввиду суммарного воздействия на весь спинальный препарат, вероятно, и не мог нам дать таких сведений, поэтому мы изменили методику, ограничив поле действия солей.

Исследования рефлекторной возбудимости спинного мозга при локальном приложении солей дали более отчетливые результаты. Так, для всех концентраций кальция характерно, что они укорачивают скрытое время рефлекса. Примером может служить опыт от 17.I.1935 г., где концентрация $CaCl_2$ была 0,1%.

Укорочение скрытого периода рефлекса для этой концентрации наступает уже через 10 минут и держится примерно около 1 часа и затем в силу наступления угнетающего влияния $CaCl_2$ возвращается к норме. Это последующее угнетающее действие кальция выражено более ясно при употреблении более высоких концентраций. Так, например, изотонические растворы кальция укорачивают резко латент-

Таблица 1

Время	Скрытое время рефлекса в секундах		Время	Скрытое время рефлекса в секундах		Время	Скрытое время рефлекса в секундах	
	левая лапка	правая лапка		левая лапка	правая лапка		левая лапка	правая лапка
	Раствор Рингера			Рингер с 0,1% CaCl_2			Возобновление раствора	
10 ч. 00 м.	3	3	10 ч. 55 м.	1	1	11 ч. 40 м.	1,5	2
10 » 10 »	3,5	3	11 » 05 »	1,5	1,5	11 » 50 »	3	3
10 » 20 »	3,5	3		Возобновление раствора			Возобновление раствора	
10 » 30 »	3	3	11 » 20 »	1,5	1,5	12 » 00 »	1	3
10 » 40 »	3	3	11 » 30 »	1,5	2	12 » 10 »	3	3
			11 » 00 »			12 » 20 »	3	3

Примечание. Паузы между раздражениями каждой лапки были 5 минут во избежание действия раздражения одной лапки на другую.

ный период рефлекса лишь в первое время, но затем его постепенно удлиняют.

Калий во всех концентрациях удлиняет скрытое время рефлекса. В качестве примера можно привести опыт от 19.I.1935 г. с 0,4% концентрацией KCl.

Таблица 2

Время	Скрытое время рефлекса в секундах		Время	Скрытое время рефлекса в секундах		Время	Скрытое время рефлекса в секундах	
	левая лапка	правая лапка		левая лапка	правая лапка		левая лапка	правая лапка
	Рингер			Рингер с 0,4% KCl			Возобновление раствора	
12 ч. 00 м.	3	4	12 ч. 45 м.	5	5	12 ч. 20 м.	5	5
12 » 10 »	4	3	12 » 55 »	3,5	5	12 » 30 »	6,5	5
12 » 20 »	4	4	1 » 05 »	5	6,5	12 » 40 »	6,5	5
12 » 30 »	4	4					Возобновление раствора	
						1 » 50 »	7	8
						2 » 00 »	9	9,5

Из протокола видно, что KCl сразу же после его приложения оказывает свое действие и через 1 час 30 минут удлиняет латентный период рефлекса в 2 раза. При употреблении изотонических растворов KCl эти изменения наступают еще быстрее. Рефлекторная возбудимость в этих случаях исчезает полностью через 50—60 минут.

Противоположное влияние ионов калия и кальция на рефлекторную возбудимость особенно хорошо наблюдать в опытах с чередующимся действием их на спинной мозг. Привожу для образца опыт от 2.I.1935 г. с влиянием изотонических растворов этих солей.

Таблица 3

Время	Скрытое время рефлекса в секундах		Примечание	Время	Скрытое время рефлекса в секундах		Примечание
	левая лапка	правая лапка			левая лапка	правая лапка	
	Рингер				Возобновление раствора KCl		
11 ч. 30 м.	3	3,5		1 ч. 25 м.	7	8	Спонтанные движения
11 » 40 »	3,5	3		1 » 35 »	8	9	То же
11 » 50 »	3,5	4			Изотонический раствор CaCl ₂		
12 » 00 »	4	4		1 » 40 »	2,5	4	Сложные спонтанные движения
12 » 10 »	Изотонический раствор KCl				Возобновление раствора CaCl ₂		
	5	4,5	Спонтанные движения	1 » 55 »	3	3	Спонтанные движения прекратились
	6	5	То же	2 » 05 »	4	4	
	Возобновление раствора KCl				Возобновление раствора CaCl ₂		
	5	4	»	2 » 20 »	3	4,5	
	5	6	»	2 » 30 »	5	4,5	
	5	5	»		Возобновление раствора CaCl ₂		
				2 » 45 »	4	3	
				2 » 55 »	3	3	

Противоположное действие этих ионов выявляется не только по отношению к длительности латентного периода рефлекса, но и по отношению к спонтанным движениям. Спонтанные движения часто наступают при действии изотонического раствора KCl, тогда как изотонический раствор CaCl₂ устраняет их.

Эти данные показывают коренное различие в действии калия и кальция на спинной мозг от действия их на периферические нервные образования. Как известно, калий повышает возбудимость нерва, а кальций ее понижает. В наших опытах кальций усиливает и делает стойкой рефлекторную реакцию, понижает пороги раздражения и уко-

рачивает скрытое время рефлекса. Калий же ослабляет и силу, и стойкость рефлекса, повышает пороги раздражения и удлинняет скрытое время рефлекса.

Петров объясняет изменения рефлекторной возбудимости под влиянием калия и кальция соответствующими изменениями суммационной способности спинного мозга, согласно данным Васильева и Могендович (6) о суммации в нерве. Эти авторы исследовали влияние различных факторов на одиночное тетанизованное сокращение Введенского и нашли, что при действии кальция по мере падения возбудимости нерва тетанизованное одиночное сокращение увеличивается в высоте и удлинняется, тогда как при воздействии калия тетанизованное одиночное сокращение очень быстро исчезает. Ни Петров, ни Васильев и Могендович не дают, однако, детального анализа возбудительных явлений, лежащих в основе суммации. А между тем на природу суммации в центральной нервной системе существуют два взгляда. Fröhlich, Verworn, Mathaei, Ebbecke (7) считают, что суммация происходит в результате сложения подпороговых возбуждений, K. Lucas и Adrian, наоборот, думают, что суммация возникает на почве экзальтационной фазы, т. е. на почве повышения возбудимости. Известно, что и Введенский (8) рассматривал одиночное тетанизованное сокращение с этой же точки зрения, и до последнего времени большинство физиологов придерживалось этой точки зрения на суммационные процессы.

Однако за последнее время рядом английских и американских исследователей [Amberson и Downing (9), Erlanger и Gasser (10)] обнаружен в электрической реакции нерва длительный низковольтный компонент, так называемый «after-potential». По мнению Д. С. Воронцова (11), эта реакция, названная им «следовой отрицательностью», является отображением подпорогового возбуждения в нерве, возникающего при слабом нарушении проницаемости мембран. В работе с Юденичем (12) им было показано, что кальций значительно удлиняет и усиливает «следовую отрицательность», калий же уменьшает ее и при длительном действии устраняет полностью. При локальном отравлении нерва вератрином «следовая отрицательность» достигает наибольшей степени выражения и может быть обнаружена в нерве на далеком расстоянии от места отравления. Следовательно, при последних условиях «следовая отрицательность» отображает динамический процесс, распространяющийся по нерву, но настолько слабый, что он не может вызвать сокращения мышцы. Эти слабые и медленно протекающие следовые процессы, как показал Серков (13), могут суммироваться в двигательной нервной пластинке и давать выраженный мышечный эффект.

Имеются ли такие следовые процессы в центральной нервной системе?

По исследованиям школы Sherrington (3), возбуждение в центральной нервной системе выражается в двух формах: в форме характеризующегося разрядом нейрона и в форме «центрального возбуждительного состояния», возникающего в нервных клетках под влиянием приходящих к ним нервных импульсов. Обе эти формы возбудительных явлений связаны друг с другом: возбуждение возникает в результате нарастания до известного уровня «центрального возбуждительного состояния».

Можно предполагать, что «центральное возбуждительное состояние» Sherrington имеет сходную природу с отмеченными следовыми процессами в нерве и нервных окончаниях, так как оба эти явления возникают в результате слабого нарушения проницаемости мембран и

оба обладают способностью к суммации. Если это так, то мы вправе ожидать, что ионы калия и кальция должны оказывать на центральную нервную систему такое же влияние, как и на следовые процессы в нерве, а именно кальций должен усиливать и удлинять центральное возбудительное состояние, а калий его укорачивать и ослаблять. Тогда укорочение скрытого времени рефлекса, усиление и увеличение стойкости рефлекторной реакции, понижение порогов раздражения под влиянием кальция можно было бы объяснить тем, что кальций удлиняет и усиливает «центральное возбудительное состояние» и, наоборот, удлинение скрытого времени рефлекса, понижение силы и стойкости рефлекса и полное исчезновение его под влиянием калия тем, что последний укорачивает и ослабляет «центральное возбудительное состояние».

Это предположение подтверждается исследованием суммационной способности спинного мозга. Соли в этой серии опытов прикладывались к дорзальной поверхности спинного мозга лягушки и кошки, причем результаты получились одинаковые для обоих видов животных.

Кальций удлиняет и усиливает след от возбуждения так сильно, что суммация становится возможной даже при очень редких раздражениях. В качестве иллюстрации привожу опыт на кошке от 1.VI.1935 г., рис. 1.

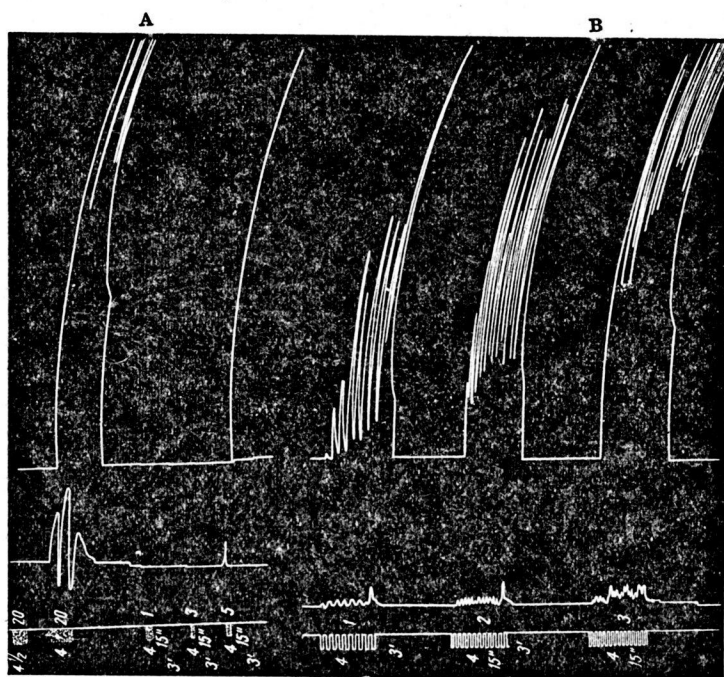


Рис. 1. Действие CaCl_2 на суммацию в спинном мозгу кошки

На кривой 1—А представлены нормальные отношения при увлажнении спинного мозга раствором Рингера. Исследование проведено при пороговой силе тока. Суммация выражена при 5 раздражениях в 1 секунду. Приложен тампон с изотоническим раствором к спинному мозгу. Через 30 минут появляется усиление суммационной способности и через 90 минут уже ритм раздражения—1 удар в 1 секунду—вызывает сильную реакцию (кривая 1—В). Подобный результат мы имеем во всех опытах. Действие кальция нарастает всегда постепенно и медленно, что объясняется, вероятно, трудностью диффузии этой соли. Наступление

действия кальция у лягушек колеблется в пределах от 25 до 45 минут после приложениия кальция, у кошек — в пределах от 20 до 50 минут и продолжается иногда в течение 2—3 часов, после чего возбудимость исчезает. Иногда возбудимость исчезает и через более короткий срок (1—1,5 часа). След от возбуждения под влиянием кальция удлинняется в 5—12 раз, а может быть, и больше, поскольку мы не пользовались более резкими раздражениями, чем 1 удар в секунду.

Калий в своем влиянии противоположен кальцию. По мере действия калия суммационная способность спинного мозга постепенно падает, и только более высокий ритм раздражения по сравнению с частотой, вызывающей суммацию в норме, становится способным вызывать рефлекс. Наступление эффекта калия у лягушек колеблется в пределах от 10 до 30 минут, у кошек же — в пределах от 15 до 40 минут и продолжается в течение 1—1,5 часа, после чего возбудимость исчезает. Приложение к спинному мозгу тампона с раствором Рингера вызывает через 20—30 минут почти полное восстановление.

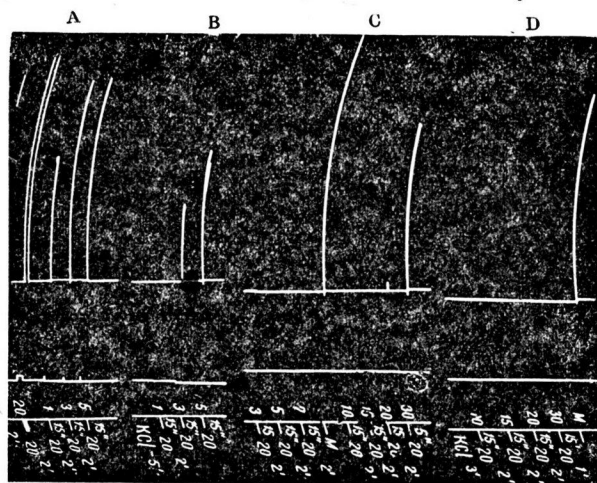


Рис. 2. Действие KCl на суммацию в спинном мозгу у лягушки (обозначения те же, что и на рис. 1)

След от возбуждения под влиянием KCl укорачивается в 10—20 раз и больше.

Таким образом, мы видим, что кальций способствует суммационному процессу в центральной нервной системе, удлиняя и усиливая «центральное возбудительное состояние», а калий «центральное возбудительное состояние» укорачивает и ослабляет, вследствие чего и понижает суммационную способность спинного мозга. Такое влияние ионов калия и кальция на «центральное возбудительное состояние» подтверждает наше предположение, что природа «центрального возбудительного состояния» близка к природе следовых процессов в нервах и нервных окончаниях.

Выяснив влияние ионов калия и кальция на суммационные процессы, мы заинтересовались вопросом локализации этого влияния. Благодаря исследованиям Baglioni (14) и Беритова (15) известно, что некоторые вещества, например, стрихнин, действуют избирательно лишь на координирующие центры. Если в наших опытах эффект кальция и калия объяснялся влиянием их на координирующие центры, то мы должны были бы ожидать или отсутствие, или по крайней мере замедление их действия при приложении этих солей к центральной поверхности спинного мозга, и, наоборот, мы должны были бы ожидать при этом более быстрого наступления их специфического влияния, при их действии на мотонейроны или синапсы у мотонейронов. Это исследование было проведено на лягушках.

Оказалось, что ионы калия и кальция при приложении их к центральной поверхности спинного мозга действуют гораздо быстрее, чем при воздействии их на дорзальную поверхность. Для иллюстрации действия калия привожу опыт от 29.XI.1935 г. — рис. 2.

На рис. 2,А дана норма. Рефлекторное сокращение записывалось при оставке кимографа. Исследование в силу угнетающего действия калия преднамеренно проводилось при силе раздражения на 8 см выше порога. При такой силе раздражения суммация возможна при ритме 1 раздражения в 1 секунду. Калий приложен к вентральной поверхности мозга. Уже через 5 минут только ритм раздражения 3 в 1 секунду способен вызвать рефлекс (кривая 2-В). Через 20 минут суммация возможна лишь при 20 раздражениях в 1 секунду (кривая 2-С). Однако слабое механическое раздражение лапки (обозначение м. р.) вызывает сильную рефлекторную реакцию. Эта реакция на естественное раздражение сохраняется и тогда, когда раздражение любой частотой с нерва не дает никакого эффекта (кривая 2-Д, время действия — 40 минут).

Кальций также оказывает в этих условиях более быстрое влияние.

Это видно из таблицы, где дано среднее время наступления эффекта в зависимости от места приложения солей.

Т а б л и ц а 4

Место приложения солей	CaCl ₂		KCl	
	Количество опытов	Среднее время наступления эффекта в минутах	Количество опытов	Среднее время наступления эффекта в минутах
Дорзальная поверхность спинного мозга	15	23	13	21
Вентральная поверхность спинного мозга	10	16	12	8

Эти различия в скорости наступления действия указанных солей в зависимости от места приложения их и тождественность характера изменений рефлекторной деятельности позволяют нам сделать вывод, что явления калия и кальция скорее всего локализуются в двигательных, а не в координационных центрах, т. е. они влияют на то конечное звено в рефлекторной дуге, где окончательно решается судьба всякого рефлекторного процесса.

На какие же элементы двигательного центра действуют эти соли? Поскольку центральные синапсы складываются из двух мембран — мембраны чувствительного нервного окончания и мембраны мотонейрона (перикариона), можно предполагать, что изменения, вызываемые переходящими импульсами, должны первично возникать в мембране чувства нервного волокна и затем уже в перикарионе мотонейрона. Из работ Sherrington, Lee и Everingham (16), Forbes (17) вытекает, что окончания афферентных нервов более чувствительны к утомлению, чем двигательные клетки. Из работ Васильева (18) известно, что изотонический раствор KCl подавляет функции нервов через 20—25 минут, а изотонический раствор CaCl₂ — через 2—3 часа. В наших же опытах с локальным приложением этих веществ, несмотря на наличие кровообращения и трудности для диффузии, несомненно, препятствующих быстрому созданию соответствующей концентрации солей, все же возбудимость при действии KCl иногда исчезала через 15 минут после его приложения. Нередки случаи, когда и CaCl₂ подавлял функции спинного мозга через 1—1,5 часа, тогда как свое действие он развивает в течение нескольких минут. По аналогии с двигательной пластинкой мышцы можно высказать предположение, что такой малой устойчивостью скорее должны обладать окончания чувствительных нервов, а не двигательные клетки. Эти соображения, однако, имели бы значение в том случае, если бы мы имели другие факты,

говорящие в пользу такого предположения. Для калия мы имеем такой факт. При действии калия часто наблюдается, что на электрическое раздражение нерва, порой значительной силы, не возникает никакого ответа, а слабое адекватное раздражение другого участка тела лягушки (пощипывание этой же лапки) вызывает сильное рефлекторное сокращение. Очевидно, двигательные клетки в этих условиях могли еще реагировать. Отсутствие же эффекта при искусственном раздражении надо объяснять изменениями, возникающими в центральных окончаниях чувствительного нерва, поскольку они по сравнению с другими нервными окончаниями находились в особых условиях. Они подвергались по существу комбинированному воздействию двух факторов: калия и нервных импульсов, так как нерв периодически раздражался. Оба эти фактора вызывают одни и те же изменения в мембранах, т. е. их разрыхление, и возможно, что разрыхление мембран

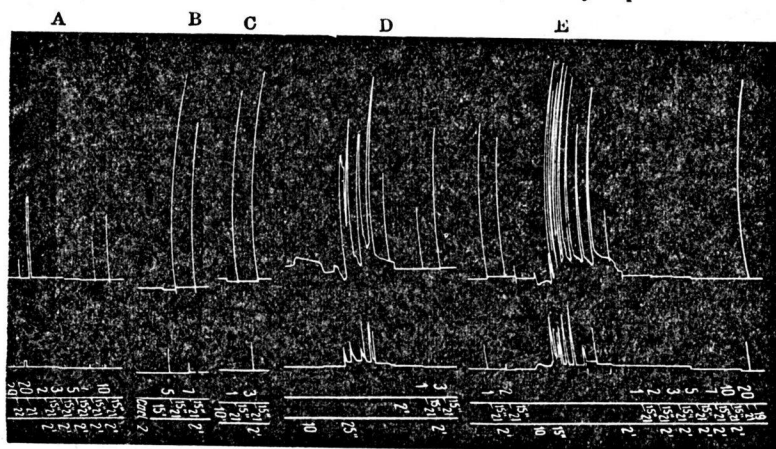


Рис. 3. Влияние раздражения контралатерального нерва на суммацию при действии калия на спинной мозг лягушки (обозначения те же, что и на рис. 1)

чувствительного нерва было доведено до такой степени, что возбуждение потеряло способность проходить через них.

Кальций скорее всего должен действовать на мембрану мотонейрона. Это вытекает из опытов с влиянием раздражения контралатерального нерва на изменения, вызванные калием и кальцием в флексорном рефлексе. В этой серии опытов мы исследовали суммационную способность спинного мозга в условиях альтерации калием и кальцием и после контралатерального раздражения. Методика оставалась без изменения. Исследование произведено на лягушках.

Влияние раздражения контралатерального нерва в условиях альтерации спинного мозга кальцием представлено в опыте от 8.IV.1936 г. (рис. 3). На кривой 3-A даны нормальные отношения. Порог раздражения 22 см. Исследование велось при силе тока в 21 см. Суммация при ритме — 7 раздражений в 1 секунду. Приложен тампон с CaCl_2 к дорзальной поверхности спинного мозга. Через 15 минут суммация возможна уже при 5 раздражениях в 1 секунду (кривая 3-B), а через 40 минут раздражение 1 удар в 1 секунду вызывает значительной силы эффект. Затем приложено сильное раздражение (10 см) к контралатеральному нерву, во время которого наблюдается ясное тормозное действие в форме ослабления тонуса флексора. После прекращения раздражения — сильно выраженный ребаунд. Раздражение ипсилатерального нерва через 2 минуты покоя дает некоторое ослабление суммационного процесса (кривая 3-D). После 5 минут отдыха и при продолжающемся действии кальция суммационный эффект вновь усиливается. Вновь приложено сильное раздражение к контралатеральному нерву, и получается тоже последовательность явлений. Исследование суммационной спо-

способности через 2 минуты показывает, что слабый рефлекторный ответ возможен лишь при частоте 20 в 1 секунду. Для получения же выраженного эффекта потребовалось увеличение силы раздражения на 2 см (кривая 3-Е). Такое влияние раздражения контралатерального нерва имеет, однако, временный характер; через 5—7 минут проявляется вновь специфическое действие кальция.

Раздражение контралатерального нерва в условиях действия калия на спинной мозг также на время снижает эффект калия. Обычно после приложения калия суммация становится возможной лишь при высоком ритме раздражения. Если в этих условиях приложить сильное раздражение к контралатеральному нерву и спустя 2—3 минуты исследовать суммационную способность ипсилатерального нерва, то она оказывается повышенной. След от возбуждения удлиняется в 5—10 раз. Следовательно, контралатеральное раздражение действует наподобие кальция. Это влияние контралатерального раздражения продолжается в течение 10 минут, после чего вновь выступает характерное действие калия.

Эти данные показывают, что специфические изменения, вызванные калием и кальцием, являются легко обратимыми изменениями, поскольку они снимаются естественными процессами, возникающими в результате раздражения контралатерального нерва. Процессы, возникающие при сильном раздражении этого нерва, должны быть двойкой природы, а именно: процессы возбуждения и торможения. По данным Беритова и по моим наблюдениям, контралатеральный нерв у лягушки содержит тормозные и возбуждающие волокна для флексорного центра. Наличие ребаунда во многих опытах тоже говорит за это. По мнению Sherrington (3), Graham Brown (19), ребаунд имеет место всегда, если на центр воздействуют одновременно два антагонистических процесса: возбуждение и торможение. Местом воздействия обоих процессов при контралатеральном раздражении, несомненно, является мембрана мотонейрона. Тогда можно допустить, что снятие эффекта кальция зависело от влияния сильного возбуждательного процесса (в нашем опыте выраженного в ребаунде), который вызвал разрыхление стабилизированных кальцием мембран мотонейронов и тем самым понизил суммационную способность. Устранение же влияния калия зависело от влияния сильного тормозного процесса, который вызвал уплотнение мембран мотонейронов, что и привело к улучшению суммационного процесса.

В ы в о д ы

1. Влияние солей калия и кальция на рефлекторную деятельность спинного мозга противоположно:

Кальций увеличивает силу и стойкость рефлекторной реакции и понижает пороги раздражения; калий повышает порог и уменьшает силу и стойкость рефлекса.

Кальций укорачивает скрытое время рефлекса, калий его удлиняет.

Кальций повышает способность к суммации в спинном мозгу вследствие усиления и удлинения «центрального возбуждательного состояния»; калий укорачивает и ослабляет центральное возбуждательное состояние, в силу чего суммационная способность спинного мозга понижается.

2. Из изучения действия калия и кальция на «центральное возбуждательное состояние» вытекает, что «центральное возбуждательное состояние» по своей природе, вероятно, сходно с следовым процессом возбуждения в нерве и нервных окончаниях.

3. Действия кальция и калия, вероятнее всего, локализуются в двигательных центрах, так как их воздействие наступает быстрее при

приложении к вентральной поверхности спинного мозга, нежели при приложении их к дорзальной поверхности.

4. Процессы, которые возникают в результате раздражения контралатерального нерва, снимают эффект калия и кальция.

5. Кальций и калий оказывают свое влияние на центральные процессы, повидимому, через специфическое воздействие на синаптические мембраны: ионы кальция их уплотняют, а ионы калия разрыхляют.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sherrington, *Ergebnisse d. Physiologie*, 1905.—2. Крид, Дени-Браун Иклес, Лиддель и Шеррингтон, Рефлекторная деятельность спинного мозга, 1935.—3. Gerlach, *Biochem. Ztschr.*, 61, 1914.—4. Unger, *Biochem. Ztschr.*, 68, 1914.—5. Петров, *Физиол. журн. СССР*, XVII, в. 4, 1931.—6. Васильев и Могендович, *Pflüg. Arch.*, 225, 1930.—7. Brücke, *Bethe's Hand. d. norm. u. path. Physiol.*, IX, 1929.—8. Введенский, О соотношениях между раздражением и возбуждением при тетанусе, 1886.—9. Amberson a. Downing, *Journ. Physiol.*, 68, 1929.—10. Gasser a. Erlanger, *Amer. J. Physiol.*, 94, 1930.—11. Воронцов Д. С. и Шершевский, Ученые записки КГУ, кн. 2—3, в. 1—2, 1932.—12. Воронцов Д. С. и Юденич Н. А., Сборник работ КГМИ, в. 3—4, 1933.—13. Серков, Ученые записки КГУ, 94, кн. 5, в. 3, 1934.—14. Baglioni, *Winterstein's Handb. d. vergleich. Physiol.*, IV, 1912.—15. Беритов И. С., Работы физиологической лаборатории СПб универ., в. IV—V, 1909—1910, и в. VI, 1911.—16. Lee a. Everngham, *Am. J. Physiol.*, 24, 1909.—17. Forbes A., *Am. J. Physiol.*, 31, 13, 1912.—18. Васильев, Сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы», 1925.—19. Graham, Brown, *Ergeb. d. Physiologie*, I. Teil, 1913.

L'EFFET DES SELS DE POTASSIUM ET DE CALCIUM SUR L'ACTIVITÉ RÉFLEXE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

I. I. Kalinine

Laboratoire de Physiologie, Institut de Médecine
à Kazan

1. Les sels de potassium et de calcium exercent sur l'activité réflexe de la moelle épinière des effets opposés:

Le calcium augmente l'intensité et la stabilité de la réaction réflexe et baisse le seuil de stimulation; le potassium réhausse le seuil et réduit la force et la stabilité du réflexe.

Le calcium réduit la période latente du réflexe, tandis que le potassium l'allonge.

Le calcium augmente la faculté de sommation de la moelle à la suite d'une augmentation de l'intensité et de la durée de l'état excitatoire central. Le potassium diminue et abrège l'état excitatoire central, ce qui conduit à une diminution de la capacité de sommation de la moelle.

2. L'étude des effets du calcium et du potassium sur l'état excitatoire central indique que l'état excitatoire central est probablement de nature analogue aux processus résiduels d'excitation dans le nerf et les terminaisons neurales.

3. L'effet du calcium et du potassium porte probablement sur les centres moteurs car leur action se manifeste plus rapidement si on les applique à la surface ventrale de la moelle épinière que lorsqu'ils sont appliqués à la surface dorsale de la moelle.

4. Les processus prenant naissance à la suite d'une stimulation du nerf contralatéral abolissent l'effet du calcium et du potassium.

5. À ce qu'il paraît, le calcium et le potassium opèrent leur effet sur les processus centraux par voie d'altérations spécifiques des membranes synaptiques: les ions calcium les densifient, les ions potassium les rendent moins compactes.

ОБ ИЗМЕНЕНИИ РАЗДРАЖИМОСТИ ДВИГАТЕЛЬНОГО НЕРВА ПОД ВЛИЯНИЕМ ЭЛЕКТРОЛИТОВ: К, Са, Mg, Na

В. Ф. Широкий и И. И. Каликинский

Из физиологической лаборатории Кубмединститута (зав. кафедрой—доц. В. Ф. Широкий), Краснодар

Поступила в редакцию 10.VI.1937 г.

Занимаясь изучением особенностей действия электролитов на различные органы и ткани разных животных, мы заинтересовались их действием на двигательный нерв лягушки.

Выясняя характер действия различных химических веществ на двигательный нерв лягушки, Введенский (1) еще в 1902 г. пришел к выводу, что по характеру начального действия все химические вещества можно разделить на три основные группы.

К первой группе Введенский отнес вещества, которые возбуждают нерв, прежде чем начинают вызывать состояние парабиоза.

Ко второй группе — вещества, которые в начале своего действия вызывают только повышение возбудимости.

К третьей группе — вещества, которые с самого начала понижают возбудимость.

Введенский при этом указывает, что строгого разграничения провести нельзя, так как вещества первой группы, приложенные в более слабом растворе или действующие на очень короткий участок нерва, вызывают такой же эффект, как и вещества второй группы, в то время как вещества второй группы, развивая свое влияние на более длинном участке нерва, действуют, как вещества первой группы.

При этом Введенский подчеркивает, что вещества первой группы развивают свое действие по типу фарадизации, а второй и третьей групп — по типу постоянного тока.

К веществам первой группы относятся щелочи, щелочные соли, соли бария, стронция, никеля и цинка.

Наблюдаемые при этом явления в нервном волокне Введенский (2) рассматривал как физиологический процесс. Точно так же Ухтомский (3), Васильев (4), наблюдая изменения возбудимости в нерве рядом с участком, подвергавшимся парабиотическим изменениям под влиянием калия и других парабиотиков, рассматривали их как сопряженные с последними.

Между тем Беритов и Цкипуридзе (5) на основании исследования с участком нерва (изолированным вазелином), подвергавшимся действию парабиотика (калий, кокаин), отрицают возможность сопряженных изменений в нервном волокне. Изменение возбудимости в участке нерва, соседнем с раздражаемым химическим агентом, Беритов и Цкипуридзе рассматривают как результат распространения изменяемого вещества.

Опыты, поставленные мной (6) ранее, при раздражении афферентных нервов растворами солей калия, кальция и др., показали, что даже изотонический раствор KCl при этих условиях вызывает у нормальных лягушек рефлекторное движение.

Следовательно, в наших опытах распространялся по нерву физиологический процесс — возбуждение.

Поэтому, учитывая противоречивые взгляды на характер процессов, развивающихся в двигательном нерве лягушек при применении слабых концентраций электролитов, мы решили проверить этот вопрос с применением гипертонических растворов хлористых солей калия, кальция, магния и натрия. При этом, исходя из указаний Введенского, мы рассчитывали всякий раз при раздражении ими двигательного нерва получить реакцию со стороны мышцы типа тетануса. Повторным приложением растворов солей к свежему участку нерва мы рассчитывали выявить происшедшие в последнем изменения.

Методика

Опыты ставились на реоскопической лапке лягушек, нерв которых смачивался крепким раствором электролитов в разных участках. В большинстве опытов на одном и том же нерве производилось испытание всех четырех раздражителей.

Поставленные опыты можно разбить на четыре серии.

В первой серии, начиная с проксимального участка, нерв смачивался на равном расстоянии последовательно 20% растворами различных электролитов. При появлении реакции от одного раздражителя раздражаемый участок нерва отрезался и вслед за этим прикладывался на новом участке другой раздражитель.

Во второй серии опытов условия были те же, но повторно на свежий участок нерва прикладывался тот же раздражитель.

В третьей серии раздражаемый участок нерва при появлении реакции не отрезался, а производилось смывание раздражающего электролита физиологическим раствором.

В четвертой серии опытов проведен контроль в условиях влажной парафиновой камеры при изоляции раздражаемого участка нерва от соседнего вазелином [по методу Беритова (5)].

При появлении реакции от действия электролита отрезался раздражаемый участок нерва в месте погружения в вазелин, после чего наносился тот же раздражитель на дистальный участок нерва.

Во всех опытах строго учитывался интервал времени между отдельными периодами раздражения.

Всего поставлено 140 опытов с 20.III по 11.XI.1936 г.

В первой серии опытов мы получили следующее: при повторном раздражении нерва через 10—12 минут время появления сокращения мышц реоскопической лапки прогрессивно укорачивалось. Этот эффект не вполне зависел от характера предшествующего раздражителя, а в большей мере был связан с интервалом времени между отдельными периодами раздражения (табл. 1).

Таблица 1. Опыты поставлены 20.III.1936 г. (температура 14°)

Название соли	Время появления реакции мышцы с момента смачивания раствором электролита двигательного нерва в минутах	Примечание
CaCl ₂ (25%) . . .	10	Левая реоскопическая лапа
KCl (25%) . . .	2	
MgCl ₂ (25%) . . .	1,5	
NaCl (25%) . . .	1	
NaCl (25%) . . .	11	
MgCl ₂ (25%) . . .	5	Правая реоскопическая лапа
KCl (25%) . . .	1	
CaCl ₂ (25%) . . .	0,5	

Во второй серии опытов повторное наложение одного и того же раздражителя в точках а, б, с ($a=40$ мм удаления от мышцы, $b=20$ мм, $c=10$ мм) прогрессивно вызывало укорочение времени от начала раздражения нерва до появления мышечного сокращения (табл. 2).

Таблица 2. Опыты поставлены с 27.IX по 8.X.1936 г.

№ опыта	Название соли		Время появления реакции мышцы с момента смачивания раствором электролита двигательного нерва в минутах			Примечание
			при первом раздражении на расстоянии 40 мм от мышцы (а)	при втором раздражении через 2 минуты после первого на расстоянии 20 мм от мышцы (б)	при третьем раздражении через 2 минуты после появления эффекта сокращения от раздражителя на расстоянии 10 мм от мышцы (с)	
1	CaCl ₂	(20%) . . .	6	1,5	1,5	27.IX.1936 г. 23°
2	CaCl ₂	(20%) . . .	5	0,5	2	
3	CaCl ₂	(20%) . . .	6	2	2	
1	KCl	(20%) . . .	5	1,5	0,5	1.X.1936 г. 24°
2	KCl	(20%) . . .	13	2	0,5	
3	KCl	(20%) . . .	5	3	15	
1	MgCl ₂	(20%) . . .	7,5	1,5	0,5	8.X.1936 г. 19°
2	MgCl ₂	(20%) . . .	7,5	3	3,5	
3	MgCl ₂	(20%) . . .	6,5	7	4,5	

После того как были получены вышеуказанные результаты, мы сначала полагали, что ускорение развития раздражающего действия электролитов зависит от расстояния участка раздражаемого нерва от мышцы. Однако поставленные затем опыты не подтвердили этого предположения.

Таблица 3. Опыты поставлены с 14.IV по 4.VI.1936 г.

Название соли		Время появления реакции мышцы с момента наложения раствора электролита на двигательный нерв в минутах		Число опытов	Температура внешней среды в °C
		при первом раздражении на расстоянии 20 мм от мышцы	при втором раздражении через 5 минут после первого на расстоянии 10 мм от мышцы		
KCl	(20%)	4,3	∞	12	15
CaCl ₂	(20%)	6,6	12	12	21
NaCl	(20%)	5,5	5,5	8	19
MgCl ₂	(20%)	6,5	5,1	8	20

В табл. 3 приведены сводные результаты третьей серии опытов, которые показали, что предшествующее раздражение оказывает влияние на последующее раздражение.

