

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY
OF THE USSR



ВЫП. 4

ТОМ XXVI

НАРКОМЗДРАВ СССР • МЕДГИЗ
МОСКВА • 1939

17-1

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

ВЫП. 4

ТОМ XXVI

мл. 1051

НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР

ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1939

21 марта 1939 г. окончил свою работу XVIII Съезд ВКП(б). Дни, когда в Большом Кремлевском дворце в Москве заседал XVIII Съезд великой партии Ленина — Сталина, были днями необычайного политического и производственного подъема во всем Союзе. Во всех промышленных предприятиях, колхозах, научных институтах и других учреждениях нашей необъятной родины еще выше поднялась волна социалистического соревнования в честь съезда.

Все партийные и непартийные большевики стремились выразить свою преданность партии и сплоченность вокруг дела Ленина — Сталина новыми достижениями, образцовой работой, большевистскими темпами. Многочисленные делегации рабочих, колхозников и интеллигенции, приветствовавшие съезд от имени пославших их миллионных масс, заверяли съезд в том, что советский народ приложит все усилия для быстрейшей реализации исторических решений съезда. Нет никакого сомнения в том, что грандиозный план работы, намеченный съездом на третью пятилетку, пятилетку «завершения строительства бесклассового социалистического общества и постепенного перехода от социализма к коммунизму», будет полностью выполнен. Для многих поколений слово «коммунизм» звучало как недостижимый идеал. «Для нас, счастливых людей советской страны, современников XVIII Съезда ВКП(б), коммунизм — это ближайшее будущее» (передовая «Правды» от 22.III.1939 г.). Разоблачив замаскировавшихся врагов народа, пробравшихся в партию, уничтожив презренные банды троцкистско-бухаринских и буржуазно-националистских двурушников, шпионов, агентов фашизма, наша «...партия стала еще более единой в своей политической и организационной работе, она стала еще более сплоченной вокруг своего Центрального Комитета» (И. Сталин, Доклад на XVIII Съезде партии), и нет такой силы в мире, которая могла бы остановить движение партии и всего советского народа вперед по пути к коммунизму.

Огромные задачи в третьей пятилетке возлагаются на советскую интеллигенцию, в частности, на один из ее отрядов — на советских научных работников. Рационализация на научной основе методов, применяемых в промышленности и сельском хозяйстве Союза, для быстрейшего повышения использования производительных сил страны и производительности труда, укрепление обороноспособности Союза и улучшение дела здравоохранения, выращивание новых кадров высококвалифицированных специалистов, — вот чего ждут от научных работников партия и советское правительство.

В Советском Союзе созданы наилучшие в мире условия для развития науки; в плане третьей пятилетки предусмотрено ассигнование громадных средств для научной работы. Количество научных работников в Союзе в настоящее время уже превышает 80 тысяч. Нельзя закрывать глаза на то, что эта огромная армия работников науки далеко еще не всегда работает на должной высоте. В постановлениях руководящих органов по вопросам работы отдельных научных учреждений неоднократно отмечались крупные недостатки в деятельности этих учреждений: медленные темпы работы по разрешению важнейших вопросов, поставленных партией и правительством, оторванность значительной части тематики от актуальнейших задач народного хозяйства, слабость работы по разоблачению враждебных марксизму-ленинизму идей и теорий. В предсъездовской дискуссии улучшению работы научных институтов, дальнейшему повышению качества научной работы также было уделено много внимания. В своем заключительном слове на съезде товарищ Молотов указал, что задачи третьей пятилетки требуют поднятия научной работы на гораздо более высо-

кий уровень, чем это было до сих пор. «Нельзя закрывать глаз на то, что и в области науки, где Академия Наук СССР должна бы играть ведущую роль и должна бы давать правильный тон как в теоретической работе по развитию передовой советской науки, так и в деловой увязке творческой работы ученых со всем плановым развитием нашего народного хозяйства в третьей пятилетке, — у нас еще не мало нерешенных вопросов. Но теперь больше, чем раньше можно надеяться на лучшие результаты в этой области, а это для народного хозяйства имеет весьма серьезное значение» [заключительное слово товарища Молотова на XVIII Съезде ВКП(б), «Правда» от 19.III.1939 г.]. Указание товарища Молотова относится не только к Академии наук СССР, но и ко всем остальным важнейшим научно-исследовательским учреждениям Союза. Для того чтобы в кратчайшие сроки выполнить эти задачи, научным работникам Союза, как партийным, так и непартийным большевикам, необходимо, однако, прежде всего выполнить указание товарища Сталина в его докладе на съезде: «Выращивание и формирование молодых кадров протекает у нас обычно по отдельным отраслям науки и техники, по специальностям. Это необходимо и целесообразно. Нет необходимости, чтобы специалист-медик был вместе с тем специалистом по физике или ботанике и наоборот. Но есть одна отрасль науки, знание которой должно быть обязательным для большевиков всех отраслей науки, — это марксистско-ленинская наука об обществе, о законах развития общества, о законах развития пролетарской революции, о законах развития социалистического строительства, о победе коммунизма. Ибо нельзя считать действительным ленинцем человека, именующего себя ленинцем, но замкнувшегося в свою специальность, замкнувшегося, скажем, в математику, ботанику или химию и не видящего ничего дальше своей специальности. Ленинец не может быть только специалистом облюбованной им отрасли науки, — он должен быть вместе с тем политиком-общественником, живо интересующимся судьбой своей страны, знакомым с законами общественного развития, умеющим пользоваться этими законами и стремящимся быть активным участником политического руководства страной. Это будет, конечно, дополнительной нагрузкой для большевиков специалистов. Но это будет такая нагрузка, результаты которой окупятся с лихвой» (доклад товарища Сталина на XVIII Съезде ВКП(б), раздел III, «Правда» от 11.III.1939 г.). Только вооружившись теорией Маркса — Энгельса — Ленина — Сталина, научные работники всех многочисленных институтов и учреждений Союза сумеют действительно выполнить те трудные и сложные задачи, которые возлагают на них партия и правительство в третьей пятилетке.

Проводя эту работу, нельзя ни на одну минуту забывать, что мы строим коммунизм, находясь в капиталистическом окружении. Отсюда задача — всемерно развивать научные работы, имеющие целью укрепление обороноспособности нашего Союза, еще более укрепить грозную силу нашей Красной Армии, Красного Флота и Красной Aviации.

Советские научные работники должны работать так, чтобы можно было сказать, что они действительно по-большевистски боролись за выполнение и перевыполнение третьей сталинской пятилетки.

Еще шире развернем социалистическое соревнование для одержания новой грандиозной победы!

Да здравствует ленинско-сталинский Центральный комитет нашей славной большевистской партии!

Да здравствует великий кормчий коммунизма наш великий учитель и вождь товарищ Сталин!

К ФИЗИОЛОГИИ ОТНОШЕНИЯ КОРЫ КАЖДОГО ПОЛУШАРИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА К ИПСЕ- И КОНТРАЛАТЕРАЛЬНЫМ РЕЦЕПТОРАМ

Сообщение I

Я. М. Прессман

Из сектора физиологии центральной нервной системы (зав.—проф. Э. А. Асратян) Института мозга им. В. М. Бехтерева, Ленинград

Поступила в редакцию 12.VIII.1938 г.

Одним из путей исследования проблемы парной, соединенной деятельности обоих полушарий головного мозга является анализ работы каждого полушария в отдельности и прежде всего изучение функционального значения перекрещенных и неперекрещенных связей коры с периферическими рецепторными приборами.

Перекрест нервных путей как всеобщее явление в нервной системе постоянно привлекал внимание исследователей, пытавшихся найти общие законы, определяющие происхождение и развитие перекрестов. Однако все эти попытки [например, Ramon у Cajal (1), Spitzer (2), Radl (3), Jacobson-Lask (4)] носят несколько спекулятивный характер, и поэтому на разборе их мы не останавливаемся.

Фактический материал по вопросу о перекресте нервных путей собран, главным образом в отношении зрительного анализатора.

Полученные различными авторами данные позволили установить, что перекрещенные волокна зрительного нерва филогенетически принадлежат к более древнему типу. В процессе эволюции появляется все больше и больше прямых неперекрещенных волокон. Наличие прямых волокон отмечено у кошек, собак; значительно увеличивается их число у обезьян. У человека на одноименную сторону проходит около $\frac{1}{2}$ волокон зрительного нерва.

Применяя метод экстирпации как периферических рецепторных приборов, так и центральных нервных аппаратов у кошек, экспериментальной морфологией был получен интересный материал, выяснивший, что как в том, так и в другом случае наступают значительные поражения в структурах, имеющих отношение к функции зрения.

Относительно хода слухового пути известно, что центральный слуховой путь у высших позвоночных представляет собой главным образом перекрестное и в меньшей степени неперекрестное продолжение слуховых нервов.

Однако физиология не могла ограничиться знанием одной только структуры связи, наряду с этим она должна была собирать материал, характеризующий функцию связи, физиологическое значение каждого пути.

F. Goltz (5) первый экспериментально установил, что каждое полушарие головного мозга у высших млекопитающих (собака) функционально связано с каждым из парных рецепторов, или, другими словами, в каждом полушарии имеется представительство рецепторов как своей, так и противоположной стороны. К этому же выводу пришел и Luciani (6).

Было также установлено, что у высших позвоночных преимущественная функциональная связь осуществляется с противоположным полушарием.

Данные Goltz и Luciani были получены в результате наблюдений за общим поведением животного в различных экспериментальных ситуациях и поэтому, естественно, не могли вскрыть точной функциональной взаимосвязи рецепторов и коры, не могли выявить функционального значения различных путей этой связи.

Павловский метод условных рефлексов создал для исследователей поставленной проблемы новые огромные возможности. Первые шаги в этом направлении были сделаны работами Орбели (7), Топорова (8), Кудрина (9), Крыжановского (10), Бабкина (11), Эльяссона (12), Красногорского (13). Исследования из лабораторий Фурсикова (14,15) и Зеленого (16,19) установили возможность выработки

условных рефлексов с звукового, зрительного и кожно-механического анализа-
торов при наличии только неперекрещенных путей, соединяющих кору полушария
с рецепторами одноименной стороны.

Однако до сих пор не было изучено функциональное значение
неперекрещенных связей, т. е. не выяснено, какой сложности выс-
шей нервной деятельность может осуществляться в этих условиях.
Далее, не было выяснено сравнительное значение неперекрещенных
путей светового и звукового анализаторов. Наконец, никто не иссле-
довал относительной взаимной роли коры и подкорковых образова-
ний в деятельности анализаторов.

Все эти соображения привели лабораторию проф. Э. Асратяна
к изучению поставленного вопроса, составляющего часть общей
проблемы морфологической основы условнорефлекторной деятель-
ности.

Методика

Работа проведена на 5 собаках, оперированных проф. Э. А. Асратяном.
Опыты осуществлены в четырех методических вариантах:

1. Выработка у нормальной собаки условных рефлексов, затем удаление
коры одного полушария, удаление глаза и разрушение уха с той же стороны;
дальнейшее исследование условнорефлекторной деятельности (собака Гешка).

2. Удаление коры одного полушария и соответственно односторонних ре-
цепторов, а затем выработка условных рефлексов (собака Снежок).

3. Удаление коры одного полушария, выработка условных рефлексов; уда-
ление соответственно односторонних рецепторов; дальнейшее исследование
условнорефлекторной деятельности (собаки Мохнатка и Чеп).

4. Удаление коры одного полушария и соответственно односторонних ре-
цепторов, затем выработка условных рефлексов; последующая перерезка со-
грозис callosi; дальнейшее исследование условнорефлекторной деятельности (собака
Жан).

На 1 собаке опыты проводились с помощью пищевой методики и на 4 —
с помощью электрооборонительной методики.

Операция удаления рецепторов производилась таким образом, что одновре-
менно хирургически выключались оба рецептора. Мы считали необходимым уда-
лять рецепторы одновременно для того, чтобы исключить компенсирующее влия-
ние анализаторов друг на друга, поставить каждый из рецепторов в относи-
тельно одинаковые условия.

Хирургическое же выключение рецепторов мы считали необходимым по-
тому, что только при этих условиях можно быть уверенным в действительно
полном их выключении. Если периферический рецепторный прибор остается
целым, то хотя мы и можем прекратить доступ к нему внешнего раздражителя,
все же внутрисистемные импульсы могут свободно протекать как от высших
центров к периферии, так и обратно, и, следовательно, в этих условиях выклю-
чение будет не полным.

Экспериментальная часть

Прежде всего мы обратились к вопросу: сохраняются ли вырабаты-
ваемые у нормальной собаки условные рефлексы после удаления
коры одного полушария и одновременного выключения зрительного
и слухового рецепторов?

У собаки Гешки (первый вариант) были выработаны условные
пищевые рефлексы от трех анализаторов; 27.IV.1936 г. у этой
собаки была удалена кора правого полушария; 2.VI.1936 г. одно-
временно был удален правый глаз и разрушено правое внутрен-
нее ухо.

Таким образом, у собаки сохранились лишь односторонние связи
коры левого полушария с левым глазом и левым ухом.

Поставленные опыты позволили нам перейти к следующим вы-
водам.

После удаления коры правого полушария условные рефлексы на свет, звонок и кожно-механическое раздражение как с правой, так и с левой поверхностью тела сохраняются (табл. 1). В первые дни после операции величины условных и безусловных рефлексов оказываются уменьшенными, а затем сравниваются с нормальными величинами предоперационного периода.

Последующее одновременное хирургическое выключение звукового и зрительного периферического рецептора с правой же стороны влечет за собой кратковременное исчезновение зрительных и звуковых условных рефлексов, которые затем быстро восстанавливаются. Условные же рефлексы на кожно-механическое раздражение как с правой, так и с левой стороны сохраняются, но вначале они уменьшены по величине.

Таблица 1. Собака Гешка. Применение касалки слева (K-s) и касалки справа (K-d). Удалена кора правого полушария 27.IV.1936 г.

Дата опыта	Раздражитель	Латентный период в секундах	Величина условного рефлекса
15.V.1936	K-s	7	9
	K-d	6	8
17.V	K-s	2	12
	K-d	2	26
19.V	K-s	3	16
	K-d	2	10
21.V	K-s	2	17
	K-d	2	16
22.V	K-s	4	10
	K-d	2	15
23.V	K-s	3	8
	K-d	2	12
25.V	K-s	7	11
	K-d	2	12

Итак, наличия одних только неперекрещенных волокон зрительного и слухового пути достаточно для сохранения условных рефлексов, ранее выработанных при целостности центральной нервной системы.

Далее, интересно было выяснить: возможно ли у наших собак, оперированных вышеуказанным путем (второй вариант), образовать условные рефлексы разной сложности.

У собаки Снежок 1.IV.1936 г. было одновременно разрушено внутреннее ухо и удален глаз с левой стороны. 5.V.1936 г. была удалена кора левого полушария. Электрооборонительные двигательные условные рефлексы вырабатывались на свет, звонок № 1 и касалку слева (K-s). Электроды прикреплялись к левой задней лапе. Движение конечности регистрировалось при помощи особого приборчика. Следовательно, при нашей постановке опыта испытывались неперекрещенные афферентные связи глаза и уха с корой и, кроме того, перекрестные афферентные связи от кожной рецепции и перекрестные же афферентные связи коры с конечностью.

Условные рефлексы образовались на все примененные нами раздражители.

Следовательно, раньше всего образовался рефлекс на звонок, затем рефлекс на касалку и последним образовался рефлекс на свет (табл. 2).

Таблица 2. Собака Снежок

Раздражитель	На каком сочетании появился	
	первый условный рефлекс	стойкий условный рефлекс
Звонок № 1 (зв. № 1)	9	10
Касалка слева (К-с)	29	35
Свет (с)	33	34

Следующим этапом нашего исследования была проба на генерализацию условных рефлексов. И вот тогда в звуковом анализаторе обнаружилось интересное явление. Звонок № 4, по тону звучащий выше звонка № 1, не дал никакой условной реакции. В следующие опытные дни мы с таким же результатом применили звонок № 4 еще 2 раза. После этого были испробованы звонок № 3, звонок № 2, все ближе подходящие по высоте звучания к звонку № 1, но ни тот, ни другой раздражитель не дал положительного эффекта (рис 1, I).

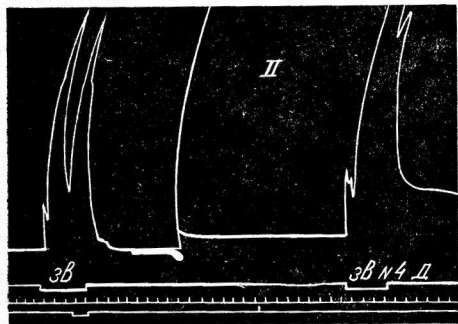
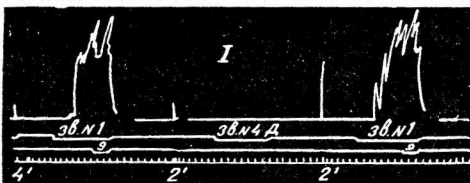


Рис. 1. Проба на генерализацию. Условный рефлекс образован на звонок № 1; испытывается звонок № 4. I — собака Снежок, оперированная; II — собака Седой, нормальная. Первая линия сверху — запись рефлексов, вторая — отметчик условного раздражителя, третья — отметчик безусловного раздражителя, четвертая — отметчик времени

Можно было полагать, что временный ориентировочный рефлекс тормозит вначале условную реакцию на новый раздражитель. Поэтому мы попробовали давать звонок № 4 каждый день, полагая, что если мы имеем дело с торможением от ориентировочного рефлекса, то оно должно исчезнуть и рефлекторные свойства нового раздражителя проявятся. Однако и при этих условиях новые раздражители эффекта не давали. У нормальной же собаки звонок № 4 при первых же применениях вызывает такой же полный рефлекс, как и звонок № 1 (рис. 1, II).

Следовательно, наш условный раздражитель (звонок № 1) в данном случае не имел обобщенного характера. Тогда мы решили перейти на тоновые раздражители, так как это давало возможность точнее установить, действительно ли отсутствует обобщение сигнала, а в случае выявления обобщения точнее установить границы его. Опыты показали, что генерализуются звуки, отстоящие лишь на 6 тонов от основного тона. Если мы вспомним, что по данным Эльяссона (12) у обычных собак генерализованными оказываются звуки, отстоящие от условного агента на 11—12 тонов, то нам будет ясно, что поле генерализации сужено наполовину.

Нас интересовал вопрос: от чего зависит сужение границ гене-

рализации—от удаления коры одного полушария или от повреждения рецепторов?

Все теоретические предположения говорили о последнем, однако важно было проверить это экспериментально. У другой собаки, Мохнатки (третий вариант), у которой была удалена кора правого полушария и образованы стойкие условные рефлексы на свет и звонок № 1, были сделаны следующие пробы на генерализацию:

- 1) звонок № 4—выше по тону звучания, чем звонок № 1;
- 2) тон si—3-й октавы фисгармонии;
- 3) гудок-зуммер;
- 4) свет № 2—уменьшенной яркости по сравнению с основным раздражителем.

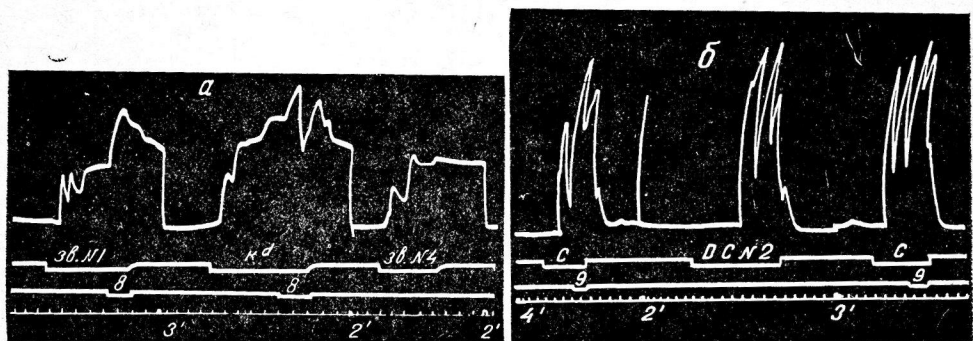


Рис. 2 (а и б). Проба на генерализацию. Собака Мохнатка. Удалена кора правого полушария. Обозначения те же, что на рис. 1

Как видно (рис. 2, а и б), у собаки с удаленной корой одного полушария генерализация имеет место на все раздражители. После этих предварительных проб 16.XI.1936 г. у Мохнатки одновременно было разрушено правое внутреннее ухо и удален правый глаз. Применение перечисленных выше раздражителей после этой операции показало отсутствие условнорефлекторной реакции, т. е. генерализация не имела места (рис. 3, а и б).