Из таблицы видно, что при повторном раздражении дистального участка нерва калием на расстоянии 10 мм от мышцы через 5 минут после отмывания калия в участке, удаленном на 20 мм от мышцы, в 12 опытах при температуре 15° (опыты поставлены весной 1936 г.) мышечного сокращения не наступило.

В опытах с кальцием через тот же интервал между раздражениями в 12 опытах, поставленных при температуре 21°, наблюдалось удлинение скрытого периода в раздражающем действии электролита.

Раздражение натрием в 8 опытах, поставленных при температуре 19°, предшествующее раздражению проксимального участка нерва, не отразилось через 5 минут на последующем раздражении дистального участка нерва (5,6—5,5 м). Раздражение магнием в 8 опытах, поставленных при температуре 20°, вызывало незначительное ускорение в развитии эффекта мышечного сокращения при повторном раздражении дистального участка нерва.

Совпадение температур для опытов с одним раздражителем связано с тем, что указанные опыты производили 2—3 дня подряд и только затем переходили к опытам со следующим раздражителем.

Опыты, поставленные позже предыдущих при высокой комнатной температуре (24—25°) при тех же условиях, показали несколько иные результаты (табл. 4).

Таблица 4. Опыты поставлены с 14.IV по 4.VI.1936 г.

Название соли	Время появления реакции мышцы с момента наложения раствора электролита на двигательный нерв в минутах		Число опытов	Температура внешней среды в °C
	при первом раздражении на расстоянии 20 мм от мышцы	при втором раздражении через 5 мм после первого на расстоянии 10 мм от мышцы		
KCl (20%)	7,25	5,25	12	24
CaCl ₂ (20%)	4	2,6	12	24
NaCl (20%)	3,8	3,1	12	24
MgCl ₂ (20%)	7,8	3,6	12	24

На сводной табл. 4 показано, что все применяемые раздражители в дистальном участке нерва вызывали через 5-минутный интервал после первого раздражения в проксимальном участке нерва более быстрое появление эффекта раздражения, причем и в этих опытах, как и в опытах, представленных на табл. 3, хлористый натрий вызывал незначительное ускорение эффекта при повторном раздражении.

Сопоставление результатов опытов, представленных на табл. 3 и 4, заставляет думать, что в характере последующего эффекта при повторном раздражении имеет значение остаточное изменение возбудимости нерва от предшествующего раздражения. Кроме того, на характере возбудимости при 5-минутном интервале между отдельными раздражениями сказывается окружающая температура, а следовательно

но, и лабильность препарата, как это установлено Кирзоном (7). Последнее обстоятельство подтверждается четвертой серией наших опытов. Опыты этой серии, как указывалось выше, поставлены во влажной камере с изоляцией вазелином друг от друга проксимального и дистального участков нерва.

При раздражении проксимального участка нерва натрием и магнием мы получили эффект мышечного сокращения: через 2 минуты и меньше при действии натрием и через 10 минут и меньше при действии магнием.

K^+ и Ca^{++} в течение длительного срока наблюдения не вызывали эффекта мышечного сокращения. Опыты четвертой серии производились в середине ноября 1936 г.

При раздражении натрием дистального отрезка нерва, после предшествующего раздражения проксимального отрезка нерва, появление эффекта мышечного сокращения ускорялось. То же происходило и при повторном действии магнием (табл. 5).

Таблица 5. Опыты поставлены 11.XI.1936 г.

Название соли	Время появления реакции мышцы с момента наложения раствора электролита на двигательный нерв в минутах		Число опытов	Температура внешней среды в °C
	при первом раздражении на расстоянии 40 мм от мышцы	при втором раздражении через 2 мм после первого на расстоянии 20 мм от мышцы		
KCl (20%)	∞	—	2	17
CaCl ₂ (20%)	∞	2,5	2	17
NaCl (20%)	2	1	2	17
MgCl ₂ (20%)	10	7	2	17

Однако при отсутствии видимого возбуждающего действия кальция последующее раздражение им же дистального участка нерва вызывало мышечное сокращение через 2—3 минуты. Это происходило, несмотря на то, что при раздражении нерва свежего препарата солями калия и кальция эффект мышечного сокращения не возникал. Мы считаем, что отсутствие мышечного сокращения на некоторых препаратах осенних лягушек под влиянием раздражения калием и кальцием зависит от пониженной лабильности препарата. Такое заключение основано на том, что калий и кальций, по современным представлениям физико-химиков, движутся не только быстрее натрия и магния, но имеют и меньшее время релаксации, а следовательно, и меньшую длину волны.

Этот фактор уже выступал, как мы видели в третьей серии опытов, при изучении изменений возбудимости в нервном волокне весной и летом. Для контроля были поставлены опыты с длительным выживанием между действием отдельных раздражителей. Эти опыты показали, что в случае 10—15-минутного интервала между отдельными раздражениями последующее воздействие на нерв тем же самым агентом вызывает эффект мышечного сокращения через один и тот же срок (табл. 6).

Таблица 6

Название соли	Время появления сокращения с момента раздражения электро- литом в минутах		Интервал ме- жду моментом устранения раздражаемого участка нерва до момента нового раздра- жения	Число опытов
	первое раздра- жение на рас- стоянии 20 мм от мышцы	второе раздраже- ние на расстоя- нии 10 мм от мыш- цы		
KCl (20%) . . .	4	4	10	5

Если же вслед за удалением раздражаемого участка нерва накладывался тотчас раздражитель на свежий участок нерва, то скорость развивающегося эффекта возрастала и выявились те же отношения, как и в опытах первой и второй серий.

Необходимо указать, что условия опыта, как-то орошение физиологическим раствором или смачивание кровью препарата при его препаровке, не являются безразличными для начального действия раздражителя, с чем необходимо считаться при постановке опытов.

Таким образом, все вышеописанные явления повышения или понижения возбудимости участка нерва, соседнего с раздражаемым, зависят от сопряженных изменений возбудимости вследствие распространяющегося процесса возбуждения в нервном волокне. Чем более лабилен препарат, тем быстрее происходит восстановление в нем нормальной возбудимости, как это и видно из опытов, поставленных в летнее время. Мы имеем все основания думать, что эти изменения возбудимости связаны с проходившими импульсами по нерву от раздражаемого участка, так как мышца при этом ритмически сокращалась. В тех случаях, когда эффекта мышечного сокращения не наблюдается (как в случае действия калия на осенних препаратах), возникающее возбуждение либо носит кратковременный характер, либо не достигает порогового значения адекватной возбудимости и лабильности мышцы.

Следовательно, характер раздражающего действия солей зависит не только от их природы, но и от возбудимости и лабильности (функциональной подвижности) препарата.

В наших опытах показано, что при достаточно высокой лабильности препарата все исследованные нами электролиты возбуждают двигательное нервное волокно. При понижении лабильности препарата, как это показано в опытах на осенних препаратах, калий и кальций при раздражении двигательного нерва могут не вызывать в нем возбуждения, способного вызвать мышечное сокращение, но продолжают нарушать в нем проводимость.

Выводы

1. Гипертонические растворы KCl, CaCl₂, NaCl и MgCl₂ при наложении на нерв реоскопической лапки лягушки через разные сроки вызывают в нем возбуждение, вызывающее мышечное сокращение.

2. При повторном раздражении участка нерва, соседнего с раздражаемым ранее, быстрее наступает реакция мышечного сокращения, если повторное наложение следовало через короткий срок (2—5 минут).

3. При повторном раздражении после устранения ранее раздражаемого участка нерва может обнаруживаться прежнее состояние возбудимости препарата, если повторное раздражение следует через 10—15 минут.

4. Скорость восстановления нормальной возбудимости препарата после раздражения электролитами зависит от его лабильности: при высокой лабильности двигательного нерва восстановление до исходной возбудимости происходит быстрее, чем при низкой лабильности препарата.

5. Сопряженные изменения возбудимости в участке нерва, соседнем с раздражаемым, зависят не от физического распространения раствора электролита по поверхности нерва, а от физиологических изменений, происходящих в нем под влиянием раздражения.

6. При продолжающемся первом раздражении может отмечаться в соседнем участке нерва не только повышение, но и понижение возбудимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский Н. Е., С. г. d. Acad. Sci., Paris, 1902.—2. Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз, СПб, 1901.—3. Ухтомский А. А., Доклад на III Всесоюзном съезде физиологов, 1928.—4. Васильев Л. Л., Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, т. 1, 1925.—5. Беритов И. С. и Цкипуридзе Л., Физиол. журн. СССР, 18, 385, 1935.—6. Широкий В. Ф., Труды Кубмединститута, Краснодар (печатается).—7. Кирзон, Труды физиол. института ЛГУ, № 14, стр. 31—71, 1934.

L'ALTÉRATION DE L'EXCITABILITÉ DU NERF MOTEUR PAR L'ACTION DES ÉLECTROLYTES: K, Ca, Mg, Na

V. F. Chiroky et I. I. Kalikinsky

Laboratoire de Physiologie (Chef: V. F. Chiroky)
de l'Institut de Médecine de la Région de Kouban,
Krasnodar

1. Des solutions hypertoniques de KCl, MgCl₂, NaCl ou CaCl₂ appliquées au nerf de la patte rhéoscopique de grenouille produisent, après des intervalles de temps variables, une excitation du nerf qui résulte en une contraction musculaire.

2. Lors de stimulations répétées d'une section du nerf voisine de la partie stimulée auparavant, la réaction (contraction musculaire) survient plus vite que la première fois, à condition que l'application réitérée est faite après un intervalle assez bref (2—5 minutes).

3. Quand on répète la stimulation après avoir éloigné la partie du nerf stimulée auparavant, l'excitabilité de la préparation peut rester inaltérée, si un intervalle de 10 à 15 minute est écoulé avant la répétition de la stimulation.

4. La vitesse de restitution de l'excitabilité normale de la préparation après stimulation par électrolytes dépend de la labilité du nerf: si la labilité est élevée, l'excitabilité initiale est restituée plus vite que si l'on a affaire à une préparation de basse labilité.

5. Les altérations d'excitabilité conjuguées qu'on observe dans la partie du nerf voisine de celle qui est stimulée, ne dépendent point d'une propagation physique de la solution d'électrolyte le long de la surface du nerf, mais plutôt des altérations physiologiques qui surviennent dans le nerf à la suite de la stimulation.

6. Si la première stimulation est continuée on peut observer dans la partie du nerf voisine non seulement une augmentation, mais parfois une diminution de l'excitabilité.

ОБ ОБРАЗОВАНИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ В НЕРВНЫХ СТВОЛАХ

СООБЩЕНИЕ II. ОБ ОБРАЗОВАНИИ В СТВОЛЕ N. VAGI ПРИ ЕГО
РАЗДРАЖЕНИИ АЦЕТИЛХОЛИНОПОДОБНОГО ВЕЩЕСТВА

Е. Б. Бабский и Б. М. Кислюк

Из физиологической лаборатории Московского
государственного педагогического института и
лаборатории нейрофизиологии ВИЭМ (зав.—проф.
Е. Б. Бабский)

Поступила в редакцию 21.XI.1937 г.

В предыдущем сообщении (1) в соответствии с данными Calabro (2) было показано, что в стволе раздраженного блуждающего нерва кролика содержится вещество, которое оказывает на изолированное сердце лягушки отрицательное хроно- и инотропное действие, в стволе же раздраженного симпатического нерва кролика содержится вещество, действующее на сердце положительно хроно- и инотропно. В опытах с не подвергавшимися электрическому раздражению нервами в большинстве случаев не обнаружено содержания в нервном стволе физиологически активных веществ. Эти факты позволяют высказать предположение о специфическом химизме симпатического и парасимпатического нервов и о связи процесса возбуждения с образованием каких-то активных веществ.

Однако справедливость первого из этих предположений ставится под сомнение описанными в сообщении I экспериментами над собаками. Автор, пользуясь в качестве индикатора наличия физиологически активных веществ изолированным сердцем лягушки, в опытах над различными (блуждающим, симпатическим, седалищным) нервами собаки, мог обнаружить образование во всех этих нервах при их раздражении только симпатикомиметического вещества.

Таким образом, опыты над образованием физиологически активных веществ в нервах собак дали иные результаты, чем опыты над нервами кроликов; их результаты находились в противоречии с предположением о специфическом химизме симпатических и парасимпатических нервов. Это противоречие в сообщении I было объяснено следующим образом.

Вследствие невозможности точного анатомического разделения проходящих в стволе n. vagosympathici собаки симпатических и парасимпатических волокон и количественного преобладания первых над вторыми, а также вследствие большей стойкости симпатикомиметического агента по сравнению с вагомиметическим наблюдается доминирование вещества, образующегося в симпатических волокнах. Для подтверждения высказанного предположения и в целях приближенного подхода к анализу природы веществ, образующихся в нервном стволе, были предприняты опыты, излагаемые в данном сообщении. Эти наши опыты заключались в исследовании веществ, образующихся в стволе блуждающего нерва собаки, с помощью чувствительного к ацетилхолину и не реагирующего на симпатикомиметические агенты индикатора.

Эксперименты, приведенные в настоящем сообщении, должны были, таким образом, ответить на следующие два вопроса: 1) образуется ли в стволе блуждающего нерва собаки парасимпатикомиметическое вещество, 2) близко ли это вещество по своим физиологическим свойствам к ацетилхолину.

В качестве биологического индикатора, высокочувствительного к ацетилхолину и нечувствительного к симпатину и другим физиологически активным веществам, был избран препарат спинной мышцы пиявки, приготовленный по указаниям Fühner (3) и Minz (4).

Постановка наших экспериментов была такова. Отпрепарированный на шею блуждающий нерв собаки перерезался по возможности высоко. Центральный конец периферического отрезка погружался в стаканчик с 4—5 см³ раствора Рингера, к которому предварительно был прибавлен салициловокислый эзерин. Состав жидкости Рингера был таков: NaCl—9,5; CaCl₂—0,2; KCl—0,2; NaHCO₃—0,2; H₂O—1000,0. Концентрация эзерина в растворе равнялась 1:200 000. Нерв погружался в стаканчик с эзеринизированным раствором Рингера на 15—30 минут, после чего исследовалось содержание ацетилхолиноподобного вещества в растворе. Препарат спинной мышцы пиявки находился в пробирке емкостью в 20 см³, в которую был влит эзеринизированный рингеровский раствор указанного состава, но разведенный предварительно в 1,5 раза. Для быстрой смены жидкости в сосудик, где находилась мышца пиявки, были впаены сверху и снизу стеклянные трубочки для притока и оттока жидкости.

При исследовании содержания физиологически активных веществ в жидкости Рингера, в которую был погружен нерв, последняя разводилась в 1,5 раза и прибавлялась в стаканчик с мышцей пиявки. Из последнего предварительно извлекалось соответствующее прибавляемому количеству рингеровского раствора. Наличие физиологически активного ацетилхолиноподобного вещества в жидкости Рингера, в которую был погружен конец перерезанного блуждающего нерва, определялось в каждом опыте во время электрического раздражения нерва и вне раздражения. Последнее производилось от индукционной катушки Дюбуа-Реймона в течение 15—30 минут (30-секундное раздражение чередовалось паузой продолжительностью также в 30 секунд). Сила применяемого раздражения была такова, что оно вызывало заметное замедление сердечного ритма.

В каждом опыте чувствительность препарата спинной мышцы пиявки определялась путем воздействия на препарат малых концентраций (1:20—60 млн.) ацетилхолина. Равным образом в ходе опытов производилось сравнение получаемых эффектов от исследуемых растворов с эффектами, наблюдаемыми от разных доз ацетилхолинхлорида.

Всего нами было поставлено 18 опытов. В каждом из них по несколько раз исследовался эффект от жидкости Рингера, в которую был погружен нервный ствол, подвергавшийся или не подвергавшийся в данный момент электрическому раздражению.

При испытании на спинной мышце пиявки раствора Рингера, в который был погружен не раздражавшийся электрическим током отрезок нерва, мы ни разу не наблюдали сокращения мышцы. Если же в жидкость Рингера погружался подвергавшийся электрическому раздражению отрезок нерва, то эта жидкость становилась физиологически активной по отношению к нашему индикатору. Прибавление ее в пробирку, в которой находилась мышца пиявки, вызывало сокращение этой мышцы. Очевидно, что из нервного ствола поступало в окружающий раствор какое-то ацетилхолиноподобное вещество, которое образовывалось в нерве при его раздражении.

Сравнение кривой мышечного сокращения, наблюдаемого при прибавлении раствора Рингера, в котором находился раздраженный нерв, с эффектами, получаемыми от разных доз ацетилхолинхлорида, показало, что эффект от исследуемого рингеровского раствора идентичен действию ацетилхолина в концентрации 1:50—60 млн.

Для иллюстрации приводим рис. 1 и 2, на которых представлены кимограммы, полученные при испытании на мышце пиявки растворов ацетилхолинхлорида, жидкости Рингера, в которой находился нерв,

не подвергавшийся электрическому раздражению, и жидкости Рингера, в которую был погружен отрезок раздражаемого нерва.

Подобные приведенным на этих рисунках результаты были получены в 14 экспериментах. В 4 же опытах мы не получили эффекта от растворов, в которых находился раздраженный нерв.

На основании экспериментального материала, полученного в данной работе, мы считаем себя вправе заключить, что в стволе блуждающего нерва собаки при его раздражении образуется не только симпатикомиметическое (как это было показано в предыдущем сообщении), но и парасимпатикомиметическое вещество. Последнее по характеру своего действия на спинную мышцу пиявки, вероятно, представляет собой ацетилхолин или какой-либо другой

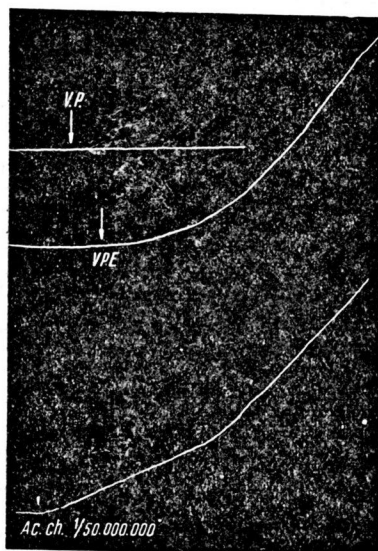


Рис. 1. Миограммы дорзальной мышцы пиявки. *VP*—действие на мышцу жидкости Рингера, в которую был погружен нераздраженный блуждающий нерв собаки; *VPE*—действие на мышцу жидкости раздраженного блуждающего нерва; *Ac. ch.*—действие на мышцу раствора ацетилхолина в концентрации 1 : 50 000 000

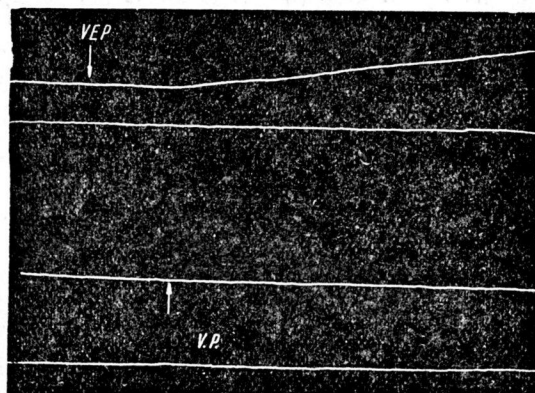


Рис. 2. Миограммы дорзальной мышцы пиявки. *VEP*—действие на мышцу жидкости, в которую был погружен раздраженный блуждающий нерв собаки; *VP*—действие на мышцу жидкости нераздраженного нерва

эфир холина. Сопоставляя результаты опытов над нервами кролика и собаки, можно думать, что симпатикомиметическое вещество, действующее на сердце положительно хроно- и инотропно, образуется в симпатических волокнах, а парасимпатикомиметический ацетилхолиноподобный агент образуется в волокнах блуждающего нерва.

Выводы

1. Погружение в жидкость Рингера перерезанного и подвергаемого электрическому раздражению блуждающего нерва собаки влечет за собой поступление в раствор вещества, вызывающего сокращение спинной мышцы пиявки.

2. Жидкость, в которой находился отрезок блуждающего нерва, не подвергавшегося электрическому раздражению, подобного действия на мышцу пиявки не оказывает.

3. Авторы полагают, что действующее на спинную мышцу пиявки ацетилхолиноподобное вещество образуется при раздражении и является продуктом, специфического для возбуждения, химизма волокон блуждающего нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабский Е. Б., Физиологический журнал, 24, 1938.—2. Calabro Q., Rivista di Biologia, 15, 1933.—3. Fühner H., Arch. exp. Pathol. u. Pharmak., 82, 44, 1918.—4. Minz B., Arch. exp. Pathol. u. Pharm. 168, 292, 1932.

ÜBER DIE BILDUNG PHYSIOLOGISCH AKTIVER STOFFE IN NERVENSTÄMMEN

MITTEILUNG II. ÜBER DIE BILDUNG EINES ACETYLCHOLINARTIGEN STOFFES IM VAGUSSTAMM BEI REIZUNG

E. B. Babsky und B. M. Kisljuk

Aus d. Physiologischen Laboratorium des Moskauer
Pädagogischen Instituts u. dem Laboratorium f.
Neurophysiologie des WIEM (Vorst.: Prof.
E. B. Babsky)

Die Versuche der vorliegenden Arbeit sollten über folgende zwei Fragen Aufschluss ergeben: 1. Wird im Vagusstamm des Hundes ein parasympathicomimetischer Stoff gebildet, und 2. steht diese Substanz seinen physiologischen Eigenschaften nach der Acetylcholin nahe?

Als biologisches Testobjekt wurde der nach den Angaben von Föhner und Minz präparierte Dorsalmuskel des Blutegels verwendet, der für Acetylcholin höchst empfindlich und Sympathin und anderen physiologisch wirksamen Stoffen gegenüber unempfindlich ist.

Die Versuchsanordnung war folgende: Der am Hals blossgelegte Vagus des Hundes wurde möglichst hoch durchschnitten. Das Ende des peripherischen Abschnitts wurde in ein Gläschen mit 4—5 ccm Ringerlösung eingetaucht, die mit Eserinsalicylat versetzt war. Der Nerv verblieb 15—30 Min. in der eserinierten Ringerlösung, die daraufhin auf acetylcholinartige Substanz untersucht wurde. Das Rückenmuskelpreparat vom Blutegel befand sich in einem 20 ccm fassenden Reagenzglas, das mit obiger, aber $1\frac{1}{2}$ -fach verdünnter eserinierter Ringerlösung beschickt war.

Zur Untersuchung des Gehalts an physiologisch wirksamen Substanzen in der Ringerlösung, in der der Nerv verweilt hatte, wurde diese Lösung $1\frac{1}{2}$ -fach verdünnt und in das Gläschen mit dem Blutegelmuskel gegossen. Das Vorhandensein von aktiver acetylcholinartiger Substanz in der Ringerlösung, die das peripherische Ende des durchschnittenen N. vagus umspülte, wurde in jedem Versuch sowohl während elektrischer Reizung des Nerven, wie auch ohne Reizung geprüft. Bei den Versuchen wurden die durch die Versuchslösungen hervorgebrachten Effekte mit jenen verglichen, die mittels verschiedener Acetylcholin Dosen erzielt wurden.

Es wurden insgesamt 18 Versuche ausgeführt.

Bei der Prüfung einer Ringerlösung, in der ein durchschnittener Vagusstamm ohne elektrische Reizung verweilt hatte, wurde am Rückenmuskel von Blutegeln keine Kontraktion beobachtet. Wurde aber in das Reagenzglas, in dem sich der Blutegel-Muskel befand, Ringerlösung gegossen, in die ein elektrisch gereizter Vagus eingetaucht war, so erfolgte Kontraktion des Muskels. Offenbar trat in die umspülende Flüssigkeit aus dem Nervenstamm eine bei dessen Reizung gebildete acetylcholinartige Substanz über.

Die Muskelkontraktion, die nach Zusatz der Ringerlösung auftrat, in welcher sich der gereizte Nerv befunden hatte, war identisch mit jener, die durch die Wirkung von Acetylcholin in einer Konzentration von 1:50 bis 60 Millionen erzeugt wurde.

Verf. ziehen den Schluss, dass im Vagusstamm des Hundes bei der Reizung Acetylcholin oder irgend ein anderer Cholinester gebildet wird.

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО КОНЦА
N. VAGOSYMPATHICI НА СПИННОМОЗГОВЫЕ РЕФЛЕКСЫ
У ЛЯГУШКИ

В. С. Раевский

Из физиологической лаборатории Московского
областного клинического института—медвуза
(зав.—проф. А. И. Смирнов)

Поступила в редакцию 6.VII.1937 г.

Работами проф. А. И. Смирнова и его сотрудников установлено, что функциональное состояние вегетативных центров стволовой части головного мозга у собак находится в зависимости от импульсов, исходящих из коры головного мозга и из спинного мозга. Это было показано в отношении сердечнотормозящего, желудочносекреторного, слюноотделительного, а также и дыхательного центров [Смирнов (1,15), Олефиренко (2), Смирнов и Широкий (3), Ефет (4), Пушкарева и Белявская (5), Смирнов (6)]. При исключении тормозных влияний со стороны коры головного мозга или спинного мозга усиливалось или проявлялось тоническое возбуждение указанных вегетативных центров. Это выявлялось в замедлении сердечного ритма, появлении желудочной секреции, спонтанного слюноотделения и в углублении и замедлении дыхательного ритма. Если дыхательный центр находился в состоянии сильного возбуждения, то раздражением центрального конца n. vagi можно было легко перевести его в состояние торможения. Точно так же в опытах Пушкаревой и Белявской (5) было установлено, что при спонтанной секреции [вызванной перерезкой спинного мозга и удалением больших полушарий (Смирнов) (7)] раздражение центрального конца n. vagi не только не увеличивает секрецию слюны, но вызывает переход слюноотделительного центра в тормозное состояние.

Одновременно с тормозным состоянием дыхательного центра при раздражении центрального конца n. vagi у собаки мгновенно подавлялось общее сильное возбуждение, проявлявшееся до раздражения n. vagi в спонтанных движениях [Смирнов (6)]. Исследуя хронаксию моторной зоны коры головного мозга, Трофимов и Раевский (8) отметили удлинение ее при раздражении центрального конца n. vagi. Олефиренко (9) наблюдал подавление децеребрационной ригидности у собаки при раздражении центрального конца n. vagi. Таким образом, опыты, проведенные в нашей лаборатории на собаках, показывают, что при раздражении центрального конца n. vagi понижается возбудимость коры головного мозга и подавляются судорожные двигательные реакции. В связи с этими исследованиями нас интересовал вопрос, какое влияние оказывает функциональное состояние центров стволовой части головного мозга на проявление двигательных реакций у лягушки. Для выяснения этого я, по предложению проф. А. И. Смирнова, провел опыты на лягушках по изучению влияния раздражения центрального конца n. vagosympathici на проявление флексорных рефлексов.

Методика

Опыты проведены на зимних лягушках. Всего поставлено 27 опытов. У лягушки удалялись полушария головного мозга для того, чтобы устранить возможные возбуждающие или тормозящие влияния с них на стволочную часть мозга. Затем отпрепаровывались на шее и перерезались оба пп. *vagosympathici* и центральные концы их брались на нитки. После этого лягушка подвешивалась на штативе, и через 15 минут мы приступали к опыту. Опыт заключался в определении времени рефлекторной реакции по способу Тюрка. В качестве раздражителя применялась 0,25% серная кислота. Время рефлекторной реакции учитывалось ударами метронома (ритм метронома — всегда 60 ударов в 1 минуту).

На протяжении одного опыта обычно длительностью около 2 часов несколько раз проводились исследования времени рефлекторной реакции как без раздражения, так и при раздражении центрального конца п. *vagosympathici*. Раздражение центрального конца п. *vagosympathici* производилось фарадическим током во всех опытах от одного и того же индукционного аппарата при расстоянии вторичной катушки от первичной на 10 или 5 см. Электроды покрывались парафином за исключением места, куда накладывался нерв. Опыт начинался с определения времени рефлекторной реакции без раздражения п. *vagosympathici*. Между каждыми двумя исследованиями на протяжении опыта были одинаковые интервалы (3 или 4 минуты). В опытах учитывалось время от момента опускания обеих лапок лягушки в стакан с кислотой до момента проявления флексорных рефлексов.

После того как рядом повторных исследований выявлялся ровный фон возбудимости лягушки по отношению к применяемому раздражителю (кислоте), мы приступали к определению времени рефлекторной реакции на кислоту при одновременном раздражении центрального конца п. *vagosympathici*.

Проведенные нами исследования показывают, что при раздражении центрального конца п. *vagosympathici* время рефлекторной реакции на кислоту значительно увеличивается по сравнению с временем рефлекторной реакции на ту же кислоту, но без раздражения центрального конца п. *vagosympathici* (табл. 1 и 2).

При этом в одних опытах время рефлекторной реакции, определяемое после раздражения п. *vagosympathici*, уменьшалось до исходной величины, которая была до раздражения блуждающего нерва. В этих случаях опыт общей длительности около 1,5—2 часов заканчивался на той же величине времени рефлекторной реакции, которая была и в начале опыта (табл. 2).

В других случаях время рефлекторной реакции, определяемое после раздражения п. *vagosympathici*, было меньше, чем при раздражении, но не снижалось до исходной величины (табл. 1). В этих опытах мы видим как бы следовое торможение, оставшееся после раздражения п. *vagosympathici*. При этом после каждого раздражения п. *vagosympathici* возбудимость спинного мозга лягушки (в отношении кислоты) устанавливалась на новом, более низком уровне.

В этих случаях время рефлекторной реакции на серную кислоту к концу опыта значительно увеличивалось.

В контрольных опытах, проведенных на лягушках с удаленными полушариями и перерезанными пп. *vagosympathici* без их раздражения, время рефлекса на протяжении около 2 часов оставалось постоянным.

В опытах Минут-Сорохтиной (10) на лягушках (на протяжении 2 и более часов через каждые 2 минуты окунались фаланги пальцев в 0,4% H_2SO_4) установлено, что кожно-мышечные рефлексы лягушки постепенно и прогрессивно затормаживаются, если головной мозг перерезается посреди и непосредственно над *lobi optici*. У спинальных лягушек в аналогичных опытах время рефлекса остается постоянным в течение нескольких часов. Постепенное увеличение времени рефлекторной реакции у лягушек с перерезкой мозга выше продолговатого Минут-Сорохтина (10) трактует как результат сопряженного торможения с вышележащих центров (*thalamus opticus*, мозжечок),

Таблица 1. У лягушки удалены полушария головного мозга и перерезаны оба
п. vagosympathici
Опыт № 8

Время опыта	Время рефлекторной реакции в ударах мет- ронома	Примечание	Время опыта	Время рефлекторной реакции в ударах мет- ронома	Примечание
7 час. 15 мин.	4	Раздражение центрального конца п. vagosympa- thici	8 час. 45 мин.	8	Раздражение центрального конца п. vagosympa- thici
7 » 18 »	5		8 » 49 »	13	
7 » 21 »	7		8 » 52 »	15	
7 » 25 »	5		8 » 55 »	16	
7 » 28 »	14		8 » 58 »	11	
			9 » »	7	
			9 » 03 »	9	
			9 » 06 »	16	
7 » 31 »	11	Раздражение центрального конца п. vagosympa- thici			
7 » 33 »	13		9 » 09 »	8	
7 » 36 »	12		9 » 12 »	12	
7 » 39 »	15		9 » 15 »	8	
			9 » 18 »	7	Раздражение центрального конца п. vagosympa- thici
7 » 42 »	12	Раздражение центрального конца п. vagosympa- thici	9 » 21 »	12	
7 » 52 »	13		9 » 24 »	12	
7 » 56 »	12		9 » 27 »	13	
7 » 59 »	10		9 » 30 »	22	
8 » 02 »	15				
		Раздражение центрального конца п. vagosympa- thici	9 » 34 »	7	
8 » 05 »	14		9 » 38 »	5	
8 » 08 »	16		9 » 42 »	18	
8 » 09 »	5		9 » 45 »	11	
8 » 12 »	14		9 » 49 »	22	
8 » 15 »	13	Раздражение центрального конца п. vagosympa- thici			Раздражение центрального конца п. vagosympa- thici
8 » 18 »	12		9 » 52 »	12	
8 » 21 »	10		9 » 55 »	15	
8 » 24 »	16		9 » 58 »	10	
8 » 27 »	9		10 » 02 »	27	
8 » 30 »	16		10 » 05 »	21	
8 » 33 »	19				
8 » 36 »	13				
8 » 39 »	16				
8 » 43 »	16				

Таблица 2. У лягушки удалены полушария головного мозга и перерезаны оба пп. vagosympathici
Опыт № 10

Время опыта	Время рефлекторной реакции в ударах метронома	Примечание	Время опыта	Время рефлекторной реакции в ударах метронома	Примечание
6 час. 10 мин.	1	Раздражение центрального конца п. vagosympathici	6 час. 57 мин.	10	Раздражение центрального конца п. vagosympathici
6 » 13 »	3		7 » 00 »	10	
6 » 16 »	2		7 » 03 »	1	
6 » 19 »	2		7 » 06 »	1	
6 » 22 »	2		7 » 09 »	1	
6 » 26 »	1		7 » 12 »	1	
6 » 35 »	1		7 » 15 »	12	
6 » 38 »	11				
6 » 42 »	1		7 » 18 »	1	
6 » 45 »	1		7 » 21 »	1	
6 » 48 »	5	Раздражение центрального конца п. vagosympathici	7 » 24 »	6	Раздражение центрального конца п. vagosympathici
6 » 51 »	1				
6 » 53 »	1		7 » 27 »	1	
6 » 56 »	9		7 » 30 »	1	
			7 » 34 »	1	

в котором происходит постепенное суммирование возбуждения под влиянием сравнительно частых раздражений кислотой кожных рецепторов.

В части наших опытов, как мы уже отмечали, также имеет место прогрессивное развитие торможения рефлексов в результате раздражения центрального конца п. vagosympathici. Но в наших опытах торможение рефлексов является следствием не раздражения кислотой, а наступает в результате раздражения центрального конца п. vagosympathici. Это ясно видно из того, что возбудимость лягушки меняется в этих опытах каждый раз после раздражения центрального конца п. vagosympathici. Однако следует отметить, что в наших опытах с раздражением п. vagosympathici постепенное затормаживание спинномозговых рефлексов имело только в 50%. В опытах без раздражения центрального конца п. vagosympathici время рефлекторной реакции оставалось постоянным на протяжении 2 часов. Возможно, что, помимо общего состояния лягушки, имеет значение и то, что в наших опытах интервалы между исследованиями были больше, чем в опытах Минут-Сорохотиной.

Следующая серия опытов была поставлена нами на спинальных лягушках. У спинальных лягушек время рефлекторной реакции, опре-

деляемое по способу Тюрка, на протяжении всего опыта (до 2 часов) оставалось неизменным. В этих опытах раздражение центрального конца n. vago-sympathici не вызывало увеличения времени рефлекторной реакции, определяемого по способу Тюрка (табл. 3).