Эти опыты, по нашему мнению, свидетельствуют о том, что причиной сужения поля генерализации является ограничение возбудимости мозговых концов анализаторов вследствие повреждения периферических рецепторных приборов.

Ходом эксперимента мы были приведены к тому, чтобы исследовать процессы торможения. Выяснилось, что выработка дифференцировок у наших оперированных собак сравнительно легко осуществлялась. Так, у Снежка образование дифференцировки на тон sol 2-й октавы фисгармонии (основной раздражитель тон si той же октавы) потребовало 9 неподкреплений. У Мохнатки прочная дифференцировка на тон sol 2-й октавы образовалась также после 9 неподкреплений.

Дифференцировка на свет меньшей яркости выработалась у Снежка после 16 неподкреплений.

Далее, у нас возник вопрос, можно ли у наших собак образовывать комплексные условные рефлексы?

У Снежка мы приступили к выработке условного рефлекса на одновременный комплекс раздражителей из тонов do, fa и la 2-й октавы фисгармонии. Положительный условный рефлекс на этот «комплекс А» (как мы его обозначили) образовался после 3-го

сочетания. После упрочения рефлекса мы испробовали компоненты комплекса, не подкрепляя их. Все они дали положительный эффект.

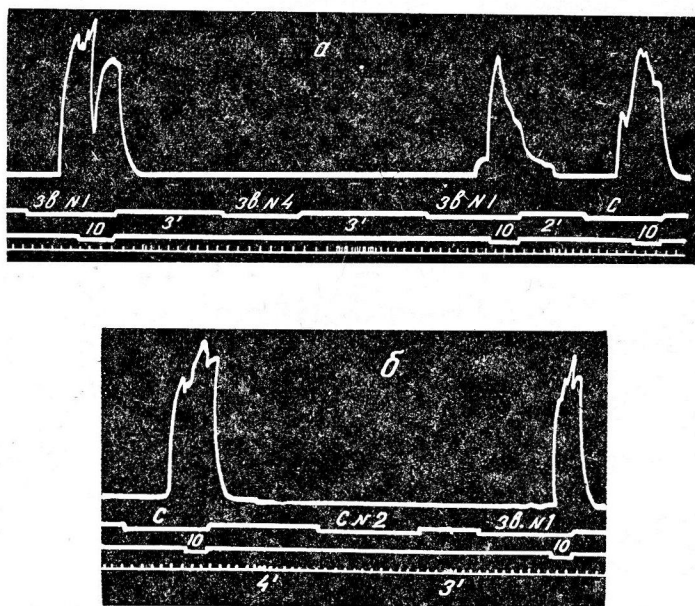


Рис. 3 (а и б). Проба на генерализацию. Собака Мохнатка. Удалена кора правого полушария и зрительный, и слуховой рецепторы справа. Обозначения см. на рис. 1

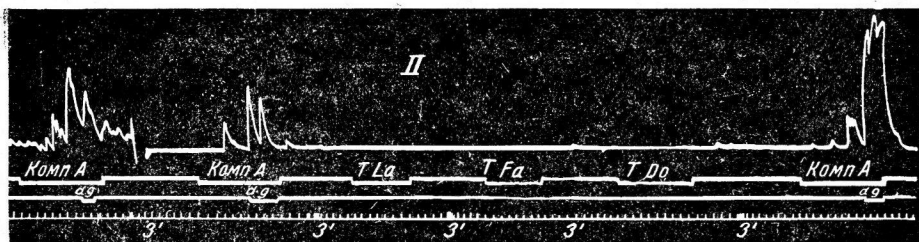
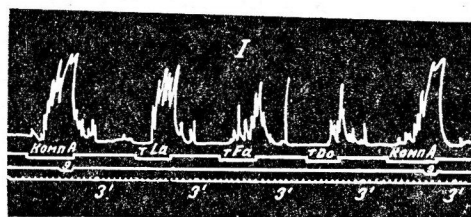


Рис. 4. Собака Снежок. Выработка условного рефлекса на комплексный раздражитель (тон la + тон fa + тон do) у собаки с удаленной корой левого полушария и удаленными слева рецепторами. I — опыт 13.XI.1936; II — опыт 20.XI.1936, отдифференцирование компонентов. Обозначения см. на рис. 1

Путем неподкрепления действия этих компонентов, примененных в отдельности, мы добились полной дифференциации их от комплекса, т. е. от одновременного применения всех трех компонентов (рис. 4).

В отличие от Снежка у другой собаки (у Мохнатки), оперированной таким же образом, как и Снежок, был выработан условный рефлекс на комплексный раздражитель с разных анализаторов. Комплексный раздражитель *М* состоял из одновременного применения света (*с*), гудка (*гуд.*) и касалки справа (*К-д*). Нам удалось выработать прочный условный рефлекс и отдифференцировать его компоненты (рис. 5, *а* и *б*).

Из наших опытов видно, что оперированные собаки различали яркость света, но оставалось неясным, отличают ли они движение от покоя и есть ли у них предметное зрение. С этой целью мы применили простой прибор, бесшумно экспонирующий перед соба-

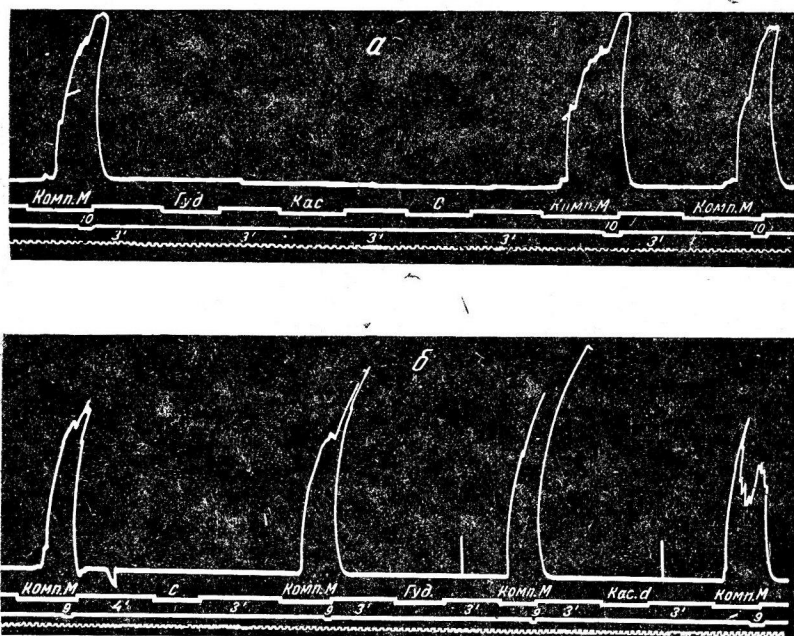


Рис. 5 (*а* и *б*). Собака Мохнатка. Выработка условного рефлекса на комплексный раздражитель (гудок + свет + касалка справа). Обозначения см. на рис. 1

кой нарисованный на белом картоне черный круг. Несмотря на 83 сочетания экспозиции круга у одной собаки и около 100 сочетаний— у другой, с электро-кожным раздражением, стойкого условного рефлекса выработать на этот раздражитель не удалось, хотя отдельные рефлексы появлялись.

Эти опыты, а также материалы наблюдений за общим поведением оперированных собак, показывающие, например, что свободно пущенные по комнате животные натыкаются на предметы, что они не видят кусочков мяса, подносимых к ним с разных сторон, дают возможность утверждать, что предметное зрение у наших подопытных собак пострадало очень сильно.

До сих пор для нас не было ясным, какую роль играют подкорковые узлы того полушария, кора которого удалена. Можно себе представить, что эти узлы, несмотря на перерождение, которому они подвергаются вследствие удаления коры и периферических рецепторов, все же воспринимают импульсы, идущие по перекрест-

ным путям от «здоровых» рецепторов и передают через мозолистое тело в сохранившуюся целой кору.

В целях проверки этого предположения мы у собаки Жан (четвертый вариант), у которой 22.XI.1936 г. была удалена кора правого полушария, а 4.II.1937 г. удалены рецепторы (зрительный и слуховой) с той же стороны, выработали условные оборонительно-двигательные рефлексы с правой задней конечности (табл. 3).

Таблица 3. Собака Жан

Раздражитель	На каком сочетании появился	
	первый условный рефлекс	стойкий условный рефлекс
Звонок № 1 (зв. № 1)	6	7
Касалка справа (K-d)	14	15
Свет (с)	13	16

После того как рефлексы упрочились, мы перерезали мозолистое тело. Операция сделана 23.VI.1937 г. После операции во внешнем поведении собаки никакой разницы по сравнению с предыдущим отмечено не было. Опыт от 26.VI.1937 г. показал, что все рефлексы сохранились.

Тогда мы решили испытать, образуется ли условный рефлекс на тактильное раздражение, примененное слева на симметричном месте. Оказывается, при первых применениях с подкреплением рефлекса не было, но после 5 сочетаний образовался прочный рефлекс. У Жана также удалось выработать условный рефлекс на одновременный звуковой комплекс.

Полученный материал дает основание думать, что образование условных рефлексов у наших собак целиком осуществляется действительно за счет одного полушария, за счет односторонних механизмов.

Обсуждение результатов

Основные принципы современного учения о локализации функций в центральной нервной системе—принцип перекрывания центров, принцип замещаемости центров и принцип многократной связи всех отделов нервной системы между собой—полностью применимы к парной деятельности коры больших полушарий.

Основоположники современного учения о локализации функций в коре (Goltz, Luciani, Павлов) выдвинули концепцию о том, что каждое полушарие функционально связано с обеими половинами тела организма.

Было бы неверным считать, что каждое полушарие представляет собой только простую копию другого полушария; несомненно, что соединенная работа обоих полушарий—это не простая сумма работы каждого из них, и с этой точки зрения функциональное исследование перекрещенных и неперекрещенных связей приобретает некоторый новый смысл.

Нами установлена степень нарушения деятельности каждого анализатора в отдельности и проведено сравнительное изучение нарушений анализаторов в условиях выключения перекрестных

периферических рецепторов; другими словами, мы пытались изучить аналитико-синтетическую деятельность, осуществляемую корой при сохранении только односторонних связей.

Если зрительные функции в этих условиях можно характеризовать тем, что собака несомненно различает степень яркости света, частично улавливает движение и не видит отдельных предметов (что не исключает диффузного различения предметов при обходе препятствий, очевидно, по светотени), то слуховая функция в этих же условиях почти не терпит ущерба (наши функциональные задачи—выработка сложных комплексных рефлексов—собака хорошо решала). Таким образом, установив различия в сложности определяемых функций, мы пришли к выводу, что зрение страдает больше слуха.

По этому поводу возможно несколько предположений. Можно, следуя Дюссер де Баренн (20), полагать, что так как зрительная функция является наиболее «кортикализованной», то повреждение целостности коры головного мозга и периферического рецептора и отразилось на ней наиболее пагубно. Далее, можно полагать, что подкорковые узлы слуха играют относительно гораздо большую роль для слуха, чем зрительные подкорковые узлы для зрения. У наблюдаемых в нашей лаборатории декортицированных собак слух всегда страдает меньше зрения.

Наконец, можно полагать, что слуховых путей относительно меньше переходит на противоположную сторону, чем зрительных. Какое из этих предположений самое вероятное, сказать трудно.

В чем же заключается тонкое нарушение слуха? Оно заключается в том, что при сохранении только неперекрещенных связей корковое обобщение условного сигнала—генерализация—нарушено, объем его значительно суживается. С точки зрения биологической приспособленности наши собаки неполноценны, для них действительны только «задолбленные» сигналы, а раздражители, сходные с условным раздражителем, не имеют сигнального значения.

Можно представить себе, что у наших собак рецептор связан с корой узким пучком нервных проводников, причем этот пучок может быть связан с ограниченным числом клеток, в пределах которых и осуществляется генерализация, или он может быть связан все же со всеми клетками слуховой сферы. Нам кажется более вероятным второе предположение ввиду того, что мы не наблюдали в общем поведении собак избирательной глухоты. Поэтому мы полагаем, что причина ограничения генерализации заключается в том, что, благодаря узости пучка сила внешнего раздражителя, приходящего в кору, уменьшена и достаточна только для того, чтобы возбудить клетки, непосредственно связанные с раздражителем, с тем чтобы замкнуть дугу условного рефлекса, но недостаточна для включения еще соседних клеток анализатора.

Полноценность связей с периферией—необходимое условие для полного проявления генерализации. На то, что мозговые концы зрительного и слухового рецептора менее возбудимы по сравнению с мозговым концом кожного рецептора (периферия которого не нарушена), указывает постоянно наблюдаемый нами факт, что латентный период условного рефлекса на касалку меньше, чем на свет и звук. На меньшую лабильность указывает и усиление тормозных процессов после выключения перекрестных связей.

В условиях односторонних связей кора все же работает как целое—осуществляется суммация рефлексов, возможны комплексные условные рефлексы с различных анализаторов.

Опыт с собакой Жаном (перерезка corporis callosi) достаточно убедительно показал, что подкорковые узлы полушария, кора которого удалена, не играют большой роли в условнорефлекторной деятельности осуществляемой целым полушарием. Следовательно, предположение Luciani об особом положении сензо-моторной зоны, связанной, по его мнению, только с противоположной половиной тела, неправильно.

Нами поставлен вопрос о переносе условных рефлексов с одной стороны тела на другую, и мы надеемся в следующих опытах выявить более тонкое отношение, более тонкий механизм, регулирующий взаимоотношение периферий обеих сторон в каждом полушарии. В этом направлении помогут опыты с удалением всего полушария (а не только коры) и опыты с перерезкой ножек мозга.

Трое из наших собак подверглись дальнейшим операциям, и потому морфологического анализа их мозга произвести было нельзя, а две другие собаки живы и являются объектом экспериментальной работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ramon y Cajal, цит. по Jacobsohn-Lask.—2. Spitzer, цит. по Jacobsohn-Lask.—3. Radl, цит. по Jacobsohn-Lask.—4. Jacobsohn-Lask, Ztschr. ges. Neurol. u. Psychiatrie, 112, 1928.—5. Goltz F., Über die Verrichtungen des Grosshirns, Bonn, 1881.—6. Luciani u. Sepilli, Die Functionslocalisation auf der Grosshirnrinde, Leipzig, 1886.—7. Орбели, Тр. О-ва русск. вр., 75, 1908.—8. Торопов, Дисс. СПб, 1909.—9. Кудрин, Дисс., СПб, 1911.—10. Крыжановский, Дисс., СПб, 1909.—11. Бабкин, Тр. О-ва русск. вр., 79, 1912.—12. Эльяссон, Дисс., СПб, 1908.—13. Красногорский, Дисс., СПб, 1911.—14. Фурсиков, Русск. физиол. ж., VIII, 1925.—15. Розенцвейг, Сб. «Выс. нервн. деят.», в. 1, 1929.—16. Зеленый, Тр. Лен. о-ва естествоисп., VIII, в. 1, 1928.—17. Башмулин и Мюльберг, Тр. Лен. вет. ин-та, II, 1928.—18. Полтырев и Алексеев, Сб. работ Лен. вет. ин-та, 1934.—19. Зеленый и Руковяткина, Русск. физиол. ж., VII, 1925.—20. Дюссер де Баренн, Кортиколизация функций и функциональная локализация в коре мозга, Биомедгиз, 1937.

ON THE PHYSIOLOGICAL RELATIONS OF THE CORTEX OF EACH BRAIN HEMISPHERE TO IPSI- AND CONTRALATERAL RECEPTORS. I.

by J. M. Pressmann

Division for Physiology of the Central Nervous System (Head: E. A. Hasratian) of the V. M. Bekhterev Brain Institute, Leningrad

The author investigated the functional significance of non-crossed visual and auditory paths with the aid of the method of conditioned feeding and defensive motor reflexes.

The work was carried out on 5 dogs, operated upon by Prof. E. A. Hasratian and having been deprived in various combinations: 1. of the cortex of one hemisphere, 2. of the visual and auditory receptors homolateral to the brain cortex. In one dog a further operation had been performed in addition to the above cited operations, viz. severance of the *corpus callosum*.

On the basis of his experimental results the author concludes:

1. After decortication of one hemisphere the conditioned reflexes (worked out before the operation) to light, sound and mechanical stimulation of the skin of either side of the body are not lost.

Subsequent simultaneous surgical disconnection of the auditory and visual peripheral receptors on the side homonymous to the decorticated

hemisphere results in transient disappearance of conditioned auditory and visual reflexes, which later are rapidly restored. As to the conditioned reflexes to cutaneous mechanical stimulation, these are preserved on either half of the body, though initially lowered in intensity.

2. Reflexes may be worked out from any of the analysers, in dogs that have never before worked in the laboratory after removal of the cortex and of the homolateral visual and auditory receptors.

3. The following features are characteristic of the visual function in the operated dogs: the dogs undoubtedly distinguish gradations of light intensity, they partially perceive movement, but they lack object vision, as evidenced by the negative results of attempts at elaboration of conditioned reflexes to the exhibition of a geometrical figure, and also by the data of observations on the behaviour of the operated dogs.

The auditory function is almost entirely unimpaired in such dogs, complex conditioned sound reflexes being readily formed.

The disturbance of refined auditory function consists in an impairment of cortical generalization of the conditioned signal in these dogs, resulting in restriction of the volume of generalization.

4. Experiments upon a dog subjected to the supplementary operation of dissection of the *corpus callosum* proved that the subcortical ganglia of the decorticated hemisphere play no part in the conditioned reflex activity of the intact hemisphere.

К ВОПРОСУ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ОБОРОНИТЕЛЬНЫХ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ У СОБАК С ПОЛОВИННОЙ ПОПЕРЕЧНОЙ ПЕРЕРЕЗКОЙ СПИННОГО МОЗГА

А. А. Новикова и Д. И. Ханутина

Из сектора физиологии центральной нервной системы (зав.—проф. Э. А. Асратян)
Института по изучению мозга им. В. М. Бехтерева, Ленинград

Поступила в редакцию 6.VIII.1938 г.

Компенсация нарушений моторных и сенсорных функций спинного мозга, наступающих после так называемого броун-секаровского сечения, в настоящее время может с полным основанием считаться твердо установленным фактом.

Исследованиями Weiss на собаках, Сеченова (1) и Bethe (2) на лягушках, Turner, Nott и Schäfer на обезьянах, Marschall на кошках и Danitsch на кроликах, подтвержденными последними работами Асратяна и его сотрудников, бесспорно доказано восстановление моторной деятельности задних конечностей, нарушенной после поперечной половинной перерезки спинного мозга. Паралич обеих задних конечностей как следствие гемисекции у высших позвоночных через несколько дней сменяется полным восстановлением локомоции противоположной перерезке конечности, а спустя несколько недель наступает восстановление моторной деятельности «пораженной» конечности, т. е. односторонней сечению.

По представлению большинства указанных выше исследователей пути нервных импульсов, идущих из верхних отделов центральной нервной системы к конечности с восстановившейся моторной деятельностью, описывают как бы зигзаг или петлю вокруг пораженных участков спинного мозга. Компенсацию нарушений моторной и сенсорной деятельности после гемисекции спинного мозга Bethe и Fischer понимают как «перестройку» интраспинальных путей, сводящуюся к простому переключению нервных импульсов с одних проводников на другие функционально равнозначные пути. Это вполне согласуется с общей концепцией Bethe, отрицающего локализацию функций в нервной системе и рассматривающего проводящие пути ее как непрерывную сеть проводников, связывающих любые участки мозга и периферию и могущих передавать различные неспецифические импульсы. Этому воззрению противоречат данные неврологической клиники и экспериментальной морфологии о локализации функций в нервной системе вообще и специфичности проводящих путей спинного мозга в частности.

Goltz, Luciani, Павлов и их последователи признают динамическую, функциональную локализацию в центральной нервной системе, т. е. специфичность различных областей мозга и проводящих путей, которая допускает при изменении условий жизнедеятельности организма изменчивость и замещаемость функций. С этой точки зрения явление компенсации после броун-секаровского сечения Э. Асратян рассматривает как результат «перестройки» спинальных проводящих путей, являющейся длительным и сложным интрацентральным процессом «конструирования новых многосинапсовых путей в основном из нервных элементов, имевших до сих пор иную роль, иное функциональное значение» (3).

Экспериментальные данные, полученные Асратяном по вопросу о восстановлении моторной деятельности у высших животных с гемисекцией спинного мозга и экстирпацией коры большого мозга, позволили ему сделать вывод об участии коры больших полушарий как решающем факторе в пластичности нервной системы.

С целью выяснения физиологического механизма воздействия коры больших полушарий на интеграцию и восстановление мотор-

ных функций пораженной после гемисекции конечности в лаборатории проф. Асратяна занялись изучением двигательных оборонительных условных рефлексов с задней одноименной сечению конечности.

Хотя к этому времени работами Крылова, Collins, Ющенко (5), Ролле и Пупко (6), Light и Gantt и др. была установлена способность вырабатывать двигательные условные рефлексы при холодом и хирургическом выключении отдельных звеньев рефлекторной дуги, вопрос о возможности образования двигательных условных рефлексов у собак с половинной поперечной перерезкой спинного мозга уже сам по себе представлял значительный интерес.

В 1936 г. в нашей лаборатории одна из нас [Ханутина (7)] у 2 собак с гемисекцией спинного мозга выработала электрооборонительные условные рефлексы с трех анализаторов: звукового, зрительного и кожно-механического; скорость образования этих условных рефлексов не отличалась от скорости выработки таковых у нормальных собак. После экстирпации коры противоположного перерезке спинного мозга полушария двигательные условные рефлексы с пораженной конечности исчезли, но без особого труда были вновь восстановлены. У другой собаки экстирпация одноименного сечению полушария лишила возможности вновь восстановить исчезнувшие условные рефлексы пораженной лапы. Полученные данные дают основание предполагать, что кора одноименного гемисекции полушария оказывает более значительное влияние на функции «пораженной» конечности, чем кора противоположного полушария. Полное решение этого вопроса требовало, однако, дополнительного исследования.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Оборонительные условные рефлексы у собак с половинной перерезкой спинного мозга

Данное исследование ставит своей задачей анализ особенностей двигательных условных рефлексов у собак с половинной перерезкой спинного мозга и выяснение хотя бы в общих чертах рефлекторной дуги изучаемых рефлексов. Для этой цели у наших подопытных животных мы вначале изучали нормальную условнорефлекторную деятельность, а затем продолжали исследование в том же направлении после оперативных вмешательств в деятельность центральной нервной системы.

Работа проведена на 4 собаках: 1) Барс—молодой самец среднего веса, чрезвычайно подвижный, с яркими оборонительными реакциями; 2) Бурая—молодая самка среднего веса, с пассивно-оборонительными реакциями; 3) Рыжик—молодой самец среднего веса, общительный, быстро адаптировавшийся к экспериментальной обстановке; 4) Чинар—старый самец, большого веса, у которого за несколько лет экспериментальной работы установлен возбудимый тип нервной системы.

Приучив собак к камерным условиям, мы приступили к выработке у них электрооборонительных условных рефлексов с левой задней конечности. В качестве условных сигналов применялись звонок, свет электрической автомобильной лампочки и кожно-механический раздражитель—касалка, укрепляемая на левом бедре. Рефлексы регистрировались специальным прибором, соединенным с мареевской капсулой, записывающей движения на ленте кимографа.

Электрооборонительные условные рефлексы у наших подопытных собак вырабатывались с различной быстротой (см. табл.).

Регулярно ставя опыты со всеми подопытными собаками, мы добивались такой прочности оборонительных условных рефлексов,

Кличка собаки	Звонок		Свет		Касалка	
	появление рефлекса	укрепление рефлекса	появление рефлекса	укрепление рефлекса	появление рефлекса	укрепление рефлекса
Барс	7	7	11	13	6	8
Буряя	15	38	28	45	67	67
Рыжик	8	10	8	8	5	5
Чинар	1 ¹	1	7	7	4	4

что получали их изо дня в день на каждую пробу сигнала. Для иллюстрации помещаем кимограмму опыта с оборонительными условными рефлексами у одной из подопытных собак (рис. 1).

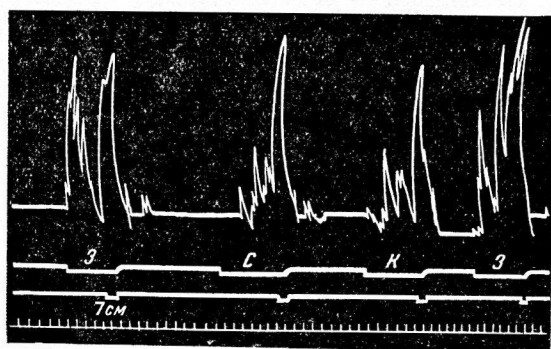


Рис. 1. Чинар. Опыт 9.V.1937. Первая линия сверху — запись движения левой задней конечности. Вторая — сигнальная линия: з — звонок, с — свет, к — касалка. Третья — включение электрического тока. Четвертая — отметка времени

После полного упрочения условных рефлексов на все сигналы через 3—4 месяца от начала работы с ними собаки были подвергнуты операции половинной перерезки спинного мозга слева на уровне последнего грудного и первого поясничного сегмента с целью создать перерыв главным образом эфферентных и частично афферентных нервных проводников, связывающих кору больших полушарий с участками спинного мозга, иннервирующими левую заднюю конечность, рефлексы которой нами изучались.

Указанную операцию собаки перенесли без осложнений. На следующий день после гемисекции у всех наших подопытных животных наблюдался вялый паралич обеих задних конечностей. На 3—4-й день после операции собаки уже передвигались на трех конечностях, волоча заднюю левую («пораженную») лапу.

С 9—14-го дня Барс, Буряя и Рыжик начали опираться на «пораженную» лапу, а с 19—21-го дня после гемисекции свободно пользовались всеми четырьмя конечностями.

На 2—3-й день после операции у всех собак были произведены пробы безусловных и условных двигательных оборонительных рефлексов «пораженной» конечности, с которой до операции были выработаны условные рефлексы.

Порог раздражения электрическим током в первые дни после операции повысился с 10 см расстояния между катушками индукционного аппарата Дюбуа-Реймона до 4—6 см.

¹ В 1933—1934 г. Асратяном у Чинара был выработан электрооборонительный условный рефлекс на звонок, а потому у нас рефлекс на звонок получился при первой же пробе сигнала.

Безусловный рефлекс после гемисекции изменился по своей форме: вместо резкого отдергивания лапы от электрического тока появилось инертное тоническое поднятие ее.

Первые пробы условных сигналов вызывали у всех подопытных собак общее двигательное беспокойство и голосовую реакцию оборонительного характера, однако двигательный условный рефлекс левой задней конечности при этом отсутствовал.

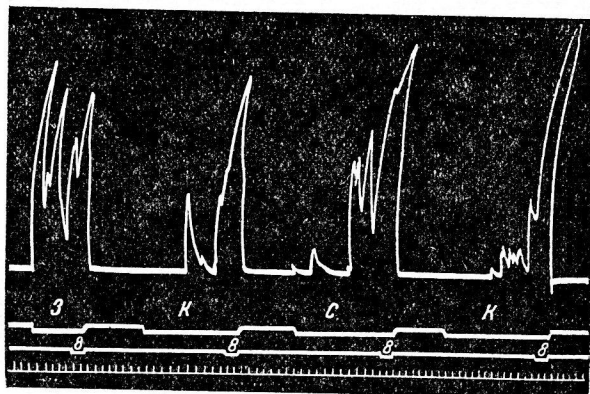


Рис. 2. Барс. Опыт от 15.XI 1937 (на 26-й день после операции). Обозначения см. на рис. 1

Спустя несколько дней (у Рыжика—2 дня, у остальных собак—7—9 дней) на фоне общих оборонительных реакций появляются и условные рефлексы левой («пораженной») лапы. Изолированные условные рефлексы в той форме, как они наблюдались до операции, у Барса и Рыжика появились на 13—14-й день, а у Бурой и Чинара—лишь на 33—39-й день после операции.

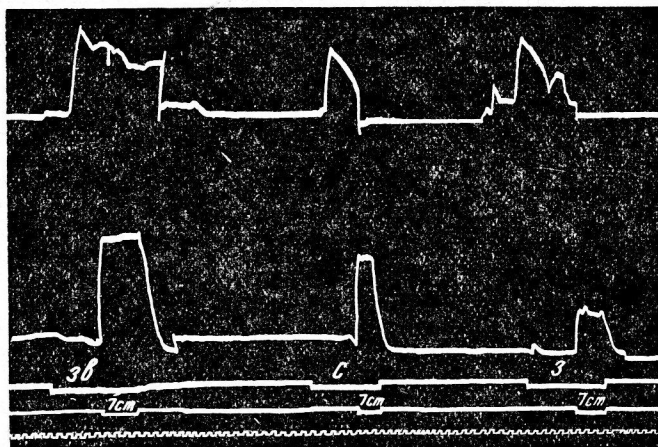


Рис. 3. Бурая. Опыт 14.III.1937. Первая линия сверху — запись движения правой задней лапы. Вторая линия сверху — запись движения левой задней лапы. Третья — сигнальная линия. Четвертая линия — отметка подкрепления электрическим током. Пятая линия — отметка времени

Приводим кимограмму упрочившихся после операции оборонительных условных рефлексов у одной из наших подопытных собак (рис. 2).

У четвертой, самой старой и тяжелой собаки, у Чинара, несмотря на неполное восстановление двигательной функции задних конечностей после операции, условные рефлексы с «пораженной» конечности восстановились, хотя и отличались малой величиной.

Интересно отметить следующие особенности двигательных условных рефлексов после броун-секаровских перерезок. У всех под-

опытных собак после операции ответная реакция на условный раздражитель иногда была извращена: вместо флексии наблюдалась экстензия. Кроме того, у всех собак имела место фаза замены эффектора: на сигнал отдергивалась не левая, на которой вырабатывался условный рефлекс, а правая задняя конечность (рис. 3).

Ставя систематически изо дня в день опыты с оборонительными условными рефлексам на оперированных собаках, мы столкнулись с фактором быстро развивающегося хронического торможения условных рефлексов. Это торможение имело все основные признаки «запредельного торможения», описанного акад. И. П. Павловым.

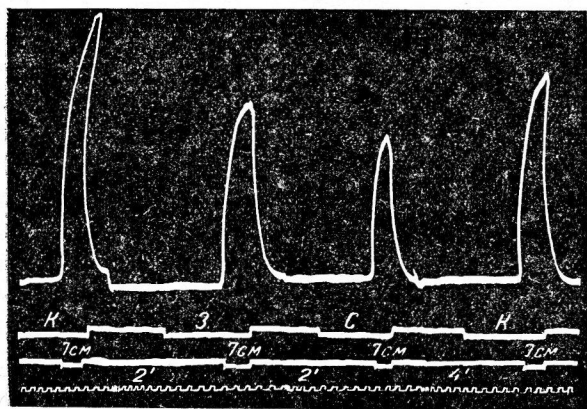


Рис. 4. Рыжик. Опыт 18.V.1937. Обозначения см. на рис. 1

У 3 собак примерно с 20-го дня после полного упрочения условных рефлексов началось некоторое отставление и падение величины оборонительных условных рефлексов и в дальнейшем полное торможение нескольких условных рефлексов в опыте. С 25—31-го дня это выпадение условных рефлексов стало настолько обычным явлением, что на протяжении целого опыта удавалось получить лишь 1—2 хороших по величине условных рефлекса.

Укорочение изолированного действия условных раздражителей, применяемое нами с целью укрепления условных рефлексов, не привело к желаемому результату.

При продолжении систематической работы с условными рефлексам на те же раздражители у Бурой через 33 дня, а у Рыжика через 63 дня после гемисекции можно было наблюдать полное исчезновение всех оборонительных двигательных условных рефлексов «пораженной» конечности, несмотря на то, что все сигналы неизменно подкреплялись индукционным током (рис. 4).

О том, что в данном случае мы имеем развитие тормозного процесса, а не разрушение условных рефлексов, не разрыв образовавшихся нервных связей, свидетельствуют факты растормаживания от внешних раздражителей, а также восстановление условных рефлексов под влиянием перерыва в работе, укорочения изолированного действия условных раздражителей, применения новых сигналов и брома.

В опыте с Рыжиком 29.V.1937 г. при изменении внешней обстановки, а именно появлении в камере постороннего лица, мы получили временное восстановление (растормаживание) угасших условных рефлексов на первые три сигнала.

Кроме того, мы неоднократно наблюдали у наших подопытных животных в этой стадии торможения наличие условного рефлекса

на сигнал, применяемый первым в опыте. Еще ярче восстановление выявлялось в опытах, перед которыми мы давали собакам не суточный, а более длительный отдых (рис. 5).

Однако это восстановление условных рефлексов после длительного отдыха не оказалось прочным: на 2-й опытный день только три первых сигнала вызвали условнооборонительную реакцию. В последующие опытные дни мы могли снова наблюдать угашение условных рефлексов, неизменно подкрепляемых безусловным раздражителем.

С целью проверки нашего предположения о природе ослабления условнорефлекторной деятельности собак с гемисекцией спинного мозга для оживления этой деятельности мы провели еще некоторые мероприятия: выработка двигательного условного рефлекса на новый

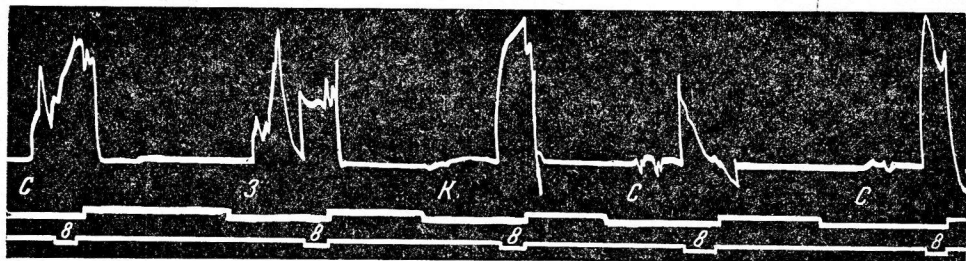


Рис. 5. Чинар. Опыт 2.IX.1937 (после 2-месячного перерыва). Верхняя линия — запись движения левой задней лапы, средняя линия — сигнальная, нижняя линия — включение электрического тока

раздражитель и применение брома. Оба эти средства также дали положительный результат у Рыжика, не оказав, однако, никакого влияния на условные рефлексы у Бурой.

В качестве нового условного раздражителя мы применяли касалку *d*, прикрепленную на правом бедре в пункте, симметричном месту раздражителя (касалка *s*). У Рыжика оборонительный условный рефлекс на касалку *d* мы получали при первом же ее применении и к тому же сразу прочный.

Самый факт наличия электрооборонительного условного рефлекса на тактильное раздражение правого бедра при полном торможении условного рефлекса на тактильное раздражение левого бедра чрезвычайно интересен.

Тесная связь симметричных пунктов кожного анализатора — давно известный факт по данным лаборатории акад. Павлова [Красногорский (18), Быков и Сперанский (19)]. В нормально функционирующей центральной нервной системе связь эта обеспечена парной согласованной работой обоих полушарий большого мозга. В нашем случае мы имеем нарушение этого синергизма: тактильное раздражение «пораженной» стороны не вызывает условного рефлекса, в то же время раздражение симметричного пункта противоположной стороны вызывает его. С нашей точки зрения наличие прочного условного рефлекса на касалку *d* тогда, когда под влиянием многократного применения условный рефлекс на касалку *s* перешел в тормозное состояние, подтверждает наш вывод о природе этого торможения как предохранения от истощаемости корковых клеток, к которому особенно склонны в силу некоторых причин собаки с половинной перерезкой спинного мозга.

Новый условный раздражитель — касалка *d* — после своего применения даже восстанавливал заторможенные условные рефлексы; так,

например, у Рыжика мы получили оживление в условнорефлекторной деятельности, а именно, после применения касалки *d* следующий за этим другой любой сигнал вызывал хороший по величине условный рефлекс, в то время как сам по себе, без предварительного стимулирования, он вызывал тормозный эффект (рис. 6). Возникающее под влиянием нового раздражителя возбуждение в коре больших полушарий, иррадируя по корковой массе, облегчает проявление условного рефлекса на раздражитель, непосредственно следующий за новым сигналом. Так как этот вид иррадиации является динамическим процессом, временным явлением, то и восстановление угашенных условных рефлексов под влиянием нового условного раздражителя оказывается непрочным.

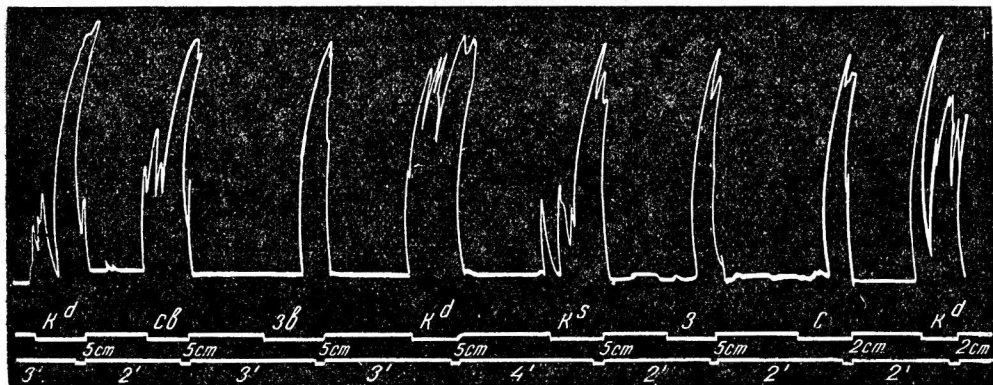


Рис. 6. Применение нового условного раздражителя. Рыжик. Опыт 25.IV.1937.
Обозначения см. на рис. 5

В дальнейшем у Рыжика и у Бурой для восстановления условных рефлексов мы испробовали бром, благотворное влияние которого достаточно известно в школе акад. И. П. Павлова.

В течение 17 дней перед опытами собакам добавляли в пищу 0,5 г NaBr. Через 3 дня у Рыжика мы получили некоторое улучшение состояния условных рефлексов. На 10-й день бромирования все условные рефлексы были налицо (рис. 7).

В следующие 3 опытных дня условные рефлексы мы могли получить уже не на все раздражители, а еще через 3 дня все сигналы оставались без эффекта—снова наступило полное торможение условных рефлексов, несмотря на продолжающееся бромирование.

Отсюда следует, что и бром у собаки возбудимого типа после гемисекции спинного мозга вызывает лишь кратковременное восстановление заторможенных условных рефлексов.

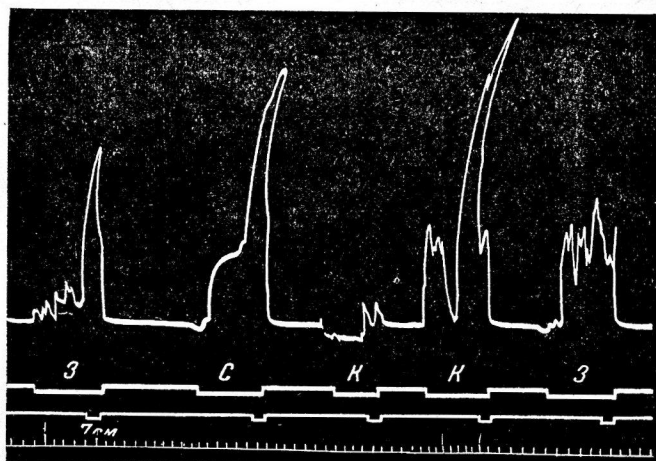
У собаки тормозного типа (Бурой) применение брома не оказало положительного воздействия на тормозное состояние условных рефлексов, что вполне согласуется с данными М. К. Петровой (9 и 10), применявшей лечение бромом разных типов нервной системы собак с экспериментальными неврозами.

Как видим, развитие хронического торможения было наиболее ярко выраженным и типичным у 3 наших подопытных собак. Четвертая собака (Барс), отличавшаяся большой прочностью и постоянством двигательных условных рефлексов после броун-секаровского сечения, довольно скоро подверглась второй операции. На протяжении относительно небольшого промежутка времени (36 дней после

темисекции) условные рефлексы у Барса не претерпели значительных изменений, хотя нарек на описанное выше явление имел место и здесь. Условный рефлекс на самый слабый раздражитель—свет—на протяжении 3 опытов оказывался заторможенным. Однако достаточно было укоротить изолированное действие условного раздражителя до 1 секунды, как условный рефлекс на свет укреплялся и в наших опытах больше не исчезал, чего мы не могли добиться у остальных 3 собак.

Временное восстановление исчезнувших условных рефлексов при изменении внешней обстановки, оживление условнорефлекторной деятельности под влиянием перерыва в работе, введения новых сигналов, применения брома мы рассматриваем как доказательство того,

Рис. 7. Условные рефлексы после 10 дней бромирования. Рыжик. Опыт 4.V.1937. Обозначения см. на рис. 1



что в этой стадии ослабления высшей нервной деятельности в коре большого мозга развивается тормозный процесс, предохраняющий корковые элементы от истощения.

Все приведенные выше средства борьбы с развитием хронического торможения, как-то: 1) укорочение изолированного действия условных раздражителей, 2) перерыв в работе, 3) применение нового условного раздражителя и, наконец, 4) введение брома как лечебного для нервной системы средства, не устраняют патологического состояния оборонительных двигательных условных рефлексов у собак с половинной перерезкой спинного мозга и дают основание констатировать слабую сопротивляемость корковых элементов, ведающих образованием и сохранением двигательных условных рефлексов.