Т а б л и ц а 3. У лягушки перерезан спинной мозг ниже продолговатого и перерезаны оба nn. vago-sympathici
Опыт № 17

Время опыта	Время рефлекторной реакции в ударах метронома	Примечание	Время опыта	Время рефлекторной реакции в ударах метронома	Примечание
7 час. 30 мин.	2	Раздражение центрального конца n. vago-sympathici	8 час. 01 мин.	3	Раздражение центрального конца n. vago-sympathici
7 » 33 »	2		8 » 05 »	3	
7 » 36 »	2		8 » 09 »	3	
		Раздражение центрального конца n. vago-sympathici	8 » 12 »	2	
7 » 39 »	3		8 » 15 »	2	
7 » 42 »	3		8 » 18 »	3	
7 » 45 »	3		8 » 22 »	2	
		Раздражение центрального конца n. vago-sympathici	8 » 26 »	3	
7 » 50 »	3		8 » 30 »	3	
7 » 53 »	3		8 » 34 »	3	
7 » 57 »	3	Раздражение центрального конца n. vago-sympathici	8 » 38 »	3	

Сопоставление опытов первой и второй серий показывает, что увеличение времени рефлекторной реакции на кислоту при раздражении центрального конца n. vago-sympathici имеет место только у лягушек с удаленными полушариями; у спинальных лягушек этого не отмечается. Следовательно, затормаживание флексорных рефлексов лягушки на кислоту при раздражении центрального конца n. vago-sympathici находится в связи с функциональным состоянием стволовой части головного мозга. Для выяснения значения различных отделов стволовой части головного мозга в развитии торможения флексорных рефлексов была поставлена третья серия опытов с перерезкой головного мозга по нижней границе lobi optici. В этих опытах раздражение центрального отрезка n. vago-sympathici также вызывало увеличение времени рефлекторной реакции, как и у лягушек, у которых удалялись только полушария.

Однако следует отметить, что у лягушек с перерезкой головного мозга по нижней границе lobi optici торможение спинномозговых рефлексов было выражено значительно меньше, чем у лягушек с удален-

ными полушариями. Время рефлекторной реакции у лягушек с удаленными *lobi optici* при раздражении центрального конца п. *vagosympathici* увеличивалось примерно на 2 удара метронома по сравнению с временем реакции до раздражения указанного нерва.

Проведенные исследования показывают удлинение времени рефлекторной реакции лягушки на кислоту при раздражении центрального конца п. *vagosympathici*. Это удлинение времени рефлекторной реакции можно объяснить следующим образом. В литературе одновременно с указаниями о торможении двигательных реакций при раздражении различных отделов стволовой части головного мозга (Сеченов и др.) имеются указания о влиянии автоматически действующих центров, находящихся в стволе мозга, на спинной мозг и периферический аппарат.

Автоматические центры, находящиеся в стволовой части головного мозга, посылают импульсы на периферию; в соответствии с этими импульсами (в частности, исходящими из дыхательного центра) наблюдаются синхронные движения задних конечностей, ослабление или усиление двигательных реакций [Орбели и Кунстман (11), Черневский (12), Олефиренко (9)]. Прекращение доступа этих импульсов (охлаждение спинного мозга или перерезка нервов) вызывает снижение возбудимости спинного мозга и периферического аппарата [Тренделенбург (13), Лапик (14)]. Аналогичное последнему снижению возбудимости спинного мозга мы наблюдаем и в наших опытах при раздражении центрального конца п. *vagosympathici*, которое приводит центры стволовой части головного мозга в состояние торможения. Это тормозное состояние в наших опытах сказывается на повышении порога рефлекторной реакции.

Выводы

1. При раздражении центрального конца п. *vagosympathici* у лягушки без полушарий время рефлекторной реакции, определяемое по способу Тюрка, увеличивается по сравнению с временем рефлекторной реакции, определенным до раздражения п. *vagosympathici*.

2. Возбудимость спинного мозга, определяемая по способу Тюрка у лягушек, в тех опытах, когда не производилось раздражение центрального конца п. *vagosympathici*, не менялась на протяжении 2 часов.

3. У лягушек с перерезкой мозга по нижней границе *lobi optici* раздражение центрального конца п. *vagosympathici* вызывает незначительное увеличение времени рефлекторной реакции на кислоту по сравнению с временем реакции до раздражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. И. Смирнов, *Pflüg. Arch.*, 205, 1924.—2. П. Д. Олефиренко, Труды Кубанского сельскохозяйственного института, 1925.—3. А. И. Смирнов и В. Ф. Широкий, *Журн. экс. биол. и мед.*, № 13, 1927.—4. Ефет, *Клин. мед.*, № 6, 1934.—5. Пушкарева и Белявская, *Журн. эксп. биол. и мед.*, № 34, 1929.—6. А. И. Смирнов, *Арх. биол. наук*, XIV, в. 1, 44—52.—7. А. И. Смирнов (не опубликовано).—8. Л. Г. Трофимов и В. С. Раевский, *Физиол. журн. СССР*, XXIV, 1938.—9. П. Д. Олефиренко, *Физиол. журн. СССР*, 1937.—10. Минут-Сорокина, *Физиол. журн. СССР*, XVII, 718, 1934.—11. Цит. по Орбели. Лекции по физиологии нервной системы, стр. 96, Биомедгиз, Ленинград, 1935.—12. Черневский, Проблемы центра и периферии в физиологии нервной деятельности, 1935.—13. Trendelenburg. Цит. по И. С. Беритову. Общая физиология мышечной и нервной деятельности, стр. 329, Биомедгиз, 1937.—14. Лапик, *Физиол. журн. СССР*, XXI, в. 5—6, 1059, 1936.—15. А. И. Смирнов, Тезисы докладов физиол. совещания Академии наук СССР, 1938.

EFFET DE LA STIMULATION DU BOUT CENTRAL DU NERF VAGUE- SYMPATHIQUE SUR LES RÉFLEXES SPINAUX DE LA GRENOUILLE

V. S. Raievsky

Laboratoire de Physiologie (Chef: Prof. A. I. Smirnow), Institut Clinique de la Région de Moscou

1. Chez des grenouilles privées d'hémisphères le temps de la réaction réflexe, déterminé d'après la méthode de Turck, se trouve augmenté pendant la stimulation du bout central du nerf vague-sympathique en comparaison au temps du réflexe déterminé avant la stimulation du vague-sympathique.

2. Dans nos expériences l'excitabilité de la moelle épinière, déterminée par la méthode de Turck, restait constante pendant 2 heures chez des grenouilles qui n'avait pas été soumises à la stimulation électrique.

3. Chez des grenouilles, dont la moelle est tranchée le long des limites inférieures des lobes optiques, la stimulation du bout central du vague-sympathique résulte en une augmentation insignifiante du temps de la réaction réflexe au contact d'acide en comparaison au temps de la réaction avant la stimulation.

МАГНУСОВСКИЙ ПРОПРИОЦЕПТИВНЫЙ РЕФЛЕКС НА ДИАФРАГМУ У ЧЕЛОВЕКА

А. Н. Крестовников

Физиологическая лаборатория (зав.—проф. А. Н.
Крестовников) Гос. лен. ин-та физич. культуры
им. П. Ф. Лесгафта

Поступила в редакцию 28.V.1937 г.

Установленные Magnus тонические лабиринтные и шейные рефлексy на мускулатуру тела у животных при изменении положения

Рис. 1. Опыт 15.I.1936 г.
Рентгенокимофренограм-
ма у кошки при голоже-
нии ее на боку. Кошка
децеребрована. Аа. si-
rotides перевязаны с
обеих сторон. Оба купола
диафрагмы не дифферен-
цируются друг от друга.
Дыхательные движения
диафрагмы регулярны.
Читать слева направо.
Наверху отметчик вре-
мени — 1 секунда

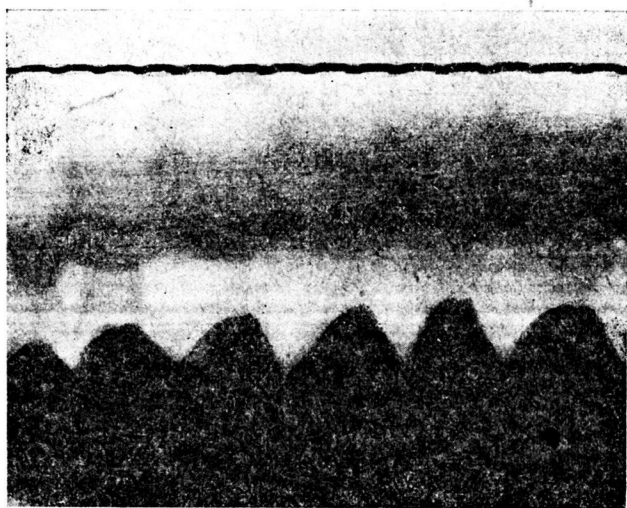
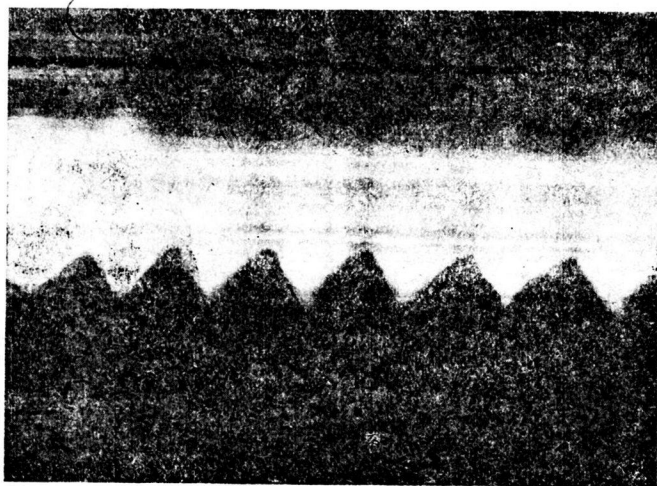


Рис. 2. Рентгенокимофрено-
грамма у той же кошки при
положении ее на боку при
повороте головы вправо. На
кривой видны обе половины
купола диафрагмы, распо-
ложенные на различной вы-
соте и с неодинаковой ам-
плитудой смещения: правая по-
лови́на купола расположена
ниже левой половины

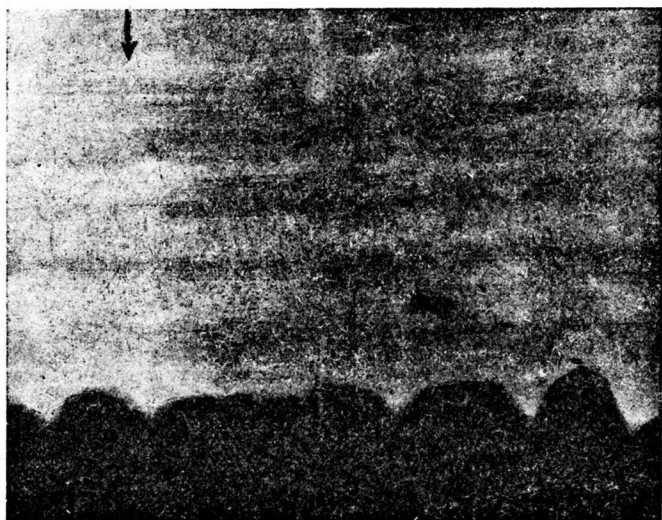
головы были затем доказаны рядом исследователей на новорожден-
ных детях-гидроцефаликах (Minkowski, Magnus u. Klejn, Böhme u. Wie-
land, Dollinger, Walshe) и при гемиплегиях у взрослых (Stenvers, Si-

mons). Что же касается тонических лабиринтных и шейных рефлексов у здоровых, то, как пишет Magnus в своей монографии «Körperstellung», их установить не удалось. Наблюдения Goldstein и Riese, описавших «индуцированные изменения тонуса» и у здоровых, не нашли своего подтверждения в исследованиях других авторов. Они проводили свои наблюдения в условиях, близких к гипнозу, и поэтому их трудно отличить от внушенных движений.



Рис. 3. Опыт 4.II.1936 г. Рентгенокимофренограмма среднего отдела правого купола диафрагмы у взрослого здорового человека; левая часть рентгенокимофренограммы при нормальном положении, правая—после поворота головы вправо. Поворот головы вправо произведен в момент, отмеченный стрелкой. Правая половина кривой смещения располагается ниже левой и ее амплитуда меньше. Читать слева направо

Рис. 4. Опыт 21.II.1936 г. Студ. О-ко. Рентгенокимофренограмма, произведенная при тех же условиях с поворотом головы после первой нормальной дыхательной фазы. На кривой видно уплощение диафрагмы



Кроль, Марков и Кантор установили изменение возбудимости мышц при повороте головы у здоровых. При повороте вправо уменьшалась хронаксия разгибателей той конечности, к которой было обращено лицо. Этим авторам удалось доказать у здоровых лиц перераспределение тонуса мышц при повороте головы, причем показателем этого изменения являлась хронаксия мышц.

В работе «Влияние нервной системы на дыхательный цикл» при помощи метода рентгенокимографии нам удалось доказать, что у децеребрированных кошек и кроликов наблюдается ригидность диафрагмы, и, таким образом, подтвердить, что децеребрационная ригид-

ность распространяется на всю поперечнополосатую мускулатуру. В связи с этим, а также с установленным и проанализированным Magnus явлением—изменение экстензорного тонуса у децеребрированных животных после поворота головы—у нас возникла мысль, не распространяется ли магнусовский проприоцептивный рефлекс на тонус диафрагмы у децеребрированного животного. Мы применили классический прием Magnus на децеребрированном животном при одновре-

Рис. 5. Опыт 15.VII.1936 г. Рентгенокимофренограмма среднего отдела правого купола диафрагмы душевнобольного в депрессивном состоянии; левая часть рентгенокимофренограммы при нормальном положении головы, правая—после поворота головы вправо.

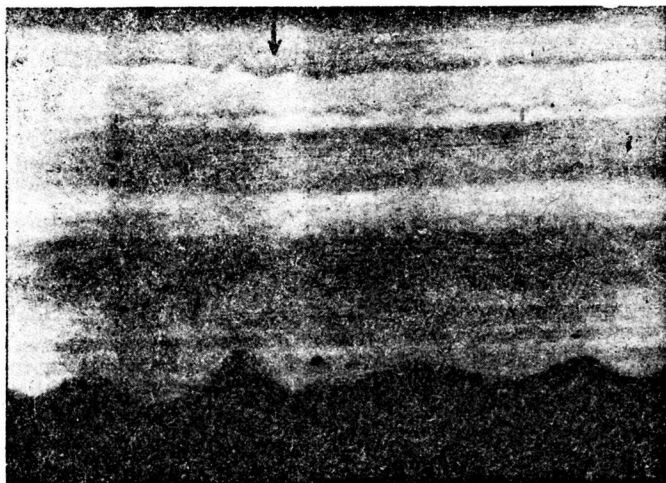
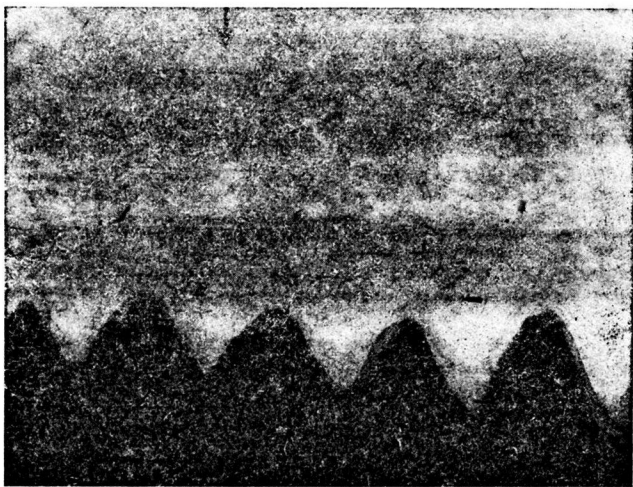


Рис. 6. Опыт 27.III.1936. Больной К. шизофреник. Рентгенокимофренограмма в тех же условиях и с теми же результатами, что и на рис. 5. Стрелкой обозначен поворот головы.

менной регистрации движения диафрагмы методом рентгенокимографии¹. В результате этого мы получили резкое изменение тонуса диафрагмы — повышение с той стороны, в которую была повернута голова, и понижение тонуса с противоположной стороны.

Обнаруженный нами магнусовский рефлекс на диафрагму при перемене положения головы у кошки поставил вопрос о возможности получения тонического шейного позного рефлекса на диафрагму у человека.

¹ Все исследования проводились нами по общепринятой методике, изложенной в указанной выше статье.

Для этой цели мы поставили опыт с поворотом головы как на здоровых людях, студентах (9 человек) нашего института, так и на больных (21 человек) психиатрической клиники им. Балинского.

На основании полученных данных мы имеем возможность утверждать, что установленные Magnus позиционные рефлексy имеют место и у здорового взрослого человека.

ЛИТЕРАТУРА

Böhme u. Wieland, Ztschr. Neur. u. Psych., 44, 1918.—Brouwer, Ztschr. Neur. u. Psych., 36, 1917.—Dollinger, Ztschr. Kinderheilk., 22, 1919.—Крестовников, Труды психиатрической больницы им. Балинского, 1938.—Кроль, Марков и Кантор, Сов. невропат., 1928.—Magnus, Körperstellung, 1924.—Magnus u. de Klein, Pflüg. Arch., 147, 1912.—Minkowski, Rev. neurol., 37, 1922.—Simons, Ztschr. Neur. u. Psych., 80, 1923.—Stenvers, Arch. Neerland. de phys. de l'homme et des anim., 2, 1918.—Walsh, Brain, 48, 1923.

DER PROPRIOZEPTIVE ZWERGFELLREFLEX VON MAGNUS BEIM MENSCHEN

A. N. Krestownikow

Aus d. Physiologischen Laboratorium (Vorst.:
A. N. Krestownikow) d. Staatl. Lesshaft-Instituts
f. Körperkultur, Leningrad

Auf Grund der erhobenen Befunde kann behauptet werden, dass die von Magnus beschriebenen Körperstellungsreflexe auch dem erwachsenen gesunden Menschen eigen sind.

НЕРВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО АППАРАТА В ОНТОГЕНЕЗЕ

СООБЩЕНИЕ II. ДЫХАТЕЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ С ВАГУСА В ОНТОГЕНЕЗЕ

А. П. Крючкова

Из лаборатории экспериментальной возрастной физиологии (зав.—д-р. медицины И. А. Аршавский) отдела физиологии ВИЭМ (зав.—проф. И. П. Разенков)

Поступила в редакцию 3.XI.1937 г.

В предыдущем сообщении (1) нами было установлено, что вагус как регулятор дыхательного ритма вступает в действие уже после первого внеутробного дыхательного акта. Факт этот был обнаружен методом простой двусторонней ваготомии как у эмбрионов до перевязки пуповины, так и у новорожденных.

В дальнейшем по предложению И. А. Аршавского, пользуясь методом раздражения центрального отрезка вагусов, я поставила перед собой задачу выявить особенности рефлекторной регуляции дыхания с вагусов на ранних стадиях постэмбрионального периода по сравнению с таковыми у взрослых животных.

В литературе, на которой я позволю себе здесь не останавливаться, до сих пор существуют разногласия относительно того, следует ли признавать, что рефлекторная регуляция дыхания достигается двумя родами функционально различных афферентных волокон в составе вагуса, или волокнами одного и того же рода (функционально однозначными).

В 1889 г. Н. Е. Введенский (2) пришел к выводу, что нет необходимости признавать в стволе вагуса два рода волокон. Раздражение одних и тех же рецепторных волокон вагуса может вызвать остановку дыхания как в экспирации, так и в инспирации в зависимости от количественных характеристик действующего раздражителя (по частоте и интенсивности). Стимуляция большой частотой, как и сильное раздражение индукционным током, обуславливает остановку дыхания в экспирации. Со времени открытия Тгаубе факта, что при электрическом раздражении центрального отрезка вагуса получается остановка дыхания в инспирации, целый ряд авторов получал подтверждающие результаты. Однако многими авторами была получена остановка дыхания и в экспирации. Разнообразие и пестроту получавшихся реакций Н. Е. Введенский объясняет тем, что авторы не всегда придерживались одних и тех же условий опыта, к каковым относятся состояние животного, степень наркоза, сила и частота раздражения.

Дальнейшее, значительное углубление в интерпретации деятельности дыхательного центра мы встречаем в работе Киселева и Меркулова (3), вышедшей из школы акад. А. А. Ухтомского. Согласно представленным в этой работе фактам и представлениям дыхательный ритм определяется степенью функциональной подвижности, гесп. лабильности, дыхательного центра. Раздражения гуморальные или нервные, так или иначе меняющие ритм дыхания, являются факторами,

повышающими или понижающими лабильность дыхательного центра. Инспираторное возбуждение дыхательного центра, обусловленное гуморальным раздражением, переходит в торможение (выражением чего является экспирация) вследствие конфликта с импульсами, идущими от легких по вагусу. Процессы торможения в дыхательном центре создаются совпадением возбуждений гуморального и вагусного происхождения.

Специальных данных, посвященных рефлекторной регуляции дыхания на ранних стадиях постэмбрионального периода, мы в литературе не обнаружили. Имеется лишь попутное замечание Anrep (4), что, очевидно, рефлексы с вагуса на дыхание начинаются раньше, чем на сердце.

Также И. А. Аршавский (5), занимаясь анализом нервной регуляции деятельности сердца в онтогенезе при раздражении центральных отростков вагуса и верхнегортанного нервов, наблюдал на однодневных щенках исчезновение дыхательных волн кровяного давления, что сопровождалось видимой на-глаз остановкой дыхания. Из этих наблюдений напрашивалось естественное заключение, что, в то время как центры сердечной деятельности и вазомоторные центры окончательно созревают в процессе постэмбрионального развития, рефлекторная деятельность близко с ними связанного дыхательного центра, очевидно, вступает более или менее в силу уже с 1-го дня рождения

Методика

Опыты ставились на щенятах в возрасте от нескольких часов после рождения до 1—2 месяцев. Несколько опытов было поставлено на взрослых собаках и щенятах 4—5 месяцев. Материал для настоящего сообщения получен на 70 подопытных животных.

Животное подвергалось эфирному наркозу, степень которого после предварительной препаровки и подготовки к опыту заметно ослаблялась. Производилась трахеотомия, и дыхание записывалось на кимографе через трахеальную канюлю, соединенную с мареевской капсулой. На пути находилась большая бутылка (12 л) с тубусом и краном, через который она вентилировалась. Этим путем устранялась возможность накопления углекислоты во вдыхаемом воздухе. Применять какой-либо поглотитель углекислоты мы избегали, так как при этом менялся бы объем воздуха в герметической системе (легкие, трахеальная канюля, бутылка, мареевская капсула) и измененное давление извращало бы кривую записи дыхания. Также нельзя было держать открытым нижний тубус бутылки; при этом также нарушалась бы герметичность и при длительной остановке дыхания в экспирации записывающее перо постепенно падало бы, искажая кривую. По этим же причинам наркозная склянка (двугорлая) не включалась в общую систему; пары эфира увеличивали давление в мареевской капсуле: перо поднималось вверх. Наркоз давался время от времени после разъединения трахеи с бутылкой.

Щенок, обернутый в вату, привязывался на маленьком станочке, под который подкладывалась грелка, что позволяло добиться полного покоя животного и равномерности дыхания.

Центральный отрезок вагуса, обычно левого при сохраненном правом, раздражался индукционным током различной силы и частоты. Вариирование последней достигалось включением в первичную цепь прерывателя Бернштейна и камертона. Источником тока служил аккумулятор в 4V. Помимо вагуса, таким же способом раздражался центральный отрезок верхнегортанного нерва.

Результаты опытов

Уже первые опыты дали нам возможность убедиться, что раздражение центрального отрезка вагуса у щенят различных возрастов, так же как и у взрослых собак, обуславливает остановку дыхания в экспирации. Эта реакция наступала, как правило, без применения каких-либо воздействий фармакологическими веществами. Это же наблюдали в своей работе Киселев и Меркулов (4). Реакцию Traube (инспираторную остановку) нам за очень редким исключением не удавалось получать на собаках.

Таким образом, вывод, сделанный нами в сообщении I относительно причастности вагуса к регуляции дыхания уже с первых дыхательных актов, мы подтвердили, получив дыхательные рефлексy у новорожденных щенят. По характеру получаемого эффекта — рефлексорная остановка дыхания в экспирации — щенки мало чем отличаются от взрослых собак. Но уже в первых опытах мы обратили внимание на то, что при раздражении вагуса у щенят следует прибегать к очень сильным токам, чтобы получить полную остановку дыхания. Мы установили, что порог раздражения вагуса для остановки дыхания в фазе экспирации был всегда высоким. У щенят в возрасте до 1 месяца высота порога раздражения составляет от 7 до 3 см, а у некоторых — даже 2—1 см расстояния катушек индукционного аппарата. Рис. 1 иллюстрирует сказанное.

Эта пневмограмма получена на щенке 4 часов после рождения. Остановка дыхания здесь видна лишь при силе тока в 5 см. Между тем при равных условиях опыта у взрослых собак или у щенят 4—5 месяцев сила тока уже в 20—25 см и ниже дает полную остановку дыхания в экспирации. Описываемые эффекты получены нами при частоте в пределах от 20 до 100 прерываний в 1 секунду.

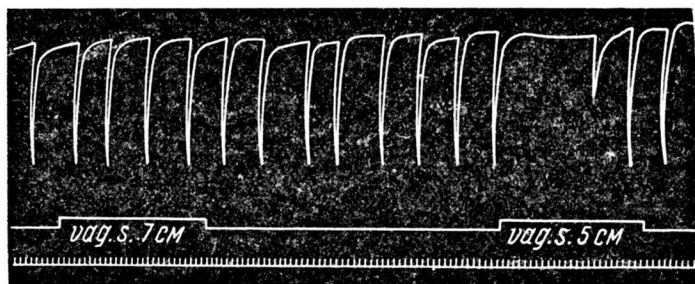


Рис. 1. Щенок 4 часов. Высокий порог раздражения вагуса, необходимый для получения рефлексорной экспирации

Высокий порог при раздражении афферентного нерва характеризует обычно пониженную возбудимость соответственного нервного центра. При попытке применить эту характеристику к дыхательному центру мы столкнулись с трудностью использования этих представлений в нашем случае. Дело в том, что понятие возбудимости характеризует собой способность ткани или органа переходить из состояния покоя к деятельности. Дыхательный же центр находится все время в состоянии периодической деятельности, проявляющейся в различных фазах дыхания. Очевидно, что и возбудимость его также находится в состоянии периодической изменчивости, переходя от высокой степени до низкой или даже, возможно, до нулевой, как это имеет место в деятельности сердечной мышцы при систоле, во время абсолютной рефрактерной фазы. Деятельность дыхательного центра выражается в периодических приступах возбуждения, поэтому при раздражении афферентных нервов этого центра мы не можем точно определить, к какой текущей фазе деятельности следует отнести понятие возбудимости. На основании только что изложенного для характеристики дыхательного центра мы считаем более удобным применить понятие лабильности как выражение способности ткани или органа воспроизводить наибольшее число приступов возбуждения в единицу времени. Очевидно, для дыхательного центра мерой лабильности будет служить дыхательная ритмика, типичная для того

или иного возраста животного. Сопоставляя дыхательный ритм у щенят и взрослых собак, можно отметить, что в то время как у щенят до 1—1,5 месяцев частота дыхания составляет 25—30 в 1 минуту, у взрослых собак она равна 15—16 (по наблюдениям нашей лаборатории), у котят до 1 месяца — 50—60, у взрослых кошек — 18—22 в 1 минуту (по наблюдениям нашей лаборатории), у новорожденных детей — 40—60 (Тур, Физиология и патология периода новорожденности, 1936), у взрослых людей — 16—18 в 1 минуту.

Уже это простое сравнение позволяет думать, что на ранних стадиях мы имеем дело с более высокой лабильностью дыхательного центра сравнительно с таковой у взрослых животных.

Согласно представлениям школы Введенского-Ухтомского, экспирация есть выражение торможения дыхательного центра, складывающегося в результате конфликта возбуждений гуморального и рефлекторного происхождения.

Если приходящие с вагуса афферентные импульсы тормозят гуморально возникающую инспирацию, то, очевидно, чем ниже будет лабильность дыхательного центра, тем при более слабом раздражении с вагуса мы сумеем получить урежение и полную экспираторную

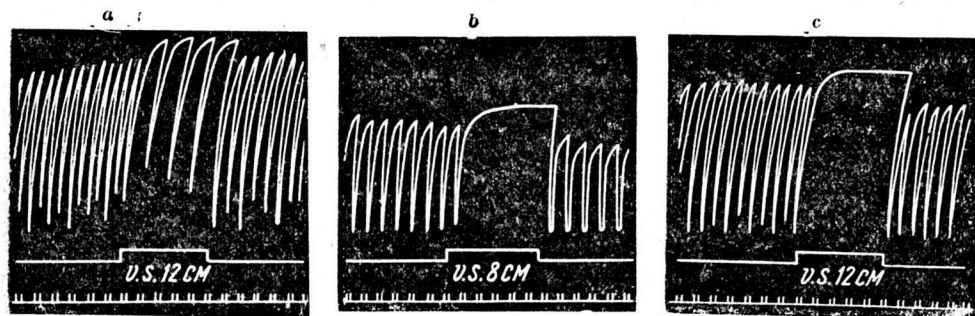


Рис. 2. Щенок, возраст 1 месяц. Искусственное снижение порога раздражения вагуса, необходимого для получения рефлекторной экспирации анемией мозга, а и б — до анемии мозга, с — после анемии мозга

остановку дыхания. Тогда можно предположить, что та минимальная сила раздражения вагуса, которая необходима для того, чтобы вызвать экспирацию, может характеризовать текущую лабильность дыхательного центра. Если это действительно так, то тогда высокий порог раздражения, типичный для экспираторной остановки дыхания у щенят, должен характеризовать не низкую возбудимость дыхательного центра, а его высокую лабильность. В то же время низкий порог раздражения, типичный для экспираторной остановки с вагуса у взрослых собак, должен, очевидно, характеризовать более низкую лабильность их дыхательного центра.

Но прежде чем делать такой вывод, мы поставили перед собой задачу экспериментально решить вопрос, действительно ли высота порога раздражения вагуса, необходимая для получения экспираторной остановки дыхания, может характеризовать текущую лабильность дыхательного центра и быть косвенным показателем ее.

Имея в виду опыты, произведенные Киселевым и Меркуловым, по изменению лабильности дыхательного центра при анемии мозга и при воздействии хлоралгидратом, мы поставили перед собой задачу установить, в какой мере то или иное изменение лабильности дыхательного центра скажется на высоте порога раздражения, необходимой для получения рефлекторной экспирации с вагуса. Создавая искус-

ственно снижение лабильности дыхательного центра перевязкой обеих сонных артерий, мы могли предположить, что в таких условиях, вследствие снижения лабильности дыхательного центра, потребуется меньшая сила тока (более низкий порог раздражения), чтобы вызвать торможение дыхательного центра. И действительно, получаемые в этих условиях кривые записи дыхания показывают снижение порога для рефлекторной экспирации с вагуса. В качестве примера приводим пневмограмму рис. 2, полученную на щенке в возрасте 1 месяца, где видно, что при анемии мозга полная остановка дыхания в экспирации получается при более низкой силе тока (12 см) (с), в то время как до анемии эта сила тока еще не давала полной остановки (а), а она получалась лишь при 8 см (b).

Более резкое снижение порога удавалось получить при анемии, когда применялся эфирный наркоз. В некоторых случаях даже при непереязанных сонных артериях применение глубокого наркоза снижало порог раздражения для получения полной экспираторной остановки. На фоне редкого дыхания легче вызвать полную остановку его, т. е. наркоз сам по себе уже снижает лабильность дыхательного центра, а в условиях низкой лабильности легче вызвать торможение—экспираторную остановку.

После того как нами были получены описанные результаты, мы поставили ряд опытов с воздействием на лабильность дыхательного центра в сторону повышения ее. С этой целью мы давали животному

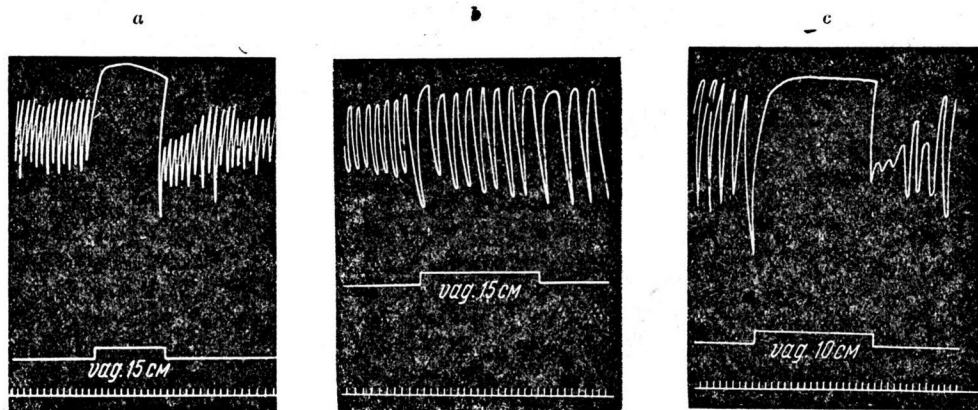


Рис. 3. Щенок, возраст 1 месяц. Искусственное повышение порога раздражения вагуса, необходимого для получения рефлекторной экспирации: а — до вдыхания углекислоты, б и с — после вдыхания углекислоты

вдыхать углекислоту, которая является химическим раздражителем для дыхательного центра.

Методика применения углекислоты заключалась в следующем. В бутыл, через которую дышал щенок, к ее нижнему тубусу присоединялась футбольная камера, наполненная 50—60% смесью углекислоты с воздухом. Эта смесь в свою очередь смешивалась с воздухом в бутылке (емкость 12 л) и разбавлялась до 5—6%. Таким образом получалась замкнутая система, описанная уже вначале, с добавлением футбольной камеры. Вдыхание смеси происходило в течение 1—3 минут. Запись дыхания за это время прекращалась, так как введенная углекислота изменяла давление, и это отражалось на пневмографической записи. Мы не задавались целью усовершенствовать эту методику, так как для нас важно было получить лишь тем или иным способом повышение лабильности дыхательного центра.

В других опытах мы для повышения лабильности инъцировали в вену стрихнин (0,5 см³ 0,2% раствора). Последний, как известно из фармакологии, действует на дыхательный центр возбуждающим образом, что выражается в учащении

ритма дыхания. Мы склонны думать, что его действие прежде всего отражается на лабильности дыхательного центра.

Хотя в опытах со стрихнином мы получили те же результаты, что и в опытах с вдыханием углекислоты, неудобство их заключалось в том осложнении, что сравнительно скоро наступали судорожные сокращения мышц всего тела, мешавшие дальнейшим наблюдениям за дыханием. Рис. 3 (*a, b, c*) иллюстрирует результат опыта этой серии.

Из этой пневмограммы видно, что сила тока, которая дает в нормальных условиях экспираторную остановку, уже недостаточна для этого после вдыхания углекислоты.

На основании данных, полученных в результате этой серии опытов, мы можем сказать, что искусственное повышение лабильности дыхательного центра щенят (вдыхание углекислоты, инъекция стрихнина) обуславливает повышение порога раздражения центрального отрезка вагуса для получения экспираторной остановки.

Таким образом, только что описанные опыты как с искусственным понижением, так и повышением лабильности дыхательного центра утверждают нас в мысли, что та или иная высота порога раздражения, необходимая для получения экспираторной остановки с вагуса, может служить косвенно показателем текущей лабильности дыхательного центра. Если это так, то, очевидно, можно предположить, что ранние стадии постэмбрионального периода характеризуются высокой лабильностью дыхательного центра, о чем мы судим по высоким порогам раздражения, необходимым для получения экспираторной остановки, и по высокой частоте дыхательного ритма у щенят.

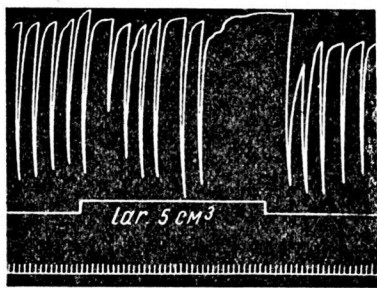


Рис. 4. Щенок, возраст 2 дня. Рефлекторная экспирация при раздражении центрального отрезка верхнегортанного нерва

Вместе с тем дыхательный центр взрослых, повидимому, характеризуется более низкой лабильностью (низкий порог раздражения, необходимый для получения экспираторной остановки дыхания с вагуса, и более низкая частота дыхательного ритма).