Оборонительные рефлексы у собаки с гемисекцией после удаления коры одноименного полушария

Обнаруженный Ханутиной и подтвержденный нами факт образования оборонительных условных рефлексов у собак с половинной перерезкой спинного мозга в настоящее время может считаться установленным. За последние 2 года у 6 собак (Белая, Усик, Барс, Буряя, Рыжик и Чинар) с гемисекцией спинного мозга выработаны электрооборонительные условные рефлексы с трех анализаторов.

Утверждение В. П. Протопопова о том, что разрушение задних столбов спинного мозга или даже половинная перерезка заднего столба приводит к полному исчезновению условного двигательного рефлекса и к невозможности вновь его выработать, приходится считать сомнительным.

Экспериментально не решенным и до настоящего времени остается вопрос о рефлекторной дуге подобных условных рефлексов вообще и о центральной, корковой части этой дуги в частности.

В настоящее время большинство авторов придерживается того взгляда, что каждое полушарие тесно связано с контралатеральной, противоположной стороной тела, хотя и имеются расхождения в трактовке этой связи.

Некоторые исследователи (преимущественно неврологи-клиницисты, а также некоторые физиологи) признают строго дифференцированное, исключительное отношение каждого полушария к противоположной стороне тела.

Однако еще Goltz на основании своих работ по полной и частичной экстирпации частей большого мозга пришел к выводу, что каж-

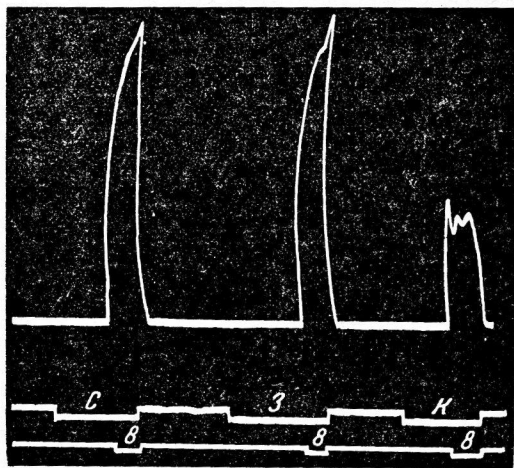


Рис. 8. Барс. Опыт 4.XII.1937.
Обозначения см. на рис. 5

дое полушарие связано с обеими сторонами тела, хотя связь эта с контралатеральной стороной теснее, чем с одноименной.

Позднее работами Фурсикова и Юрман (12), Зеленого (13) и его сотрудников Алексеева и Полтырева (14), Башмурина и Мюльберга (15) и в нашей лаборатории работами Прессмана были полностью подтверждены эти выводы Goltz.

Работами Асратяна по пластичности нервной системы было доказано решающее участие коры больших полушарий в компенсации моторной деятельности парализованной вследствие половинной перерезки спинного мозга конечности. По предложению проф. Асратяна мы продолжали начатое им изучение роли коры в явлениях компенсации при гемисекции спинного мозга.

Для этой цели у одной из собак (Барса), отличавшейся прочностью оборонительных условных рефлексов после гемисекции спинного мозга, была произведена экстирпация коры левого полушария большого мозга, т. е. одноименного перерезке спинного мозга и конечности, рефлексы которой мы изучали.

Указанную операцию собака перенесла без осложнений. После удаления коры левого полушария скомпенсировавшиеся нарушения моторной деятельности задней конечности появились вновь. В первые дни после экстирпации наблюдался вялый паралич обеих задних ног, а затем экстензорный тонус в них. На 9-й день после операции Барс ходил уже на четырех конечностях, иногда лишь припадая на «пораженную» левую ногу. На 17-й день тонус в левой конечности

нормальный и собака хорошо пользуется ею, хотя по лестнице подниматься не может и на станок и со станка еще не прыгает. Через 30 дней после экстирпации наблюдается полное восстановление моторной функции «пораженной» конечности.

Первый опыт по исследованию безусловных и условных оборонительных рефлексов был поставлен на 7-й день после операции. До удаления коры левого полушария у Барса имелись, как мы уже указывали выше, стойкие оборонительные условные рефлексы с левой конечности на сигналы из трех анализаторов: звукового, зрительного и кожно-механического.

После экстирпации безусловные рефлексы «пораженной» лапы остались без изменений как в отношении порога раздражения индук-

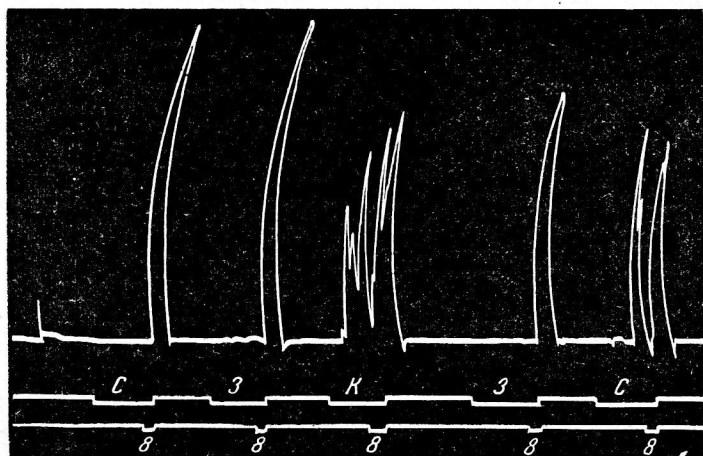


Рис. 9. Барс.
Опыт 10.XII.1937

ционным током, так и по форме реакции; ненарушенной оказалась и чувствительность. Условные рефлексы, однако, полностью исчезли (рис. 8).

Изолированное действие условных раздражителей, как видно из рис. 8, не вызывает оборонительных условных рефлексов, которые отличались большой прочностью и постоянством до экстирпации коры левого полушария большого мозга. В то же время, применяя условные раздражители, мы наблюдали в первые опытные дни после операции общие двигательные реакции оборонительного характера. На фоне этих общих условных реакций изредка слегка отдергивалась и «пораженная» нога. Так, на 9-й и 14-й день после операции на фоне общих движений во время действия касалки и звонка были зарегистрированы небольшой величины условные рефлексы с левой задней ноги. На 16-й день после экстирпации применение касалки и света вызвало большой величины оборонительный двигательный условный рефлекс с пораженной конечности (рис. 9).

Появившийся оборонительный условный рефлекс с «пораженной» конечности в дальнейшем не только не упрочился, но, наоборот, совершенно исчез, при этом прекратились и общедвигательные реакции во время действия условных раздражителей. С этого времени при действии сигналов собака оставалась абсолютно спокойной, несмотря на многократное применение совпадающих с безусловными условных раздражителей. После полного восстановления моторной деятельности «пораженной» конечности мы не смогли выработать у Барса двигательного условного рефлекса при 100 сочетаниях услов-

ных раздражителей с индукционным током. Наши попытки применить обычные средства для восстановления условных рефлексов, как-то: длительный перерыв в опытах с условными рефлексами, укорочение изолированного действия условных сигналов (до полного совпадения) и введение экстрараздражителей, не дали положительного результата.

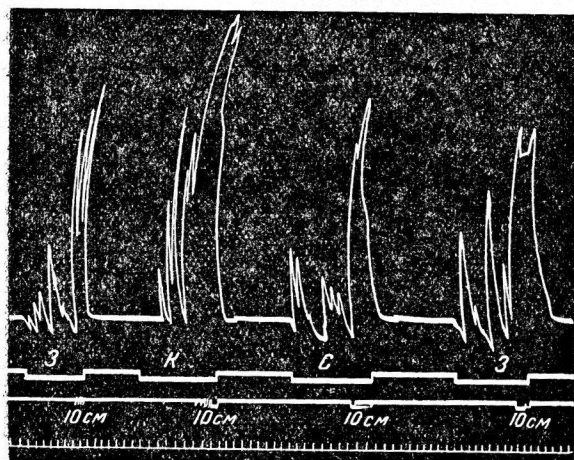


Рис. 10. Барс. Опыт 29.XII.1937. Двигательные условные рефлексы с передней левой лапы. Обозначения см. на рис. 5

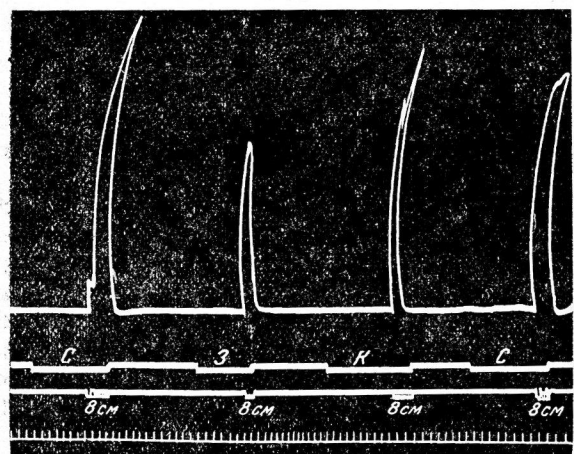


Рис. 11. Барс. Опыт 29.XII.1937. Рефлексы задней левой конечности. Обозначения см. на рис. 1

часов утра раздражали и регистрировали переднюю левую лапу, а через 2 часа поставили опыт с левой задней «пораженной» конечностью (рис. 10 и 11).

Кимограммы достаточно демонстративны: в то время как передняя левая нога дает прекрасные по величине условные рефлексы, задняя левая, «пораженная» вследствие гемисекции спинного мозга, конечность при всех сигналах остается неподвижной.

Эти факты находятся в полном соответствии с данными, полученными ранее одной из нас (Ханутиной) у собаки Белой с лево-

Не добившись образования прочного двигательного оборонительного условного рефлекса левой задней конечности у собаки с левосторонней половинной поперечной перерезкой спинного мозга после экстирпации коры левого же полушария, мы решили проверить возможность образования такого рефлекса с передней левой конечности.

На протяжении одного лишь опыта нам удалось получить большой величины оборонительный рефлекс с передней левой ноги на звонок и касалку: условный рефлекс на звонок образовался на 3-е сочетание и сразу прочный, на касалку впервые условный рефлекс появился на 2-е сочетание, упрочился же с 12-й пробы; прочный условный рефлекс на свет выработался после 17 сочетаний сигнала с безусловным раздражителем. Получив прочные условные рефлексы на все сигналы с передней левой ноги, мы вновь вернулись к раздражению задней левой («пораженной») конечности. С целью соблюдения одних и тех же условий опыта мы в один день поставили двойной эксперимент: в 11

сторонней гемисекцией спинного мозга. После экстирпации коры левого же полушария двигательные условные рефлексы левой задней лапы полностью исчезли и не могли быть вновь выработаны при многократных сочетаниях сигналов с электрическим током.

Возвращаясь к данным, полученным в опытах с Барсом, мы видим, что при целости одного полушария наблюдается полное отсутствие условных рефлексов с противоположной неповрежденному полушарию «пораженной» конечности и быстрое образование рефлексов на те же раздражители с передней неповрежденной конечности той же стороны. Это дает основание предполагать, что передняя и задняя конечности стороны, на которой произведена половинная поперечная перерезка спинного мозга, в основном получают центробежные импульсы не из одного полушария, а из различных полушарий. Лежащие ниже перерезки участки спинного мозга, иннервирующие пораженную конечность, очевидно, более тесно связаны с одноименным левым полушарием. Это и понятно, так как оставшийся неповрежденным «мостик» правой стороны спинного мозга, передающий импульсы из верхних этажей центральной нервной системы к «пораженной» конечности, теснее связан с левым полушарием. Центральное звено рефлекторной дуги выработанных нами после гемисекции двигательных условных рефлексов «пораженной» конечности находится, повидимому, в левом одноименном полушарии большого мозга.

Это предположение подкрепляется и данными, полученными ранее у собаки Усик, у которой после экстирпации коры противоположного перерезке правого полушария двигательные условные рефлексы с «пораженной» левой задней конечности полностью сохранились.

Следовательно, восстановление двигательных условных рефлексов после броун-секаровского сечения представляет собой, по существу говоря, образование новых условных рефлексов с новыми рефлекторными дугами. Другими словами, подобные условные рефлексы имеют иные проводящие пути и замыкание условных связей осуществляется в других пунктах коры больших полушарий. Несвойственная этим корковым очагам в норме функция легко приводит их в новых условиях жизнедеятельности к истощению корковых элементов. Быстрое развитие хронического торможения условных рефлексов у собак с гемисекцией спинного мозга, так ярко выявленное в наших опытах, и представляет собой предохранительный механизм от этого истощения. Как видим, изучение особенностей двигательных условных рефлексов у собак с половинной перерезкой спинного мозга позволяет выявить (пока еще в общих чертах) рефлекторную дугу изучаемых реакций.

Выводы

1. Особенности безусловных оборонительных двигательных рефлексов вскоре после броун-секаровского сечения спинного мозга являются: а) повышение порога раздражения индукционным током, б) тонический характер движения конечности и в) извращение в рефлекторном ответе: вместо флексии — экстензия.

2. Выработанные ранее двигательные условные рефлексы после гемисекции спинного мозга исчезают и затем через несколько опытных дней могут быть восстановлены.

3. Восстановление двигательных условных рефлексов с пораженной после перерезки спинного мозга конечности представляет собой

выработку новых условных рефлексов, которые замыкаются в других пунктах коры больших полушарий и имеют иные проводящие пути.

4. Характерной чертой двигательных условных рефлексов после половинной перерезки спинного мозга является быстрый переход их в хроническое тормозное состояние.

5. Это прогрессирующее торможение двигательных условных рефлексов имеет в своей основе легкую истощаемость корковых элементов, которые берут на себя роль центрального звена рефлекторной дуги этих рефлексов.

6. После экстирпации коры одноименного гемисекции полушария большого мозга все выработанные ранее двигательные условные рефлексы с пораженной конечности исчезают.

7. Образование заново оборонительных условных рефлексов у собак с гемисекцией после экстирпации коры одноименного перерезке полушария чрезвычайно затруднено: условные рефлексы появляются и стремительно исчезают, не достигая прочности, в то время как условные рефлексы с передней, одноименной удаленному полушарию конечности вырабатываются с большой легкостью и обладают достаточной прочностью. Это дает основание предполагать, что центральное звено рефлекторной дуги выработанных после гемисекции двигательных условных рефлексов «пораженной» конечности находится в коре одноименного перерезке полушария большого мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сеченов И., Физиология нервных центров, СПб, 1891.—2. Bethe u. Fischer, Bethe's Handb. d. norm. und path. Physiol., XV, 2. Hälfte, 1931.—3. Асратян Э. А., Усп. соврем. биол., VI, в. 3, 1937.—4. Асратян Э. А., Природа, № 12, 1937.—5. Ющенко А. А., Материалы к V Всес. съезду физиологов, стр. 88, 1934.—6. Ющенко, Ролле и Пупко, Арх. биол. н., XXXIV, в. 5—6, 1934.—7. Ханутина Д. И., Бюлл. эксп. биол. и мед., № 6, 1937.—8. Павлов И. П., Лекции о работе больших полушарий головного мозга, ГИЗ, 1927.—9. Петрова М. К., Тр. лабор. акад. И. П. Павлова, I, в. 1, 1924.—10. Петрова М. К., Тр. лабор. ак. И. П. Павлова, I, в. 2—3, 199, 1925.—11. Асратян Э. А., Доклады Акад. наук СССР, I, № 2—3, 159, 1935.—12. Фурсиков Д. С. и Юрман М. Н., Русск. физиол. ж., 8, в. 1—2 и в. 5—6, 1925.—13. Зеленый Г. П., Тр. Лен. о-ва естествоисп., 1928.—14. Alexejeff u. Poltireff, Ber. d. Gesellsch. russ. Physiol. nam. I. Settschenow, IV, 1929.—15. Baschmurin u. Mühlberg, Ber. d. Gesellsch. russ. Physiol. nam. I. Settschenow, IV, 4, 1929.—16. Протопопов В. П., Советская психоневрология, № 1, 1931.—17. Протопопов В. П., Дисс., СПб, 1909.—18. Красногорский Н. И., Дисс., СПб, 1911.—19. Быков и Сперанский, Тр. лабор. ак. И. П. Павлова, I, в. 1, 4, 1925.

ON PECULIAR FEATURES OF CONDITIONED DEFENSIVE MOTOR REFLEXES IN DOGS WITH UNILATERALLY TRANSSECTED SPINAL CORD

by *A. A. Novikova and D. I. Khanutina*

Division for Physiology of the Central Nervous System (Head: E. A. Hasratian) of the V. M. Bekhterev Brain Institute, Leningrad

1. Soon after Brown-Séquard's unilateral severance of the spinal cord, the unconditioned defensive motor reflexes exhibit the following peculiarities: a) elevation of the threshold for stimulation with induction current, b) tonic type of movements of the extremity and c) inversion of reflex response: extension instead of flexion.

2. Conditioned motor reflexes previously worked out disappear after unilateral spinal section and can be restored in the course of several days of training.

3. The reestablishing of motor conditioned reflexes from the extremity affected after section of the spinal cord means the elaboration of new conditioned reflexes the function of which takes place at other points of the cerebral cortex and over other conducting paths.

4. A characteristic feature of conditioned motor reflexes after hemisection of the spinal cord is their rapid transition into the chronic inhibitory state.

5. This progressing inhibition of conditioned motor reflexes is based on the rapid exhaustion of the cortical elements assuming the rôle of the central link of reflex arc in those reflexes.

6. Decortication of the brain hemisphere homonymous to the sectioned side of the spinal cord causes all previously trained conditioned reflexes from the affected extremity to disappear.

7. Formation anew of defensive conditioned reflexes in dogs with hemisection following upon decortication of the homonymous hemisphere is exceedingly difficult: conditioned reflexes appear and rapidly vanish instead of becoming stable. As opposed to this, conditioned reflexes of fair stability are very easily developed from the anterior extremity homonymous to the decorticated hemisphere. This justifies the opinion that, in conditioned motor reflexes from the affected extremity worked out after hemisection, the central link of the reflex arc is situated in the hemisphere homonymous to the sectioned side of the spinal cord.

О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ ПРИ КОЖНЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ

Н. Н. Дзидзишвили

Из физиологической лаборатории государственного университета им. Сталина, Тбилиси (зав. — акад. И. Бериташвили)

Поступила в редакцию 29.VI.1938 г.

1. ПОСТАНОВКА ВОПРОСА

На основании своих исследований и работ других авторов И. С. Беритов несколько лет назад пришел к заключению, что реципрокное торможение является одним из частных случаев общего торможения скелетной мускулатуры [Беритов (1,2)].

В дальнейшем в лаборатории И. С. Беритова были изучены условия вызова общего торможения как при раздражении чувствительных нервов, так и различных участков кожной поверхности животного. Беритовым и Гогава исследовалось влияние механического и химического раздражения кожи и кожных нервов на общие двигательные реакции лягушки в условиях свободных движений (3). Позднее Гогава изучал влияние тех же факторов на сгибательную рефлекторную деятельность задней конечности спинальной лягушки (4). Общее торможение на децеребрированных лягушках при раздражении кожных и проприоцептивных нервов, а также кожи наблюдалось С. П. Нарикашвили (5; 5а). Наконец, Беритовым, Бакурадзе и Нарикашвили было предпринято обширное исследование вопроса общего торможения и облегчения на децеребрированных и люмбальных препаратах кошки (6). Все эти исследования подтвердили предположение И. С. Беритова о том, что общее торможение антагонистов не должно быть результатом взаимодействия двух противоположных рефлексов: гесп. одновременного воздействия на двигательные нейроны импульсов возбуждения с одного координирующего аппарата и импульсов торможения — с другого.

За последние годы на основании сопоставления физиологических данных с данными морфологических исследований Coghill, Tiegs, Lorente de Nó и в особенности Judson Herrick И. С. Беритов пришел к заключению, что любое возбуждение афферентных путей приводит в действие как нейронные элементы, так и нейропиллярную массу, заполняющую все свободное от нейронных путей пространство центральной нервной системы и проникающую во все нервные пути и центры; вместе с тем процесс торможения и возникающее вслед за ним состояние облегчения должны быть функцией нейропиля, нейронными же путями должен осуществляться процесс возбуждения и его проведения [Беритов (7)].

Задачей настоящего исследования являлось изучение характера двигательных реакций конечностей у нормальных млекопитающих (кроликов) при кожных раздражениях и определение тех условий, при которых наступает угнетение этих реакций (торможение), а равно и последующее их усиление (облегчение).

2. МЕТОДИКА

Опыты производились на нормальных молодых кроликах в возрасте от 3 до 6—7 месяцев. Животное устанавливалось в маленький станочек, только вместо лямок применялся чехол с отверстиями для приосовывания конечностей. Это обеспечивало более устойчивое положение животного и вместе с тем ничуть не стесняло двигательных реакций. Обе задние конечности, а во второй серии опытов и третья, передняя, соединялись с миографом по методу, описанному нами ранее [Дзидзишвили (8)].