Кроме того, наши опыты подтверждают взгляд акад. А. А. Ухтомского на экспирацию как на выражение парабитического торможения в дыхательном центре.

И. А. Аршавский, используя в качестве критерия лабильности для сердца его натуральный ритм, пришел к выводу, что и сердце на ранних стадиях постэмбрионального периода характеризуется высокой лабильностью.

Рефлексы на дыхание не ограничиваются лишь рефлексом с вагуса; известен также рефлекс с верхнегортанного нерва. Но этот нерв не является регулятором дыхательного ритма. Раздражение его имеет место эпизодически со слизистой гортани и трахеи. При электрическом раздражении центрального отрезка верхнегортанного нерва рефлекторно останавливается дыхание в фазе экспирации.

Раздражая центральный отрезок этого нерва у щенят различных возрастов, мы установили, что и этот рефлекс на дыхание имеет место уже с 1-го дня рождения. Полная остановка дыхания в фазе экспирации, полученная на 2-дневном щенке, показана на рис. 4.

Несмотря на то, что реакция на раздражение центрального отрезка верхнегортанного нерва всегда одинакова — остановка дыхания в экспирации, мы заметили в очень редких, правда, случаях, что эта типичная реакция не всегда имеет место. Однажды мы наблюдали факт остановки дыхания при раздражении верхнегортанного нерва

в фазе инспирации. Заинтересовавшись этим, мы постарались более подробно установить причины появления этой реакции. Однако учет всех внешних факторов (окружающей температуры, наркоза и характера раздражения) не показал каких-либо заметных сдвигов от обыч-

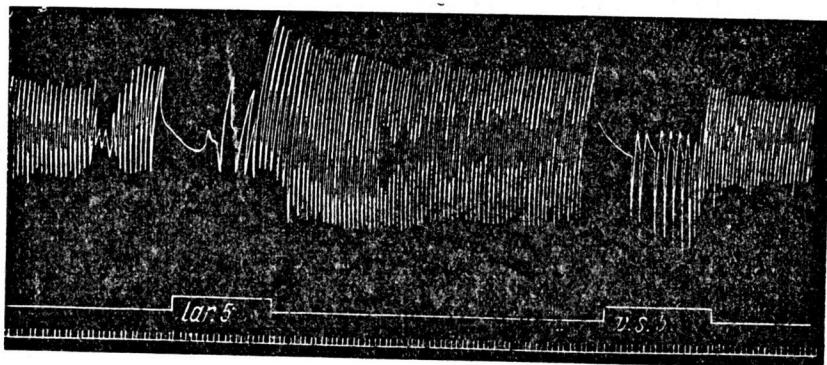


Рис. 5. Щенок, возраст 1 месяц. Рефлекторная инспирация при раздражении центральных отрезков нервов вагуса и верхнегортанного

ных условий. Осталось предположить, что это явление вызвано какими-то процессами в организме, настолько изменившими функциональное состояние центра, что он дал реакцию, противоположную обычной. Нами было сделано предположение, что в данном случае может иметь место такое состояние дыхательного центра, при котором входящие импульсы с любых афферентных путей поощряют инспираторную фазу в его деятельности. Можно было думать, что и другие нервные рефлекторные пути, в частности, вагус, дадут в этом случае также остановку дыхания в инспирации. Действительно, раздражая центральный отрезок вагуса, мы получили, правда, не совсем полную остановку дыхания в инспирации, как показано на рис. 5.

Факт этот может иметь свое объяснение в учении о доминанте акад. А. А. Ухтомского. За исключением этого последнего случая всегда при раздражении центрального отрезка вагуса дыхание останавливалось в экспирации.

Однако это не дает нам основания утверждать, что у собак может быть получена только эта реакция. Мы вполне согласны с выводом, представленным в свое время Н. Е. Введенским, что соответствующий подбор раздражителя по его силе и частоте может влиять на окончательный эффект. Но мы в своей работе не фиксировали внимания на этом. Наоборот, постоянная остановка дыхания в экспирации в условиях наших опытов дала возможность использовать изменение порога силы раздражения в различные возрастные периоды и от различных воздействий в качестве показателя лабильности дыхательного центра. Применяемые в наших опытах колебания частоты раздражения были недостаточны для того, чтобы вызвать возможную остановку дыхания в различных фазах.

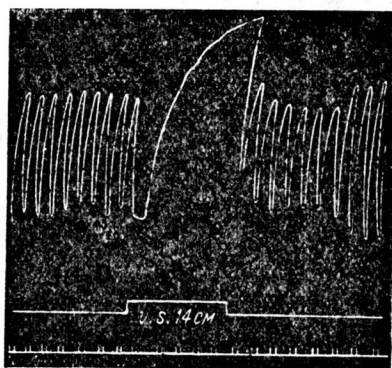


Рис. 6. Щенок, возраст 1 месяц. Переход инспирации в экспирацию при продолжающейся стимуляции центрального отрезка вагуса

В нескольких случаях нам удалось подметить, что остановка дыхания в инспирации при продолжающемся раздражении переходит в экспирацию. Результат, повторявшийся в течение всего опыта, представлен на рис. 6.

Иллюстрируемая кривая подтверждает взгляд на экспирацию как на выражение перевозбуждения или торможения дыхательного центра, в данном случае возникающего вследствие продолжающейся стимуляции. При этом возникающее инспираторное возбуждение переходит в торможение центра — экспирацию.

В ы в о д ы

1. Дыхательные рефлексы при раздражении центральных отрезков вагуса и верхнегортанного нерва имеют место у щенят уже в первые часы рождения.

2. Рефлекторная остановка дыхания при раздражении центральных отрезков вагуса и верхнегортанного нерва происходит в экспирации.

3. Порог силы раздражения, необходимой для получения рефлекторной экспирации с вагуса, характеризуется необычайной высотой, составляя 5—3 см расстояния катушек индукционного аппарата. У взрослых собак и у более старших щенят он равен 25—20 см.

4. Искусственное снижение лабильности дыхательного центра (анемия мозга, наркоз) понижает порог раздражения, необходимый для получения рефлекторной экспирации с вагуса. Искусственное повышение порога (вдыхание углекислоты, инъекция стрихнина) повышает порог раздражения, необходимый для получения рефлекторной экспирации с вагуса.

5. Высокий порог раздражения, необходимый для получения рефлекторной экспирации с вагуса, наряду с высокой частотой дыхательного ритма у щенят, позволяет допустить высокую лабильность дыхательного центра в ранних стадиях постэмбрионального периода.

Низкий порог раздражения, необходимый для получения рефлекторной экспирации с вагуса, наряду с более низким ритмом дыхания у взрослых животных, позволяет полагать для них пониженную лабильность дыхательного центра.

ЛИТЕРАТУРА

1. А. П. Крючкова, Нервная регуляция деятельности дыхательного аппарата в онтогенезе. Сообщение 1. Физиол. журн. СССР, XXIV, 1938.—2. Н. Введенский, Об изменениях дыхательного ритма при раздражении блуждающего нерва электрическими токами различной частоты. Приложение к LXI тому Записок Императорской академии наук, № 4, СПб, 1889.—3. П. А. Киселев и В. Л. Меркулов, Труды Физиологического научно-исследовательского института, Ленинградский государственный университет, № 13, стр. 109, 1933.—4. Anrep, Arch. ges. Physiol., 21, 78, 1800.—5. И. А. Аршавский, Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе, Биомедгиз, стр. 49, 1936.

NERVOUS CONTROL OF RESPIRATORY ACTIVITY IN ONTOGENESIS

II. RESPIRATORY VAGAL REFLEXES IN ONTOGENESIS

A. P. Kriuchkova

Laboratory of Ontogenetic Physiology (Head—Dr.
med. I. A. Arshavsky), Dept. of Physiology
(Head—Prof. I. P. Rasenkov), All-Union Institute
of Experimental Medicine

The author's task consisted in establishing, by means of experimental stimulation of the central stump of the vagus (and in some cases, of the superior laryngeal nerve), the time of appearance of respiratory reflexes at early stages of post-embryonic development and their peculiarities as compared with those of adult animals. The experiments were carried out on puppies and dogs. The experimental results entitle to the following conclusions:

1. In puppies respiratory reflexes appear as early as a few hours after birth when the central ends of the vagus or superior laryngeal nerves are stimulated.

2. Upon stimulation of the central end of the vagus or superior laryngeal nerve respiration is stopped by reflex in expiration.

3. The threshold of strength of vagus stimulation required to obtain the expiration reflex is unusually high, being situated at an induction coil distance of 5 or 3 cm. In older puppies and in full-grown dogs the threshold stimulus is lying at 25 or 20 cm.

4. Artificial lowering of the lability of the respiratory centre (anemia of the brain, narcosis) depresses the threshold of stimulation required to obtain vagal reflex expiration. Artificial increase of lability (CO₂ inhalation, strychnine injection) raises this threshold.

5. From the high threshold of vagus stimulation required to obtain reflex expiration, along with the high frequency of respiratory rhythm in puppies, the conclusion may be drawn that the lability of the respiratory rhythm is very high at early stages of the postembryonic period.

In full-grown animals the low threshold of vagus stimulation sufficient for obtaining reflex expiration and the slower respiratory rhythm, indicate a lowered lability of the respiratory centre.

О «ПЕРИОДИЧЕСКОЙ» ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА ХОЛОДНОКРОВНЫХ

И. Р. Бахромеев и Ш. А. Алоян

Из кафедры патологической физиологии (зав. —
проф. И. Р. Бахромеев) Ереванского медицин-
ского института

Поступила в редакцию 29.IV.1937 г.

Работая некоторое время на изолированных сердцах лягушек, мы наблюдали следующее интересное явление. При подсчете числа сердцебиений в единицу времени на протяжении длительного срока оказывалось, что иногда сокращения происходят несколько чаще, а иногда — реже. При этом внешние условия опыта оставались без изменений. Заинтересовавшись этим явлением, мы произвели систематическое исследование, результаты которого и сообщаем.

Как сказано, опыты проводились на изолированных сердцах лягушек. Канюля по Березину через аорту вводилась в желудочек. Через канюлю пропускался раствор Рингера или Рингер-Локка. В продолжение 3—4 часов систематически производился подсчет числа сердцебиений в течение каждых 2 минут с 2-минутными перерывами.

При пропускании раствора Рингера (для холоднокровных) все время наблюдалось постепенное снижение числа сердцебиений до полной остановки их. При пропускании же раствора Рингер-Локка картина была иная.

Наиболее характерные опыты мы приводим в нижеследующих диаграммах. Как видно из этих диаграмм, при пропускании раствора Рингер-Локка наблюдается закономерная последовательность периодов учащения и замедления сердцебиений.

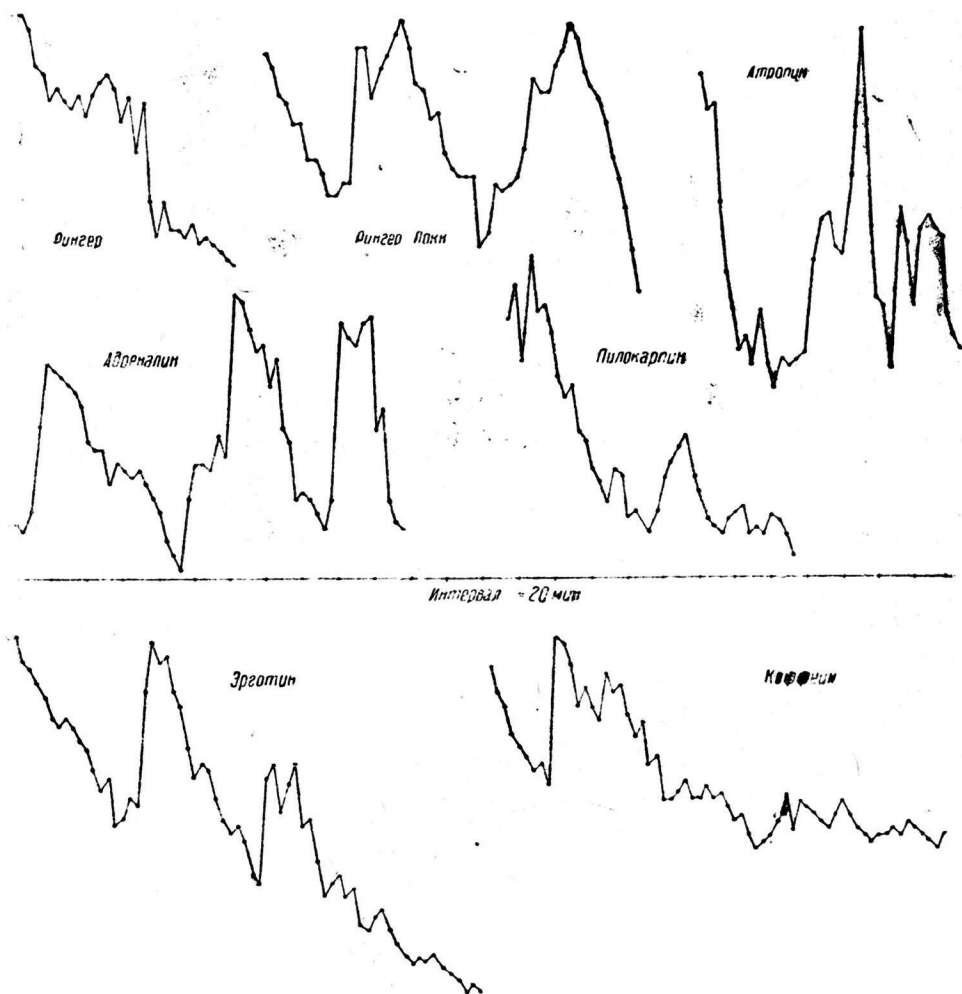
После изолирования сердца идет постепенное снижение числа сокращений до 20% в течение приблизительно 40—50 минут, затем приблизительно в течение такого же срока происходит учащение сердцебиений до прежней частоты, затем — опять снижение и т. д. Таким образом, полный период занимает около 1,5 часа. Таких периодов удается наблюдать 2—3, а затем частота сердцебиений постепенно понижается до полной остановки. Такое явление, повидимому, является процессом закономерным, потому что с небольшими вариациями мы наблюдали его более чем в 15 опытах (всего же в этой работе нами сделано около 90 опытов).

Желая выяснить механизм этой периодичности, мы к раствору Рингер-Локка стали добавлять те или иные фармакологические вещества, действующие на различные элементы сердца. Эти вещества мы пропускали в следующей концентрации: адреналин — 1 : 1 000 000, атропин — 1 : 100 000, пилокарпин — 1 : 1 000 000, эрготин — 1 : 80 000 и кофеин — 1 : 30 000. Соответствующие записи приведены в диаграммах.

При пропускании раствора адреналина, как можно видеть, кривая в принципе сохраняет тот вид, который можно наблюдать при пропускании раствора Рингер-Локка. Но в некоторых опытах часто замечалось, что диапазон колебаний при адреналине очень велик (в опыте № 33: минимум—60, максимум—119 сердцебиений). Можно отметить

также, что переход от минимума к максимуму и обратно совершается сравнительно быстрее, чем нормально. Возникают часто «скачкообразные» периоды.

При пропускании через изолированное сердце раствора атропина (см. диаграмму) наблюдается картина, похожая на «адреналиновую»: большой диапазон колебаний, быстрый переход от минимума к максимуму.



При пропускании же пилокарпина получается совсем иная реакция. С самого начала частота сердцебиений имеет тенденцию все время снижаться до полной остановки. На снижающейся кривой возникают небольшие «ремиссии». Эти небольшие подъемы создают впечатление уменьшенных и заторможенных периодов нормального сердца.

Интересные данные получаются при действии эрготина. В первое время возникает эффект, похожий на тот, который наблюдается при пропускании адреналина. Затем, при дальнейшем действии эрготина,

возникает замедление сердцебиений до полной остановки их, и на этом фоне происходит торможение диапазона колебаний. Эту вторую часть действия эрготина можно было наблюдать при пропускании раствора пилокарпина. Наконец, при перфузии раствора кофеина, по мере того как сердцебиения становятся реже и систолический объем увеличивается, «периодическая» деятельность сердца слабеет.

Сейчас в наших лабораториях проведены такие же наблюдения и на изолированных сердцах теплокровных (М. С. Григорьян и Л. Н. Соколова). Эти данные дают возможность заключить, что и на этих сердцах можно наблюдать подобную же периодичность.

Свои выводы мы можем изложить в следующем виде:

1. При пропускании через изолированное сердце лягушки раствора Рингер-Локка наблюдаются закономерные, последовательные периоды учащения и замедления сердцебиений. Продолжительность полного периода — около 1,5 часа. При перфузии же раствора Рингера такой периодичности не наблюдается и частота сердцебиений постепенно снижается до полной остановки.

2. Пропускание раствора адреналина, атропина или эрготина (в начальной фазе) вызывает более резкую периодичность.

3. Пропускание раствора пилокарпина, эрготина (в последующей фазе) или кофеина дает снижение этой периодичности.

4. Факторы, оказывающие положительное хронотропное действие (адреналин, атропин, эрготин — в начальной фазе), вызывают повышение периодичности и наоборот (пилокарпин, эрготин — в последующей фазе и кофеин).

5. Изолированное сердце теплокровных дает такие же явления.

ÜBER DIE «PERIODISCHE» TÄTIGKEIT DES ISOLIERTEN KALTBLÜTERHERZENS

I. R. Bachromejew und Sch. A. Alojjan

Aus dem Laboratorium für Pathologische Physiologie (Leiter: Prof. Dr. I. R. Bachromejew) des Armenischen Medizinischen Instituts in Erewan

Bei Dauerversuchen an isolierten Froschherzen beobachteten wir folgende interessante Erscheinung. Beim Zählen der Herzschläge pro Zeiteinheit im Laufe eines längeren Zeitraums konnte festgestellt werden, dass die Kontraktionen bald mit häufiger, bald mit geringerer Frequenz auftraten. Die äusseren Versuchsbildungen blieben dabei die ganze Zeit überkonstant. Da diese Erscheinung unser Interesse erweckte, unterzogen wir sie einer systematischen Untersuchung, deren Resultate wir in folgendem mitteilen.

Schlussfolgerungen

1. Beim Durchleiten einer Ringer-Locke-Lösung durch das isolierte Froschherz beobachtet man gesetzmässig aufeinanderfolgende Perioden der Verlangsamung und Beschleunigung des Herzschlags. Die Dauer einer vollen Periode beträgt etwa anderthalb Stunden. Bei Perfusion mit Ringerlösung ist dagegen diese Periodizität nicht wahrzunehmen, und der Herzschlag verlangsamt sich allmählich bis zum völligen Herzstillstand.

2. Das Durchleiten von Adrenalin, Atropin oder Ergotin (in der Anfangsphase) ruft eine schärfere ausgeprägte Periodizität hervor.

3. Das Durchleiten von Pilocarpin, Ergotin (in der späteren Phase) oder Coffein bewirkt eine Abschwächung der Periodizität.

4. Faktoren, welche eine positive chronotrope Wirkung ausüben (Adrenalin, Atropin, Ergotin in der Anfangsphase) verursachen eine Verstärkung der Periodizität und umgekehrt (Pilocarpin, Ergotin in der späteren Phase und Coffein).

5. Am isoliertem Warmblüterherzen lässt sich das gleiche Phänomen aufweisen.

КОЖНАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ВИДИМОМУ И ИНФРА-КРАСНОМУ ОБЛУЧЕНИЮ

Н. Познанская

Из кабинета физиологии нервной деятельности (зав. — доц. Познанская), метеорологического отдела (зав. — проф. В. А. Левицкий) Института гигиены труда и промсанитарии

Поступила в редакцию 11.VII.1937 г.

Для характеристики лучисто-тепловой рецепции, почти совсем еще неисследованной, мы изучали те две величины, которые служат показателями любого вида рецепции, а именно: минимальную интенсивность раздражения, воспринимаемую рецептором (порог чувствительности), и минимальную различаемую им интенсивность (порог различения).

При установлении порогов мы отошли от классической методики, применявшейся Вебером, Гольдшейдером и др., которая сводилась к опросу испытуемого или регистрации его речевых реакций по ходу опыта. Речевые реакции слишком подвержены внушению, слишком легко тормозятся под влиянием разнородных, трудно учитываемых внешних и внутренних факторов. Кроме того, многообразие оттенков ответа, зависящих от характера испытуемого, от его прошлого опыта и т. д., усложняет сопоставление результатов различных испытуемых между собой. Поэтому взамен опроса мы попробовали применить методику образования двигательных реакций на речевом подкреплении (методика Иванова-Смоленского).

Все исследование проведено на студентах рабфака и медвуза в возрасте от 17 до 22 лет.

ПОРОГИ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ЛУЧИСТОМУ ТЕПЛУ

Методика

Пороги чувствительности устанавливались нами для двух источников: лампы соллюкс, содержащей, наряду с инфракрасными лучами, большое количество видимых лучей ($\lambda_{max} = 1,2 \mu$), и электрической печки (Strahlenofen), обладающей красным калением ($\lambda_{max} = 3 \mu$).

При постановке эксперимента большое внимание уделялось созданию надлежащей окружающей обстановки. Для того чтобы свет, сопровождающий действие лампы соллюкс, не мог стать сигналом появления теплового раздражения, мы помещали испытуемого в камеру, которая была закрыта наглухо и затянута изнутри плотными черными шторами. Задняя стенка камеры, обращенная к источнику облучения, была во избежание нагрева покрыта асбестом. Источник облучения также экранировался асбестированным щитом, снабженным автоматически падающей шторкой. Движение источников происходило бесшумно по полированным рельсам. Для большей точности наблюдений в проведении опыта участвовали два лица: экспериментатор, ведущий образование реакций и регистрацию опыта, и помощник, подающий лучисто-тепловые раздражения по сигналу экспериментатора. Облучаемым пунктом являлась лопатка, представляющая, согласно нашим прежним данным, один из наиболее удобных для исследования участков тела. Диаметр облучаемой поверхности равнялся 15 см.

Интенсивность облучения постоянно контролировалась, измерения производились посредством актиометра Молля (малая модель), градуированного в лаборатории Михельсона. В дальнейшем экспериментальные данные указываются нами в абсолютных величинах — калориях, однако мы придаем больше значения отно-

сительным изменениям интенсивности, а не абсолютным, зависящим от градуировки прибора.

Для определения порога чувствительности у каждого испытуемого предварительно вырабатывалась двигательная реакция на лучисто-тепловые раздражения, заключающаяся в нажиме на резиновый баллон. С целью выработки такой реакции мы применяли облучение заведомо сверхпороговой силы (0,5 кал) и сопровождали это раздражение инструкцией: «Нажмите на баллон». Затем, после нескольких сочетаний, мы отставляли речевое подкрепление, и двигательная реакция обнаруживалась на фоне лучисто-теплого раздражения до инструкции. Непосредственно после появления реакции облучение прекращалось и следовало видоизмененное речевое подкрепление: «Правильно». Пределом длительности раздражения была 1 минута. При отсутствии реакции в течение этого срока применялась прежняя инструкция: «Нажмите на баллон». Величина нажима и характер его регистрировались рефлексометром Иванова-Смоленского. Длительность облучения (т. е. время от поднятия шторки до момента движения стрелки рефлексометра) определялась по секундомеру. Лучисто-тепловые раздражения раздвигались паузами от 30 секунд до 8 минут.

Выработав отчетливую реакцию на сильное раздражение (в течение первого же сеанса), мы начинали постепенно ослаблять интенсивность раздражения, отдавая источник от испытуемого. Предел длительности раздражения оставался по-прежнему равен 1 минуте. Если реакция в этом отрезке времени не наступала, раздражение прекращалось, и никакого подкрепления не следовало. Появившаяся реакция сопровождалась, как и прежде, речевым подкреплением: «Правильно». Понижая и повышая интенсивность воздействия, мы нащупывали таким образом границу, за которой закономерные четкие реакции исчезают. Минимальную интенсивность облучения, еще вызывающую четкую реакцию, мы считали пороговой.

По описанной методике пороги были установлены для каждого вида источника на 20 испытуемых. Количество опытов с одним человеком колебалось от 2 до 5. Исследование производилось ежедневно в одно и то же время дня; источники в опытах чередовались.

Для пояснения техники определения порога чувствительности приводим отрывок одного из опытов (протокол № 1). Протокол показывает, что по мере постепенного ослабления облучения реакция первоначально не претерпевает никаких изменений. Затем она наступает лишь при большей длительности облучения, т. е. снижение интенсивности раздражения компенсируется увеличением времени его действия. В дальнейшем замечается падение величины нажима и, наконец, раздражение перестает вызывать какой бы то ни было эффект; одновременно в отдельных случаях наблюдается появление реакций в паузе.

Протокол № 1. Испытуемый В. Д. Определение порога чувствительности

Интенсивность облучения в кал	Длительность облучения в секундах	Величина нажима в делениях рефлексометра	Подкрепление	Пауза между облучениями в минутах
0,21	3	40	+	1
0,20	5	40	+	
0,17	5	41	+	2,5
0,17	5	39	+	4
0,13	60	—	—	2
0,13	60	—	—	3
0,14	30	35	+	2

Устанавливаемые таким способом индивидуальные величины порогов варьировали от 0,09 до 0,17 кал. Влияние характера излучающего источника в этих опытах почти не наблюдалось. Сравнивая пороги при разных источниках, мы не находили в них заметных отличий; лишь у 3 испытуемых порог для источника лампы соллюкс оказался отчетливо ниже, нежели для длинноволнового источника. Средние величины порогов, полученные в нашей подопытной группе, оказались для обоих источников равными приблизительно 0,12 кал.

Влияние тренировки на пороги чувствительности

Характеристика неразвитой кожной рецепции не исчерпывала поставленного нами вопроса; интересно было выяснить, до какой степени эта рецепция может быть улучшена путем тренировки. С этой целью на 10 испытуемых мы поставили новую серию опытов. Методика эксперимента была несколько изменена соответственно задаче исследования.

Методика

Зная порог чувствительности испытуемого, мы начали подкреплять инструкцией «Нажмите на баллон» лучисто-тепловые раздражения, лежащие непосредственно под порогом. Например, при пороге, равном 0,11 кал, мы подкрепляли облучение, интенсивность которого была 0,10 кал. Раздражение длилось 1 минуту, подкрепление давалось на 60-й секунде. В случае, если после 2—3 подкреплений реакция на ослабленное раздражение не появлялась, раздражение усиливало. Затем, после получения реакции на сверхпороговую интенсивность, мы возвращались вновь к применению подпороговой интенсивности. Этот прием повторялся несколько раз, в результате после ряда сочетаний появлялась реакция на неактивное раннее раздражение. Установив новую величину порога, мы переходили к еще более слабому облучению и продолжали дальнейшее развитие чувствительности аналогичным способом.

Результаты

С первых же опытов стало заметно, что пороги чувствительности по мере тренировки снижаются и что снижение резко выражено в отношении порогов для видимого потока лучей. Предельно воспринимаемая интенсивность в среднем после 100 сочетаний составила для Strahlenofen 0,11, для лампы соллюкс—0,10 кал и после 200 сочетаний — соответственно 0,10 и 0,08 кал. У отдельных испытуемых разница между порогами оказалась еще значительнее.

Т а б л и ц а 1. Величина порога чувствительности в кал (средние данные 10 испытуемых)

Характер лучей	До тренировки	После 100 сочетаний	После 200 сочетаний	После 500 сочетаний	После 1 000 сочетаний
Видимые	0,12	0,10	0,08	0,048	0,025
Инфракрасные	0,12	0,11	0,10	0,083	0,065

Полученные результаты возбудили в нас опасение, что, несмотря на принятые меры предосторожности, испытуемый, адаптируясь, начинает видеть свет, сопровождающий действие лампы соллюкс. Это заставило нас принять дополнительные меры, а именно: 1) к облучаемой поверхности кожи по окружности прикреплялась воронка из плотной материи, концы которой прикалывались к щиту так, чтобы в случае неполного прилегания к нему спины испытуемого луч не мог проникнуть в камеру; 2) глаза испытуемых закладывались слоем ваты, на лицо надевалась специально приспособленная черная маска, плотно облегающая голову, оставляя открытыми только нос и рот.

Опыты, поставленные в новых условиях, дали результаты, аналогичные предыдущим, убеждая нас, таким образом, в том, что корот-

коволновый поток воспринимается кожным рецептором действительно лучше длинноволнового.

Мы повели тренировку дальше. При этом для лучшего выявления действия видимого теплового потока экспериментальная комната была затемнена.

В результате пороги чувствительности для Strahlenofen и лампы соллюкс оказались соответственно равны после 500 сочетаний 0,083 и 0,048 и после 1 000 сочетаний — 0,065 и 0,025 кал (табл. 1). Дальнейшая тренировка уже весьма мало сказывалась на величине порога для инфракрасных лучей. Ни у одного испытуемого пороговая интенсивность не опускалась ниже 0,045 кал. Напротив, для видимых лу-

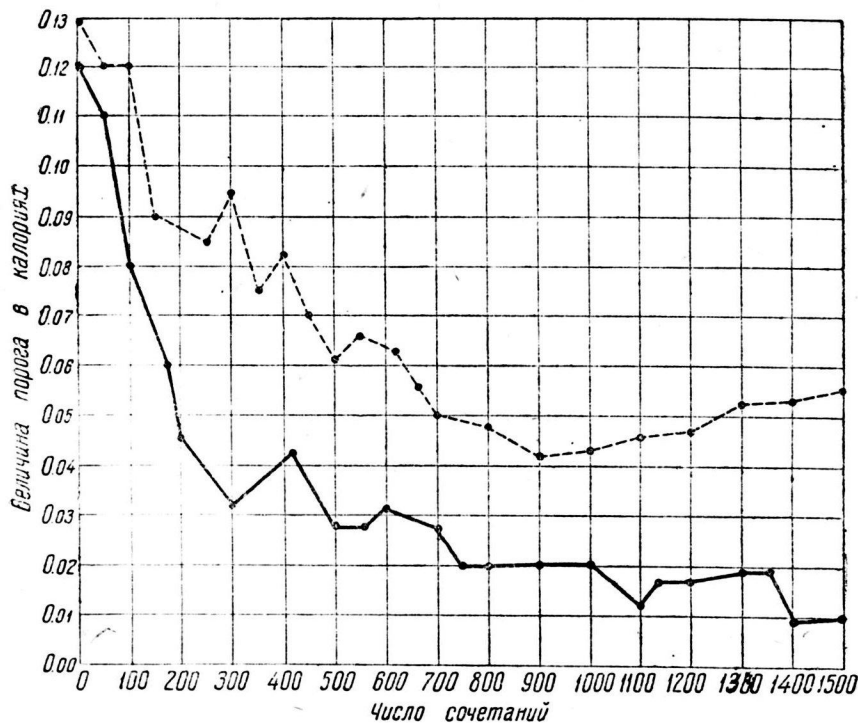


Рис. 1. Испыт. В. М. Влияние тренировки на пороги чувствительности к видимому и инфракрасному облучению. инфракрасное облучение; — видимое облучение

чей продолжение тренировки вело к значительному понижению порога: у отдельных испытуемых порог достигал 0,01 кал.

Эта почти фантастическая величина (составляющая около 0,1 порога нетренированного испытуемого) заставила нас, не доверив принятым мерам выключения зрительного рецептора, проделать контрольный опыт. Прикрепив к щиту плотную черную занавеску, мы стали время от времени опускать ее при действии видимых лучей без ведома испытуемого. Если бы реакция стала появляться при опущенной и непроницаемой для лучей шторке, это означало бы, что она, несмотря на все наши способы изоляции, осуществляется с помощью зрения. Однако поставленные опыты не подтвердили наших опасений.

Рассмотрим теперь более подробно ход развития лучисто-тепловой чувствительности. На рис. 1 нами приведены кривые одной из испытуемых. Из прилагаемых кривых видно, что пороговые величины для видимого потока с самого же начала становятся значительно меньше, чем для инфракрасного. В дальнейшем же кривая

чувствительности к потоку длинноволновому почти перестает опускаться, кривая же чувствительности к потоку видимых лучей после длительного плато обнаруживает новое стремительное падение. Аналогичный скачок порога после временной стабилизации его наблюдался еще у 3 испытуемых. Момент возникновения второй волны снижения индивидуально вариировал; обычно снижение начиналось после 500—1 000 сочетаний. В ряде случаев начавшееся повышение чувствительности затем приостанавливалось и процесс даже шел в обратную сторону. Кратковременные регрессии порога (на 2—3 дня) обнаруживались неоднократно у всех испытуемых. Общим явлением было повышение порога в период зачетной сессии. Интересно, что во всех случаях нарушения чувствительности порог для видимого облучения страдал в первую очередь.

В итоге как различия в величине порогов, так и ход развития чувствительности позволили нам предположить, что по мере тренировки при слабой интенсивности видимого теплового потока начинает выступать некоторое специфическое действие лучистой энергии.

Чтобы проверить это предположение, мы провели новую серию опытов на 5 испытуемых, обладающих наилучшей чувствительностью. На пути от источника до кожи был поставлен проточный водяной фильтр (толщиной в 2 см). Применение водяного фильтра дало нам возможность уменьшить тепловую интенсивность облучения почти в 7 раз, оставляя яркость освещения неизменной. Следующие 200 сочетаний были разбиты нами на два цикла: 100 из них проводились при фильтрованном потоке и 100 — в обычных условиях. Оказалось, что величины порога при облучении без введения фильтра изменились очень незначительно, так как влияние тренировки уже достигло предела, пороги же при фильтрованном потоке заметно снизились.

Этот любопытный факт побудил нас, разложив сложный интегральный поток лучей, проследить на тех же испытуемых действие различных частей спектра и сравнить его с действием инфракрасной радиации. Для начала мы ограничились изучением красного и зеленого участков. К сожалению, участки были выделены нами не с полной точностью, так как мы имели в своем распоряжении только стеклянные оптические фильтры (кривые фильтров показывали, что зеленый пропускал лучи не длиннее 0,6, а красный — не короче 0,7 μ).

С цветными фильтрами нами было сделано по 50 проб лучисто-теплового раздражения у каждого испытуемого. Кроме того, дополнительно было взято по 25 проб с инфракрасным облучением. Результаты опытов, демонстрируемые табл. 2, говорят о том, что обнаруженная нами тонкая чувствительность к видимому облучению выявляется ярче по мере укорочения длины волны, т. е. по мере возрастания величины светового кванта (табл. 2).

Таблица 2

Испытуемый	Величина порога в калориях при облучении		
	инфра-красном	красном	зеленом
В. М.	0,045	0,020	0,010
П. Е.	0,045	0,015	0,010
Н. Р.	0,050	0,023	0,015
А. Х.	0,055	0,020	0,015
А. Г.	0,058	0,010	<0,010

Для толкования полученного факта большой интерес представляют дополнительно поставленные нами опыты по изменению кожной температуры. Совместно с сотрудником нашего кабинета И. Н. Никитским нами было проведено измерение кожной температуры при пороговой интенсивности облучения у тренированных и нетренированных субъектов. Излучающие источники были те же, что и в предыдущих экспериментах. Измерения производились при помощи термопары с точностью до сотых долей градуса, но, не вполне ручаясь за градуировку термопары, мы предпочитали оперировать относительными величинами нагрева, выраженными в делениях шкалы зеркального гальванометра.

Прилагаемая ниже табл. 3 показывает, что у тренированных испытуемых изменение температуры кожи при пороговой интенсивности облучения значительно меньше, чем у нетренированных. Это различие особенно резко выражено при видимом облучении.

Какова же природа обнаруженных нами явлений? На основе наших экспериментов и литературных данных мы можем высказать только некоторые гипотетические соображения.

Еще Iodlbauer, характеризуя основное влияние светового потока как тепловое, указывает, что видимые лучи, так же как и ультрафиолетовые, имеют специфическое действие. Это мнение разделяет ряд авторов (Prat). Весьма возможно, что с проявлением специфического действия мы и столкнулись в наших опытах.