Экспериментальную часть можно разбить на две главные серии: на серию с комбинированием кожных электрических и механических раздражений и на

серии с применением только электрических раздражений. В первом случае фарадическим током вызывалась двигательная реакция задней конечности (основное раздражение) и перед этим раздражением или во время него механически раздражались различные участки кожной поверхности (побочное раздражение). Во второй серии как основным, так и побочным раздражением служил только фарадический ток или же изучение реакций велось при одном лишь основном раздражении, т. е. при фарадизации только одной конечности.

Для производства основного раздражения трехполюсные электроды (с катодом посередине), соединенные с катушкой индуктория, накладывались на латеральной поверхности правого коленного сустава. Частота тетанического раздражения равнялась 40 колебаниям в 1 секунду. Таким же образом производилось и раздражение других конечностей, когда фарадический ток служил также и побочным раздражителем. Механическое раздражение производили ущемлением кожи особыми щипцами, причем во всех опытах раздражаемая площадь составляла около 20 мм², интенсивность же раздражения (ущемления) можно было заранее регулировать стальной пружиной, приделанной к щипцам. В некоторых опытах применялось и более слабое механическое раздражение — ритмические движения кисточки по поверхности кожи, как это делал в своих опытах Гогава (4). Как основное, так и побочное раздражение отмечалось на кимографе электромагнитным сигналом (поднятие сигнальной линии).

Обычно опыт проводился в следующем порядке: основным раздражением вызывалась двигательная реакция животного; через 0,5—1 минуту реакция проверялась на раздражение той же силы, но уже под влиянием побочного раздражения; в этом случае побочное раздражение давалось до начала или во время основного раздражения или же оба раздражения наступали одновременно. Спустя 0,5—1,5 минуты реакция опять проверялась на то же самое основное раздражение без побочного. Запись велась на медленно вращающемся барабане кимографа. Время отмечалось в секундах. Опыты проводились в звуконепроницаемой черной комнате при слабом искусственном освещении.

Остальные методические подробности будут даны во время изложения фактического материала.

3. РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Как уже указывалось, в первой серии опытов мы изучали влияние механического раздражения кожи на рефлекторную реакцию правой задней конечности, вызываемую фарадическим раздражением. Прежде всего нужно отметить, что в начале опытного дня даже пороговое основное раздражение вызывало максимальную реакцию не только раздражаемой конечности, но и всего тела. Лишь спустя некоторое время (40—50 минут) удавалось получать более или менее локализованные реакции конечности некоторой средней интенсивности.

Нами было исследовано тормозящее влияние раздражения самых различных участков кожи, а именно: конечностей, основания хвоста, боков — в области рецептивного поля рефлекса чесания ушей и век. При механическом раздражении любого из этих кожных участков рефлекторная реакция в ответ на электрическое раздражение угнеталась или вовсе исчезала. Так было как в тех случаях, когда побочное раздражение наступало во время основного раздражения, т. е. во время протекания рефлекторной реакции, так и в тех случаях, когда побочное раздражение наступало раньше основного. В последнем случае торможение вызывалось наиболее ярко. Однако тормозящее влияние сказывалось не при одинаковых силах побочного раздражения с различных областей. На рис. 1 в опыте *B* предварительное почесывание кисточкой в области гомолатерального (правого) бедра значительно угнетает реакцию на основное раздражение (контрольные опыты — *A* и *C*), но такое же раздражение в области гомолатерального бока (рис. 5, опыт *B*) влияния на течение реакции вовсе не оказывает, в области же контралатерального бедра передней конечности несколько изменяет характер реакции с признаками торможения (рис. 3, опыт *E*).

Такая разница в действии механического раздражения не имеет места, если применяется более сильное раздражение. А именно, если побочным раздражением служит ущемление кожи некоторой субмаксимальной интенсивности (т. е. если само побочное раздражение не вызывает общей двигательной реакции животного), раздражение любого исследуемого нами участка кожи вызывает полное угнетение двигательной реакции. Это особенно ярко выступает, если механическое раздражение предшествует основному. Если же побочное раздражение влияет в момент действия основного,

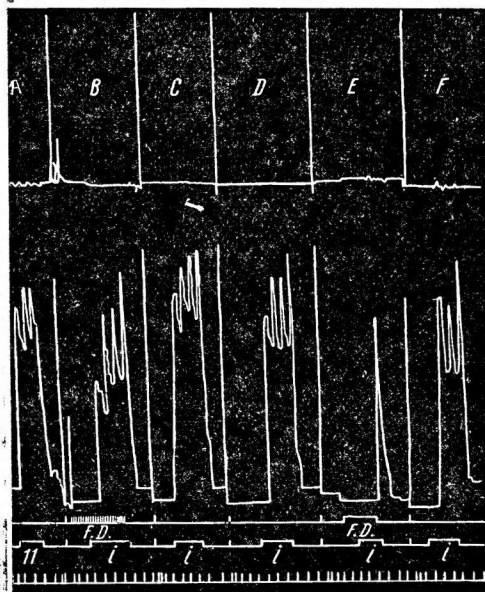


Рис. 1

Рис. 1. Влияние механического раздражения правой задней конечности на рефлекторную реакцию этой же конечности. Верхняя кривая — движение левой задней конечности, нижняя кривая — правой задней конечности. Поднятие верхней сигнальной линии (F. D.) — механическое раздражение гомолатерального бедра. В опыте B применяется слабое механическое раздражение: ритмическое почесывание кисточкой — ритм движения сигнального пера соответствует ритму движения кисточки; в опыте E — продолжительное ущемление кожи. Поднятие нижней сигнальной линии — фарадическое раздражение правой задней конечности. Цифры под сигнальной линией обозначают силу фарадизации в сантиметрах расстояния катушек. Время — в секундах

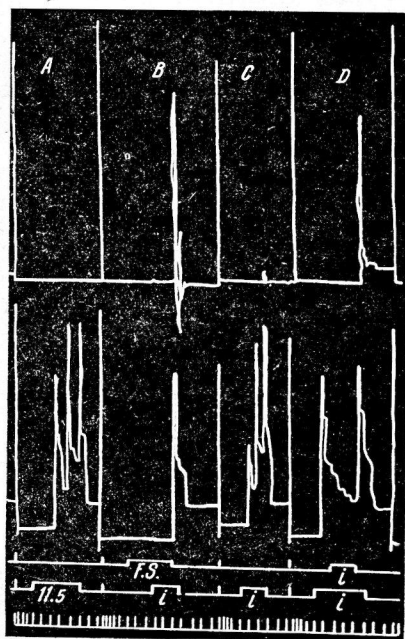


Рис. 2

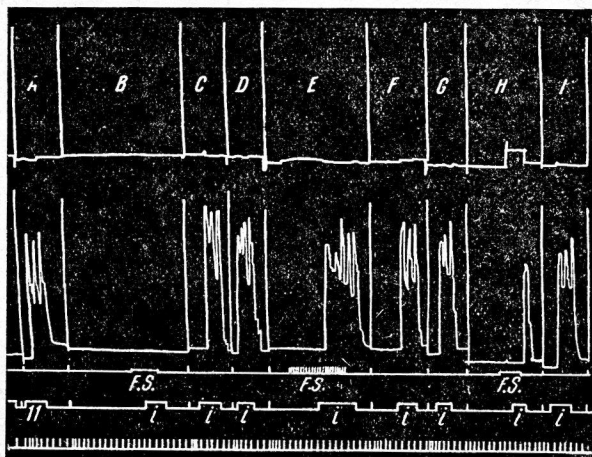
Рис. 2. Влияние механического раздражения контралатеральной задней конечности на двигательную реакцию. Поднятием верхней сигнальной линии (F. S.) обозначается ущемление кожи в области бедра левой задней конечности. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1

т. е. во время протекания двигательной реакции конечности, степень угнетения этой реакции зависит от того, какая область кожи раздражается побочным раздражением. Эти взаимодействия показаны на рис. 1—7.

На этих рисунках видно что побочное раздражение полностью уstraняет рефлекторное движение конечности, если это раздражение начинается раньше основного (рис. 1, опыт E; рис. 2, опыт B; рис. 3, опыт B и H; рис. 4, опыт B; рис. 5, опыт E; рис. 6, опыт B; рис 7, опыт C) или если оба раздражения начинаются одновременно (рис. 6, опыт B).

Но если основным раздражением уже вызвана двигательная реакция конечности, побочное контралатеральное раздражение задней конечности сильно угнетает эту реакцию (рис. 2, опыт *D*), тогда как из области основания хвоста реакция не угнетается (рис. 4, опыт *E*).

Рис. 3. Влияние механического раздражения передней контралатеральной конечности на двигательную реакцию задней конечности. Поднятие верхней сигнальной линии (*F.S.*) — механическое раздражение левой передней конечности. В опыте *B* применяется слабое ущемление кожи; в опыте *E* — ритмическое почесывание кисточкой; в опыте *H* — более интенсивное ущемление кожи. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1



Вместе с тем сильное угнетение реакции в таких опытах наблюдается и со стороны отдаленных участков кожи. Так, например, на рис. 7 (опыт *E*) раздражение контралатерального уха в момент тече-

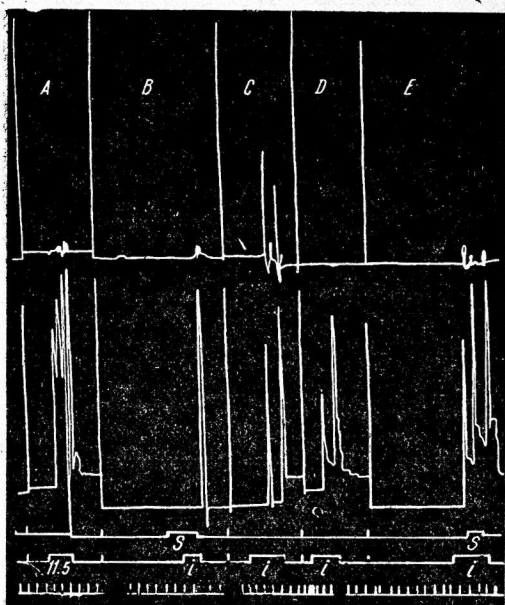


Рис. 4. Влияние механического раздражения у основания хвоста на двигательную реакцию правой задней конечности. Верхняя сигнальная линия *S* — ущемление кожи у основания хвоста. Остальные обозначения те же, что и на предыдущих рисунках

ния рефлекторной реакции задней конечности вызывает почти полное устранение этой реакции.

Из приведенных опытов очевидно, что механическое раздражение кожи, если оно не очень слабо или если оно само не вызывает общего движения животного, обуславливает торможение рефлекторной двигательной реакции конечности. Но особого внимания заслуживает тот факт, что торможение вызывается с самых различных областей

кожной поверхности. Это обстоятельство говорит за то, что процесс торможения, возникающий в центральной нервной системе, является более или менее общим и с одного участка распространяется на самые отдаленные области. Правда, в экспериментальных условиях торможение выступает с различной отчетливостью с различных участков кожи, но наблюдать его можно с любого участка. Можно сказать, что в общем получается такая же картина, как и в опытах Гогава: чем ближе раздражаемая область кожи от места основного (электрического) раздражения, тем с наибольшим эффектом выступает торможение. Эффект торможения на задней конечности легко на-

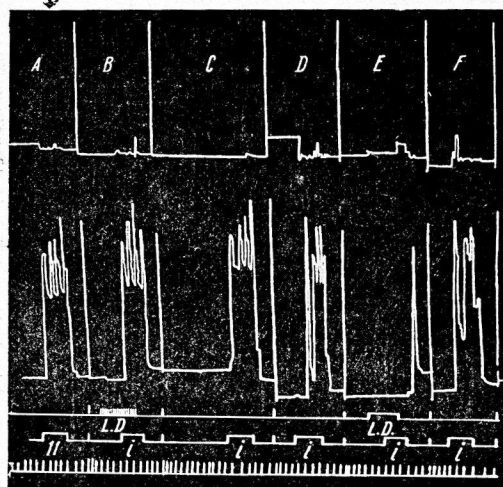


Рис. 5

Рис. 5. Влияние механического раздражения гомолатерального бока на рефлекторную реакцию задней конечности. Верхняя сигнальная линия *L. D.* — механическое раздражение правого бока. В опыте *B* — почесывание кисточкой; в опыте *E* — ущемление кожи. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1

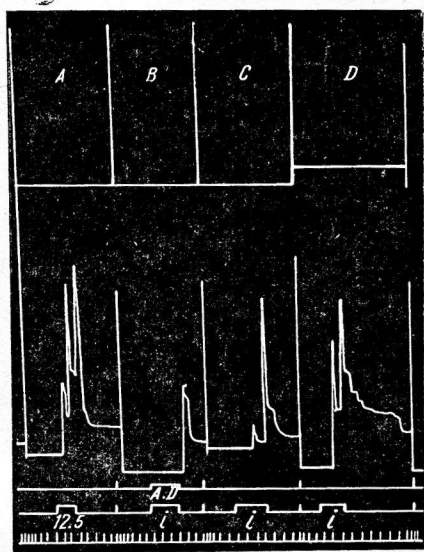


Рис. 6

Рис. 6. Влияние ущемления гомолатерального уха на вызов двигательной реакции правой задней конечности. Ущемление правого уха обозначается поднятием верхней сигнальной линии *A. D.* В опыте *B* побочное и основное раздражения начинаются и кончаются одновременно. Остальные обозначения те же, что и на предыдущих рисунках

блюдается, например, при механическом раздражении этой же конечности или гомолатерального бока, с передних же конечностей выступает только при соблюдении некоторых условий: малейшее увеличение интенсивности побочного раздражения передних конечностей вызывает сильную общую двигательную реакцию вместо торможения, слабое же раздражение кисточкой почти никакого влияния не оказывает. Но вместе с тем раздражение таких отдаленных участков, как кожа ушных раковин, во всех случаях вызывает прекрасно выраженное торможение задней конечности, если кожа раздражается ущемлением; общая двигательная реакция же из ушных областей вызывается при чрезвычайно сильных механических раздражениях.

Как видно из приведенных рисунков, вслед за торможением почти во всех случаях наблюдается хорошо выраженное быстрое поднятие

и опускание правой задней конечности или же в некоторых случаях—всех конечностей. При этом такое движение в большинстве случаев наступает сейчас же по прекращении побочного раздражения. В некоторых случаях движение наступает несколько позднее или даже по прекращении основного раздражения (рис. 5, опыт *E* и рис. 7, опыт *C*). Очевидно, скорость наступления последующей двигательной реакции должна зависеть от соотношения интенсивностей основного и побочного раздражений: во-первых, длительное тормозящее влияние наблюдается с самых различных областей (на рис. 5 с гомолатерального бока, на рис. 7 с контралатерального уха) и,

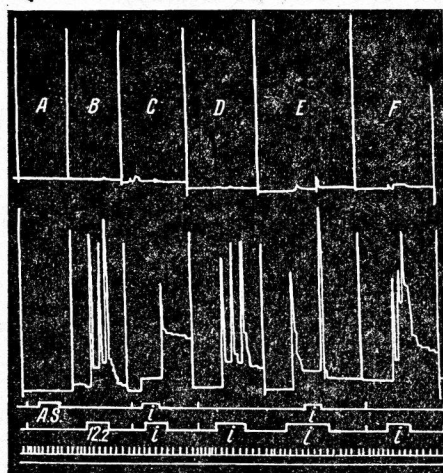


Рис. 7

Рис. 7. Влияние ушесмения контралатерального уха на вызов и течение двигательной реакции задней конечности. Поднятием верхнего сигнала *A. S.* обозначается ушесмение левого уха. Остальные обозначения те же, что и на предыдущих рисунках

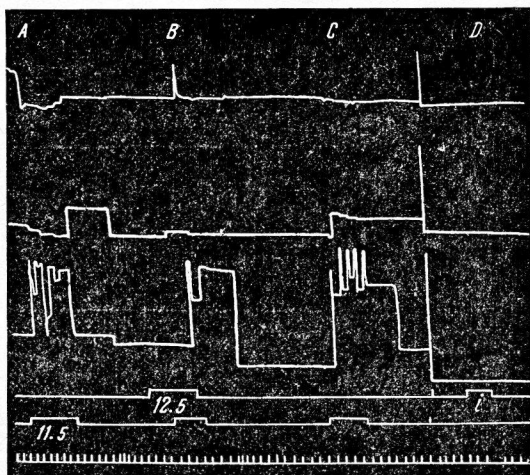


Рис. 8

Рис. 8. Влияние контралатерального слабого фарадического раздражения на рефлекторную реакцию конечности. Верхняя кривая — движение правой передней конечности, средняя кривая — левой задней, нижняя кривая — правой задней конечности. Поднятием верхней сигнальной линии обозначается фарадическое раздражение левой задней конечности, нижней линии — фарадизация правой задней конечности. Цифры над сигнальными линиями обозначают интенсивность раздражения в сантиметрах расстояния катушек. Время в секундах

во-вторых, раздражение одной и той же области дает последующую двигательную реакцию то спустя некоторое время по прекращении побочного раздражения *resp.* только лишь после основного раздражения, то сейчас же по прекращении побочного раздражения (*ср.* на рис. 7 опыты *C* и *E*).

В некоторых опытах двигательная реакция вслед за торможением наступает не только на той конечности, которая раздражается фарадически, но и на других конечностях, как, например, это показано на рис. 2 в опытах *B* и *D*. Вызов общей двигательной реакции также обусловлен интенсивностью побочного раздражения или, вернее, соотношением интенсивностей побочного и основного раздражений.

Можно было бы подумать, что движение вслед за торможением обусловливается следующим обстоятельством: основное раздражение, неспособное вызывать двигательную реакцию из-за тормозящего влияния со стороны побочного раздражения, свободно вызывает

рефлекторное движение, как только торможение прекратилось. Но такое представление неточно. Как известно, вслед за торможением в центральной нервной системе наступает состояние облегчения, что внешне, между прочим, может проявляться в виде «сокращения отдачи» («Rebound contraction»). Описанные нами двигательные реакции вслед за торможением должны быть проявлением именно состояния облегчения центральной нервной системы. На это указывает ряд фактов:

а) Побочное раздражение можно подобрать такой интенсивности, которая хотя и вызывает полное угнетение рефлекса, но последующее движение не наступает, несмотря на продолжающееся воздействие основного раздражения; при увеличении же интенсивности побочного раздражения, по его прекращении получается хорошо выраженное движение (ср. на рис. 3 опыты В и Н).

б) Если основное раздражение прекращается вскоре после побочного раздражения, т. е. в момент, когда должна наступить двигательная реакция, то эта реакция бывает намного интенсивнее (рис. 4, опыт В).

с) При некоторых интенсивностях побочного раздражения последующее движение наступает не только на раздражаемой конечности, но и на других конечностях. Этот факт показывает, что общее торможение сменяется состоянием общего облегчения, т. е. это состояние, так же как и общее торможение, охватывает самые различные отделы центральной нервной системы.

Выше мы говорили о значении интенсивности побочного раздражения и соотношения интенсивностей двух раздражений в вызове тормозящего и облегчающего эффекта. Более тщательное исследование этого вопроса возможно лишь при условии точного учета интенсивности и продолжительности раздражения. Естественно, механическое раздражение трудно было подвергнуть такому учету в

условиях нашего опыта, и поэтому во второй серии мы стали применять фарадизацию и в качестве побочного раздражения. В первую очередь мы повторили все те опыты, которые были проведены с механическим раздражением. Результаты первой серии опытов подтвердились. Для иллюстрации приводим рис. 8. На этом рисунке показано, что субминимальное фарадическое раздражение контралатеральной задней конечности вызывает полное торможение рефлекторной реакции правой задней конечности. Вместе с тем по прекращении побочного раздражения наступает сильная двигательная реакция, как это имело место в опытах с механическим раздражением.

Из этих опытов явствует, что электрическое раздражение кожи, не вызывающее двигательной реакции конечностей, не является бездейственным по отношению к центральной нервной системе: оно вызывает общее торможение, за которым следует состояние облегчения. Если это предположение правильно, то эффект торможения должен быть наблюдаем и при применении только одного основного

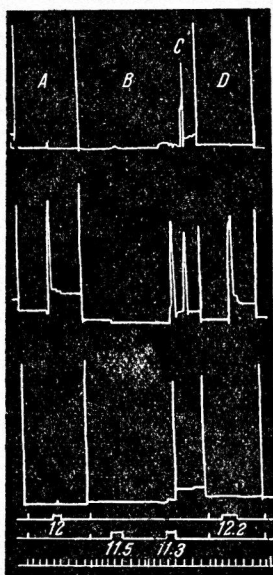
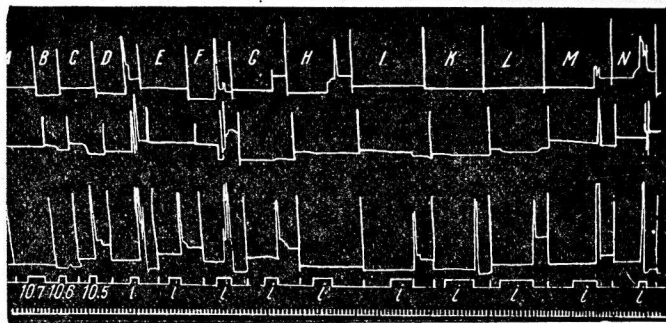


Рис. 9. Эффект торможения и облегчения при наличии только одного основного раздражения. Обозначения те же, что и на рис. 8

раздражения, без побочного. Другими словами, при определенной силе электрического раздражения кожной поверхности мы не должны наблюдать двигательной реакции во время раздражения вследствие его тормозящего влияния и, наоборот, по прекращении раздражения должно наступать состояние облегчения.

Еще в первой серии опытов наше внимание привлек следующий факт: слабое электрическое раздражение конечности вызывало двигательную реакцию лишь при прекращении раздражения. Мы поставили целью подробнее исследовать те условия, при которых имеет место означенный эффект. На рис. 9 показано, что раздражение правой задней конечности в 11,5 см расстояния катушек не вызывает никакого двигательного эффекта (опыт *B*), при силе же в 11,3 см, т. е.

Рис. 10. Эффект торможения и облегчения при различной длительности фарадического раздражения одной и той же силы. Поднятием сигнальной линии обозначается момент раздражения правой задней конечности. Интервал между отдельными опытами — 1 минута. Остальные обозначения те же, что и на рис. 8



при увеличении интенсивности всего лишь на 0,2 см, двигательная реакция наступает на всех конечностях по прекращении раздражения (опыт *C*). Дальнейшее увеличение интенсивности вызывает двигательную реакцию уже во время самого раздражения. Это показано на том же рисунке при раздражении другой (левой) задней конечности; в опыте *D*, когда раздражение равнялось 12,2 см, двигательная реакция наступила по прекращении раздражения, в опыте же *A*, где раздражение было на 0,2 см больше, движение наступило с несколько большим скрытым периодом (около 0,75 секунды), уже во время раздражения.

Можно было бы подумать, что в приведенных опытах прекращение раздражения случайно совпадало с моментом наступления движения. Но специальными опытами подтвердилось наше предположение о том, что электрическое раздражение определенной интенсивности вызывает общее торможение центральной нервной системы, которое затем сменяется состоянием облегчения.

Эти опыты заключались в следующем: с одной стороны, изучался эффект при различной длительности одной и той же силы раздражения, с другой стороны — при различных силах одной и той же длительности. Оказалось, что при более или менее одинаковой возбудимости центральной нервной системы животного и применении определенной, одной и той же силы раздражения двигательная реакция конечности наступает всегда только лишь по окончании раздражения, какой бы продолжительности оно ни было. Для иллюстрации этого положения приводим рис. 10. На этом рисунке показано, что раздражение в 10,6 см не вызывает никакого внешнего эффекта (опыты *A* и *B*), раздражение же в 10,5 см по прекращении дает сильную двигательную реакцию. При этом такой эффект вызывается при раздражениях самой различной длительности: движение наступает всегда по его прекращении (в опыте *C* раздражение в 10,5 см дли-

лось 1 секунду, в опыте *D*—1,5 секунды, в опытах *E* и *G*—2 секунды, в опытах *F* и *H*—3 секунды, в опытах *I* и *M*—4 секунды, в опыте *K*—5 секунд, в опыте *L*—6 секунд). Здесь следует указать на два момента. Во-первых, при длительности раздражения в 3 секунды в опыте *F* двигательная реакция раздражаемой конечности проявилась во время самого раздражения, в опыте же *H* эта конечность вовсе не реагировала на раздражение. Во-вторых, двигательная реакция по окончании раздражения в некоторых опытах наступала только на раздражаемой конечности, в некоторых же—на двух или на всех

конечностях. Во-вторых, двигательная реакция по окончании раздражения в некоторых опытах наступала только на раздражаемой конечности, в некоторых же—на двух или на всех

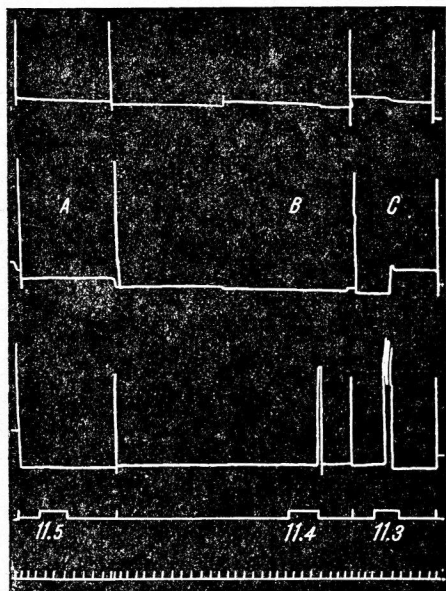


Рис. 11

Рис. 11. Значение интенсивности раздражения для вызова эффекта торможения и облегчения. Поднятием сигнальной линии обозначается фарадизация правой задней конечности. Между опытами интервал в 1 минуту. Длительность раздражения во всех опытах 3 секунды. Остальные обозначения те же, что и на предыдущем рисунке

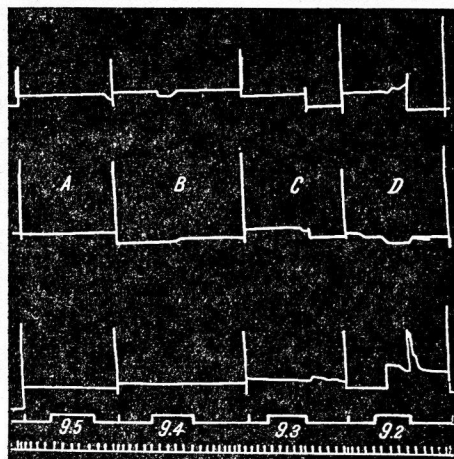


Рис. 12

Рис. 12. Эффект «заторможенного движения» с последующим облегчением. Поднятием сигнальной линии отмечается фарадическое раздражение правой задней конечности. Продолжительность раздражения во всех опытах равна 5 секундам. Остальные обозначения те же, что и на предыдущем рисунке

конечностях. Оба эти момента должны быть обусловлены состоянием общей возбудимости животного. В первом случае, при 3-секундном раздражении, вероятно, состояние возбудимости животного было таково, что возбуждение с рецептивного поля сгибания правой задней конечности было способно вызвать движение через свой координирующий аппарат, но на другие отделы центральной нервной системы оно влияло тормозяще: движение на других конечностях наступило лишь по прекращении раздражения, т. е. в стадии облегчения. Точно так же в зависимости от состояния общей возбудимости центральной нервной системы движение вслед за раздражением одной и той же длительности наступает то только на одной раздражаемой конечности, то на всех конечностях (ср. опыты *I* и *M*, где продолжительность раздражения одна и та же—4 секунды). Если почему-либо возбудимость центральной нервной системы чрезмерно повышена, мы вовсе не сможем наблюдать эффект торможения. На том же рис. 10 в

опыте *N* при раздражении той же силы (10,5 см) общая двигательная реакция наступила во время самого раздражения и с очень малым скрытым периодом; дело в том, что перед этим опытом животное спонтанно делало ряд энергичных освободительных движений.

Для выяснения роли интенсивности раздражения мы применяли раздражения одинаковой длительности, варьируя только их интенсивность. Как уже указывалось, тормозящее действие раздражения обнаруживается при субминимальных интенсивностях тока. Это хорошо видно из рис. 11. На этом рисунке приведены опыты, в которых фарадизация продолжалась всюду 3 секунды. В опыте *C* раздражение в 11,3 см вызвало сильную двигательную реакцию конечностей в момент самого раздражения. Раздражение чуть меньшей силы, всего лишь на 0,1 см (11,4 см в опыте *B*), дало иной эффект: движение наступило только на раздражаемой конечности по окончании раздражения.

Раздражение же в 11,5 см (опыт *A*) не вызвало никакого внешнего эффекта.

Выше приведены большей частью такие опыты, в которых торможение рефлекса проявлялось полным угнетением эффекта. Но, как известно, при регистрации антагонистов на одной и той же мышце одновременно можно наблюдать как торможение, так и возбуждение, т. е. так называемое заторможенное сокращение [Беритов (9)]. В приведенных нами опытах первой серии также имело место частичное угнетение рефлекторной реакции, если побочное раздражение применялось во время движения, вызванного основным раздражением. Что конечность одновременно может испытывать как торможение, так и возбуждение со стороны центральной нервной системы, явствует и из таких опытов, где применяется только одно электрическое раздражение без побочного. Одновременное торможение и возбуждение мышц конечности особенно хорошо можно наблюдать в том случае, если электрическим раздражением вызывается не общая двигательная реакция освободительного характера, а более или менее дифференцированное движение раздражаемой конечности. Так было, как уже говорилось, через некоторое время после установления животного в станочек, т. е. после того, как неоднократно применялось электрическое раздражение. Как известно, повторное применение кожного раздражения вызывает повышение порогов раздражения для вызова двигательной реакции животного [Ерофеева (10)]; вместе с тем из опытов на человеке известно, что пороги тактильных раздражений в этих случаях остаются неизменными, тогда как пороги болевых раздражений, вызывающих двигательную реакцию конечности, сильно повышаются [Беритов и Дзидишвили (11)]. Такое положение было и в наших опытах: к концу опытного дня вообще для вызова двигательной реакции кролика требовалась все большая сила раздражения, движение же было слабое и не распространялось на все конечности. В таких случаях удавалось обнаруживать, что при пороговых раздражениях двигательная реакция носила характер «заторможенного движения», аналогично «заторможенному сокращению». На рис. 12 приводится один из таких эффектов. Здесь раздражение в 9,3 см вызывает слабые движения на всех конечностях через 1 секунду по окончании раздражения; увеличение раздражения всего лишь на 0,1 см (9,2 см) вызывает слабое движение раздражаемой конечности с большим скрытым периодом (свыше 2 секунд). Сейчас же по прекращении раздражения наступает сильное и быстрое поднятие этой конечности, а также и других конечностей, но в меньшей степени (опыт *D*). Наличие облегчения по прекращении раздражения

совершенно очевидно указывает на то, что движение во время раздражения было частично заторможено.

Итак, раздражение любого участка кожной поверхности вызывает общее торможение центральной нервной системы с последующим общим облегчением. Но импульсы возбуждения и торможения, действуя одновременно на мышцы одной и той же конечности, могут вызвать «заторможенное движение» этой конечности. Процесс торможения длится до тех пор, пока не прекратится вызвавшее его раздражение. Этот процесс легче всего наблюдать в тех случаях, когда применяется субминимальное раздражение, т. е. раздражение такой интенсивности, которая стоит на грани вызова двигательной реакции животного. Малейшее увеличение этой интенсивности вызывает уже энергичные движения почти всех конечностей, носящие характер освободительной реакции.

Обсуждение результатов

На основании нашего фактического материала можно выдвинуть несколько теоретически важных вопросов: как должен осуществляться процесс общего торможения, каково должно быть взаимодействие между процессами возбуждения и торможения и, наконец, какие процессы должны лежать в основе того состояния, которое следует за торможением, т. е. состояния облегчения по Graham-Brown.

Как указывалось в введении, И. С. Беритов рассматривает торможение как функцию нейропиля, а именно как анэлектротоническое воздействие нейропильного биотока возбуждения на двигательные нейроны. Точно так же, по его мнению, состояние облегчения нужно рассматривать как постанэлектротоническое повышение возбудимости в области двигательного нейрона.

Наш фактический материал лишний раз подтверждает, что раздражение самых различных участков кожной поверхности вызывает общее торможение в центральной нервной системе, и, следовательно, гипотеза о тормозящей функции нейропильной массы так же хорошо согласуется с нашим материалом, как и с аналогичным материалом других авторов из лаборатории Беритова. Мы не будем вступать в рассмотрение таких фактов, которые уже получили достаточное теоретическое объяснение в работах этих авторов. Отметим только лишь те моменты, которые, на наш взгляд, дают возможность дальнейшего анализа изучаемых нами явлений.

Прежде всего следует указать на один важный момент: на вопрос длительности и в особенности интенсивности раздражения. Наш фактический материал показывает, что процесс общего торможения длится все то время, пока существует раздражение, вызвавшее его. Следовательно, торможение активно поддерживается афферентными импульсами возбуждения. Что же касается роли интенсивности раздражения, то наш фактический материал дает право утверждать, что эффект общего торможения на нормальных кроликах наблюдается только в том случае, если сила кожного раздражения находится на грани той интенсивности, которая вызывает общую двигательную реакцию. Слабое кожное раздражение хотя и влияет тормозяще на рефлекторное движение, но только лишь из весьма ограниченных кожных поверхностей; это обстоятельство говорит скорее за то, что в наших опытах процесс торможения, вызванный слабым раздражением, не носил характера общего торможения, он охватывал только лишь ограниченные участки центральной нервной си-

стемы. Вместе с тем малейшее усиление общетормозящего раздражения вызывает уже не торможение, а общее движение животного.

Нужно думать, что при слабых тактильных раздражениях возбуждаются определенные рецепторные аппараты (будь то нервные «корзиночки», охватывающие волосяные мешки, тельца Meissner или, может быть, еще другие, из множества доселе функционально неточно определенных структур) и связанные с ними афферентные волокна; при средних интенсивностях должны возбуждаться также и другие концевые аппараты (тельца Vater-Pacini, Golgi-Mazzoni или другие структуры) и соответствующие им афферентные пути. При больших интенсивностях, кроме описанных концевых аппаратов, должны возбуждаться непосредственно и нервные разветвления различной формы, свободно оканчивающиеся в глуболежащей ткани.

По работам Erlanger и Gasser (12) импульсы возбуждения, вызывающие центрально чувство боли, должны проводиться особыми афферентными волокнами, резко отличающимися от других афферентных волокон и морфологически, и функционально. Скорость проведения возбуждения в «болевых» волокнах наименьшая. Афферентные волокна в смысле проводимости возбуждения вообще можно подразделить на три группы. Такое подразделение афферентных волокон экспериментально в основном подтверждено и принято рядом других авторов [Eccles и Sherrington (13), Adrian (14) и др.]. Эти работы, наряду с наблюдениями Head (15) и других авторов, подвергших проверке его наблюдения [Sharpey-Shafer (16), Волохов (17), Trotter и Davies (18) и др.], дают право думать, что только при сильных кожных раздражениях возбуждаются те афферентные пути, которые, по Erlanger и Gasser, обладают меньшей проводимостью (может быть, вследствие их филогенетически более древнего происхождения). Всякий раз, когда центральная нервная система получает импульсы через эти афферентные пути, вызывается общая двигательная реакция организма. Вместе с тем такая общая реакция носит координированный характер, иннервация каждой конечности в отдельности является реципрокной: в каждый момент, когда одна группа мышц возбуждена, другая является заторможенной.

Иная картина наблюдается при субмаксимальных интенсивностях раздражения. Такое раздражение при нормальной возбудимости центральной нервной системы вызывает общее торможение. Двигательная реакция наступает только лишь по окончании раздражения. Можно предполагать, что импульсы афферентных волокон, связанных с концевыми органами давления (тельца Vater-Pacini, Golgi-Mazzoni или др.), активируя нейропил, вызывают состояние общего торможения. Эти волокна обладают более быстрой проводимостью, чем болевые. Следовательно, при сильных раздражениях, когда, наряду с болевыми афферентными волокнами, должны возбуждаться и волокна рецепторов давления, состояние общего торможения должно наступить раньше, чем до центральной нервной системы дойдут импульсы с медленно проводящих болевых волокон. Это предположение, между прочим, согласуется и с утверждением некоторых авторов [Fulton (19), Киселев (20)], что возникновение торможения в центральной нервной системе совершается на много раньше возбуждения.

Таким образом, когда при сильном раздражении импульсы возбуждения притекают по болевым афферентным путям к эфферентным нейронам, последние уже находятся в состоянии торможения. Несмотря на это, «болевые импульсы» все же оказываются способными возбудить те двигательные нейроны, с которыми «болевые во-

локна» (непосредственно или через интраспинальные нейроны) находятся в тесном контакте, т. е. нейроны синергистов. Следствием этого является общая двигательная и вместе с тем координированная реакция животного. Такого тесного контакта (ни непосредственно, ни через интраспинальные нейроны) не должно быть между двигательными нейронами и афферентными «волоконками давления». Именно поэтому при раздражении рецепторов давления без участия «болевых волокон» двигательная реакция не наступает, но если возбудимость центральной нервной системы почему-либо повышена, импульсы от «волокон давления», несмотря на их сравнительно слабый контакт с двигательными нейронами, оказываются достаточными, чтобы возбудить их и тем самым вызвать общее движение.

Именно поэтому у подопытных животных в начале опытного дня, когда под влиянием опытной обстановки их возбудимость бывала повышена, слабое раздражение вызывало общую освободительную реакцию. Значение повышения возбудимости центральной нервной системы в вызове рефлекторной реакции при «небольшом» раздражении показано также на рис. 10, в опыте N.

Явление «сокращения отдачи» И. С. Беритовым рассматривается как эффект от остаточных импульсов возбуждения, воздействующих на двигательный нейрон в стадии облегчения, обусловленного постан-электротоническим повышением возбудимости. Так же нужно рассматривать и те двигательные эффекты, которые наступали в наших опытах по прекращении тормозящего раздражения. Но вместе с тем нужно отметить, что в тех опытах, когда эффект торможения наблюдался только при одном электрическом раздражении, без наличия побочного, последующая двигательная реакция наступала в большинстве случаев сейчас же по прекращении раздражения. Это обстоятельство дает возможность утверждать, что в данном случае, помимо указанного механизма, может играть некоторую роль и другой момент. А именно: если тормозящее влияние со стороны нейропиля рассматривать как эффект, подобный эффекту в анодической области при замыкании постоянного тока, то при быстром размыкании этого тока на аноде должно возникнуть возбуждение. Следовательно, при быстром прекращении тормозящего раздражения нейропиль также должен воздействовать на двигательный нейрон возбуждающе. Следствием этого, а также под влиянием остаточных импульсов возбуждения, непосредственно воздействующих на двигательные нейроны, должно возникнуть движение эффектора.

Выводы

1. Механическое раздражение любой области кожной поверхности вызывает угнетение или полное исчезновение реакции в ответ на основное раздражение. Тормозящее влияние особенно хорошо сказывается, если побочное раздражение начинается раньше основного.
2. Слабое механическое раздражение (почесывание кисточкой) вызывает торможение двигательного эффекта только лишь в том случае, если раздражение наносится в области, близкой к рецептивному полю сгибательного рефлекса правой задней конечности. Ущемлением кожи, наоборот, легко вызывается общее торможение центральной нервной системы.
3. По прекращении тормозящего раздражения наступает двигательная реакция одной или всех конечностей, что является проявлением состояния «облегчения».
4. Фарадическое раздражение кожи вызывает такой же тормозящий эффект, как и механическое раздражение. Тормозящее влияние

фарадизации можно наблюдать и при применении только одного основного раздражения. В этом случае торможение длится все то время, пока действует кожное раздражение.

5. Увеличение интенсивности тормозящего раздражения всего на несколько миллиметров расстояния катушек индуктория вызывает общую двигательную реакцию животного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Beritoff I., Pfl. Arch., 198, 604, 1923.—2. Беритов И., Журн. эксп. биол. и мед., IX, 106 и 117, 1928.—3. Беритов И. и Гогава М., Труды Ин-та физиологии им. проф. Бериташвили, 3, 265, 1937, Тбилиси.—4. Гогава М., Бюлл. эксп. биол., VII, 1, 74, 1939.—5. Нарикашвили С., Сборн., посвящ. проф. И. С. Бериташвили, 4/3, 1936, Тбилиси.—5а. Нарикашвили С., Труды Ин-та физиол. им. Бериташвили, 3, 463, 1937.—6. Беритов И., Бакурадзе А. и Нарикашвили С., Труды Ин-та физиологии им. Бериташвили, 3, 147, 1937.—7. Беритов И., Труды Ин-та физиол. им. Бериташвили, 3, 21, 1937.—8. Дзидзишвили Н., Сборник докладов VI Всесоюзного съезда физиологов, 703, 1937, Тбилиси.—9. Beritoff I., Pfl. Arch., 151, 171, 1913.—10. Ерофеева М., Цитир. по Беритову: «Индив. приобр. деят. п. н. с.».—11. Беритов И. и Дзидзишвили Н., Труды биол. сектора Зак. фил. А. Н. СССР, 1, 1934, Тбилиси.—12. Erlanger J. a. Gasser H. S., Am. Journ. Physiol., 92, 43, 1930.—13. Eccles J. C. a. Sherrington C. S., Proc. Roy. Soc., 107, 512, 1931 (цитир. по Беритову: «Общая физиология мышечн. и нервн. системы»).—14. Эдриан Э. Д., Механизм нервной деятельности, перевод с английского, стр. 47, 1935, Москва.—15. Head H. a. Rivers W., Brain, 31, 323, 1908 (цитир. по v. Frey, Bethes Handb., XI/1, 126).—16. Sharpey-Shafer E., Journ. Physiol., 63, VIII—IX, 1927.—17. Волохов А. А., Архив биол. наук, 30, 389, 1930.—18. Trotter W. a. Davies H. M., Journ. Physiol., 38, 134, 1909.—19. Fulton I. F., Muscular contraction and the reflex control of movement, 320, 1926, Baltimore.—20. Киселев М., Каз. медиц. журн., 4—5, 389, 1931.