Так как описанная нами чувствительность к облучению повышается по мере укорочения длины волны, то невольно возникает мысль, что, быть может, мы имеем дело с фотохимическим эффектом лучей. Это предположение не так невероятно, если вспомнить о существовании кожной чувствительности к свету у низших животных (I. Loeb).

Но не исключено и другое понимание приведенных данных. Нашими же работами, посвященными характеристике влияния видимых лучей на кожу, был установлен ряд изменений, происходящих под действием лучистого тепла небольшой интенсивности. Мы обнаружили: 1) повышение чувствительности к механическим и химическим раздражениям; 2) уменьшение кожной сенсорной хронаксии; 3) падение электрического сопротивления кожи (impedance).

Возникает предположение: может быть, полученные нами низкие пороги свидетельствуют не о наличии специфической чувствительности, требующей специфических рецепторов, помимо обычных тепловых. Не имеем ли мы здесь дела с повышением тепловой чувствительности в присутствии света?

В настоящее время нельзя отдать предпочтение той или иной гипотезе. Вопрос может быть разрешен лишь дальнейшими опытами.

Таблица 3. Кожная температура при пороговой интенсивности облучения (в миллиметрах шкалы зеркального гальванометра)

Испытуемый	Облучение	
	инфракрасное	видимое
Б. Б. (нетренированный)	3,0	2,5
А. Г. (тренированный)	1,5	$\geq 1,0$

ПОРОГИ РАЗЛИЧЕНИЯ ЛУЧИСТОГО ТЕПЛА

Методика

При характеристике порогов различения мы ограничились на этом этапе работы установлением их в области длинноволнового облучения. Установка для облучения применялась та же, что и при определении порога чувствительности. Излучающим источником являлся Strahlenofen. Техника выработки реакции была несколько модифицирована. Раздражителем являлось не действие лучисто-теплого потока, а изменение интенсивности его, достигавшееся посредством приближения и отдаления бесшумно скользящего источника. Испытуемому представлялось два баллона: на усиление облучения следовало нажимать правый баллон, на ослабление — левый.

В каждом опыте как до начала, так и в процессе опыта посредством термопары измерялась кожная температура. Во избежание влияния нагрева кожи при изменении температуры более чем на 1° делался перерыв, продолжающийся до возвращения температуры к исходной величине. Также с целью предотвращения нагрева в эксперименте делалось не более 15 проб с перерывом после 4—6 проб. Исследование было проведено нами при участии аспирантки Т. С. Шах-Назарян на 8 нетренированных и 10 тренированных испытуемых. Количество опытов с отдельным испытуемым колебалось от 10 до 70.

Результаты

Первоначально у нетренированных испытуемых при различной степени интенсивности лучистого тепла (от 0,2 до 2,0 кал) мы проследили различие прироста и убывания интенсивности облучения, соответствующих постоянной относительной величине изменений в 15%. Эта величина была взята нами на основании предварительных ориентировочных опытов.

В табл. 4 по каждому исследованному нами варианту исходной интенсивности показано число испытуемых, обнаруживших требуемое различие.

Таблица 4. Различение изменений интенсивности облучения нетренированными испытуемыми (8 человек)

Исходная интенсивность в калориях	Количество испытуемых, различающих 15%	
	прироста	убывания
0,20	0	0
0,30	1	2
0,40	3	3
0,50	6	4
0,60	8	4
0,70	8	5
0,80	7	5
0,90	7	4
1,00	8	3
1,10	7	3
1,20	6	3
1,30	5	2
1,50	5	1
2,00	2	0

Из таблицы видно, что различение удается значительно легче в отношении прироста лучистого тепла, нежели в отношении его убывания. Одновременно обнаруживается, что различение зависит от исходной интенсивности облучения. При облучении, близком к абсолютно-

му порогу чувствительности (0,2—0,4 кал), различить 15% изменение почти никому не удастся ни в отношении убывания, ни в отношении прироста. По мере увеличения исходной интенсивности облучения различие постепенно улучшается: при 0,5—1,2 кал оно вырабатывается наиболее легко. Но при дальнейшем увеличении исходной интенсивности различие ухудшается вновь и, наконец, за пределом 2,0 кал совсем прекращается. При этом различие прироста нарушается ранее, чем различие убывания.

В группе тренированных испытуемых различие 15% изменения удавалось относительно свободно, поэтому у них мы проследили более тонкую реакцию — различие 10%. Результаты опытов выявили принципиально ту же зависимость различения от исходной тепловой зоны и те же соотношения реакции на прирост и на убывание, что и на испытуемых нетренированных.

Получив описанные данные, мы попытались выяснить, до какой относительной величины (в процентах) может быть предельно доведен

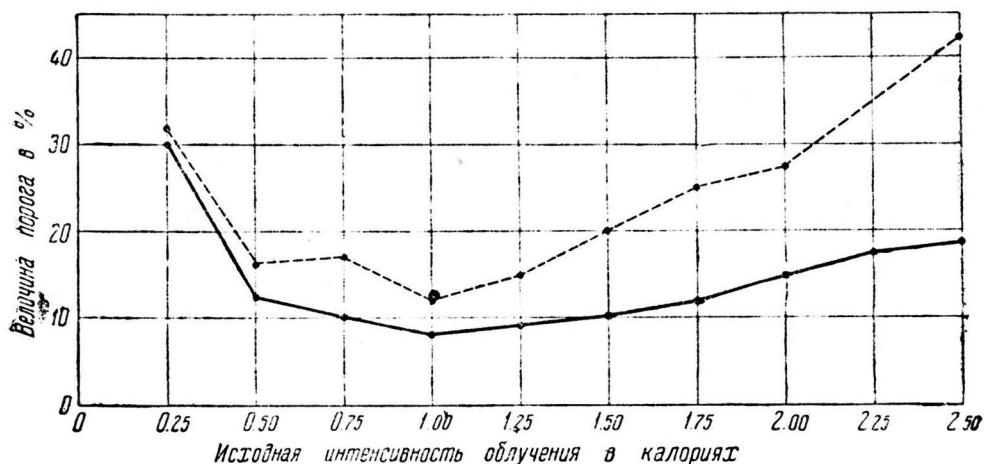


Рис. 2. Порог различения в разных тепловых зонах. Средние данные 5 испытуемых. — прирост; убывание

порог различения при разной исходной интенсивности лучистого тепла. Для этого на 5 тренированных испытуемых со стабилизированным порогом чувствительности к инфракрасным лучам мы провели новую серию опытов. Получая различие 10% изменения интенсивности, мы начинали последовательно пробовать различие 9%, 8% и т. д. и обратно, не получая реакции на 10%, последовательно увеличивали изменение. Средние величины порогов, полученные путем многократного исследования, показаны на рис. 2. Так как реакция на прирост и на убывание неодинакова, рассмотрим ход изменений ее в обоих направлениях.

При малой исходной интенсивности облучения (0,25 кал) средний процент различаемого убывания, несмотря на тренировку, не спадает ниже 30%. В пределах средней интенсивности (0,5—1,25 кал) величина порога снижается до 12—17%. При дальнейшем повышении исходной интенсивности облучения порог снова начинает неуклонно расти: при 1,5 кал он равен в среднем 20%, при 2,0 кал — 25% и при 2,5 кал превышает 30%.

Различение прироста на малых интенсивностях ведет себя аналогично различению убывания. Начиная от 0,5—0,75 кал, порог спадает до минимума (8—10%) и относительная величина его до 1,5—1,7 кал

остаётся стабильной; таким образом, в этом отрезке кривая различения прироста образует четкое плато. Однако при исходной интенсивности выше 1,5 кал, несмотря на неизменность величины порога, отмечаются некоторые явления, говорящие об ухудшении деятельности рецептора: появляется резкая иррадиация раздражений — реакции на неспецифические раздражители, реакции в паузах между раздражениями. Начиная от интенсивности облучения, равной 2 кал, наблюдается повышение порога различения прироста до 15% (индивидуальные колебания — 10—20%), при этом реакция сохраняет иррадиированную форму.

Итак, ход кривых различения убывания и прироста в общих чертах оказался аналогичен: в обоих случаях мы видим ясно очерченную оптимальную зону различения. Разница заключается лишь в том, что кривая реакции на убывание проходит на более высоком уровне, а вторичный подъем на ней наступает раньше и выражен значительно резче.

Выражая наши данные по порогу различения не в процентном отношении, а в абсолютных величинах — калориях — мы построили табл. 5. Из таблицы видно, что анализ раздражений как будто бы ограничен некоторой абсолютной величиной, ниже которой ни на каком уровне исходной интенсивности различение невозможно. Эта минимальная абсолютная величина порога для нарастающих раздражений составляет в среднем около 0,07 кал и индивидуально не спускается ниже 0,05—0,06 кал. Таким образом, минимум порога различения близок к порогу чувствительности, который, как указывалось выше, в предельном развитии чувствительности для инфракрасного облучения доходит до 0,05—0,045 кал.

Таблица 5. Порог различения в разных тепловых зонах (средние данные 5 испытуемых)

Исходная интенсивность в калориях	Величина порога в кал для	
	прироста	убывания
0,25	0,075	0,080
0,50	0,060	0,080
0,75	0,075	0,13
1,00	0,080	0,12
1,25	0,11	0,19
1,50	0,15	0,30
1,75	0,21	0,44
2,00	0,30	0,54

Проделанные опыты позволяют сделать вывод, что закон Вебера-Фехнера в отношении чувствительности к лучистому теплу применим только в узких пределах оптимальной зоны.

Объяснение меньшей тонкости различения при слабом облучении (до 0,5 кал) можно искать в отмеченном выше факте существования некоторой минимальной абсолютной величины порога.

Резкое ухудшение различения при большой интенсивности лучистого тепла может определяться изменением состояния рецептора в этих условиях. Мы имеем в виду не только явление адаптации в понимании Goldscheider, Froy, Adrian, но и понижение чувствительности, представляющее характерный эффект действия инфракрасного облучения значительной интенсивности.

Выводы

1. Под влиянием длительной тренировки, проведенной по методике двигательных реакций, пороги чувствительности к лучистому теплу могут быть значительно снижены.
2. Пороги чувствительности к видимым лучам значительно ниже, чем к лучам инфракрасным, причем наблюдается тенденция уменьшения порога внутри видимого спектра.
3. Пороги различения прироста лучистого тепла ниже, чем пороги различения убывания.
4. Закон Вебера-Фехнера в отношении чувствительности к лучистому теплу применим только в узких пределах оптимальной зоны.

ЛИТЕРАТУРА

- Adrian, Основы ощущений, Москва, 1931.—Ehrenwald, Kl. Wschr., Nr. 52—53, 1932.—Goldscheider, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, B.—Иванов-Смоленский, Методика изучения условных рефлексов у человека, 1930.—Jodlbauer, Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie, 17, 305—342.—Loeb J., Vergleichende Gehirnphysiologie und vergleichende Psychologie, 1899.

SENSIBILITÉ DE LA PEAU À L'ACTION DES RADIATIONS VISIBLES ET INFRA-ROUGES

N. Poznanskaja

Cabinet de physiologie de l'activité nerveuse
(Chef: Doc. N. Poznanskaja), Service de Météorologie
(Chef: Prof. V. A. Levitzky), Institut d'Hygiène
du Travail et de l'Industrie, Moscou

1. On réussit à abaisser considérablement le seuil de sensibilité envers la chaleur radiante par un entraînement prolongé, effectué d'après la méthode des réactions motrices.
2. Les seuils de sensibilité aux radiations visibles sont beaucoup plus bas que ceux de la sensibilité aux rayons infra-rouges, les seuils tendant à s'abaisser le long du spectre visible.
3. Les seuils de discrimination sont plus bas pour l'augmentation que pour la diminution de la chaleur radiante.
4. La loi de Weber-Fechner n'est valable pour la sensibilité à la chaleur radiante que dans les limites étroites de la zone optima.

ОБ ОБМЕНЕ УГЛЕВОДОВ МЕЖДУ КРОВЬЮ И СЕЛЕЗЕНКОЙ

СООБЩЕНИЕ I. НЕРВНАЯ СИСТЕМА И УЧАСТИЕ СЕЛЕЗЕНКИ
В ОБМЕНЕ УГЛЕВОДОВ*С. Г. Генес и Е. А. Шевцова*

Из отдела патофизиологии (зав.—проф. С. Г. Генес) Укр. центрального института эндокринологии и органотерапии

Поступила в редакцию 25.VIII.1937 г.

Участие селезенки в углеводном обмене изучалось двояко: с одной стороны, проводились исследования для выяснения участия селезенки в захвате из крови углеводов, с другой же стороны, выяснялось участие селезенки в регуляции углеводного обмена.

Большинство исследователей изучали роль селезенки в углеводном обмене путем удаления ее (2, 4, 5, 6), блокады (1, 2, 3), введения различных ее препаратов (4) и влияния этих воздействий на общий уровень сахара крови. В последнее время начали определять и гликоген крови при различных патологических состояниях селезенки (7).

Данные большинства авторов противоречивы: в то время как одни утверждают, что выключение селезенки сопровождается изменением уровня сахара крови, другие этого не находят.

Н. Аничков (3) (1930), приводя противоречивые данные по этому вопросу, приходит к заключению, что «нельзя считать установленным даже самый факт участия ретикуло-эндотелиальной системы в углеводном обмене, и приходится в настоящее время притти к тому же выводу, какой был сделан 5 лет назад Штанденатом, что в данной области ничего определенного не известно».

Однако Магх, Тогага в 1930 г. установили, что спленэктомия определенным образом снижает толерантность животного к углеводной нагрузке: алиментарная гипергликемия оказывается при этом значительно более выраженной.

Магх установил вместе с тем, что введение безбелковых экстрактов селезенки снижает гипергликемию у спленэктомизированных животных сильнее, чем у нормальных.

Лейтес, Юссин и Козлова в 1933 г. подтвердили пониженную толерантность к углеводам спленэктомизированных животных, но лишь в течение 1 месяца, в дальнейшем же эта пониженная толерантность редуцируется. Последние авторы установили также, что инсулиновая гипогликемия у спленэктомизированных животных более выражена, чем у нормальных.

Шварц и Покровская в 1935 г. установили, что патологические состояния селезенки, при которых она увеличена, совпадают с уменьшением гликогена крови; уменьшение селезенки сопровождалось и возвращением уровня гликогена крови к норме.

Исследования (7) на ангиостомизированных по Лондону собаках показали, что селезенка не захватывает сахара, а захватывает гликоген (8).

Наша задача заключалась в том, чтобы выяснить, при каких условиях и в каком направлении способность селезенки влиять на углеводный обмен может изменяться.

Наши исследования проводились в условиях острого опыта при эфирном наркозе на собаках. Мы не воспользовались ангиостомией, потому что исследовали оттекающую кровь одновременно от многих органов и многократно в течение 2 часов.

Собаки до опыта голодали 40—42 часа. Засыпали они через 3—5 минут после начала дачи эфирного наркоза, и через 8—10 минут после этого вскрывалась

брюшная полость по средней линии. Вначале в течение 7—10 минут бралась кровь из ряда сосудов для других целей и лишь после этого из бедренной артерии и селезеночной вены.

Сахар исследовался по Хагедорн-Иенсену.

Лапаротомия и эфирный наркоз

Так как мы исследовали влияние различных воздействий на селезенку при лапаротомии и эфирном наркозе, то вначале мы выяснили отношение селезенки к сахару при этих условиях.

Таблица 1. Сахар в миллиграмм-процентах в артерии и селезеночной вене здоровых собак при эфирном наркозе и лапаротомии

№ собаки	Сахар				№ собаки	Сахар			
	артерия	селезеночная вена	разница			артерия	селезеночная вена	разница	
			—	+				—	+
1	167	145	22	2	14—4	119	90	29	7
1a	168	165	3		17—23	152	159		
2	157	154	3		18—41	121	161	5	
3	91	93			20—47	190	172	18	
5	127	109	18		21—49	295	263	32	
6	173	150	23	22—52	220	216	4		
6a	176	161	15	26	105	96	9		
8	74	107		23	102	98	4		
10	143	105	38	33	24	137	137	0	
11	102	102	0		25	97	84	13	

Как показывает табл. 1, в громадном большинстве случаев селезенка задерживает сахар крови и лишь изредка она его выбрасывает или не изменяет его уровня. Исследование при этом гемоглобина крови (по Сали) показало, что уровень его в притекающей к селезенке и оттекающей от нее крови одинаков.

В дальнейшем мы пытались выяснить, является ли этот захват сахара крови одномоментным или он может продолжаться длительное время. Для этого мы исследовали у 6 собак сахар в артерии и селезеночной вене в течение 102—120 минут 4—5 раз при введении в желудок воды.

Таблица 2. Сахар в миллиграмм-процентах

Время взятия крови	В арте- рин	В селе- зеночной вене	Разница	
			—	+
Собака № 16				
До введения воды	134	121	13	9
Через 22 минуты после	120	110	10	
» 41 » »	120	106	14	
» 70 » »	118	127		
» 104 » »	113	104	11	
Собака № 18				
До введения воды	110	96	14	,
Через 21 минуту после	140	99	41	
» 41 » »	143	117	26	
» 70 » »	140	90	50	
» 102 » »	132	89	43	

В табл. 2 мы привели данные, полученные у 2 из 6 исследованных нами собак. У большинства собак селезенка задерживала сахар крови, так же как у собаки № 16. Столь большая задержка сахара крови, как у собаки № 18, имела место лишь у одной из 6 собак.

Возможно, что большая задержка селезенкой сахара обусловлена частично большим притоком его к ней. Так, у собаки № 18 при уровне сахара артериальной крови в 110 мг⁰/о задержка сахара селезенкой равна 14 мг⁰/о; при повышении в дальнейшем уровня сахара артериальной крови до 140 мг⁰/о задержка его значительно увеличивается.

Однако здесь же следует отметить, что тенденция к такой зависимости — степени захвата сахара селезенкой от уровня его в притекающей к ней крови — далеко не всегда проявляется (в дальнейшем мы увидим, что при большем притоке сахара к селезенке он даже ею выбрасывается), а в тех случаях, когда проявляется, далеко не всегда между ними имеется соответствие.

Как показывает табл. 2, задержка сахара крови селезенкой не одномоментный процесс, — она может происходить и длительно.

Введение в организм сахара

Для того чтобы выявить, в какой мере усиленный приток сахара к селезенке может обусловить его задержку ею, мы провели ряд опытов с введением сахара в желудок.

а) 8 собакам вводился в желудок (части собак — в кишечник) тростниковый сахар (части собак — глюкоза) из расчета 3 г на 1 кг веса в дистиллированной воде в разведении 1:1.

Таблица 3. Сахар в миллиграмм-процентах

Время исследования	В арте- рин	В селе- зеночной вене	Разница	
			—	+
Собака № 42				
До введения сахара	126	119	7	
Через 14 минут после	162	151	11	
» 39 » »	168	150	18	
» 70 » »	158	141	17	
Собака № 19				
До введения сахара	200	203	3	
Через 20 минут после	221	213	8	
» 40 » »	213	151	62	
» 70 » »	220	171	49	
» 100 » »	191	102	89	
Собака № 40				
До введения сахара	107	72	35	
Через 18 минут после	154	181		27
» 40 » »	136	127	19	
» 169 » »	134	176		42
» 106 » »	113	204		91

В табл. 3 мы привели данные, полученные у 3 собак (из 8), поскольку селезенка каждой из них по-разному реагировала на углеводную нагрузку.

Селезенка собаки № 42 задерживала сахар крови, как обычно, и без углеводной нагрузки. Таких собак оказалось 4. Селезенка со-

баки № 19 задерживала сахар в значительно большей степени, чем обычно (таких оказалось 2). Наконец, селезенка собаки № 40 чаще выбрасывала сахар, чем задерживала его (таких оказалось 2). Следовательно, способность селезенки к захвату сахара крови может значительно варьировать как в сторону уменьшения, так и увеличения. Одним из условий, увеличивающих способность селезенки к захвату сахара, является увеличенный его приток к ней. Так, у собаки № 42 при уровне сахара в артериальной крови 126 мг⁰/о задержка сахара селезенкой — 7 мг⁰/о, при 162 мг⁰/о — 11 мг⁰/о, при 168 мг⁰/о — 18 мг⁰/о; у собаки № 19 при 200 мг⁰/о — 3 мг⁰/о, при 221 мг⁰/о — 8 мг⁰/о. Как мы выше писали, строгого соответствия между увеличением сахара в притекающей к селезенке крови и степенью захвата ею сахара не наблюдается. Так, у собаки № 19 при одинаковом уровне притекающего к селезенке сахара (через 20 и 70 минут) захват ею сильно разнится (8 и 49 мг⁰/о). В то же время при уменьшении притока сахара к селезенке у той же собаки № 19 (через 100 минут) задержка сахара резко возросла — до 89 мг⁰/о.

Но селезенка при известных условиях в состоянии и отдавать сахар в кровь в большем количестве.

Мы наблюдали у отдельных собак это и без нагрузки сахара. Как показывает собака № 40, отдача сахара селезенкой может происходить в течение длительного промежутка времени.

Какой-нибудь зависимости между введением углеводов в желудок или кишечник, между введением тростникового сахара или глюкозы, с одной стороны, и характером реакции селезенки — с другой, нам установить не удалось. Разное отношение селезенки к протекающему через нее сахару крови зависит, вероятно, от многих обстоятельств. Для насыщения крови из селезеночной вены приходилось извлекать селезенку из брюшной полости. В зависимости от диаметра, толщины селезеночной вены и соответственно этому быстрому или медленному насыщению шприцем крови селезенка оставалась большее или меньшее время вне брюшной полости и, следовательно, охлаждалась. Это не могло не влиять на нее¹.

Отношение селезенки к сахару в какой-то степени, вероятно, зависит также от исходного ее состояния — той или иной наполненности ее кровью, той или иной насыщенности ее углеводами, того или иного воздействия на нее наркоза и пр.

При внутривенном введении глюкозы, как показывает табл. 4, захват сахара из крови оказывается очень незначительным.

4 собакам глюкоза медленно вводилась из бюретки в брыжеечную вену в 1% концентрации.

Таблица 4. Сахар в миллиграмм-процентах

Время исследования	Артерия	Селезеночная вена	Разница	
			--	+
Собака № 86				
До введения сахара	120	119	1	
Через 9 минут после	139	138	1	
Собака № 87				
До введения сахара	186	173	13	
Через 5 минут после	320	310	10	

¹ Хотя на объем селезенки это и не влияет (Barcroft и Elliot).

Зависит ли это от изменений, которые претерпевает глюкоза при прохождении стенок кишечника, или от каких-либо других условий, подлежит выяснению.

Желчнофистульные собаки

Как известно, взаимоотношения между селезенкой и печенью весьма тесные. Чаще всего изменения в одном органе влекут за собой изменения и в другом. Длительное пребывание канюли в желчном пузыре у желчнофистульных собак (с полной перерезкой *d. choledochus* у самого места впадения его в двенадцатиперстную кишку) не остается без влияния на печень. Мы это показали в другой работе (9).

У 3 подобных собак мы исследовали участие селезенки в углеводном обмене. Одна из них служила контролем — ей вводилась в желудок вода, двум другим же вводился в желудок тростниковый сахар.

Таблица 5. Сахар в миллиграмм-процентах

Время исследования	В арте- рии	В селе- зеночной вене	Разница	
			—	+
Собака № 13				
До введения воды	114	111	3	
Через 21 минуту после	110	104	6	
» 38 » »	105	98	7	
» 70 » »	92	80	12	
» 95 » »	67	45	22	
Собака № 10				
До введения сахара	233	182	51	
Через 21 минуту после	166	168		2
» 42 » »	229	161	68	
» 73 » »	157	161		4
» 103 » »	212	168	44	
Собака № 11				
До введения сахара	201	222		21
Через 33 минуты после	246	233	13	
» 44 » »	224	275		51
» 71 » »	240	207	33	

Как показывает табл. 5, селезенка контрольной собаки захватывала сахар из крови, как и у обычных нормальных собак, селезенка же остальных 2 собак при усиленном притоке к ним сахара частично сахар выбрасывает (10).

Отмечается большая интенсивность как в задержке, так и в выбрасывании сахара селезенкой.

То, что выбрасывание сахара селезенкой зависит не только от уровня его в притекающей крови, видно из сопоставления между собой соответствующих цифр сахара в притекающей и оттекающей крови. Так, у собаки № 11 при одном и том же уровне сахара в притекающей крови (через 33 и 71 минуту) уровень его в оттекающей крови значительно разнился; еще более он разнился через 33 и 44 минуты.

Вероятно, выбрасывание и задержка сахара селезенкой в какой-то мере зависят не только от вышеназванных нами причин, но и от действия на селезенку различных нейро-гуморальных факторов.

В дальнейшем мы пытались выяснить, в какой мере различные воздействия на нервную систему оказывают влияние на отношение селезенки к углеводам.

Перерезка вагусов

У 8 собак перерезались оба вагуса: у 4 одномоментно, у 4 двухмоментно.

Одномоментная двусторонняя перерезка на шее вагусов производилась за 20—30 минут до исследования сахара; при двухмоментной же операции производилась сначала перерезка правого вагуса, а затем, через 6—20 дней (у разных собак в разные сроки), за 20—30 минут до исследования в остром опыте — и левого.

Таблица 6. Сахар в миллиграмм-процентах

Время исследования	В арте- рии	В селе- зеночной вене	Разница	
			—	+
Собака № 77				
До введения воды	116	107	9	
Через 30 минут после	84	84	0	
» 62 » »	80	79	1	
» 95 » »	74	70	4	
Собака № 41				
До введения сахара	97	88	9	
Через 20 минут после	94	86	8	
» 40 » »	81	79	2	
» 70 » »	86	90		4
» 100 » »	104	97	7	
Собака № 71				
До введения сахара	109	109	0	
Через 30 минут после	130	132		2
» 70 » »	137	139		2
» 100 » »	140	142		2

В табл. 6 обращает на себя внимание незначительная артерио-венозная разница в уровне сахара как у контрольной собаки при введении воды, так и у опытных животных при введении им тростникового сахара в желудок. Подобные же данные наблюдались и у остальных собак. Лишь у одной собаки наблюдалась обычная задержка сахара селезенкой.

Данные эти указывают на то, что способность селезенки к захвату сахара связана с неповрежденными вагусами.

Атропинизация

У 8 собак мы исключали действие вагусов фармакологически внутривенным введением им атропина, разным собакам разных доз — от 0,1 до 3 мг на 1 кг веса. Части собак (2) вводилась в желудок вода, другой части — тростниковый сахар. Как в опытах с перерезкой вагусов, у большинства собак общий уровень сахара крови мало повышался¹.

Как показывает табл. 7, артерио-венозная разница в уровне сахара крови при атропинизации и нагрузке сахаром так же уменьшена, как и при перерезке вагусов.

¹ См. «Врачебное дело», № 2, 1937.

Таблица 7. Сахар в миллиграмм-процентах

Время исследования	В арте- рии	В селе- зеночной вене	Разница	
			—	+
Собака № 29				
До введения воды	113	93	20	
Через 18 минут после	113	92	21	
» 38 » »	113	99	14	
» 70 » »	123	109	14	
» 103 » »	107	95	12	
Собака № 44				
До введения сахара	91	80	11	
Через 22 минуты после	93	86	7	
» 42 » »	84	82	2	
» 71 » »	82	70	12	
» 107 » »	64	57	7	
Собака № 75				
До введения сахара	135	125	10	
Через 35 минут после	146	157		11
» 62 » »	152	161		9
» 97 » »	139	128	9	

Такие данные, как у собак № 44 и 75, наблюдались и у остальных 2 собак. Лишь у собаки № 5 задержка сахара селезенкой была такой же, как у нормальных собак. При введении воды в желудок атропизированных собак у 2 из 3 артерио-венозная разница была также значительно уменьшенной, и лишь у собаки № 29 она была нормальной (табл. 7).

В дальнейшем мы исследовали влияние симпатических нервов на отношение селезенки к углеводам.

Гинергенизация

7 собакам вводился интравенозно гинерген¹ в дозе 0,5 мг на 1 кг веса. Части собак (3) вводилась в желудок вода, другой же части (4) — тростниковый сахар.

Как видно из табл. 8, гинергенизация собак сопровождается также ослаблением способности селезенки захватывать сахар.

В дальнейшем мы исследовали влияние нервной системы на отношение селезенки к сахару крови путем передавливания спинного мозга под продолговатым.

Передавливание спинного мозга под продолговатым

7 собакам был передавлен спинной мозг под продолговатым. Части их (4) вводилась в желудок вода, другой же части (3) — тростниковый сахар.

Вода и сахар вводились в желудок через 30—40 минут после передавливания спинного мозга под продолговатым и перевода собак на искусственное дыхание.

¹ Изготовлен в Харьковском фармацевтическом институте.

Таблица 8. Сахар в миллиграмм-процентах

Время исследования	В артерии	В селезеночной вене	Разница	
			—	+
Собака № 82				
До введения воды	89	95		6
Через 32 минуты после	95	89	6	
» 60 » »	98	86	12	
» 92 » »	87	80	7	
Собака № 36				
До введения сахара	125	121	4	
Через 40 минут после	153	121	22	
» 69 » »	112	120		8
» 108 » »	88	88	0	
» 148 » »	77	73	4	
» 150 » »	64	63	1	

Как показывает табл. 9, передавливание спинного мозга под продолговатым сопровождается нарастанием общего уровня сахара крови (собаки № 59 и 61). Это наблюдалось у всех контрольных 4 собак.

Таблица 9. Сахар в миллиграмм-процентах

Время исследования	В артерии	В селезеночной вене	Разница	
			—	+
Собака № 59				
До введения воды	150	136	14	
Через 21 минуту после	183	155	28	
» 40 » »	192	155	38	
» 80 » »	161	139	22	
» 120 » »	125	115	10	
Собака № 61				
До введения воды	133	126	7	
Через 28 минут после	178	155	23	
» 41 » »	204	173	31	
» 71 » »	250	190	60	
» 111 » »	238	182	56	
Собака № 56				
До введения сахара	132	127	5	
Через 25 минут после	130	120	10	
» 45 » »	141	109	32	
» 70 » »	139	107	32	
» 105 » »	143	125	18	

Частично это объясняется, вероятно, неполным передавливанием спинного мозга, сохранением краевых его волокон. На это указывало напряжение брюшной стенки при прикосновении к ней. В других опытах при полной перерезке спинного мозга уровень сахара крови на протяжении исследования не повышался.

Как показывает табл. 9, захват селезенкой крови при передавливании спинного мозга значительно повышался. Хотя подобные дан-

ные встречались и в норме (табл. 2, собака № 18), но там это имело место лишь у одной собаки, при передавливании же спинного мозга под продолговатым — почти у всех. Значительный захват сахара селезенкой мы наблюдали и при алиментарной гипергликемии, но там имело место в части случаев и выбрасывание сахара селезенкой.

Следовательно, увеличенный захват сахара селезенкой при передавливании спинного мозга под продолговатым может частично объясняться повышением уровня сахара в притекающей к селезенке крови, частичку, вероятно, и изменением состояния селезенки.

Интересно сопоставить отношение к протекающему сахару крови печени и селезенки при одних и тех же воздействиях на нервную систему. В другой работе мы показали (10), что перерезка вагусов, атропинизация и гинергенизация сопровождались усиленным захватыванием сахара печенью, селезенка же, как мы видели, наоборот, уменьшала его захват.

Нервнорефлекторное воздействие на селезенку

В ряде исследований по вопросу о механизме алиментарной гипергликемии один из нас [Генес (1)] мог наблюдать, что при введении тростникового сахара в желудок с перевязанным пилорусом в печеночной вене наступало повышение уровня сахара крови до того, как оно обнаруживалось в крови портальной вены. Для выяснения вопроса, может ли такое нервнорефлекторное воздействие отразиться на отношении селезенки к сахару крови, мы исследовали его уровень в артериальной крови и крови, оттекающей от селезенки при такой же постановке опыта.

2 собакам вводилась в желудок с перевязанным пилорусом вода, 6 — тростниковый сахар.

Таблица 10. Сахар в миллиграмм-процентах

Время исследования	В артерии	В селезеночной вене	Разница		
			—	+	
Собака № 66					
До введения воды	177	160	17	18	
Через 22 минуты после	162	132	30		
» 42 » »	139	123	16		
» 83 » »	126	115	11		
Собака № 37					
До введения сахара	137	120	17		
Через 22 минуты после	138	119	19		
» 43 » »	129	110	19		
» 69 » »	126	105	21		
» 103 » »	78	96			
Собака № 68					
До введения сахара	190	185	5		
Через 20 минут после	200	196	4		
» 41 » »	209	207	2		
» 61 » »	219	217	2		
» 120 » »	239	223	16		

Как показывает табл. 10, раздражение нервных окончаний в слизистой желудка тростниковым сахаром на способности селезенки к за-

хвату сахара не отражается, в то время как печень при этих условиях сахар выбрасывает (10).

Следовательно, несмотря на сходную иннервацию (от солнечного сплетения и блуждающих нервов), реакция на одно и то же раздражение селезенки и печени оказалась разной.

Денервация печени

В дальнейшем мы исследовали отношение селезенки к сахару крови при сильном воздействии на нервную систему, непосредственно не связанную с селезенкой.

Мы исследовали влияние денервации печени (удалялись все нервы, вступающие с артерией и портальной веной в печень) на то, как изменится к протекающему сахару крови отношение печени и селезенки.

Как мы показали в другом месте (10), печень при этом усиленно захватывала протекающий через нее сахар крови, селезенка же, как показывает табл. 11, захватывала сахар крови в том же примерно размере, как и в норме.

Таблица 11. Сахар в миллиграмм-процентах

Время исследования	В артерии	В селезеночной вене	Разница	
			—	+
Собака № 27				
До введения воды	125	111	14	
Через 12 минут после	118	102	16	
» 22 » »	118	100	18	
» 42 » »	100	84	16	
» 102 » »	95	83	12	
Собака № 28				
До введения сахара	104	88	16	
Через 16 минут после	111	93	18	
» 40 » »	107	98	9	
» 70 » »	112	98	14	
» 100 » »	107	85	22	

Выводы

1. Селезенка при эфирном наркозе и лапаротомии чаще всего захватывает сахар из крови, нередко в большом количестве.

2. Захват сахара селезенкой может продолжаться длительное время.

3. Количество захватываемого селезенкой сахара может увеличиваться в связи с увеличением притекающего к ней сахара крови, однако это имеет место не всегда; иногда при этом сахар селезенкой выбрасывается.

Соответствия между интенсивностью захвата селезенкой сахара и степенью увеличения его в притекающей к ней крови наблюдать не удалось.

4. На отношение селезенки к протекающему через нее сахару крови влияет изменение ее состояния при нарушении состояния печени

у желчнофистульных собак при передавливании спинного мозга под продолговатым.

5. Перерезка вагусов, атропинизация и гинергенизация животного сопровождаются уменьшением разницы уровня сахара притекающей и оттекающей от селезенки крови.

6. Нервнорефлекторные воздействия на селезенку (введение тростникового сахара в желудок с перевязанным пилорусом, денервация печени) не влияют на ее отношение к сахару крови.

7. Установлено значительное различие отношения печени и селезенки к сахару крови при одних и тех же воздействиях на них.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sterkin u. Kerner-Poschenjan, Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 64, H. 3/4, 1929.—2. Venulet, Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 63, 720, 1928.—3. Аничков, Учение о ретикуло-эндотелиальной системе, Гиз, 1930.—4. Marx, Klin. Wschr., Nr. 44, 1930.—5. Togara, Biochem. Ztschr., 109, 1, 1930.—6. Leites, Jussin u. Koslowa, Ztschr. f. d. ges. exp. Med., 90, H. 3/4, 1933.—7. Шварц и Покровская, Арх. биол. наук, XXXVIII, в. 3, 1935.—8. Лондон, Angiostomie u. Organstoffwechsel, 1935.—9. Генес, Липкинд и Изаболинская, Экспер. мед., № 3—6, 1937; Врач. дело, № 11, 1936 и № 5, 1937.—10. Генес, Чарная и Якушева, Врачебное дело, № 2, 1937.