ON THE INTERACTION OF EXCITATION AND INHIBITION IN THE EFFECT OF SKIN STIMULATION

by *N. N. Dzidzishvili*

Laboratory of Physiology (Head: Prof. I. S. Beritashvili), the State Stalin University of Tbilissi

The general inhibition and the subsequent general facilitatory state was investigated in normal young rabbits submitted to stimulation of the skin. The right posterior extremity was stimulated with faradic current at a rate of 40 shocks per second (basic stimulation) and the effect was studied of accessory (mechanical or electric) stimulation of the skin upon the origination and course of reflex response to the basic stimulus.

The stimulation of any arbitrary region of the skin surface results in inhibition of the reflex response of the right hind leg. The inhibitory effect is most clearly marked when the accessory stimulus is applied prior to the basic one, or if both stimuli are initiated simultaneously.

The inhibition is followed—in most cases directly after cessation of the inhibiting stimulation—by a rapid reflex movement of one or all extremities. This movement is interpreted as the manifestation of a facilitatory state of the central nervous system.

The fact that the effects of inhibition and subsequent facilitation are manifested upon stimulation of the most varied regions of the skin suggests that the states of inhibition as well as of facilitation are general conditions involving nearly the whole central nervous system.

The effect of duration and intensity of stimulation upon the origination of general inhibition was studied by application of only the basic faradic stimulus alone.

Our point of departure was the fact that with a certain intensity of faradic stimulation the motor response of the extremity appears directly after the stimulus has been discontinued. It follows that the action of only one stimulus also results in the onset of general inhibition and subsequent facilitation. A study of the rôle of intensity of stimulation enabled the author to prove that general inhibition is produced by stimuli of a certain medium strength. Even a small increase of intensity beyond this level results in the onset of motor response during stimulation.

With the appropriate intensity of stimulation the state of inhibition is maintained until the stimulus has been discontinued. If the excitability of the central nervous system is increased for some reason or other a stimulus that previously produced inhibition, results in a general coordinate motor response.

The author's experimental data are in full accordance with I. S. Beritoff's hypothesis that general inhibition is a function of the neuropil mass. To our opinion, the rhythmic impulses of the sensory fibres connected to the pressure receptors (to Golgi-Mazzoni's and Vater-Pacinian corpuscles or other structures of yet uncertain function) are transformed into long slow waves of neuropil potential. These slow biological currents result in anelectrotonic blockade of motoneurons in the most varied parts of the central nervous system, as manifested by the general inhibition of skeletal muscles. With stimulation of greater intensity impulses are also conveyed to the central nervous system along the afferent «pain» fibres. Impulses from these fibres, intimately connected to synergistic motoneurons are capable to excitate them, in spite of their anelectrotonic condition. This results in coordinate motor response of the effectors: contraction of synergists along with inhibition of antagonists. When the excitability of central nervous system is increased, excitation of the motoneurons can also be brought about by impulses from «pressure fibres» less intimately connected with them.

The motor response following upon inhibition must be caused by the stimulating action of cessation of the biological neuropil current (similar to the anodic effect of direct current break). On the other hand, a post-anelectrotonic increase of excitability must appear in the motoneurons with cessation of stimulation. Owing to this, they must readily be excited by those impulses that continue to arrive from the periphery after cessation of the stimulus.

РЕФЛЕКТОРНЫЕ РЕАКЦИИ С МЫШЕЧНОЙ ВЕТОЧКИ НЕРВА
RAMUS MUSCULARISД. М. Гедевани

Из физиологической лаборатории
Государственного университета
им. Сталина (зав.—акад. И. С. Бери-
ташвили), Тбилиси

Поступила в редакцию 29.VII.1938 г.

Согласно исследованиям Kato (1), проведенным на жабах, раздражение проприоцептивных нервов вызывает в центральной нервной системе только торможение; возбуждение в виде рефлекторного сокращения той или другой мышцы при раздражении этих нервов не может иметь места. Основываясь на этих своих наблюдениях, Kato считает, что у амфибий проприоцептивные нервы мышц являются чисто тормозными нервами. Вместе с тем этот же автор наблюдал у теплокровных (кошек) при раздражении проприоцептивных нервов как торможение, так и возбуждение. Таким образом, по Kato, проприоцептивные волокна являются специфически тормозными только у амфибий.

Эти данные в известной мере подтвердились и в работе Нарикашвили (2), которому на спинномозговых лягушках также не удалось вызвать рефлекса при раздражении мышечных веточек (r. muscularis) седалищного нерва; торможение же получалось закономерно.

С целью окончательного выяснения вопроса нами также было проведено специальное исследование на спинальных лягушках.

Методика

На спинальных лягушках (*R. esculenta*, v. *ridibunda*) высвобождалась мышечная веточка, идущая к *m. gastrocnemius*. В некоторых опытах она бралась на лигатуру (перерезался периферический конец), в других — она оставалась неперерезанной. Раздражение упомянутой веточки (или ее центрального конца) производилось одиночным индукционным ударом. В некоторых опытах одиночный удар наносился также на смешанные нервные стволы (*n. peroneus* гомолатеральный и контралатеральный) несколько раньше или позже нанесения удара на мышечную веточку. Исследовались эффекты как от изолированного раздражения мышечной веточки, так и от комбинации этого раздражения с раздражением нервных стволов. Одиночные удары получались размыканием первичной цепи аппарата Дюбуа-Реймона через контакты кимографа Криса. В первичной цепи 2-вольтовый аккумулятор. Миографическая запись рефлекторных сокращений *m. triceps* (разгибатель) и *m. sartorius* или *m. gracilis* (сгибатель) на неподвижном барабане кимографа. Миографы и нагрузка для обеих мышц совершенно одинаковы.

Результаты и обсуждение

На хорошо возбудимых препаратах в противоположность утверждению Kato раздражение мышечной веточки (к икроножной мышце) вызывает рефлекторное сокращение обеих регистрируемых гомолатеральных мышц разгибателя *m. triceps* и сгибателя *m. sartorius* (рис. 1). То же самое получается и при регистрации пары *m. triceps*—*m. gracilis* (рис. 4).

Интересно отметить, что пороги раздражения мышечной веточки существенно не отличаются от таковых же для других нервов: уже при расстоянии катушек в 50 см получается значительное рефлекторное сокращение.

Если раздражению п. *peroneus*, которое вызывает сгибательный рефлекс, предпослать на 60 с раньше слабое раздражение гомолатерального г. *muscularis*, которое само по себе дает очень незначительное рефлекторное сокращение на тех же мышцах, что и п. *peroneus*, то рефлекс оказывается в высшей степени усиленным (рис. 2).

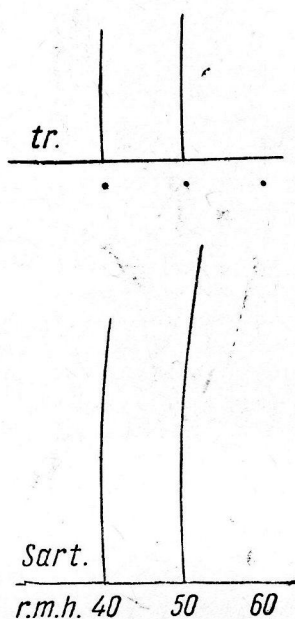


Рис. 1

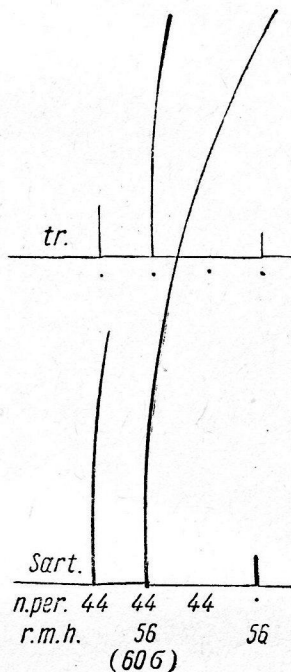


Рис. 2

Рис. 1. Запись рефлекторных сокращений пары антагонистов (*m. triceps* — *m. sartorius*). Одиночный индукционный удар наносится на гомолатеральную мышечную веточку (*r. muscularis*), идущую к икроножной мышце (*r. m. h.*). Цифры указывают силу раздражения в сантиметрах расстояния катушек

Рис. 2. Запись рефлекторных сокращений пары антагонистов (*m. triceps* — *m. sartorius*). Первая проба — одиночный индукционный удар наносится на гомолатеральный п. *peroneus*: сокращение обоих антагонистов. Вторая проба — за 60 с до означенного раздражения на гомолатеральный г. *muscularis* (*r. m. h.*) также наносится раздражение в виде одиночного удара: обе мышцы значительно усилили сокращение. Следующие пробы — изолированное раздражение гомолатеральных п. *peroneus* и г. *muscularis*

То же самое явление центральной суммации получается и в том случае, когда берется недействительное в смысле вызова внешней рефлекторной реакции раздражение мышечной веточки (рис. 3). Следовательно, и в отношении способности к центральной суммации рефлекс, вызванный с мышечной веточки, не отличается от рефлексов, получаемых раздражением кожных рецепторов и смешанных нервных стволов.

Аналогичное наблюдается и при обратной постановке опыта, а именно: вызывается сгибательный рефлекс раздражением гомолатеральной мышечной веточки; за 60 с раньше наносится недействительный одиночный удар на гомолатеральный п. *peroneus*. Рефлекс оказывается значительно усиленным (рис. 5).

Если раздражению п. *peroneus*, которое вызывает сгибательный рефлекс, предпослать за 60 с раньше недейтельное раздражение мышечной веточки не гомолатеральной, а контралатеральной стороны, тогда получается общее торможение мышц-антагонистов (рис. 6, B), совершенно так же, как это имело бы место при раздражении контралатерального п. *peroneus*. При увеличении интервала до 700 с то же самое раздражение контралатеральной

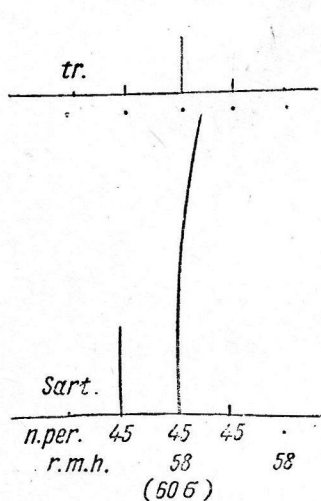


Рис. 3

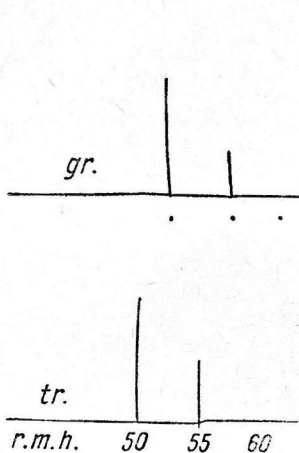


Рис. 4

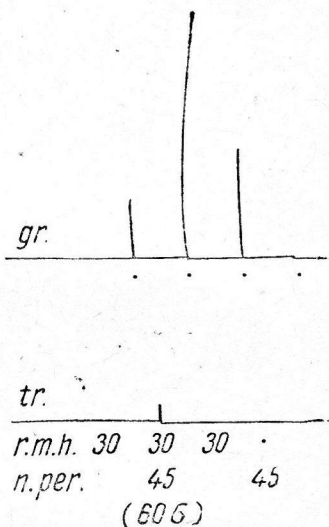


Рис. 5

Рис. 3. Запись рефлексорных сокращений пары антагонистов (*m. triceps* — *m. sartorius*). Повторение опыта рис. 2. Только раздражение *г. muscularis* в отличие от предыдущего рисунка является недейтельным (четвертая проба). Независимо от этого облегчение при комбинации раздражений выражено вполне отчетливо (вторая проба)

Рис. 4. Запись рефлексорных сокращений пары антагонистов (*m. triceps* — *m. gracilis*). Повторение опыта рис. 1 (*г. m. h.* — гомолатеральный *г. muscularis*)

Рис. 5. Запись рефлексорных сокращений пары антагонистов (*m. triceps* — *m. gracilis*). Первая проба — одиночный удар наносится на гомолатеральный *г. muscularis*: сокращается только *m. gracilis*. Вторая проба — за 60 с до означенного раздражения на гомолатеральный п. *peroneus* наносится также одиночный удар: сокращение *m. gracilis* значительно усилилось, на *m. triceps* появилось сокращение. Третья проба — изолированное раздражение *г. muscularis*. Четвертая проба — изолированное раздражение п. *peroneus*, которое показывает, что примененное раздражение (45 см расстояния катушек) было недейтельным в смысле вызова внешней рефлексорной реакции

мышечной веточки (к икроножной мышце) дает уже не общее торможение, а общее облегчение пары антагонистов (рис. 6, A). Следовательно, при раздражении мышечной веточки развившееся торможение спонтанно сменяется облегчением, как это происходит и в случае раздражения других нервных стволов, а также и кожи [Гедевани (3), Беритов, Бакурадзе и Нарикашвили (4)].

Особые отношения обнаруживаются только, как удалось нам выяснить, на таких препаратах, на которых даже сильные раздражения веточки не вызывают гомолатерального рефлекса, как это, повидимому, имело место в опытах Kato. Так, на рис. 7 сильное раздражение в 28 см расстояния катушек все-таки не вызывает рефлексорного возбуждения мышц гомолатеральной стороны; и это же самое раздражение дает вместо описанного выше облегчения общее торможение мышц-антагонистов, сокращающихся в рефлекс, вызванном раздражением гомолатерального п. *peroneus*.

Нам кажется, что Като имел дело как раз с подобными препаратами, у которых раздражение мышечных веточек не вызывало рефлекторных сокращений.

Для получения последних необходимо работать на препаратах с высокой степенью возбудимости. Почему при несколько пониженной возбудимости препарата раздражение мышечной веточки не

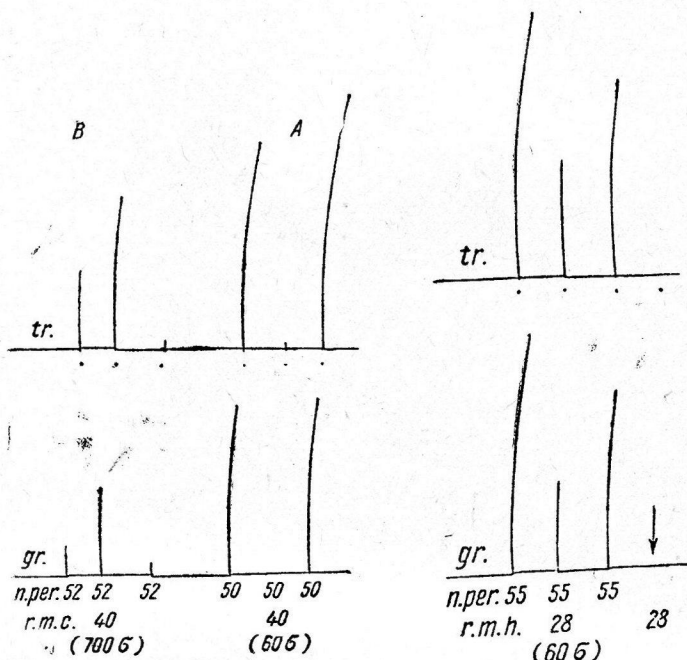


Рис. 6

Рис. 7

Рис. 6. Запись рефлекторных сокращений пары антагонистов (*m. triceps*—*m. gracilis*). А — первая проба; одиночный удар наносится на гомолатеральный *n. peroneus*: сокращаются оба антагониста. Вторая проба — за 60 с до означенного раздражения на контралатеральный *г. muscularis* наносится одиночный удар: общее торможение обоих антагонистов. Третья проба — изолированное раздражение гомолатерального *n. peroneus*. В — порядок проб тот же, что в опыте А, только при комбинации раздражений одиночный удар на контралатеральный *г. muscularis* наносится не за 60, а за 700 с до нанесения раздражения на гомолатеральный *n. peroneus*: сокращение обоих антагонистов не затормозилось, а усилилось

Рис. 7. Запись рефлекторных сокращений пары антагонистов (*m. triceps* — *m. gracilis*). Первая проба — одиночный удар наносится на гомолатеральный *n. peroneus*: сокращение обоих антагонистов. Вторая проба — на 60 с раньше означенного раздражения на гомолатеральный *г. muscularis* наносится раздражение в виде одиночного удара; в противоположность опыту рис. 2 и 3 получается общее торможение (вместо облегчения). Следующая проба — изолированное раздражение гомолатерального *n. peroneus*. Последняя проба показывает, что в данном случае с *г. muscularis* рефлекс вообще не вызывался: так, даже при сильном раздражении в 28 см расстояния катушек (показано стрелкой) рефлекторное сокращение мышц не наступает

дает рефлекторного возбуждения, а вместо него вызывает только торможение, этот вопрос и для нас пока что остался невыясненным. Возможно, что возбуждение нейронов на мало возбудимых препаратах при раздражении мышечных веточек не имеет места, потому что оно недостаточно для преодоления торможения, вызываемого нейропилем; зато активированный нейропиле выявляет свое тормозящее влияние в отношении других рефлексов [Гедевани (5)]. На препаратах же с высокой степенью возбудимости даже относительно

слабые раздражения оказываются достаточными для преодоления нейропилного торможения, что и проявляется или в вызове рефлекторной реакции, или в облегчении других рефлексов.

Выводы

Раздражение одиночным индукционным ударом мышечной веточки (*г. muscularis*), идущей к икроножной мышце, вызывает у спинальной лягушки рефлекторное сокращение мышц. То же самое раздражение дают и другие реакции, присущие вообще всем афферентным нервам (например, облегчение синергетических рефлексов, торможение антагонистических, реакции общего торможения и др.). Пороги раздражения также не отличаются существенным образом от таковых же для других афферентных нервов.

На основании этих фактов утверждение Kato, что проприоцептивные нервы амфибий являются специфически тормозными, не находит своего подтверждения на препаратах с высокой степенью возбудимости.

Что касается препаратов со сравнительно низкой возбудимостью, то на них раздражение *г. muscularis* дает, действительно, торможение даже в отношении синергетических рефлексов, но зато на них вообще не удается получить даже и при очень больших силах раздражения рефлекторных сокращений с *г. muscularis*. Повидимому, в таких случаях (как и в опытах Kato) афферентные раздражения были достаточны для активации нейропиля (т. е. для вызова торможения), но оказывались ниже порогов для возбуждения нейронов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Kato G., *The microphysiology of nerve*, Tokyo, 1934.—2. Нарикашвили С. П., Сб., посв. проф. Бериташвили, 413, 1936.—3. Гедевани Д., *Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили*, 3, 479, 1937.—4. Беритов И., Бакурадзе А. и Нарикашвили С., *Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили*, 3, 173, 1937.—5. Гедевани Д. М., *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, 6, 634, 1938.

REFLEX REACTIONS TO STIMULATION OF THE RAMUS MUSCULARIS OF THE NERVE

by D. M. Gedevani

Laboratory of Physiology (Head: Prof. I. S. Beritashvili), State Stalin University of Tbilisi

In the spinal frog stimulation with a single induction shock of the *ramus muscularis* innervating the gastrocnemian muscle calls forth reflex contraction of muscles (Fig. 1). Besides this, stimulation of this kind produces other reactions proper to all afferent nerves (for instance, facilitation of synergetic reflexes and inhibition of antagonistic ones, reactions of general inhibition, etc.) (Fig. 2, 3, 4, 5). The stimulation thresholds also do not exhibit any significant difference from those of other afferent nerves. In the light of these facts Kato's affirmation that in amphibians the proprioceptive nerves are specific inhibitory nerves does not find support on highly excitable preparations.