ÜBER DEN KOHLENHYDRATAUSTAUSCH ZWISCHEN BLUT UND MILZ

MITTEILUNG I. DAS NERVENSYSTEM UND DIE BETEILIGUNG DER MILZ AM KOHLENHYDRATSTOFFWECHSEL

S. G. Geness und E. A. Schewzowa

Aus d. Abteilung f. patholog. Physiologie (Vorst.: Prof. S. G. Geness) d. Ukrainischen Zentr. Instituts f. Endokrinologie und Organtherapie

In den letzteren Jahren ist von mehreren Autoren nachgewiesen worden, dass die Milz am Kohlenhydratstoffwechsel Anteil nimmt.

In vorliegender Arbeit wird eine Reihe von Tatsachen mitgeteilt, die die Beteiligung der Milz am Kohlenhydratumsatz bei Äthernarkose und Laparotomie bestätigen, ferner wird berichtet über die Beeinflussung der Beziehungen zwischen Milz und Blutzucker durch gewisse Faktoren, speziell durch das Nervensystem.

Die Versuche wurden an Hunden angestellt, die 40—42 Stunden gehungert hatten.

In Narkose und bei Laparotomie wird von der Milz in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Blutzucker retiniert (3 bis 52 mg%); nur selten wird Zucker abgegeben (2 bis 33 mg%) oder der Blutzuckerspiegel bleibt ungeändert.

Die Zuckerretention in der Milz liess sich auch bei 4—5 maliger Untersuchung des Bluts aus Milzvene und Arterie im Laufe von 100—120 Min. nachweisen.

Bei reichlichem Zufluss von Zucker zur Milz (Belastung mit Rohrzucker oder Glukose) ist die Retention in manchen Fällen erhöht, doch kann sie auch normal bleiben, oder es erfolgt sogar Zuckerausschüttung.

Es besteht keine Abhängigkeit zwischen der Höhe des Zuckerspiegels im zuströmenden Blut und dem Ausmass der Retention in der Milz. Bei

intravenöser Verabfolgung von Zucker wird keine verstärkte Retention in der Milz beobachtet.

Ist der Zustand der Milz durch Anlegen einer Gallenblasenfistel oder durch Zerquetschen des Rückenmarks unterhalb des verlängerten Marks verändert, so ändert sich die Zuckerretention.

Die arterio-venöse Blutzuckerdifferenz in der Milz wird merklich herabgesetzt durch 1. beiderseitige Durchschneidung der Vagi am Hals (in einem Tempo im akuten Versuch oder in zwei Tempos mit einem Intervall von 6—20 Tagen zwischen der Durchschneidung des rechten Vagus und des linken), 2. Atropinisierung mit Dosen von 0,1 bis 3 mg pro 1 kg Körpergewicht, 3. Verabreichung von 0,5 mg Gynergen pro 1 kg Körpergewicht.

Das Verhalten der Milz gegenüber dem Zucker des durchfliessenden Bluts wurde nicht beeinflusst durch neuro-reflektorische Einwirkungen (Einführung von Rohrzucker in den Magen bei unterbundenem Pylorus, Entnervung der Leber).

О ВСАСЫВАНИИ КАРОТИНА ИЗ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА БЕЛЫХ КРЫС

Сообщение II

П. С. Недайвоз

Из биохимического отделения Центральной санитарно-бактериологической лаборатории г. Петрозаводска (зав. П. С. Недайвоз)

Поступила в редакцию 11.VII.1937 г.

В предыдущем сообщении (I) нами было показано значение раб-
ворителя при всасывании каротина из желудочно-кишечного трак-
та. Там же нами было отмечено, что всасывание каротина в кишеч-
нике увеличивается с увеличением дозировки препарата.

В настоящей работе мы решили дополнить эти данные постанов-
кой новых опытов на белых крысах с различными дозами каротина.

С этой целью каротин, полученный из моркови, вводился белым
крысам *per os* в растворе подсолнечного масла. Собранный кал после
обработки подвергался экстрагированию бензином, и в экстракте
определялось содержание каротина. На основании разности между
количествами каротина, введенного *per os* и найденного в кале, дела-
лось заключение о всасывании каротина в кишечнике.

Диетой для животных служил один черный хлеб.

Получение каротина

Для получения каротина нами в принципе был использован способ, описан-
ный Harry N. Holmes и Henry M. Leicester (2).

Из 6 кг свежей моркови, измельченной мясорубкой, отжимался сок ручным
прессом. При этом было получено 4 литра сока. Затем морковь заливалась 4 л
ацетона на 20 часов. Вся масса фильтровалась, и остатки ацетона отжимались
прессом. Ацетон удалялся, а морковь двукратно настаивалась с 96° винным спирт-
ом в течение 2 часов. При этом каждый раз остатки спирта после фильтрования
отжимались прессом. Морковь при этом получала вид сухого жмыха. Из нее из-
влекался пигмент путем настаивания с бензином в течение 20—30 минут в два
приема; при этом весь пигмент моркови переходит в раствор бензина.

Для получения каротина был использован также и морковный сок. В нем
растворялось 10 г $MgCl_2$. После нагревания до 60° к морковному соку добавлялось
60 см³ смеси равных объемов крепкого раствора аммиака и воды. Нагревание
продолжалось еще минут 10—12 при температуре, не превышающей 70°. Через
30 минут после прекращения нагревания выпадал хлопьевидный осадок $Mg(OH)_2$,
который увлекал за собой пигмент.

После центрифугирования осадок сушился при комнатной температуре в тем-
ноте. Из сухого осадка пигмент извлекался бензином при подогревании с обрат-
ным холодильником.

Оба экстракта соединялись вместе и подвергались упариванию до 1/2 объема
в колбе Вюртца с помощью вакуум-насоса при подогревании. Концентрат встря-
хивался с равным объемом спиртовой щелочи. Выпавший при этом хлопьевидный
осадок отфильтровывался и выбрасывался. Фильтрат подвергался дальнейшему
упариванию до появления кристаллического осадка. Последний фильтровался
через бумагу в воронке Бюхнера и растворялся на фильтре в наименьшем
объеме сероуглерода.

После прибавления к раствору десятикратного объема 96° спирта снова выпа-
дал осадок. Путем трехкратной перекристаллизации осадка вышеописанным
способом был получен кристаллический каротин с точкой плавления 170—171°
(без поправки).

Кристаллы каротина имели вид тонких пластинок темнофиолетового цвета.
Микроскопическая картина кристаллов полностью совпадала с описанной в лите-

ратуре (3). 0,045 г препарата было растворено в определенном объеме петролейного эфира. Раствор хранился в склянке из темного стекла на льду и из него готовился масляный раствор каротина путем смешивания с известным объемом подсолнечного масла. Петролейный эфир из смеси удалялся путем упаривания в вакууме.

Исследование каротина в кале

Собранный в процессе опыта кал каждой крысы растирался в фарфоровой ступке с безводным Na_2SO_4 в мелкий порошок, заливался бензином и ставился в темное место. Спустя 3—4 дня смесь фильтровалась. Осадок еще несколько раз промывался чистым бензином и выбрасывался. Фильтрат был окрашен в желтый цвет и содержал, кроме каротина, пигменты самого кала. Для их удаления мы воспользовались свойством пигментов кала поглощаться безводной окисью алюминия.

Установка, служившая для этой цели, имела следующий вид (рис. 1). Стеклянная трубка длиной около 15—20 см и около 2,5 см в диаметре, нижний конец которой был вытянут в тонкую трубочку, укреплялась в штативе. В нее вставлялась вторая трубка, раза в 2 длиннее первой, имевшая около 2,25 см в диаметре. Нижнее отверстие прибора прикрывалось чистой ваткой, и внутренняя трубка до половины заполнялась порошком безводной окиси алюминия. Порошок время от времени утрамбовывался стеклянной палочкой. Через столб Al_2O_3 фильтровался экстракт кала. Фильтрация происходила довольно медленно. Спустя 10—15 минут после начала фильтрования появлялись первые капли фильтрата. Последний вначале был вовсе бесцветен. Затем, если экстракт содержал каротин, появлялся фильтрат, окрашенный вначале в слабозеленый цвет. Интенсивность окраски фильтрата росла по мере фильтрования и, достигнув максимума, снова постепенно уменьшалась. Появление бесцветного фильтрата указывало на окончание фильтрования.

Собранный фильтрат содержал лишь каротин, пигменты кала задержались в верхнем слое Al_2O_3 . Это заключение нами сделано в результате неоднократных наблюдений. Часть результатов этих наблюдений привожу в таблице (табл. 1).

Кроме данных, приведенных в табл. 1, укажу еще на следующее. Количество пигментов в экстракте кала до фильтрования через Al_2O_3 несколько не влияло на их концентрацию в фильтрате, собранном после фильтрования экстракта. Наоборот, в некоторых опытах, число которых было довольно значительное, концентрация пигментов в фильтрате была значительно большей там, где экстракт кала до фильтрования через Al_2O_3 был окрашен в значительно менее интенсивный желтый цвет.

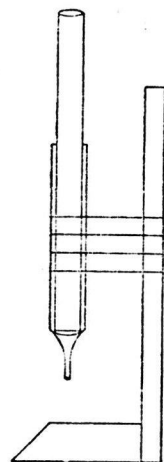


Рис. 1

Таблица 1. Результаты фильтрования через Al_2O_3

№ по порядку	Количество пигментов кала (раствор в бензине) в см ³	Количество каротина (раствор в петролейном эфире) в см ³	Общее количество раствора в см ³	Количество каротина в γ	Высота столба Al ₂ O ₃	Количество фильтрата, собранного после фильтрования через Al ₂ O ₃ в см ³	Количество пигментов в фильтрате	Время фильтрования
1	20,0	2,0	22,0	224,0	13,5	35,0	234,9	9 час. 10 мин.
2	6,0	0,2	6,2	22,4	9,0	15,0	22,4	
3	6,0	0,2	6,2	22,4	7,0	14,8	22,0	
4	6,0		6,0			Фильтрат совершенно бесцветен		
5	—	11,0	11,0	88,0	14,0	17,0	82,0	
6	—	20,0	20,0	6,1	14,0	26,0	6,5	
7	—	30,0	30,0	9,1	14,0	32,0	9,0	
8	—	10,0	10,0	3,0	14,0	14,0	3,1	

Наконец, в опытах, где 2 крысы находились на бескаротиновой диете в течение длительного периода, фильтраты кала каждый раз после фильтрования через Al_2O_3 вовсе не содержали пигментов.

Измерение концентрации фильтратов производилось калориметрированием с помощью калориметра Дюбоска. В качестве стандарта служил раствор $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$. Так как оттенки цветов раствора каротина и $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ совпадали лишь при значительных концентрациях растворенных веществ, то для получения более сильных концентраций экстракт перед фильтрованием через Al_2O_3 упаривался в вакууме при подогревании в 10–15 раз. Этим мы избежали также необходимости фильтрования через Al_2O_3 больших количеств экстракта.

Степень точности калориметрирования можно иллюстрировать следующими примерами (табл. 2).

Таблица 2. Определение концентрации каротина в растворе петролейного эфира ($\text{CH}=\text{27, 37}$)

№ п/п	Концентрация каротина, найден- ного взвешива- нием, в γ на 1 см^3	Концентрация каротина, найден- ная калоримет- рией, в γ на 1 см^3	Расхождение в %
1	0,65	0,67	2
2	0,53	0,56	5
3	0,60	0,61	
5	0,50	0,51	

Результаты

В опытах участвовали 7 белых крыс. Всего опытов было проведено 21. В опытах нами применялись различные дозы каротина. При этом животные, получавшие одни дозы, переводились на другие, которые до этого применялись на других крысах. Каротин животным вводился ежедневно несколько дней подряд, но общее количество введенного каротина каждой крысе в большинстве опытов оставалось одинаковым. Менялись лишь ежедневные дозы.

1. 4 крысы получали по 5 γ каротина ежедневно в течение 12 дней. При этом 2 крысы в общей сложности получили по 60 γ каротина и 2 — по 55 γ (так как в течение 12 дней один раз животные каротин не получали вовсе). Минимальное усвоение у одной крысы этой группы равнялось 11,3 γ каротина и максимальное у другой крысы составляло 17,5 γ каротина. Среднее усвоение для всех крыс составляло 23,9% по отношению к общему количеству введенного каротина.

2. 7 крыс получали дозы в 10 γ каротина. При этом длительность опыта для 6 крыс равнялась 6 дням, а для 1 крысы — 3 дням. Соответственно этому общее количество введенного per os каротина у первой группы равнялось 60 γ на каждое животное и у 1 крысы оно составляло 30 γ .

Минимальное усвоение у одной крысы этой группы равнялось 14 γ каротина, а максимум усвоения у другой крысы достигал 53,1 γ каротина. Крыса, получившая 30 γ , усвоила 12,4 γ каротина. Среднее усвоение для первых 6 крыс этой группы равнялось 42,6%, а у 1 крысы, получившей 30 γ каротина, — 41,4% по отношению к общему количеству введенного per os препарата.

3. 9 крыс получали ежедневно дозы 20 γ каротина. Длительность опыта для всех крыс этой группы равнялась 3 дням. Следовательно,

каждое животное за все время опыта получило по 60 γ каротина. Минимальное усвоение у одной крысы равнялось 9,6 и максимальное у другой — 48,5 γ. Среднее усвоение составляло 56,3% введенного каротина.

4. Одна крыса получила 200 γ каротина сразу. Абсолютное усвоение у этой крысы равнялось 142,2 γ каротина, что составляло 71,1% по отношению к введенному.

Разобрав полученные данные, можно считать, что, несмотря на значительные отклонения от среднего значения данных отдельных опытов, усвоение каротина в желудочно-кишечном тракте растет с увеличением доз вводимого пер ос препарата.

Можно также думать, что указанные отклонения зависели отчасти от неодинаковой продолжительности содержания белых крыс на бескаротиновой диете до начала опыта.

Все данные привожу в таблице (см. табл. 3).

Таблица 3. Усвоение каротина в желудочно-кишечном тракте белых крыс в зависимости от дозы вводимого препарата

№ животных	Ежедневные дозы каротина		Длительность получения каротина в днях	Общее количество введенного каротина в γ	Выведение каротина с калом		Усвоение каротина		Длительность собирания кала после опыта в днях	Содержание крыс на бескаротиновой диете до опыта в днях
	в γ	в см ³ препарата			в γ	в %	в γ	в %		
3	5	0,031	12	55	37,5	68,1	17,5	31,8	3	20
4	5	0,031	12	55	40,8	74,2	14,2	25,8	3	20
5	5	0,025	12	60	48,5	80,8	11,5	19,1	3	17
6	5	0,025	12	60	48,7	81,1	11,3	18,9	3	17
1	10	0,063	6	60	35,6	59,3	24,4	40,7	3	23
2	10	0,063	6	60	28,1	46,8	31,9	53,1	3	23
3	10	0,05	6	60	39,7	66,1	20,3	33,8	3	17
4	10	0,05	6	60	46,0	76,7	14,0	23,3	3	17
3	10	0,05	6	60	30,6	51,0	29,4	49,0	3	3
4	10	0,05	6	60	30,0	50,0	30,0	50,0	3	3
7	10	0,063	3	30	17,6	58,6	12,4	41,4	4	6
5	20	0,13	3	60	11,5	19,1	48,5	80,8	3	22
6	20	0,13	3	60	17,2	28,7	42,8	71,3	3	22
1	20	0,1	3	60	13,5	22,5	46,8	77,5	1	12
2	20	0,1	3	60	14,5	24,1	45,5	75,8	1	12
1	20	0,1	3	60	50,4	84,0	9,6	16,0	3	3
2	20	0,1	3	60	40,0	66,7	20,0	33,3	3	3
1	20	0,1	3	60	27,4	45,7	32,6	54,3	3	3
2	20	0,1	3	60	35,1	58,5	24,9	41,5	3	3
1	20	0,1	3	60	27,5	45,8	32,5	54,1	3	3
7	200	1,3	1 (сразу)	200	57,8	28,9	142,2	71,1	6	45

Выводы

1. Было проведено изучение всасывания в желудочно-кишечном тракте белых крыс каротина, введенного пер ос в различных дозах.

2. Опытами установлено повышение всасывания в кишечнике каротина с повышением дозировки препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. П. С. Недайвоз, Труды Военно-медицинской академии РККА им. С. М. Кирова, V, 251, 1936.—2. Harry N. Holmes a. Henry M. Leicester, The Journal of the American chemical society, 54, 716.—3. В. Н. Любименко и В. А. Бриллиант, Окраска растений, 96, 1924.

ÜBER DIE RESORPTION VON KAROTIN AUS DEM VERDAUUNGS- KANAL DER WEISSEN RATTE

Mitteilung II

P. S. Nedaiwoz

Aus d. Biochemischen Abteilung d. Zentralen Hy-
gienisch-Bakteriologischen Laboratoriums der
Stadt Petrozawodsk (Vorst.- P. S. Nedaiwoz)

1. Es wurde die Resorption von in verschiedener Dosierung peroral verabreichten Karotin aus dem Magendarmkanal von weissen Ratten untersucht.

2. Durch die Versuche wurde festgestellt, dass die Resorption des Karotins bei grösseren Dosen des Präparats erhöht ist.

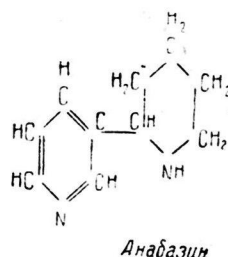
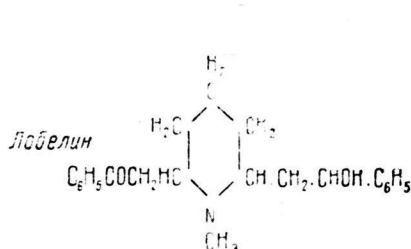
СРАВНИТЕЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ НА ДЫХАНИЕ НЕКОТОРЫХ ГАНГЛИОНАРНЫХ ЯДОВ¹

Г. А. Медникян

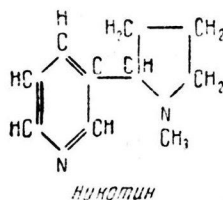
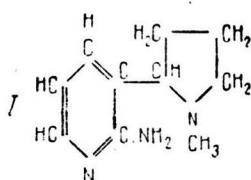
Из отделения Экспериментальной фармакологии
(зав.—проф. А. И. Кузнецов) Отдела фармакологии
(зав.—проф. В. В. Савич) Ленинградского фи-
лиала ВИАМ

Поступила в редакцию 17.V.1937 г.

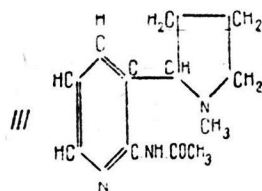
В нашей предыдущей работе было констатировано по сравнению с никотином более слабое и в то же время более длительное возбуждающее действие на дыхание амина- и ацетиламинопроизводных никотина при внутривенном введении их. Этот эффект не сопровождается большими изменениями кровяного давления.



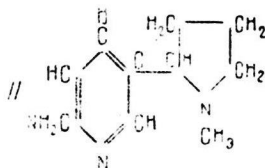
α -аминоникотин



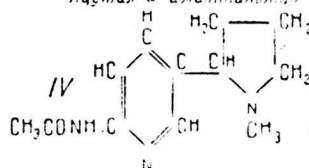
Ацетил- α -аминоникотин



α -аминоникотин



Ацетил- α -аминоникотин



Указанные особенности новых соединений никотина позволили нам еще в прошлой работе высказать осторожное предположение о возможности использования их в качестве стимуляторов дыхания при его угнетении; это в особенности мы относим к ацетиламиноникотинам, которые являются менее токсичными, чем аминсоединения и сам никотин.

¹ Предварительное сообщение см. «Бюллетень ВИАМ», № 2, 1936.

Все вышеуказанное и дало повод к настоящей работе, в которой мы хотели глубже охарактеризовать дыхательный эффект указанных выше производных никотина и сравнить их с другими ганглионарными ядами, близко стоящими по структуре и действию к никотину, а именно с лобелином и анабазинном.

Мы имели в нашем распоряжении следующие вещества: лобелин синтетический (рацемический) производства Научно-исследовательского химико-фармацевтического института (НИХФИ), никотин (Nicotin pur. Merck), анабазин, α - и α' -аминоникотин, ацетил- α и главным образом ацетил- α' -аминоникотин, предложенные для изучения лабораторией по исследованию и синтезу растительных и животных продук-

тов (Ласин—дир. проф. М. М. Кацнельсон); последние препараты были синтезированы научным сотрудником Ласина Я. Л. Гольдфарбом (см. формулы).

Для более широкого охвата наших сравнительных исследований опыты производились на разных объектах, при различных условиях и состоянии животных и с помощью различных методов.

Опыты на децеребрированных и трахеотомированных кошках (30 опытов)

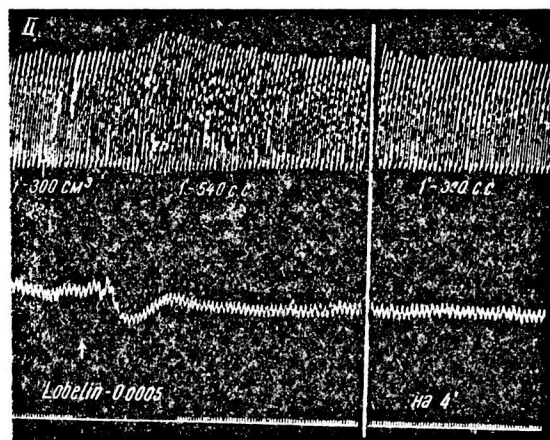
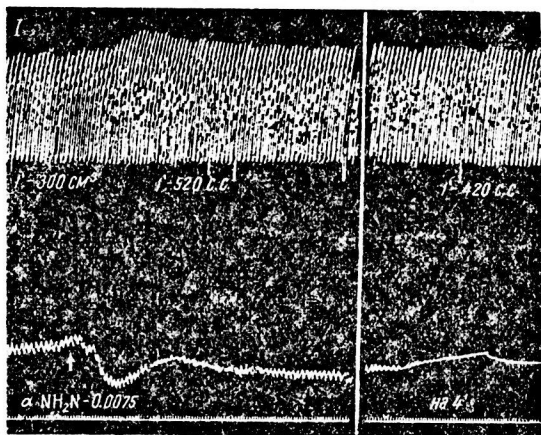


Рис. 1. Действие: I— α' -аминоникотина (0,0075) и II—лобелина (0,0005) на дыхание и кровяное давление децеребрированной кошки (вес 3,25 кг) с одновременным измерением объема выдыхаемого воздуха в см³ в 1 минуту

яное давление получается от α' -аминоникотина в дозах 0,0075—0,01 и от лобелина в дозе 0,0005, что можно выразить отношением 1 : 15 (дозы здесь, как и дальше, указаны на целое животное).

Но стимулирующее действие α' -аминоникотина на дыхание длится дольше, чем при лобелине. Сказанное иллюстрирую одним опытом от 3.XI.1936 г. (рис. 1).

Регистрация дыхания производилась по методу Закусова с тем отличием, предложенным нами, что объем выдыхаемого воздуха определялся посредством газовых часов, соединенных через ртутные клапаны (выдыхательный и вдыхательный) с трахеальной канюлей. Одновременно записывалось кровяное давление.

Исследуемые вещества вводились в v. femoralis. Объем вводимых растворов был всегда один и тот же—1 см³, скорость введения 5 секунд. Промежутки между отдельными введениями от 25 до 30 минут. Наши испытания мы начинали с малых доз и сравнение производили путем подбора доз, оказывающих примерно одинаковой силы действие на дыхание.

Ряд опытов с α' -аминоникотином показал, что примерно одинаковое с лобелином влияние на ритм, амплитуду и глубину дыхания и на кро-

Что касается α -аминоникотина, то он в дозе 0,006—0,01 обладает одинаковой активностью с лобелином 0,0005 (отношение 1 : 11). Здесь мы также замечаем более продолжительный эффект от первого, чем от второго вещества (рис. 2).

При сравнении ацетил- α -аминоникотина с лобелином равная сила действия была достигнута при введении лобелина в дозе 0,0005 и 0,05

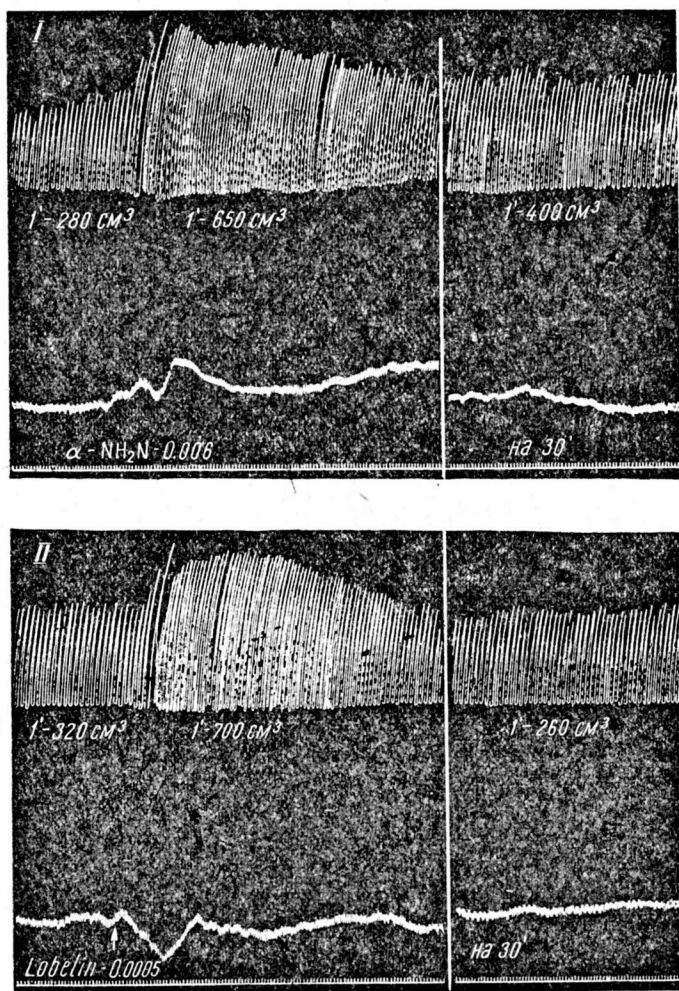


Рис. 2. Действие: I — α -аминоникотина (0,006) и II — лобелина (0,0005) на дыхание и кровяное давление депербрированной кошки (вес 2,6 кг) с одновременным измерением выдыхаемого воздуха в см³ в 1 минуту

ацетил- α -аминоникотина (отношение 1 : 100). Здесь еще более резко бросается в глаза значительная продолжительность стимулирующего действия ацетиламинопроизводного никотина (рис. 3).

Другой отличительной чертой ацетиламинопроизводных является отсутствие начальной остановки дыхания, что так характерно для лобелина при его внутривенном введении.

При сравнении анабазина с лобелином на ряде опытов выяснилось, что анабазин и лобелин по силе действия равноценны, но дей-

ствие первого длится несколько больше. Анабазин, подобно лобелину, очень часто даже в малых дозах вызывает характерную предварительную остановку, что совпадает с данными и других авторов (Плещицер, Полуэктов).

Что касается никотина, то примерно одинаковой силы действие на дыхание получается от 0,00013 никотина и 0,0005 лобелина.

Резюмируя полученные данные, мы позволяем себе сделать некоторые выводы:

1. В вышеуказанных условиях опыта примерно одинаковую степень возбуждения дыхания можно получить при интравенозном вве-

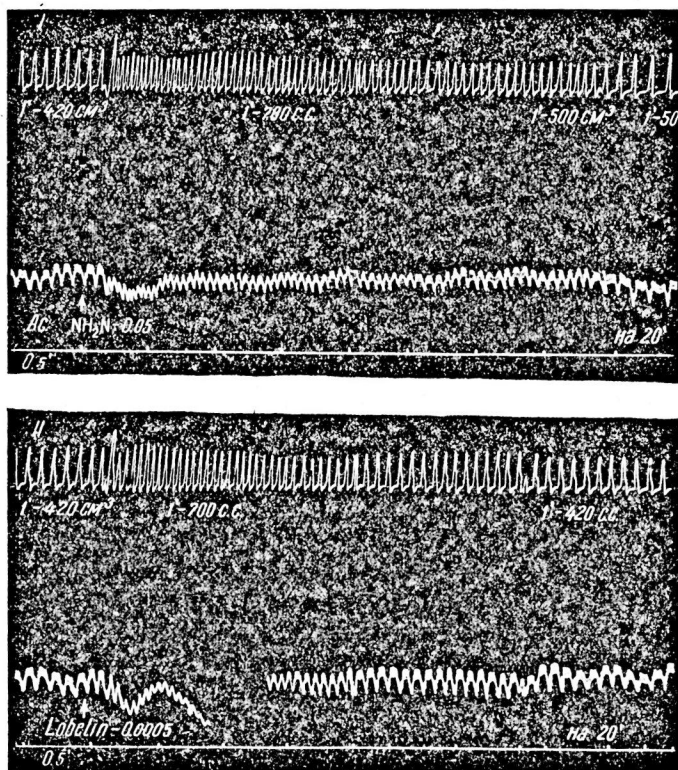


Рис. 3. Действие: I — ацетил- α' -аминоникотина (0,05) и II — лобелина (0,0005) на дыхание и кровяное давление дегидратированной кошки (вес 3,5 кг) с одновременным измерением объема выдыхаемого воздуха в см³ в 1 минуту

дении 14—15 мг ацетил- α' -аминоникотина — 2,3—2,8 мг α' -аминоникотина и α -аминоникотина, 0,04—0,05 мг никотина, 0,15—0,18 мг анабазина и лобелина (доза на 1 кг веса животного).

2. Производные никотина, в особенности ацетил- α' -аминоникотин, при меньшей токсичности по сравнению с лобелином и другими исследованными ганглионарными ядами вызывают в указанных дозах возбуждение дыхания (без особого сильного влияния на кровяное давление); стимулирующее действие первых держится значительно дольше, чем при лобелине.

3. Этим производным никотина, особенно ацетиламинопроизводным, совершенно несвойственна или во всяком случае в меньшей степени свойственна способность вызывать начальную задержку дыхания, которая так характерна для лобелина.

Опыты на кроликах

Эту серию опытов ставили на ненаркотизированных кроликах. Дыхание регистрировалось посредством капсулы Маррея, соединенной с трахеей, а кровяное давление измерялось в а. carotis; яды вводились внутривенно в дозах, дающих приблизительно одинаковый эффект. Нас интересовал также характер влияния этих веществ при интрамускулярном введении в икроножную мышцу, так как этот путь введения имеет не менее частое применение в терапевтической практике, чем внутривенный.

Результаты этих опытов (16 опытов) дают возможность заключить, что характер возбуждающего влияния на дыхание всех изучаемых ядов тот же, что и в предыдущих опытах. Отношение доз, вы-

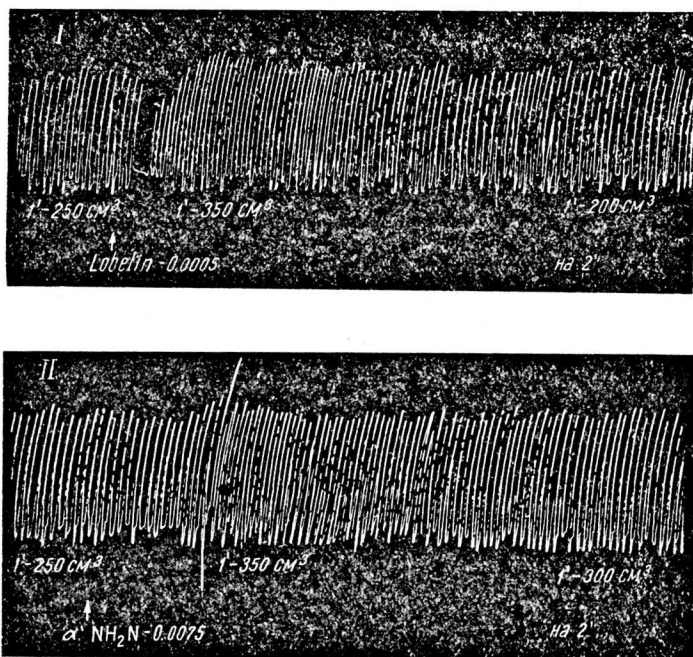


Рис. 4. Действие: I — лобелина (0,0005) и II — α' -аминоникотина (0,0075) на дыхание децеребрированной кошки (под морфием) (вес 2,35 кг)

зывающих примерно одинаковый эффект, остается почти неизменным. Ясный эффект возбуждения дыхания при внутримышечной инъекции несколько запаздывает по сравнению с внутривенным введением и начинает появляться с 3-й минуты, постепенно нарастая до максимума на 20—30-й минуте.

В целях еще большего приближения условий наших опытов к естественным условиям применения лекарственных веществ мы следующую серию опытов поставили на кроликах без какого бы то ни было оперативного вмешательства (30 опытов). Дыхание регистрировалось посредством пневмографа. Яды вводились в икроножную мышцу, причем каждый кролик получал в продолжение опыта 1 инъекцию того или другого исследуемого вещества; перерыв между отдельными введениями был установлен в 2—3 дня. Такой метод обеспечивал исследование всех веществ на одном и том же подопытном животном, а 2—3-дневные перерывы исключали возможность ослабления эффекта от 2-й инъекции вещества за счет предыдущей

В этой серии были исследованы лобелин, γ - и α -аминоникотинины. Соотношение активных доз при этом осталось таким же, как в опытах других серии (см. выше), но эффект от производных никотина наступал значительно скорее, чем от лобелина.

Опыты на кроликах и кошках при пониженном тоне дыхательного центра (15 опытов)

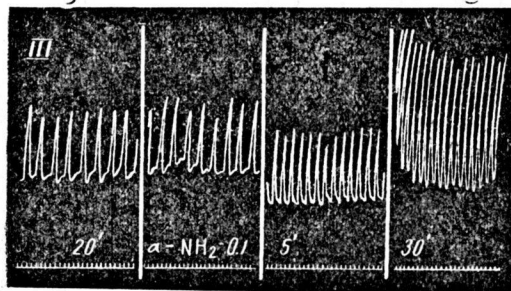
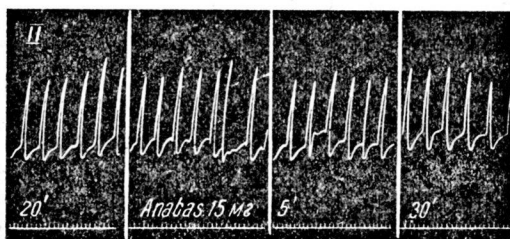
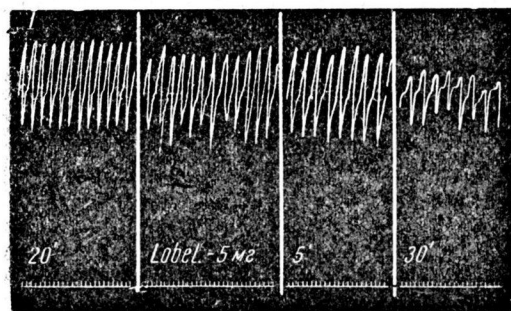


Рис. 5. Действие: I — лобелина (0,005), II — анабазина (0,015) и III — α -аминоникотина (0,1) на дыхание кролика (под морфием) (вес 2,5 мг). Вещества вводились интрамускуляро. Измерение дыхания пневмографом

вое по силе, но большее по продолжительности возбуждение дыхания и без предварительной остановки, присущей лобелину (рис. 4).

Эта начальная задержка дыхания при лобелине имеет более выраженный характер здесь, чем у нормальных кроликов. В этом отношении наши данные совпадают с данными Helaers; то же отмечает Дубинин в опытах с никотином на децеребрированных кошках.

Характерное для производных никотина более продолжительное стимулирующее действие еще сильнее проявило себя на нетрахеото-

Сила возбуждающего влияния веществ на дыхание особенно резко должна проявляться на фоне угнетения дыхательного центра. Поэтому мы сочли необходимым испытать исследуемые вещества на животных, предварительно подвергнутых влиянию морфия и хлоралгидрата, тем более, что лобелин в этом отношении достаточно изучен и признан лучшим восстановителем угнетенного дыхания (S. Stern, J. R. Curtis, a. S. Wright, P. Guns, E. Helaers, M. Nisisita, E. Ioel, A. Hellwig, Hochstenbach и др.).

Опыты были поставлены на децеребрированных кошках и на кроликах; на последних без каких бы то ни было оперативных вмешательств и наркоза. Кошкам исследуемые вещества вводились интравенозно, а кроликам — внутримышечно; измерение дыхания у кроликов производилось посредством пневмографа, а у кошек — по уже описанной методике Закусова с нашим видоизменением.

Морфинный фон дыхания создавался путем внутривенного введения 0,002—0,003 на 1 кг, а хлоралгидратный — таким же введением 0,03—0,05 на 1 кг веса.

Опыты на кроликах под морфинным наркозом показали, что при введении производных никотина в дозах, равных по активности лобелину, они получили одинако-

мированных (дыхание измерялось пневмографом) кроликах (под морфином) при интрамускулярном введении (рис. 5).

Аналогичные только что указанные результаты мы получили при угнетении дыхания хлоралгидратом.

Таким образом, мы находим возможным констатировать, что амино- и ацетиламинопроизводные никотина, подобно лобелину и, может быть, даже в большей степени (в смысле продолжительности действия) обладают свойством повышать тонус дыхательного центра, угнетенного морфием и хлоралгидратом.

Опыты на изолированном каротидном синусе (5 опытов)

Изучение сравнительного действия исследуемых нами веществ на дыхание не могло бы считаться более или менее полным без исследования их влияния на рецептивные субстанции каротидных синусов; возбуждение дыхательного центра под влиянием целого ряда

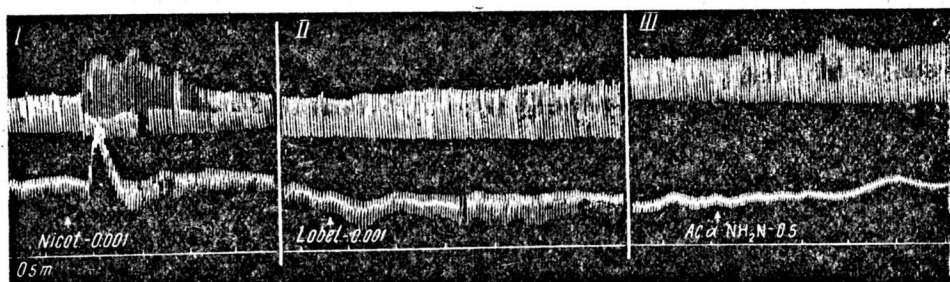


Рис. 6. Влияние: I — никотина (0,001), II — лобелина (0,001), III — ацетил- α -аминоникотина (0,5) на дыхание, кровяное давление децеребрированной кошки при воздействии ими на изолированный sinus caroticus

ядов зависит в значительной степени от рефлексов с этой области; это в особенности касается ганглионарных ядов — лобелина, никотина и никотиноподобного алкалоида, полученного из *Kingelibia* (С. Heymans, Bouckaert и Dautrebande, Dautrebande, Mercier, Rizzo, Delphaut, Асратян), анабазина (Асратян), α - и α' -аминоникотина и ацетил- α и α' -аминоникотина (Медникян), а в последнее время — цитизина и кониина (Асратян, Dautrebande и Philipot), метилцитизина (Юзбашинская и Кулиева).

Наши опыты были поставлены на децеребрированных кошках с перфузией изолированных каротидных синусов по методу Neumann с видоизменением. Полякова.

Вещества вводились в одинаковом объеме и с одинаковой скоростью из правого шприца в резиновую трубку, соединяющую приводящую канюлю со змеевиком для нагревания жидкости. Дыхание регистрировалось посредством капсулы Маррея, соединенной с трахеей, а кровяное давление — в а. carotis обычным путем.

На рис. 6 видно, что под влиянием лобелина в дозе 0,001 и ацетил- α -аминоникотина 0,5 получается примерно одинаковой силы эффект возбуждения дыхания.

α - и α' -аминоникотин по сравнению с ацетиламинопроизводными оказывали значительно меньшее влияние на изолированный каротидный синус, несмотря на значительно большие дозы в сравнении с последним.

Анабазин в дозе 0,002 оказывал также небольшое по сравнению с никотином, лобелином и ацетил- α -аминоникотином влияние на каротидный синус.

Из этого следует заключить, что ацетиламиноникотинам подобно самому никотину и другим ганглионарным ядам, помимо непосредственного возбуждающего влияния (Медникян), присуще рефлекторное действие на дыхательный центр через химические рецептивные субстанции каротидных синусов; в этом отношении ацетиламинопроизводные гораздо ближе стоят к никотину и лобелину, чем другие исходные аминокосоединения.

Опыты с поглощением O_2 (180 опытов)

Изложенные выше результаты наших опытов дают возможность с известной уверенностью говорить о характере влияния исследуемых

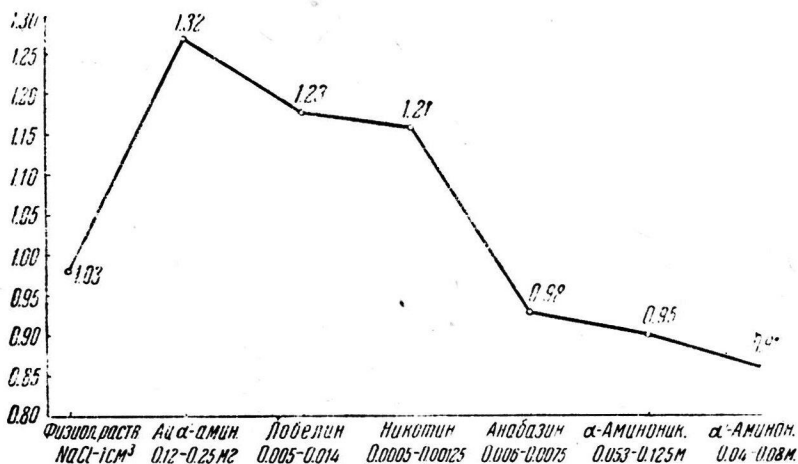


Рис. 7. Потребление кислорода крысами (вес 200—250 г) под влиянием никотина и α' -аминоникотина, ацетил- α' -аминоникотина, лобелина, анабазина (в мг на 1 г веса животного) в см³ в течение 50 мин. после введения вещества под кожу

нами ганглионарных ядов на дыхание. Однако для более полной характеристики этого действия мы решили взять еще один показатель, который смог бы до известной степени говорить о преимуществах или недостатках этих веществ как стимуляторов дыхательного центра. Совершенно естественно, что всякое изменение функции этого центра под влиянием химических агентов тесно связано или сопровождается сдвигами в дыхательном коэффициенте, а последний является показателем не только легочного, но и тканевого обмена. Мы не ставили себе в данном исследовании специальных задач по выяснению механизма действия этих ядов ни на дыхание вообще, ни на отдельные факторы, могущие принять участие в сдвигах дыхательного коэффициента. Первый вопрос достаточно уже изучен, а для решения второго требуются такие детальные исследования, которые совершенно не входят в круг изучения сравнительной характеристики определенной группы ядов.

Мы воспользовались одним фактором в тех изменениях обмена, которые сопровождают действие стимуляторов дыхания, а именно поглощением кислорода в различные фазы этого действия. Эти сдвиги могут служить исходным пунктом для оценки энергетических про-

цессов, происходящих в тканях при парентеральном введении представителей из группы ганглионарных ядов; они же до известной степени должны послужить дополнением к той характеристике этих веществ, которая дана нами в результате вышеизложенных экспериментов. К постановке такого рода опытов с измерением поглощения кислорода животными побудили нас также литературные данные о лобелине.

Schoen и Kaubisch указывают, что от лобелина у здоровых людей поглощение кислорода повышается на 20—30%, причем это длится дольше, чем эффект усиления дыхания. На это указывает и Tsungming—Tu как в отношении здоровых лиц, так и лиц, предварительно получивших полумаксимальные дозы морфия. Последний автор полагает, что общий обмен повышается не только в связи с увеличением легочной вентиляции, но и вследствие непосредственного влияния лобелина на этот процесс. Это повышение обмена имеет место через несколько минут после введения и держится на высоких цифрах в продолжение 15—30 минут.

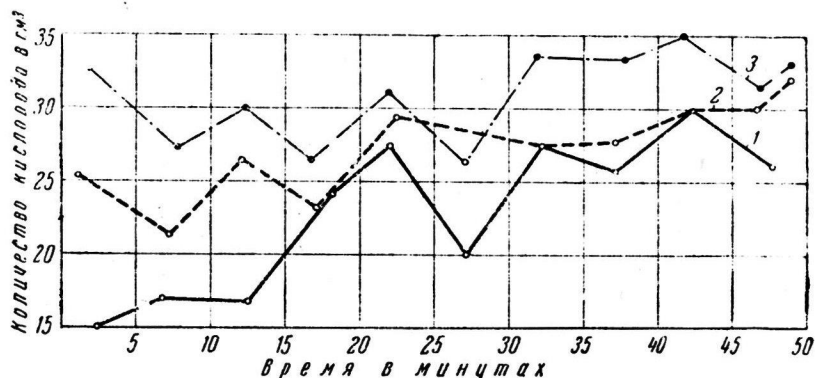


Рис. 8. Потребление кислорода крысами (вес 200—250 г) под влиянием ацетил- α' -аминоникотина (0,12—0,25 мг на 1 г веса) и лобелина (0,014 мг на 1 г веса) за каждые 5 минут после введения вещества под кожу в течение 50 минут. Контроль — физиологический раствор NaCl—1 см³. 1 — физиологический раствор NaCl—1 см³; 2—лобелин—0,005—0,014 мг на 1 г веса; 3—ацетил- α' -аминоникотин—0,12—0,25 мг на 1 г веса

Наши опыты были поставлены на крысах (20 штук). Перед опытом животные выдерживались в продолжение 10—15 дней в условиях точного и постоянного рациона, при этом мы строго следили за весом животного и лишь после установления более или менее устойчивых цифр последнего мы пускали его в опыт, многократно определяя количество поглощенного кислорода в норме у каждой крысы. Это определение производилось по Krogh.

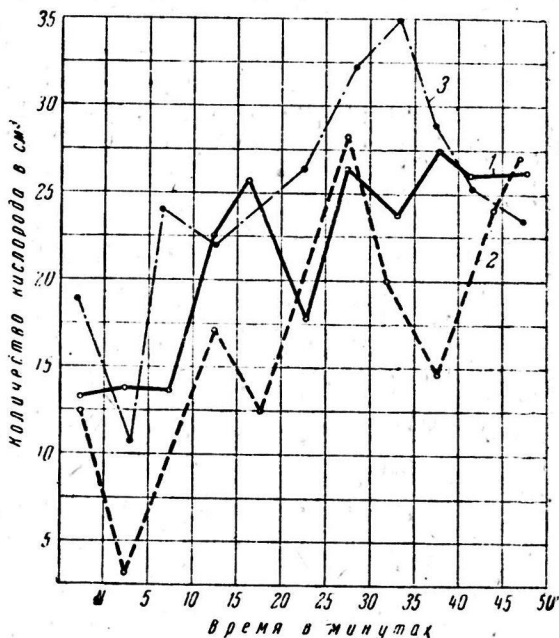
Из прилагаемой диаграммы (рис. 7) видно, что максимальное повышение поглощения кислорода в течение 50 минут (среднее из всех опытов) имеет место при введении животному ацетил- α' -аминоникотина¹ (0,12—0,25 мг на 1 г веса), а именно 1,32 см³ против нормы 1,03 см³ (при введении физиологического раствора) на 1 г веса; второе место в этом отношении занимает лобелин (0,005—0,14 мг на 1 г веса): потребление кислорода при нем равняется 1,23 см³ на 1 г веса; третье место занимает никотин (0,0005—0,00125 мг на 1 г веса): количество поглощенного кислорода—1,21 см³ на 1 г веса животного.

При введении α -аминоникотина (0,053—0,125 мг на 1 г веса), а в особенности α' -аминоникотина (0,04—0,08 мг на 1 г веса) количеств

¹ К сожалению, ацетил- α -аминоникотин мы не смогли исследовать за неимением вещества в достаточном количестве.

поглощенного кислорода за 50 минут на 1 г веса несколько меньше, чем при контроле (при введении физиологического раствора). Такой же приблизительно эффект получен и при введении анабазина (0,006—0,0075 мг на 1 г веса).

Рис. 9. Кривая потребления кислорода крысами (вес 200—250 г) под влиянием никотина (0,005—0,002 мг на 1 г веса) и анабазина (0,006—0,0075 мг на 1 г веса) за каждые 5 минут после введения вещества под кожу в течение 50 минут. Контроль—физиологический раствор NaCl—1 см³. 1—физиологический раствор NaCl—1 см³; 2—анабазин—0,006—0,0075 мг на 1 г веса; 3—никотин—0,005—0,002 мг на 1 г веса



Анализируя кривые поглощения кислорода за каждые 5 минут в течение 50 минут с момента введения вещества, надо прийти к заключению, что несмотря на то, что сама процедура подкожной инъ-

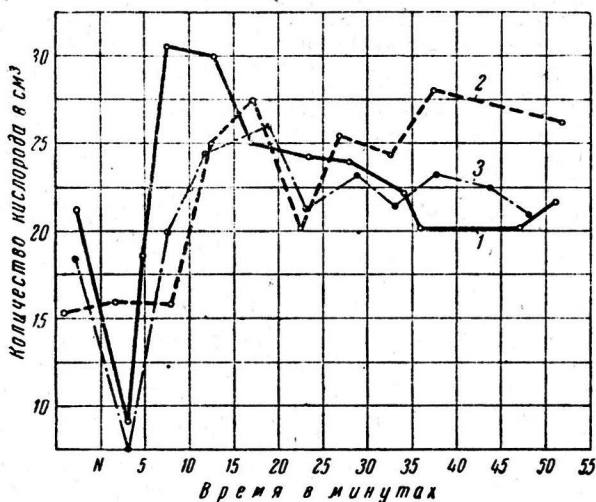


Рис. 10. Кривая потребления кислорода крысами (вес 200—260 г) под влиянием α -аминоникотина (0,053—0,125 мг на 1 г веса) и α' -аминоникотина (0,04—0,08 мг на 1 г веса) за каждые 5 минут после введения вещества под кожу в течение 50 минут. Контроль—физиологический раствор NaCl—1 см³. 1— α -аминоникотин—0,053—0,125 мг на 1 г веса; 2—физиологический раствор NaCl—1 см³; 3— α' -аминоникотин—0,04—0,08 мг на 1 г веса

екции (контроль—инъекция физиологического раствора) оказала определенное влияние на поглощение O₂ (носящее, кстати сказать, довольно постоянный характер во всех опытах), тем не менее кривые этого поглощения при инъекции растворов исследуемых веществ в достаточной степени отличаются от кривой при инъекции физиологического раствора, и это отличие мы вправе отнести именно за

счет влияния исследуемых веществ. По характеру действия очень сходны между собой: ацетил- α' -аминоникотин и лобелин, при которых повышение поглощения O_2 нарастает постепенно и неуклонно с менее резкими колебаниями, чем при других веществах (рис. 8). Довольно сходны также в этом отношении никотин и анабазин, и их влияние характеризуется резкими колебаниями повышения и понижения поглощения кислорода (рис. 9), наконец, чрезвычайно сходно влияние α - и α' -аминоникотина, выражающееся резким понижением поглощения кислорода сейчас же после введения вещества, таким же резким повышением через 5 минут и вторичным, но уже неуклонным понижением (рис. 10).

При сопоставлении характера влияния исследуемых веществ на потребление кислорода резко бросается в глаза особенность действия ацетил- α' -аминоникотина. Последний больше всех остальных и в особенности анабазина α - и α' -аминоникотина усиливает поглощение O_2 в единицу времени (50 минут). В этом отношении он ближе всего стоит к лобелину, но и выгодно отличается от него, как это видно из приводимых диаграмм.

Надо считать, что ганглионарные яды не только действуют на дыхание, но и на основной обмен и притом по-разному в зависимости от структуры вещества и его физиологических свойств.

Интересно, что близкие по сравнению яды, как-то: ацетиламиноникотин и аминоникотин, дали различные кривые поглощения кислорода.

Определение активно действующих и токсических доз

Активно действующие на дыхание дозы мы выводили из многочисленных опытов на децеребрированных кошках при изучении дыхательного эффекта исследуемых веществ при внутривенном введении (в *v. femoralis*). Как указано выше, в этих опытах мы установили дозы, вызывающие одинаковый по силе эффект.

Минимальные токсические дозы определялись на ненаркотизированных кошках при инъекции в *v. saphena*.

За симптомокомплекс токсического действия принимались следующие друг за другом явления: учащение дыхания, атаксия, боковое положение, расширение зрачка, иногда судороги (при больших сублетальных дозах), а для лобелина также рвота (в редких случаях она имела место и при других исследуемых веществах). Анализируя полученные нами данные (табл. 1), можно констатировать, что никотин более ядовит, чем анабазин, примерно вдвое, а лобелин — почти втрое. Производные никотина значительно менее ядовиты, чем лобелин, а в особенности анабазин и исходный продукт — никотин. α - и α' -аминоникотин в 4—5 раз менее токсичны, чем лобелин; ацетил- α' -аминоникотин — в 100 раз.

При сопоставлении активно действующих доз исследуемых веществ с токсическими дозами выясняется следующее (ширина действия): самым незначительным диапазоном действия обладают, повидимому, α - и α' -аминоникотины, что выражается отношением 1:2,5 и 1:2,8; ширина действия для ацетил- α' -аминоникотина выражается отношением 1:10,2, а для ацетил- α -аминоникотина — еще больше. Лобелин имеет меньшую ширину действия сравнительно с ацетиламинопроизводными и никотином, а именно 1:8,2. По данным Schoen и Derra, терапевтический диапазон лобелина очень велик, так как у кроликов доза, вызывающая возбуждение дыхания, составляет лишь $\frac{1}{8}$ судорожной дозы.

Таблица 1. Активные для дыхания (а. д.) и токсические дозы (т. д.) исследуемых веществ

Наименование вещества	а. д. и т. д. в мг на 1 кг веса кошки при внутривенном введении		Ширина действия
	а. д.	т. д.	
Никотин	0,05	0,5	1:10
Анабазин	0,18	0,82	1:4,3
Лобелин	0,17	1,4	1:8,2
Ацетил- α' -аминоникотин	14	143	1:10,2
α -аминоникотин	2,8	7	1:2,5
α' -аминоникотин	2,3	6,4	1:2,8

Schuebel и Gehlen, производившие сравнительное исследование лобелина, камфоры и кофеина, указывают, что самое выгодное отношение между минимально действующей дозой на дыхание и дозой, вызывающей судороги, имеется у лобелина; оно выражается при подкожном введении отношением 1:5, при внутривенном введении — 1:7,5.

Из всех этих отзывов о ширине действия лобелина нетрудно сделать должные выводы в пользу ацетиламинопроизводных никотина, ширина действия которых выражается отношением 1:10,2. Что же касается анабазина, то он занимает среднее место между α - и α' -аминоникотином и лобелином: у него ширина действия равна 1:4,3. Ширина активного действия никотина, по нашим данным, выражается отношением 1:10.

Скорость детоксикации

Эти вещества изучались нами также с точки зрения скорости обезвреживания в организме животного, причем методика была следующей (Rider, Hatscher).

Белым мышам почти одинакового веса (18—20 г) в хвостовую вену вводились исследуемые вещества в дозах, вызывающих примерно одинаковой силы тремор и атаксию (количество раствора 0,4 см³). Точно фиксируя момент проявления и исчезновения этих симптомов, мы путем повторного введения тех же доз через тот или другой промежуток устанавливали время, когда последующая доза вызывала точно такой же эффект, какой получился от предыдущей дозы; из этого мы заключили, что к этому времени, повидимому, вещество успевало обезвредиться. Установив, таким образом, ориентировочно время предполагаемого обезвреживания, мы затем сдвигали промежутки между введениями вещества на 1 или 2 минуты и если при этом получали более сильный эффект, чем при первом введении, то тем самым устанавливали более точное время детоксикации яда.

Анализируя полученные нами данные (табл. 2), мы видим, какое исключительно выгодное положение занимает среди исследуемых веществ ацетил- α' -аминоникотин, обезвреживание которого в организме мыши в указанных условиях происходит очень медленно, в то время как остальные вещества обезвреживаются в 7—12 раз быстрее. Быстрая детоксикация в организме лобелина и кратковременность его действия — доказанный и общеизвестный факт. Таким образом, совершенно очевидно, что ацетиламинопроизводные никотина являются весьма устойчивыми соединениями в организме, чем и можно объяснить их более продолжительное действие на дыхание.

Таблица 2. Детоксикация в организме животных (белые мыши—18—20 г) при внутривенном введении исследуемых ядов

Название вещества	Доза в мг на целое жи- вотное, вы- зывающая тремор и атаксию	Обезврежи- вание в ми- нутах	Время в минутах, через которое введенная повторная доза про- изводит большой эффект
Никотин	0,02	5	3—сильные судороги
Анабазин	0,02	3—5	2—атаксия, судороги
Лобелин	0,15	5	3—сильные судороги
α' -аминоникотин	0,2	5	2—судороги и смерть
α -аминоникотин	0,2	7	5—судороги и смерть
Ацетил- α' -аминоникотин	3,0	50	Иногда на 55-й минуте тремор и атаксия выражены резко

Местное действие

При изучении веществ, предназначенных для резорбтивного действия, немаловажное значение имеет местная реакция тканей на путях введения этих веществ. Эта реакция испытывалась нами несколькими методами: по Тюрку, на роговице и конъюнктиве кролика, на коже морской свинки. Результаты этих опытов показывают, что лобелин, α - и α' -аминоникотины, ацетил- α - и ацетил- α' -аминоникотины в 1% и никотин в 0,01% растворе не дают никаких явлений раздражения.

Заключение

Фармакологическое исследование веществ, близких по своей химической природе и имеющих в своей структуре одно и то же ядро, преследует две цели. Одна из них входит в проблему чисто теоретическую, относящуюся к области общей фармакологии (имеется в виду накопление фактов, подтверждающих связь физиологического действия, с одной стороны, и химической структуры и физических свойств веществ — с другой). В отношении ганглионарных ядов это сделано многими авторами (Macht и Craig, Wibaut, Bergwall, Craig, La Forge, Lacquer и Wibaut, Macht, Macht и Davis, Медникян, Полуэктов, Юзбашинская и Кулиева и др.).

В настоящей работе дан достаточный материал по той же проблеме, причем в качестве показателя влияния химических и физических свойств веществ взято действие их на дыхание. Совершенно ясно, что более полное представление о зависимости фармакологического действия ганглионарных ядов от их структуры должна дать та работа, в которой на разных объектах и с многочисленными представителями будет проверена эта зависимость. Однако из вышецитированных работ, имевших дело лишь с отдельными представителями группы ганглионарных ядов, можно сделать предварительные выводы о закономерности в указанной связи. Они же могут послужить толчком к синтезу новых соединений, которые в руках фармаколога найдут надлежащее место в разбираемом теоретическом вопросе. Но не только этот теоретический вопрос стоял перед нами и был предметом наших исследований; другое чисто практическое значение этих веществ, отмеченное уже в первой нашей работе, детально разобрано в нашем сообщении.

Нужно признать, что в фармакологической литературе стимуляторов дыхания не уделено столько внимания, сколько пришлось на долю других веществ, между тем при особых условиях и в особой об-

становке эти стимуляторы должны занять весьма видное место. Собственно говоря, литература последних лет по этому вопросу трактует главным образом о лобелине, привлекая для сравнения с ним вещества совсем другой химической природы и структуры, как, например, кофеин, корамин и др. Нам удалось получить от Ласина синтетические производные никотина (α - и α' -аминоникотин, ацетил- α - и ацетил- α' -аминоникотин), подробно их охарактеризовать и обратить внимание на некоторые их свойства как ганглионарных ядов, которые дали бы повод сравнить их с лобелином. Совершенно ясно, что это сравнение должно было идти по линии действия на дыхание. Поскольку мы имели дело с производными никотина и поскольку в последнее время анабазин выдвигается как заместитель лобелина (Ольшанский), нам пришлось вовлечь в круг наших сравнительных исследований и эти два ганглионарных яда, и тем самым мы должны были подробнее, чем в первой работе, охарактеризовать исследуемые соединения никотина в отношении их действия на дыхание и сделать более решительный шаг вперед в смысле выявления новых стимуляторов его.

Из наших данных следует, что в отношении действия на дыхание из всех нами исследованных веществ значительными преимуществами обладают прежде всего ацетиламиносоединения никотина не только перед близкими к ним веществами, но и перед лобелином: при наименьшей токсичности ацетиламиноникотины в соответствующих дозах вызывают возбуждение дыхания без особо сильного влияния на кровяное давление, причем это влияние продолжительнее, чем при лобелине. Ацетиламинопроизводным никотина вовсе не свойственно или во всяком случае в меньшей степени свойственно вызывать начальную остановку дыхания. При внутримышечном введении этих производных эффект наступает значительно быстрее, чем от лобелина. При сопоставлении активно действующих и токсических доз самой большой широтой действия обладают ацетиламинопроизводные.

Весьма своеобразным свойством ацетиламиновых соединений никотина является их способность повышать основной обмен и легочную вентиляцию. По этому свойству к ним близки никотин и лобелин, но уступают им анабазин и аминоникотины. По всем признакам усиление общего обмена — повышение потребления тканями O_2 (и выделения CO_2) — идет параллельно со стимуляцией дыхания. С этой точки зрения ганглионарные яды, а из исследованных нами главным образом ацетиламиноникотины должны рассматриваться не только как специфические возбудители дыхания, но и как яды, стимулирующие энергетические процессы в тканях. Это обстоятельство может иметь не только практический интерес в тех случаях, когда показано введение подобных веществ, т. е. в случаях резкого замедления обмена и угнетения дыхания от самых различных причин, оно имеет и теоретический интерес, так как возникают вопросы: 1) что в указанных двух факторах играет первичную роль — фактор непосредственного и рефлекторного действия этих веществ на дыхательный центр или фактор изменения основного обмена, и 2) как связаны друг с другом эти факторы. В отношении лобелина Tsung-ming-Tu признает участие их обоих; возможно, что аналогичное явление имеет место и при других ядах ганглионарного характера.

Наконец, по скорости обезвреживания в организме ацетиламинопроизводные никотина занимают исключительно выгодное положение в сравнении с другими веществами. Этим свойством можно объяснить продолжительность дыхательного эффекта ацетиламинопроизводных.

Мы считаем, что наши данные должны служить поводом к широкому клиническому испытанию ацетиламиноникотинов как стимуляторов дыхания. Только при этом условии, а также при условии постановки специальных экспериментов на животных с соответствующим поражением дыхательного центра, легких и дыхательных путей можно будет поставить вопрос о введении в клиническую практику указанных соединений никотина. По всем нашим данным нам кажется, что ацетиламиноникотин заслуживает самого серьезного внимания, и он должен войти в арсенал стимулирующих дыхание средств не менее прочно, чем лобелин.

В этой работе с совершенной очевидностью проявились те ценные результаты, которые может дать сотрудничество химии и фармакологии. Эти результаты должны служить стимулом дальнейшего укрепления этой связи, расширяя ее в отношении синтеза новых соединений в той же группе.

Такое взаимно дополняющее сотрудничество обеспечит появление, быть может, еще более могучих средств большого терапевтического значения.

В ы в о д ы

1. При внутривенном введении, примерно одинаковой степени возбуждение дыхания можно получить от 14—15 мг ацетил- α' -аминоникотина, 2,8 мг α -аминоникотина, 2,3 мг α' -аминоникотина, 0,04—0,05 мг никотина, 0,15—0,18 мг анабазина и 0,15—0,17 мг лобелина на 1 кг веса животного (опыты на децеребрированных кошках и ненаркотизированных кроликах).

2. Производные никотина, в особенности ацетил- α' -аминоникотин, при меньшей токсичности по сравнению с лобелином и другими ганглионарными ядами вызывают в указанных дозах возбуждение дыхания без особо сильного влияния на кровяное давление, причем влияние на дыхание более продолжительно, чем при лобелине.

3. Этим производным никотина, главным образом ацетиламинопроизводным, вовсе не свойственна или в меньшей степени присуща способность вызывать при внутривенном введении начальную задержку дыхания, которая так характерна для лобелина и отчасти для анабазина даже при нетоксических дозах их.

4. Указанные вещества в дозах, эффективных при интравенозном введении, вполне активно себя проявляют и при внутримышечном введении; при этом эффект от производных никотина наступает значительно скорее, чем от лобелина.

5. Производные никотина, подобно лобелину, а быть может, в большей степени (в отношении продолжительности действия) обладают свойством восстанавливать угнетенное морфием или хлоралгидратом дыхание.

6. Ацетиламинопроизводные никотина оказывают более сильное влияние на химические рецепторы каротидных синусов; в этом отношении они ближе стоят к никотину и лобелину, чем к аминокислотным производным никотина.

7. Максимальное увеличение поглощения O_2 (опыты на крысах) за 50 минут имеет место при ацетил- α' -аминоникотине, второе место занимает лобелин.

При α -аминоникотине, в особенности α' -аминоникотине, поглощение O_2 несколько уменьшается в сравнении с контролем (при введении физиологического раствора); такой же эффект получается и при введении анабазина.

8. В отношении характера влияния на поглощение O_2 в течение 50 минут очень сходны между собой ацетил- α' -аминоникотин и лобелин, при которых увеличение поглощения O_2 нарастает постепенно, с менее резкими колебаниями, чем при других веществах.

Влияние никотина и анабазина характеризуется резкими колебаниями в кривой этого процесса. Весьма одинаково влияние α - и α' -аминоникотинов; оно выражается в резком понижении поглощения кислорода сейчас же после введения вещества, таким же резким повышением через 5 минут и снова неуклонным понижением.

9. Токсичность изученных стимуляторов дыхания (опыты на кошках) выражается: для никотина дозой (на 1 кг веса животного) 0,5 мг, для анабазина — 0,82 мг, для лобелина — 1,4 мг, для α' -аминоникотина — 6,4 мг, для α -аминоникотина — 7 мг и для ацетил- α' -аминоникотина — 143 мг.

10. При сопоставлении действующих на дыхание доз, оказывающих одинаковый по силе эффект, с токсическими дозами выясняется, что самой незначительной широтой действия обладают α - и α' -аминоникотины (1:2,5 и 1:2,8), самым большим действием — ацетил- α - и ацетил- α' -аминоникотины (1:10,2). Лобелин имеет меньшую широту действия (1:8,2). Анабазин занимает среднее место между α - и α' -аминоникотинами и лобелином (1:4,3), никотин же близок к ацетиламинопериоводному (1:10).

11. По степени детоксикации в организме (опыты на белых мышцах) при внутривенном введении равных по эффекту токсических доз исследованные вещества располагаются в следующем порядке: медленнее всех обезвреживается ацетил- α' -аминоникотин; по этому свойству ему уступают анабазин раз в 12, никотин, лобелин и α' -аминоникотин — в 10 раз и α -аминоникотин — в 7 раз.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян С. Н., Бюллетень эксперим. биол. и мед., 2, 5, 1936; Труды Военно-мед. акад., 1938.—Bergwall, цит. по Ehrenstein, Ber. d. Deutsch. Pharm. Gesellsch., 269, 627, 1931.—Curtis I. R. u. Wright S., Lancet, 1255, 1926.—Graig Z. C., J. am. Chem. Soc., 55, 2543, 1933.—Гольдфарб Я. Д., Arch. d. Pharmaz. u. Ber. d. Deutsch. Pharm. Gesellsch., Juni, 1936.—Dautrebande, C. r. Soc. biol., 110, 1008, 1932.—Dautrebande L. et Philippot E., C. r. Soc. biol., 120, 1371, 1935.—Дубинин Ф. Г., Бюллетень эксперим. биол. и мед., 3, в. 3, 1937.—Hatcher R. A., J. Intern. Medic., X, 269, 1912.—Helaers E., Arch. Intern. de Pharmacodyn. et de Thér., 1919.—Helaers E., C. r. Soc. biol., 97, 1914, 1927.—Hellwig A., Zbl. Chir., 48, 731, 1924.—Heymans C., Bouckaert et Dautrebande L., Arch. Intern. de Pharmacod. et de Thér., XL, 54, 1931.—Hochstenbach, Med. Klin., 786, 1921.—Joel E., Arch. exper. Pathol. u. Pharmac., 132, 63, 1928.—Guns P., Arch. Intern. de Pharmacodyn. et de Thér., 32, 173, 1926.—Закусов В. В., Arch. exp. Path. u. Pharm., 176, 415, 1934.—Lacquer E. et Wibaut I., Arch. Néerl. de Physiolog. de l'homme, 11, 160, 1926.—La Forge, J. amer. Chem. Soc., 50, 2471, 1928.—Macht, Proc. Nat. Acad. Sc. Washington, 15, 63, 1929.—Macht J. a. Graig L., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 29, 1250, 1932.—Macht J. a. Davis E., J. Pharmacol. a. exp. Ther., 50, 1934.—Nercier F., Rizzo C., Delphant G., C. r. Soc. biol., 115, 546, 1931.—Медникян Г. А., Arch. Intern. Pharmacol. et Thér., LIV, 7, IV, 1936.—Nisisita M., Okayama Igakkai Zasshi, 40, 900, 1928.—Ольшанский М. И., Труды Ростовского н/Д. научно-исследоват. ин-та охр. труда, Сборн. токсик., ч. II, 1935.—Поляков М. И., Физиол. журн. СССР, XXI, в. 1, 48, 1936.—Поляков Н. Г., Дисс., Лнгр., 1935; Труды Военно-мед. акад., 1938.—Rider T. H., J. Pharm. a. exp. Ther., XLVII, 255, 1933.—Schoen R. u. Kaubisch N., Dtsch. Arch. klin. Med., 150, 251, 1926.—Schoen R. u. Derra E., Arch. exp. Path. u. Pharm., 133, 257, 1928.—Schuebel K. u. Gehlen W., Arch. exp. Path. u. Pharm., 133, 297, 1928.—Stern S., Dtsch. med. Wschr., 316, 1925.—Tsungming Tu, Arch. exp. Path. u. Pharm., 125, 1, 1927.—Wibaut J., Naturvetsche Tidschr., 10, 106, 1934.—Юзбашинская И. А. и Кулиева Р. С., Физиол. журн. СССР (печатается).

ÉTUDE COMPARÉE DES EFFETS DE QUELQUES POISONS GANGLIONNAIRES SUR LA RESPIRATION

G. A. Mednikyan

Laboratoire de Pharmacologie expérimentale (Chef:
Prof. A. I. Kusnetzov) du Dept. de Pharmacologie
(Chef: Prof. V. V. Savitch), Institut de Médecine
expérimentale de l'URSS, Branche de Léninegrad

1. Des excitations à peu près égales de la respiration peuvent être obtenues par des injections intraveineuses de 14 à 15 mg (par kg de poids de l'animal) d'acétyl- α -aminonicotine, 2,8 mg d' α -aminonicotine, 2,3 mg d' α -aminonicotine, 0,04 à 0,05 mg de nicotine, 0,15 à 0,18 mg d'anabasine ou 0,15 à 0,17 mg de lobéline (expériences sur des chats décérébrés et des lapins non narcotisés).

2. Tout en étant moins toxiques que la lobéline et autres poisons ganglionnaires, les dérivés de la nicotine, et surtout l'acétyl- α -aminonicotine effectuent, dans le dosage indiqué ci-dessus une stimulation de la respiration sans altération considérable de la pression sanguine. Il faut noter que l'effet de ces dérivés nicotiniques sur la respiration est de plus longue durée que celui de la lobéline.

3. Ces dérivés de la nicotine, et surtout l'acétyl- α -aminonicotine sont entièrement ou presque dépourvus de la capacité de produire, quand on les injecte intraveineusement, une inhibition de la respiration, — capacité très caractéristique de la lobéline et, à un certain degré, de l'anabasine, même administrées en doses non toxiques.

4. Les substances sus-nommées, dans les doses effectives lors de l'injection intraveineuse, sont tout aussi actives lors de l'application intramusculaire, leur effet se manifestant beaucoup plus vite que celui de la lobéline.

5. Les dérivés nicotiniques, autant que la lobéline, et peut-être en plus forte mesure (en ce qui touche la durée d'action) possèdent la capacité de restituer la respiration déprimée par la morphine ou le chloral hydraté.

6. Les dérivés acétyl-aminés de la nicotine exercent un effet plus accentué sur les chémo-récepteurs des sinus carotidiens, ce qui les rapproche de la nicotine et de la lobéline plutôt que des aminonicotines.

7. Dans les expériences sur des rats on obtient l'augmentation maximale de la quantité d'oxygène consommée en 50 minutes en administrant l'acétyl- α -aminonicotine, la lobéline tenant la deuxième place.

8. Avec l' α -aminonicotine et surtout l' α -aminonicotine on observe une certaine diminution de l'absorption d'oxygène par rapport aux animaux témoins (injectés de solution physiologique), on obtient le même effet en administrant l'anabasine.

9. En ce qui regarde l'effet caractéristique sur l'absorption d'oxygène au cours de 50 minutes, il y a une grande ressemblance entre l'acétyl- α -aminonicotine et la lobéline, donnant toutes les deux une augmentation graduelle de l'absorption d'oxygène exempte des fluctuations brusques qu'on observe avec les autres drogues.

L'effet de la nicotine et de l'anabasine se caractérise par des oscillations brusques de la courbe d'absorption d'oxygène. Les effets de l' α -aminonicotine et de l' α -aminonicotine sont presque identiques, ils se manifestent en une rapide diminution de l'absorption d'oxygène immédiatement après l'injection, suivie d'une augmentation également rapide après 5 minute et d'une nouvelle baisse continue.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ ПРИСУТСТВИЯ ГЕМОГЛОБИНА НА СОРБЦИЮ НАРКОТИКОВ ЖИДКОСТЯМИ, СОДЕРЖАЩИМИ БЕЛОК

Т. В. Старицына

Из токсикологической лаборатории Ленинградского
института гигиены труда и профессиональных
заболеваний

Поступила в редакцию 7.VI.1937 г.

Scotti-Foglieni нашел, что присутствие небольших количеств гемоглобина и гематина в белковых растворах (сыворотке и растворе казеина) повышает сорбционную емкость этих растворов по отношению к хлороформу до уровня таковой цельной крови. Однако детальное

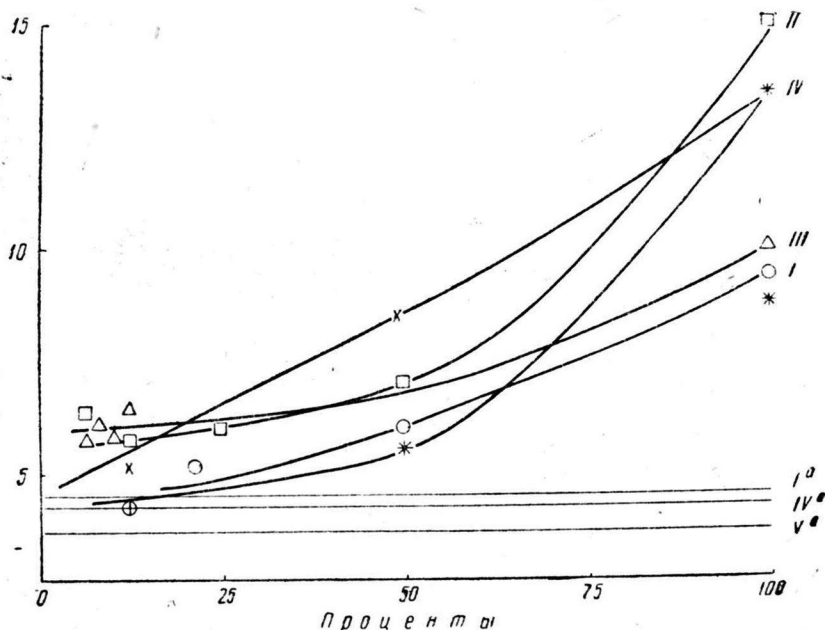


Рис. 1. По оси ординат — коэффициенты распределения бензола, по оси абсцисс — содержание гемоглобина в процентах от его содержания в гемолизированных отмытых эритроцитах, объем которых водой доведен до исходного объема крови. Разбавление гемолизированных эритроцитов производилось водой (кривая I), сывороткой (II и III), плазмой (IV) или раствором оксалата натрия (V). Горизонтальные линии изображают коэффициенты распределения бензола между дистиллированной водой (Ia), плазмой, разведенной водой пополам (IVa), или 0,2% раствором оксалата натрия и воздухом (Va)

ознакомление с цифрами Scotti-Foglieni показывает, что достаточно убедительно это положение иллюстрируется только данными для параллельного разведения свиных гемолизированных эритроцитов свиной сывороткой и водой и бычьего гемоглобина 0,2% щелочным раствором казеина и подщелоченной водой. Что же касается разведения бычьих гемолизированных эритроцитов бычьей сывороткой, последо-

вательного разбавления свиной и бычьей крови водой и опытов с различными концентрациями гематина в щелочном растворе казеина, то они не дают достаточно убедительного материала для категорических высказываний в пользу сделанных автором выводов.

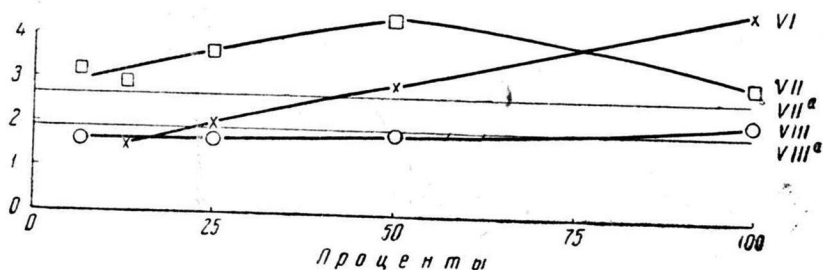


Рис. 2. По оси ординат — коэффициенты распределения гептана. Обозначения по оси абсцисс, как на рис. 1. Разбавление гемолизированных эритроцитов производилось оксалатной плазмой, разведенной пополам с водой (кривые VI, VII и VIII). Горизонтальные линии VIIa и VIIIa дают коэффициенты распределения гептана между плазмой, разведенной пополам с водой, и воздухом

Возможно, что явление, не имея общего значения, может наблюдаться в некоторых отдельных случаях и, в частности, в опытах с кровью определенных видов животных, например, свиньи.

Таблица 1. Опыты с бензолом

№ кролика	Добавлено к гемолизированным эритроцитам	Содержание гемоглобина в % от его содержания в гемолизированных эритроцитах, доведенных водой до объема исходной крови	Коэффициент распределения бензола между жидкостью и воздухом
1	—	100	9,4
	Вода	50	6,0
		22,4	5,0
		12,5	4,2
2	Дистиллированная вода (контроль)	—	4,5
	—	100	15,0
	Сыворотка	50	7,0
		25	6,0
	Сыворотка + вода	12,5	5,8
		6,25	6,3 ± 15%
3	—	100	10,0
	Сыворотка	12,5	6,4
		8,35	5,8
	Сыворотка + вода	6,25	6,1
		5,0	5,7
4	—	100	13,5
	Оксалатная плазма	50	8,7
	Плазма + 0,2% оксалата натрия	25	7,3
		12,5	5,1
4	Плазма, разведенная пополам (контроль)	—	4,2
4	—	100	13,5
		50	5,7
	0,2% оксалата натрия	25	5,3
		12,5	4,2
	0,2% раствор оксалата натрия (контроль)	—	3,7

Подмеченное Scotti-Foglieni явление в случае подтверждения представляет несомненный теоретический интерес. Кроме того, изучая сорбцию наркотиков сывороткой и плазмой, мы всегда могли иметь случаи частичного гемолиза; поэтому нам представлялось интересным проверить данные Scotti-Foglieni в опытах с кроличьей кровью, с которой в нашей лаборатории постоянно велись работы, и с такими слабополярными наркотиками, как бензол и гептан.

Мы отмывали кроличьи эритроциты несколько раз физиологическим раствором, доводили их водой до первоначального объема крови и гемолизировали. Гемолизированные эритроциты мы разводили сывороткой (полученной путем отстаивания свернувшейся крови) или оксалатной (0,2% оксалата натрия) плазмой с таким расчетом, чтобы объем плазмы или сыворотки был всегда равен половине общего объема, что достигалось добавлением воды или 0,2% водного раствора оксалата. Кроме того, ставились опыты с разведением гемолизированных эритроцитов водой или 0,2% раствором оксалата. Определялась также сорбционная емкость по отношению к бензолу и гептану растворов гемолизированных эритроцитов, плазмы, разведенной пополам, воды и 0,2% раствора оксалата натрия. Для характеристики поглощающей способности всех указанных выше жидкостей по отношению к наркотикам изучался коэффициент распределения бензола и гептана между жидкостью и воздухом. Равновесие устанавливалось в сосудах с хорошо припаянными кранами. Для забора проб содержимое сосудов вытеснялось ртутью. Концентрация бензола и гептана в воздухе и в жидкостях определялась по методу Матвеева, Пронина и Фрост, примененного для жидкостей Лазаревым, Брусиловской и Лавровым¹.

Опыты проводились в интервале температур 19—21°. Точность определяемых коэффициентов мы считаем в пределах $\pm 10\%$.

Полученные данные представлены в табл. 1 и 2 и рис. 1 и 2.

Таблица 2. Опыты с гептаном

№ кролика	Добавлено к гемолизированным эритроцитам	Содержание гемоглобина в % от его содержания в гемолизированных эритроцитах, доведенных водой до объема исходной крови	Коэффициент распределения гептана между жидкостью и воздухом
5	—	100	4,4
	Плазма	50	2,8
	Плазма + 0,2% оксалат	25	1,9
6	—	100	3,0
	Плазма	50	4,2
	Плазма + 0,2% оксалат	25	3,5
	Плазма + 0,2% оксалат	12,5	2,9
	Плазма + 0,2% оксалат	6,25	3,1
6	Оксалатная плазма (контроль)	—	2,7
7	—	100	2,2
	Плазма	50	1,9
	Плазма	25	1,7
	Плазма + 0,2% оксалат	12,5	1,5
	Плазма + 0,2% оксалат	6,25	1,6
	Плазма + 0,2% оксалат	3,1	1,4
7	Оксалатная плазма (контроль)	—	1,8
	0,2% раствор оксалата натрия (контроль)	—	0,05 $\pm$ 50% ²

¹ Подробное методика установления равновесия и взятия проб описана в работе Брусиловской.

² Концентрации гептана в воде так малы, что точность метода оказывается недостаточной для более точного их определения.

Полученные коэффициенты совершенно определенно падают с уменьшением концентрации гемоглобина как в случае разведения водой, так и в случае разведения сывороткой или плазмой. На основании полученных данных можно сделать вывод, что для кроличьей крови явление, подмеченное Scotti-Foglieni, не имеет места.

В ы в о д ы

На основании собственных опытов с кроличьей кровью и критического разбора данных Scotti-Foglieni можно сделать вывод, что резкое увеличение сорбционной емкости белковых растворов по отношению к наркотикам в присутствии малых количеств гемоглобина во всяком случае не является общим правилом.

ЛИТЕРАТУРА

Scotti-Foglieni, C. r. Soc. biol., 106, 1055, 1931; 107, 60, 1931.—Матвеев, Пронин и Фрост, Журн. прикладной химии, 3, № 8, 1923, 1230.—Лазарев, Брусиловская и Лавров, Biochem. Zeitschr., 240, 12, 1931; Гигиена, безопасность и патология труда, № 10—11, стр. 93, 1931.—Брусиловская, Физiol. журн. СССР (в печати).

ZUR FRAGE ÜBER DEN EINFLUSS DER ANWESENHEIT DES HÄMOGLOBINS AUF DIE SORPTION DER NARKOTIKA DURCH EIWESSHALTIGE FLÜSSIGKEITEN

T. W. Staritzyna

Aus dem Toxikologischen Laboratorium des Lenin-
grader Instituts der Arbeitshygiene und
Berufskrankheiten

Scotti-Foglieni hat die Beobachtung gemacht, dass der Gehalt kleiner Quantitäten von Hämoglobin in Eiweisslösungen das Sorptionsvermögen dieser in bezug auf Chloroform bis zum Niveau des Blutes erhöht. Unserer Meinung nach bestätigen die experimentellen Angaben des Verfassers nicht genug überzeugend die von ihm gemachten Folgerungen. Da die von Scotti-Foglieni beobachtete Erscheinung eine methodische Bedeutung haben kann und ausserdem, im Falle ihrer Bestätigung, ein unzweifelhaftes theoretisches Interesse bieten würde, schien es uns wichtig festzustellen, ob man den Einfluss geringer Quantitäten von Hämoglobin auf das Sorptionsvermögen des Serums oder des Plasmas bezüglich anderer starker Narkotika entdecken kann. Die Arbeit wurde an Kaninchenblut durchgeführt. Sorgfältig gewaschene Erythrozyten wurden durch Wasser bis zum ursprünglichen Blutvolumen gebracht, wurden hämolysiert und mit Wasser, mit einer 0,2% Lösung Natriumoxalats, mit Serum oder Oxalatplasma in verschiedenen Proportionen solcherweise verdünnt, dass das Volumen des Serums oder des Plasmas immer die Hälfte des ganzen Volumens betrage. Für die auf diese Weise erhaltenen Flüssigkeiten wurde der Koeffizient der Verteilung des Benzols oder Heptans zwischen der Flüssigkeit und der Luft festgestellt. Die erhaltenen Angaben sind auf der Tabelle 1 und 2 und den Abbildungen 1 und 2 dargestellt. An der Ordinatenachse sind die Verteilungskoeffizienten des Benzols (Abb. 1) oder Heptans (Abb. 2) abgemessen, an der Abzissenachse die Konzentration des Hämoglobins in % von seinem Gehalt in

hämolysierten Erythrozyten, die mit Wasser bis zum ursprünglichen Volumen des Blutes gebracht worden sind. Auf der Abb. 1 stellen die Kurven die Veränderung des Verteilungskoeffizienten des Benzols zwischen der Flüssigkeit und der Luft dar, bei Verdünnung der Lösung der hämolysierten Erythrozyten: *I*—mit Wasser, *II* und *III*—mit Serum, *IV*—mit Plasma, *V*—mit einer Natriumoxalatlösung. Die horizontalen Linien geben die Verteilungskoeffizienten des Benzols zwischen: *Ia*—destillierten Wasser und Luft, *IVa*—dem zur Hälfte verdünnten Plasma und Luft, und *Va*—einer 0,2% Natriumoxalatlösung und Luft. Auf der Abb. 2 stellen die Kurven *VI*, *VII*, *VIII* die Veränderung der Verteilungskoeffizienten des Heptans bei einer Verdünnung der hämolysierten Erythrocyten mit Oxalatplasma+Wasser dar; die horizontalen Linien *VIIa* und *VIIIa* geben die Verteilungskoeffizienten zwischen dem entsprechenden Plasma, das zur Hälfte verdünnt ist, und der Luft. Die Linie *IX* gibt den Verteilungskoeffizient des Heptans zwischen Wasser und Luft.

Auf Grund der erhaltenen Angaben kann gesagt werden, dass das Sorptionsvermögen aller dieser Flüssigkeiten bezüglich Benzol und Heptan mit der Abnahme der Quantität des Hämoglobins in der Eiweißlösung (Plasma und Serum) annähernd ebenso fällt, wie in den Wasserlösungen, und sich dem Niveau des Lösungsmittels selbst nähert.

Auf diese Weise wurde von uns der spezifische Einfluss der Anwesenheit des Hämoglobins in den Eiweißlösungen nicht konstatiert.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ АВЕРТИНА И ПЕРНОКТОНА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ

И. Хренов

Из физиологической лаборатории Свердловского акушерско-гинекологического научно-исследовательского института (дир. института—Г. С. Айзикович, научный руководитель—проф. А. Ю. Лурье, зав. лабораторией—проф. В. В. Парин)

Поступила в редакцию 13.VII.1937 г.

Научная мысль за последнее время усиленно работает над синтезом и изучением обезболивающих средств. В результате мы имеем ряд новых препаратов, действие которых на организм изучено еще сравнительно слабо. К такого рода препаратам нужно отнести авертин и перноктон.

Перноктон введен в практику Буммом несколько лет назад. Химическая формула перноктона является секретом фирмы J. D. Riedel—E. de Haën, но предполагают, что это вещество представляет собой 10% раствор натриевой соли вторичной бутил-β-бромаллилбарбитуровой кислоты $C_{11}H_{14}O_3N_2Br.Na$. В. И. Скворцов дает эту формулу безоговорочно. Он указывает, что доза 0,007—0,008 на 1 кг веса тела, введенная внутривенно, вызывает благоприятно протекающий наркоз. Доза 0,02 на 1 кг веса вызывает 24-часовое действие с весьма возможными осложнениями. При внутримышечном введении доза может быть несколько увеличена (0,02—0,04). Для применения перноктона в качестве базисного наркоза стала обычной доза—1 см³ 10% раствора на 12,5 кг веса тела.

В качестве обезболивающего средства при родах его применяли Bode, Purrel, Rissman, Focht, Панков, Кобес, Halberkann, Schwanen, Белошапко и др.

Д. П. Федоров описал применение перноктона в качестве базисного наркоза на 100 больных при различных операциях в комбинациях с эфиром и пантопонскополоамином. При этом А. указывает, что пульс был всегда учащен, дыхание поверхностное и замедленное. Кровяное давление в 70 случаях падало в среднем на 20 мм рт. ст. Период возбуждения замечен при пробуждении и главным образом у тех больных, которым наркоз был введен более поспешно. Продолжительность действия 2—3 часа.

Белошапко указывает, что перноктон слегка повышает кровяное давление и пульс матери и чрезвычайно сильно учащает пульс плода. Иногда наступает период возбуждения.

Отмечаемые в литературе глубина обезболивания, амнезия и довольно продолжительное действие (2—4 часа) заслуживают пристального внимания.

Авертин ($E = 107$), трибромэтиловый алкоголь— $C_2Br_3H_2OH$ получен Willstätter при дрожжевом восстановлении бромаля. Применяется в 2,5—3% водных растворах. Приготавливается на свежей дистиллированной воде; нагревание выше 45° приводит к разложению. Вводится per rectum в дозах от 0,1 до 0,15 на 1 кг веса тела. Сон наступает через 4—5 минут.

Для углубления наркоза применяють эфир, но не хлороформ и его смеси; в концентрации 1:100 000 и 1:10 000 он повышает работу изолированного сердца лягушки, а в концентрации 1:1 000 резко снижает ее, доводя до полной остановки (В. И. Скворцов).

Петровский и Бозе, резюмируя литературные данные, отмечают, что авертин «сравнительно с другими наркотиками дает больший процент осложнений как местных, так и общих (коллапс, угнетение дыхательного центра и т. п.)», почему его преимущественно применяют в виде базисного наркоза.

Anschtütz указывает цифру 600 000 случаев авертинового базисного наркоза с хорошим исходом. Desmarest описал данные своей многолетней работы по применению авертина в качестве базисного наркоза в комбинации с N_2O . Всего им описано: в одной работе 600 случаев и в другой—200. При этом автор указывает на необходимость соблюдать особую осторожность при определении

дозы, которая зависит от состояния больного, высоты основного обмена и ряда других факторов. Низкое кровяное давление и общее истощение организма он считает противопоказаниями для авертина, хотя и заявляет, что падение кровяного давления не так уж значительно, как это обычно считают. Например, по данным Пашена, кровяное давление при применении авертина падает только на 12—11 мм рт. ст. и действует на операцию даже благоприятно, уменьшая кровотечение. Автор указывает поэтому, что он все меньше прибегает к применению эфедрина, корамина, лобелина и других повышающих кровяное давление средств.

Erwin Domanig указывает на понижение кровяного давления под влиянием авертина (по 0,09—0,1) на 25—40 мм рт. ст. и некоторое расстройство дыхания.

На расстройство дыхательной регуляции при применении авертина указывают Brandis и другие авторы.

R. B. Schutz приводит 353 случая применения авертина по 0,1 pro kilo без особых осложнений, при этом 39% случаев подверглись операции без дополнительного наркоза.

Reychaft описал 564 случая без единого летального исхода.

Учитывая ряд бесспорных преимуществ авертина и перноктона перед другими наркотиками и отсутствие в литературе единого мнения по вопросу об их влиянии на сердечно-сосудистую систему, по предложению проф. А. Ю. Люрье и зав. физиологической лабораторией проф. В. В. Парина и под руководством последнего мы произвели наблюдения за изменениями кровяного давления, пульса, дыхания и формы сфигмограмм у больных, подвергавшихся наркозу при помощи этих средств. Это казалось нам тем более необходимым, что в литературе почти нет данных о применении этих наркотиков на гинекологических больных.

Всего проведено 33 случая, из которых 23 с перноктоном и 10 с авертином. Кровяное давление измерялось по методу Короткова. Измерения производились накануне дня операции, затем несколько раз в течение первого получаса после дачи базисного наркоза до получения больной других наркотиков и на следующий день после операции. Одновременно полиграфом Жаке записывались артериальный пульс и дыхательные движения. Для записи дыхания мы использовали капсулу полиграфа, предназначенную для записи сердечного толчка.

Операции производились по поводу разнообразных гинекологических заболеваний (табл. 1 и 2).

Таблица. 1. Изменения кровяного давления за первые 30 минут после введения авертина

№ п/п	Фамилия	Возраст	По какому поводу производилась операция	Кровяное давление в мм рт. ст.		Изменения
				в норме	в первые 30 минут после наркоза	
1	К-ва	45		125—80	65—50	—60—30
2	Ц-ва	62	Выпадение матки	130—83	85—53	—45—30
3	С-ва	49	Фибромиома	137—75	85—47	—52—28
4	С-ко	36	То же	117—60	95—55	—22—5
5	Б-кая	53	Выпадение передней стенки влагалища	108—65	110—70	+ 2—5
6	З-ва	35	То же	110—60	85—55	—25—5
7	Ш-на	39	Гидросальпинкс	95—60	68—44	—27—16
8	М-на	21	То же	105—65	77—38	—28—27
9	Ф-ва	39	Внематочная беременность	107—72	80—50	—27—22
10	Л-на	44	Фистула пузырно-влагалищная	115—70	85—50	—30—20

Таблица 2. Изменения кровяного давления за первые 30 минут после введения перноктона

№ п/п	Фамилия	Возраст	По какому поводу производилась операция	Кровяное давление в мм рт. ст.		Разница
				норма	в первые 30 минут после перноктона	
1	С-ва	59	Выпадение матки	145—85	160—100	+15—15
2	Б-ва	50	»	120—60	155—100	+35—40
3	С-ва	34	»	120—60	113—60	—7—0
4	Р-ва	57	»	110—55	115—75	+5—20
5	Я-на	51	»	160—90	105—77	—55—13
6	М-ва	28	Внематочная беременность	100—58	115—75	+15—17
7	К-ва	45	Фибромиома	120—57	105—55	—15—2
8	П-ва	37	»	90—55	110—70	+20—15
9	С-ва	48	»	105—55	105—65	+0—10
10	К-на	50	»	115—65	95—55	—20—10
11	К-ва	50	» подслизистой	137—75	103—65	—34—10
12	М-на	35	Рак шейки матки	87—62	87—50	—0—12
13	М-ва	42	»	100—65	100—55	—0—10
14	А-ва	53	»	125—75	125—90	+0—15
15	М-ва	47	»	115—60	95—65	—20+5
16	К-ва	38	Катарральная ангина	90—55	90—70	+5—15
17	С-на	34	Абсцесс яичника	100—55	80—60	—20+5
18	П-ва	44	Киста яичника	120—60	110—70	—10+10
19	Ф-н	44	»	115—60	107—65	—8+5
20	З-ва	23	»	105—60	105—55	—0—5
21	К-на	38	Пиосальпинкс	115—65	85—55	—30—10
22	Ш-на	37	»	120—70	120—90	+0—20
23	П-ва	47	Рак яичника	110—65	110—75	+0—10

Авертин в 9 из 10 случаев вызвал падение кровяного давления в среднем на 35—20 мм рт. ст. (как здесь, так и в последующих случаях первая цифра указывает максимальное, а вторая — минимальное давление) и только в 1 случае повышение на 2—5 мм рт. ст. Пульс и дыхание в среднем оставались неизменными, но в отдельных случаях имелись отклонения как в ту, так и в другую сторону.

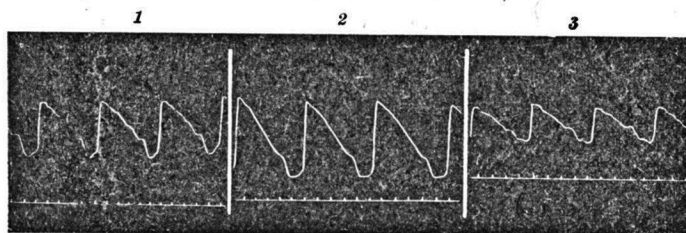


Рис. 1. Сфигмограмма больной Ц.; первая кривая записана до наркоза, вторая—во время авертинного наркоза, третья—после наркоза

На 88 сфигмограммах нам не удалось заметить каких-либо изменений пульсовой волны, но неизменно наблюдалось увеличение амплитуды пульсовых колебаний, обусловленное, повидимому, падением тонуса сосудистых стенок. Кривые 1, 2 и 3 показывают сфигмограммы, записанные у одной больной до, во время и после наркоза (рис. 1).

Влияние перноктона на кровяное давление оказалось не таким постоянным. В 9 случаях из 23 мы имели повышение, в 9 — понижение и в 5 случаях кровяное давление оставалось почти неизменным.

Заслуживает внимания тот факт, что ни в одном случае перноктон не снизил кровяного максимального давления ниже 80 мм рт. ст.

Графическая запись пульса у всех наблюдаемых нами больных показала отсутствие каких-либо изменений в деятельности сердца и сосудов, отразившихся на сфигмограмме.

Кривые 4, 5, 6 изображают форму сфигмограмм у 2 больных до, во время и после перноктона (рис. 2).

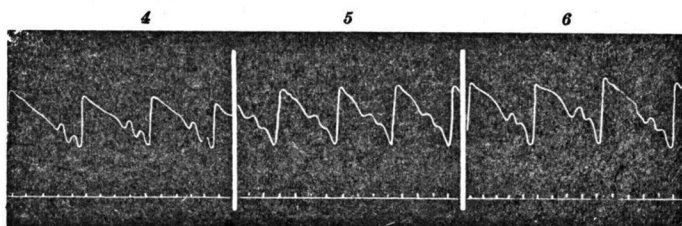


Рис. 2. Сфигмограмма больной К. Четвертая кривая записана до наркоза, пятая во время перноктонного наркоза, шестая после наркоза

Это явление закономерно наблюдалось у всех обследованных нами больных. Дыхание и пульс хотя и имели тенденцию к повышению, но в общем оставались в норме.

В ы в о д ы

1. Авертин сильно понижает кровяное давление в первые 30 минут после введения, причем это понижение является наибольшим у пожилых людей, имеющих до наркоза более высокое давление.
2. Амплитуда пульсовых колебаний при авертине увеличена.
3. Перноктон изменяет кровяное давление и в сторону повышения, и в сторону понижения, не доводя его до очень низкого уровня.
4. Амплитуда колебаний пульса при перноктоне не изменяется.
5. Характер сфигмограмм до, во время и после наркоза оставался неизменным.

ЛИТЕРАТУРА

1. В. И. Скворцов, Учебник фармакологии.—2. Д. П. Федоров, Вестн. хир., 46, кн. 126, 8.—3. Петровский и Бозе, Ак. и гин., № 12, 1936.—4. П. А. Белошапко, Ак. и гин., № 11, 1936.—5. P. Desmarest, La presse médicale, Samedi, 19 mai 1934.—6. Erwin Domanig, Der Chir., H. 13, 1930.—7. Hasemann, Zbl. Chir., 41, 1932.—8. Dill, Zbl. Chir., 41, 1932.—9. Akerblom, Zbl. Chir., 13, 1934.—10. Bosse, Zbl. Chir., 13, 1934.

LES EFFETS DE L'AVERTINE ET DU PERNOCTONE SUR LE
SYSTÈME CARDIO-VASCULAIRE*I. Khrénov*

Laboratoire de Physiologie de l'Institut pour Recherches Scientifiques en Gynécologie et Obstétrique à Sverdlovsk (Directeur de l'Institut: G. S. Aizikowitch, Chef de Travaux scientifiques: A. J. Lourié, Chef du Laboratoire: Prof. V. V. Parine)

À l'occasion de l'application d'avertine et de pernoctone en qualité de narcotiques de base chez 33 malades gynécologiques, des observations furent faites sur la pression sanguine, la régistration des ondes du pouls et de la respiration avant, pendant et après la narcose. (Figs. 1, 2, 3). L'avertine amenait une baisse marquée de la pression sanguine (de 30—40 mm kg) au cours des premières 30 minutes. Le pernoctone rehaussait la pression sanguine chez quelques-unes de nos malades, la baissait chez d'autres et ne produisait nulle altération chez d'autres encore. La fréquence du pouls et de la respiration ne subissait point d'altérations significatives.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
А. В. Тонких, Роль гипофиза в явлениях так называемого гипноза у лягушек	655
Е. Люблина и М. Теребилова, К анализу характера простого движения в рабочих комплексах	660
А. О. Долин (Ленинград), Дальнейший физиологический анализ природы ошибок по методике дзух и множества лабиринтов	668
И. И. Короткин и В. В. Яковлева (Ленинград), Сравнительное исследование угасательного торможения и его последствий по методике двух лабиринтов	681
И. И. Короткин (Ленинград), О физиологическом механизме так называемого феномена «отношения» в физиологии высшей нервной деятельности	696
Р. Б. Гарибьян (Ростов-на-Дону), О пищевых и оборонительных секреторных и двигательных безусловных реакций у собаки. Сообщение IV	715
И. И. Калинин (Казань), Влияние солей калия и кальция на рефлекторную деятельность спинного мозга	727
В. Ф. Широкий и И. И. Каликинский (Краснодар), Об изменении раздражимости двигательного нерва под влиянием электролитов: калия, кальция, магния, натрия	739
Е. Б. Бабский и Б. М. Кислюк (Москва), Об образовании физиологически активных веществ в нервных стволах. Сообщение II	746
В. С. Раевский (Москва), Влияние раздражения центрального конца п. vago-sympathici на спинномозговые рефлексы у лягушки	750
А. Н. Крестовников (Ленинград), Магнусовский проприоцептивный рефлекс на диафрагму у человека	757
А. П. Крючкова (Москва), Нервная регуляция деятельности дыхательного аппарата в онтогенезе. Сообщение II	761
И. Р. Бахромеев и Ш. А. Алоян (Ереван), О «периодической» деятельности изолированного сердца холоднокровных	770
Н. Познанская (Москва), Кожная чувствительность к видимому и инфракрасному облучению	774
С. Г. Генес и Е. А. Шевцова (Харьков), Об обмене углеводов между кровью и селезенкой. Сообщение I	784
П. С. Недайвоз (Петрозаводск), О всасывании каротина из желудочно-кишечного тракта белых крыс	796
Г. А. Медникян (Ленинград), Сравнительное действие на дыхание некоторых ганглионарных ядов	801
Т. В. Старицына (Ленинград), К вопросу о влиянии присутствия гемоглобина на сорбцию наркотиков жидкостями, содержащими белок	818
И. Хренов (Свердловск), К вопросу о влиянии авертина и перноктона на сердечно-сосудистую систему	823



Отв. редактор акад. Л. А. Орбели

Сдано в производство 14.III.1938
Подписано к печати 5.VI.1938

Техн. редактор Е. Матвеева

Заказ 293	Биомедгиз № 167.	Формат 72 × 105 ¹ / ₁₆	Тираж 2 000 экз.
Уполн. Главлита Б—42646	11 печ. л. 17,25	авт. л.	В 1 п. л. 60 000

15-я типография ОГИЗ треста «Полиграфкнига», Москва, Мал. Дмитровка, 18

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ И ПОДПИСЧИКОВ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО
ЖУРНАЛА СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

С 1937 г. издание журнала переведено из Ленинграда в Москву. Одновременно несколько изменяется и характер журнала. Кроме экспериментальных работ по физиологии, биохимии и фармакологии, журнал будет помещать также проблемные и обзорные статьи, дающие критический анализ современного состояния важнейших проблем физиологии, биохимии и фармакологии и отражающие итоги работы соответствующих советских лабораторий. Кроме того, в журнале вводятся отделы критико-библиографический и научной хроники. Задачей последнего отдела является отражение в первую очередь деятельности различных филиалов и отделений Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, а также различных конференций, совещаний, созываемых Академией наук, Всесоюзным институтом экспериментальной медицины, НКЗдравом СССР и другими учреждениями. В связи с вышеизложенным редакция просит направлять журналу соответствующие материалы.

В отношении посылаемых в редакцию экспериментальных работ редакция просит авторов строго придерживаться следующих правил:

1. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа. Размер рукописи не должен превышать $\frac{3}{4}$ листа (30 000 печ. знаков). Рукописи с большим размера могут присылаться только после предварительного согласования с редакцией.

2. Если в статье имеются рисунки, диаграммы, фотографии и т. п., то должна быть приложена опись рисунков, а подписи к ним должны быть отпечатаны на отдельном листе в 2 экземплярах.

Ввиду того, что большое количество рисунков крайне задерживает печатание журнала, редакция просит по возможности ограничивать их число и, как правило, не давать больше 4—5 рисунков на статью.

3. К каждой рукописи должно быть приложено резюме (не более 3 000 знаков) для перевода на один из иностранных языков (или готовый реферат на иностранном языке).

4. На рукописи должна быть указана лаборатория, где данная работа выполнялась, а также надпись руководителя учреждения или лаборатории о его согласии на печатание статьи.

5. В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Печатаемые в журнале статьи не могут быть одновременно помещаемы в другие русские и иностранные журналы.

6. Фамилии иностранных авторов в рукописях должны быть даны в оригинальной транскрипции и вписаны совершенно разборчиво (на машинке или от руки печатными буквами).

7. Литературный указатель помещается обязательно в конце статьи, причем после названия журнала указываются том, страница, год (например, Физиологический журнал СССР, 19, 203, 1935); при указании названий журналов следует придерживаться их международной транскрипции.

8. В случае несоблюдения указанных правил рукописи будут возвращаться обратно.

9. Редакция оставляет за собой право сокращать статьи в случае надобности.

10. Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес, имя и отчество.
11. Рукописи следует направлять по адресу: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок, 13, Всесоюзный институт экспериментальной медицины, проф. С. Я. Капланскому для редакции Физиологического журнала СССР.

Рукописи по Ленинграду надо направлять по адресу: Почтовое отд. Колтуши (Ленинградской обл.), Биостанция им. Павлова, С. М. Дионесову.

Редакция