In preparations with relatively low excitability stimulation of the *ramus muscularis* actually results in inhibition, even with regard to synergetic reflexes. But in such preparations it is not possible at all to bring about reflex contractions by stimulation of the *ramus muscularis*, even with very strong stimuli (Fig. 7). In these cases (as in Kato's experiments), the afferent stimuli evidently were sufficient for activation of the neuropil (i. e. for the production of inhibition) but still below the threshold for excitation of the neurones.

О ЛОКАЛИЗАЦИИ ПРОЦЕССОВ ОБЩЕГО ТОРМОЖЕНИЯ МЫШЦ-АНТАГОНИСТОВ И ИЗОЛИРОВАННОГО ОБЛЕГЧЕНИЯ АГОНИСТА В НЕЙРОННЫХ ЭЛЕМЕНТАХ СПИННОГО МОЗГА

Д. М. Гедевани

Из физиологической лаборатории Государственного университета им. Сталина (зав.—акад. И. С. Бериташвили), Тбилиси

Поступила в редакцию 29.VII.1938 г.

В настоящее время нужно считать установленным, что в отношении мышц-антагонистов конечностей в спинном мозгу в ответ на те или иные афферентные раздражения возникают, наряду с реципрокной иннервацией, также и такие процессы, следствием которых является одновременное торможение мышц-антагонистов [Беритов и сотрудники (1)].

Согласно данным Беритова (2), состояние общего торможения развивается в нейронных элементах под влиянием активной деятельности нейропиля, точнее, оно развивается в нейронах под влиянием анаэлектротонического воздействия, оказываемого на нейроны потенциалами возбуждения нейропиля.

Упомянутое общее торможение мышц-антагонистов является в некоторых случаях настолько значительным, что на фоне его совершенно ступеневаются обычные реципрокные взаимоотношения.

Мы поставили своей целью выяснить следующие вопросы: 1) от торможения каких нейронных элементов спинного мозга—интраспинальных или моторных—зависит по преимуществу общее торможение; 2) может ли одиночный индукционный удар вызвать общее торможение мышц-антагонистов, участвующих в рефлекторной реакции, при условии, что последняя вызывается также одиночным индукционным ударом.

Методика

Работа проведена на спинальных лягушках вида *R. esculenta*, v. *ridibunda*. Опыты ставились на 2—5-й день после перерезки спинного мозга. Регистрировалась пара мышц нижней конечности: разгибатель — *m. triceps* — и сгибатель — *m. gracilis*. Миографы и нагрузка для обеих мышц были совершенно одинаковы. Запись — на неподвижном барабане кимографа. Рефлексы вызывались нанесением одиночного индукционного удара на тот или другой участок кожи. Дейтельному раздражению, вызывавшему рефлекс, в некоторых опытах предпосылалось недейтельное в смысле вызова внешней рефлекторной реакции раздражение, т. е. наносился на тот или иной участок кожи подпороговый одиночный индукционный удар¹. Исследовалось влияние недейтельного раздражения на силу рефлекторных сокращений, вызываемых действенными раздражениями. Интервал между недейтельным и дейтельным раздражением во всех опытах оставался одним и тем же — около 60 σ . Как дейтельное, так и недейтельное раздражение получалось однократным размыканием через контакты кимографа Криса первичной цепи индуктория Дюбуа-Реймона.

Результаты и обсуждение

Кожа дорзальной стороны стопы у лягушки, как известно, является рецептивным полем сгибательного рефлекса.

¹ Такого рода подпороговые раздражения ниже везде называются недейтельными.

Если стопа раздражается очень слабым индукционным ударом (пороговым или же на 1 см выше), то в рефлексе сокращается только сгибатель *m. gracilis* (понятно, при условии регистрации сокращения пары *triceps—gracilis*).

Недеятельное раздражение в виде одиночного индукционного удара, наносимого на участок кожи икры той же стороны (этот участок кожи является рецептивным полем разгибательного рефлекса), вызывает торможение сокращения *m. gracilis* (рис. 1).

Для выяснения вопроса об общем торможении интересно было исследовать, как ведет себя в отношении недеятельного раздражения, наносимого на кожу икры, помимо сгибателя, также и его антагонист — разгибатель *m. triceps*. Согласно учению о реципрокной иннервации, следовало ожидать, что сокращение разгибателя *m. triceps*, если оно будет вызвано тем или иным рефлексорным путем, будет усиливаться при упомянутом раздражении, так как известно, что деятельное раздражение участка кожи икры вызывает разгибательный рефлекс — сильное сокращение *m. triceps*.

При нанесении деятельного одиночного раздражения на этот участок кожи мы также закономерно получали разгибательный рефлекс: *m. triceps* при околопороговых раздражениях сокращался значительно, а *m. gracilis* не сокращался вовсе или же давал слабые сокращения (рис. 2).

С целью исследования поставленного выше вопроса на кожу стопы наносились раздражения, которые вызывали сокращения не только сгибателя *m. gracilis*, но также и слабые сокращения антагониста *m. triceps*. Для получения такого рода рефлексорной реакции достаточно было усилить раздражение на 2—3 см, а то и меньше, выше порога для рефлексорной реакции *m. gracilis*.

Первые же опыты этого рода убедили нас в том, что недеятельное раздражение, наносимое на кожу икры, вызывает общее торможение мышц-антагонистов: тормозится как *m. gracilis*, так и *m. triceps* (рис. 3). Следовательно, общее торможение мышц-антагонистов может иметь место и при нанесении одиночного индукционного удара на кожу, как это наблюдается при тетанизирующем и других раздражениях. Как явствует из описания методики, таким способом затормаживается рефлекс, вызванный сам в свою очередь одиночным ударом. Однако более интересным оказывается другой вывод, который мы можем сделать из описанного явления, а именно, что при недеятельных раздражениях рецептивного поля разгибания в отношении разгибателя *m. triceps* в центральной нервной системе

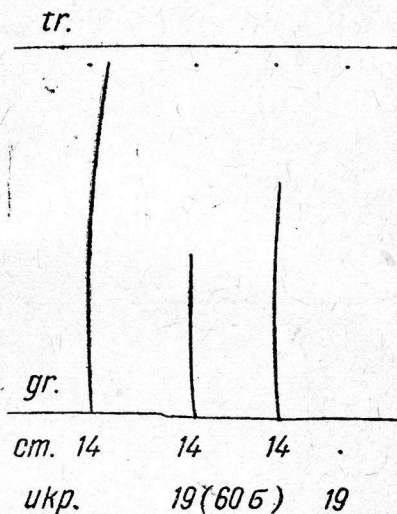


Рис. 1. Запись рефлексорных сокращений пары antagonists (*m. gracilis — m. triceps*). Первая проба — одиночный индукционный удар наносится на кожу стопы (рецептивное поле сгибания): сокращается только сгибатель — *m. gracilis*. Вторая проба — раздражение стопы предшествует (на 60 с) недеятельное раздражение одиночным ударом кожи икры — поля разгибания: сокращение *m. gracilis* заторможено. Следующие две пробы — изолированное раздражение кожи стопы и изолированное же кожи икры. Последнее недеятельно в смысле вызова внешней рефлексорной реакции. Цифры указывают силу применяемого раздражения в сантиметрах расстояния катушек

развивается тормозный процесс. Этот парадоксальный с точки зрения реципрокной иннервации факт вполне укладывается в учение Беритова (1. с.) о физиологической роли нейропиля: недействительные раздражения, неспособные вызвать возбуждение нейронных элементов, активируют нейропиль, который дает общее торможение нейронных элементов спинного мозга.

Следует здесь же оговориться, что совершенно другая зависимость обнаруживается, если влияние недействительного раздражения,

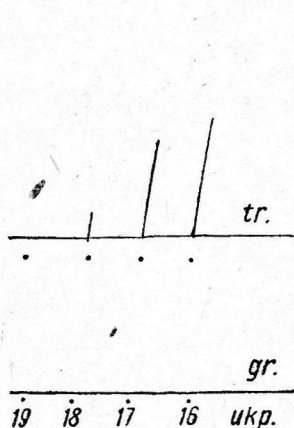


Рис. 2

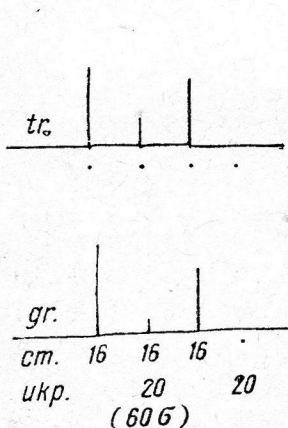


Рис. 3

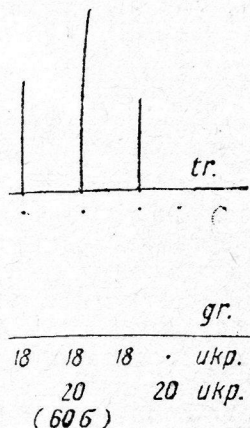


Рис. 4

Рис. 2. Запись рефлекторных сокращений пары антагонистов (*m. gracilis* — *m. triceps*) Раздражается кожа икры нанесением одиночного индукционного удара. Начиная от порога, раздражение каждый раз усиливается на 1 см. В рефлексе сокращается только *m. triceps* (разгибатель)

Рис. 3. Запись рефлекторных сокращений пары антагонистов (*m. gracilis* — *m. triceps*). Первая проба — одиночный удар наносится на рецептивное поле сгибания, кожу стопы: сокращаются обе мышцы. Вторая проба — раздражению стопы предшествует (на 60 с) недействительное раздражение кожи икры, рецептивного поля разгибания: общее торможение обеих мышц-антагонистов. Следующие две пробы — изолированное раздражение кожи стопы и изолированное же — кожи икры

Рис. 4. Запись рефлекторных сокращений пары антагонистов (*m. gracilis* — *m. triceps*). Первая проба — одиночный удар наносится на поле разгибания, кожу икры: сокращается разгибатель *m. triceps*. Вторая проба — означенному раздражению икры предшествует (на 60 с) недействительное раздражение одиночным ударом, который наносится также на кожу икры на расстоянии 1 см от первого раздражения: сокращение *m. triceps* значительно усилилось. Следующие две пробы — оба раздражения (действительное и недействительное) произведены изолированно

наносимого на кожу икры, исследуется в отношении сокращения *m. triceps* не при тех условиях, когда последнее вызвано с рецептивного поля сгибания, а тогда, когда оно вызвано с рецептивного поля разгибания. В этом случае, как выяснилось из наших опытов, недействительное раздражение оказывается не тормозящим, а, наоборот, облегчающим. Так, если вызвать разгибательный рефлекс с кожи икры и предпослать ему недействительное раздражение другого, отдаленного участка кожи, опять-таки икры, сокращение *m. triceps* оказывается значительно усиленным (рис. 4).

Это интересное явление выступает еще резче, когда исследуется влияние одного и того же недействительного раздражения, наносимого на рецептивное поле разгибания, в отношении рефлекторного сокращения *m. triceps*, вызываемого попеременно то из рецептивного поля сгибания, то из рецептивного поля разгибания.

Тогда обнаруживается, что одно и то же недеятельное афферентное раздражение в отношении одной и той же мышцы в одно и то же время создает в центральной нервной системе как состояние торможения, так и состояние облегчения в зависимости только от того, раздражением какого рецептивного поля вызывается сокращение исследуемой мышцы.

Этот важный факт может быть удовлетворительным образом истолкован только в том смысле, что в описанном случае состояние торможения развивалось в одних нейронных элементах, участвовавших в осуществлении рефлекторного сокращения мышцы, а состояние облегчения — в других, также участвовавших в рефлексе; и, действительно, абсурдным было бы допущение, что одно и то же недеятельное афферентное раздражение вызывает в одних и тех же нейронных элементах, например, в моторных нейронах, то состояние торможения, то состояние облегчения в зависимости только от того, раздражением какого рецептивного поля — сгибания или разгибания — были эти мотонейроны возбуждены.

Нам кажется наиболее удовлетворительным следующее объяснение. Общее торможение антагонистов развивается вследствие того, что недеятельные раздражения вызывают через активацию нейропиля торможение всех нейронных элементов спинного мозга (об этом уже говорилось выше) — как интраспинальных, так и моторных. Действительно, никак нельзя допустить, чтобы нейропиль, представляющий собой густую сеть дендритов, окутывающую все центральные элементы, мог тормозить, например, мотонейроны, а рядом лежащие интраспинальные нейроны оставлять без всякого влияния. Несомненно, что при нанесении недеятельных раздражений на любой участок кожи все нейронные элементы оказываются в той или иной степени заторможенными (Беритов, 1. с.).

Но чем же объяснить в таком случае облегчающее влияние недеятельного раздражения на мышцу-агониста в тех опытах, когда оно наносится на то же самое рецептивное поле, откуда вызывается рефлекс?

Давно известно, что недеятельные раздражения создают в центральных элементах так называемое локальное возбуждение (*central excitatory state* — по Шеррингтону, облегчение — по Беритову), особенностью которого является неспособность его к дальнейшему распространению за пределы мозга, на периферию; наличие центрального процесса облегчения легко доказывается, как известно, тем, что этот процесс обладает исключительной способностью к суммации, почему при повторении недеятельных раздражений он разрешается нервным разрядом, вызывающим соответственный рефлекторный акт. Процесс центрального облегчения может также суммироваться с возбуждением, вызванным деятельным раздражением, причем, благодаря такой суммации, деятельное раздражение оказывается намного более эффективным.

Наши опыты могут помочь в разрешении вопроса, в каких нервных элементах протекает этот локальный процесс облегчения — в интраспинальных или же в моторных нейронах. Из наших опытов с несомненностью вытекает, что при недеятельных раздражениях облегчение развивается именно в интраспинальных нейронах; и действительно, если на минуту допустить, что состояние облегчения развивается в моторных нейронах, тогда остается необъясненным факт заторможения сокращения *m. triceps*, когда оно вызывается из рецептивного поля сгибания (в наших опытах раздражением кожи стопы). Повидимому, моторные нейроны разгибателя *m. triceps*

оказываются заторможенными, наряду со всеми другими нейронами, при нанесении недействительных раздражений в рецептивном поле разгибания; следовательно, раздражение соответственного рецептивного поля дает торможение в отношении агонистов, как это имеет место в отношении антагонистов.

Но наряду с этим торможением в интраспинальных нейронах, относящихся к рефлекторной дуге *m. triceps*, несомненно, разви-

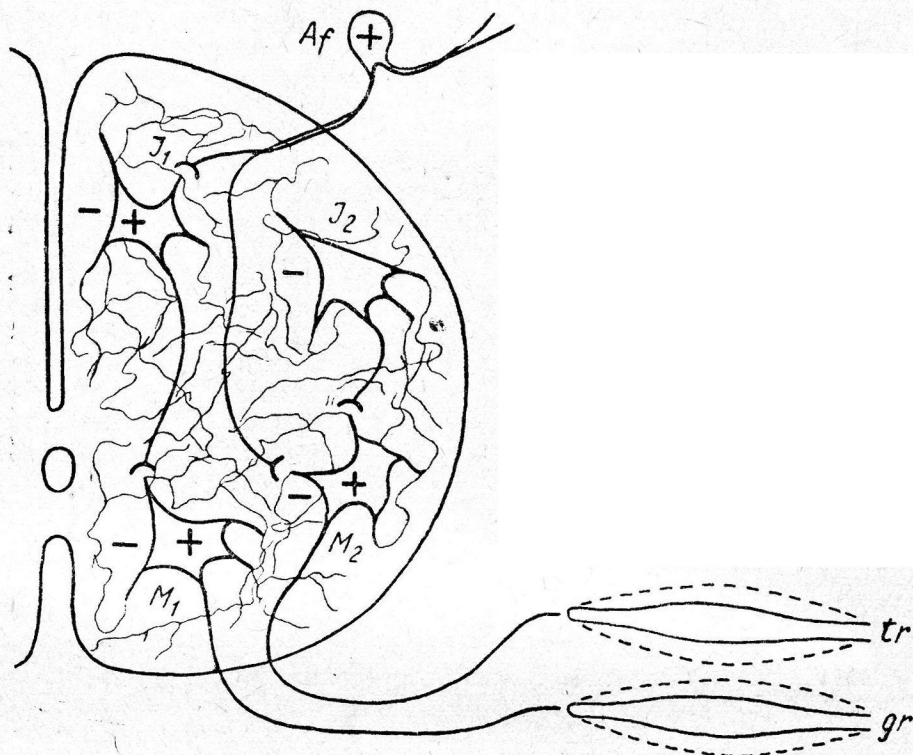


Рис. 5. Схема. Рефлекторная дуга сгибательного рефлекса, вызванного деятельным раздражением кожи стопы. *gr* — сгибатель *m. gracilis*; *tr* — разгибатель *m. triceps*; пунктир изображает сокращенное состояние мышц, непрерывная линия — покой; *Af* — чувствительный нейрон с рецептивного поля сгибания, который с мотонейроном сгибателя *M1* связывается посредством промежуточного нейрона *J1*, а с мотонейроном разгибателя *M2* — непосредственно, минуя соответствующий интраспинальный нейрон *J2*. Нейропил изображен в виде густой сети, связывающей все нейронные элементы; вызываемое активацией нейропиля общее торможение нейронов изображается около последних в виде минусов. Плюсами показано, какие нейронные элементы испытывают одновременно с этим возбуждение

вается также состояние облегчения. Суммация центрального процесса облегчения с процессом активного возбуждения происходит в интраспинальном нейроне агониста, в результате чего центральный процесс разрешается усиленным нервным разрядом, усиленной внешней рефлекторной реакцией, несмотря на заторможение мотонейрона агониста.

Однако процесс облегчения развивается, в противоположность процессу торможения, не в отношении обеих мышц-антагонистов, а только в отношении агониста; следовательно, мы здесь имеем дело не с общим облегчением мышц-антагонистов, которое наблюдается после общего торможения (Беритов и сотрудники, 1. с.), а с изолированным облегчением агониста.

Из этого последнего факта можно составить себе приближенное представление относительно морфологических взаимоотношений между афферентным, интраспинальным и моторным нейронами в дуге такого рефлекса, когда деятельное раздражение рецептивного поля вызывает сокращение обеих мышц-антагонистов: раз облегчение

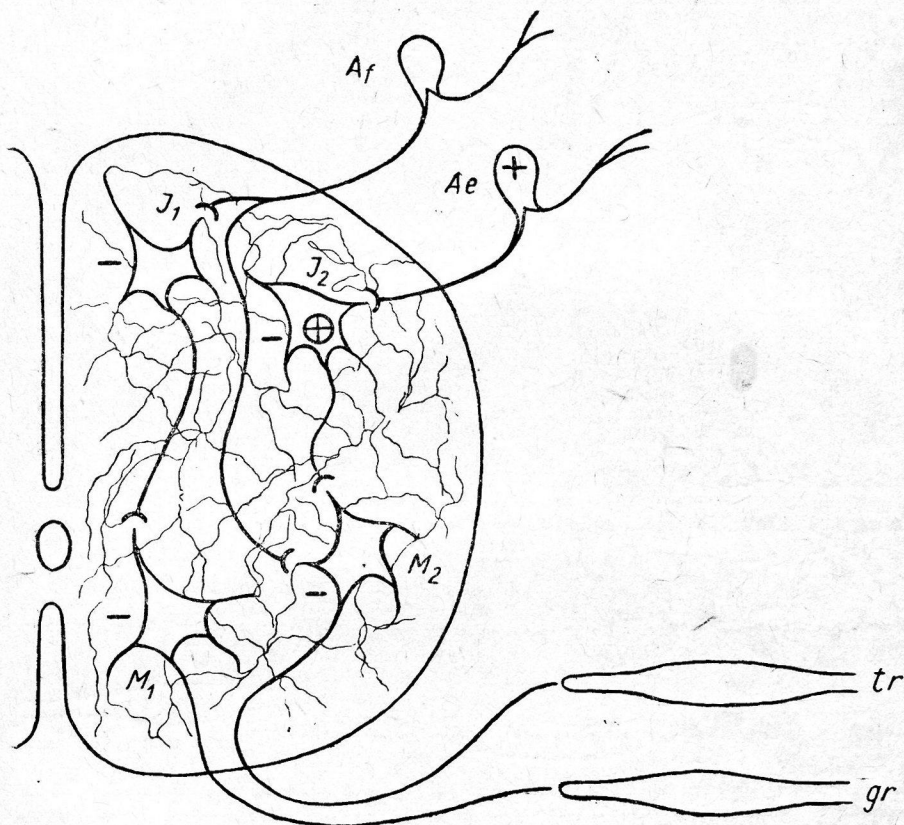


Рис. 6. Схема. Взаимоотношения между нейронами при недеятельном раздражении поля разгибания. *M*₁—мотонейрон сгибателя (*gr*—*m. gracilis*); *M*₂—мотонейрон разгибателя (*tr*—*m. triceps*); *J*₁—интраспинальный нейрон, посредством которого чувствительный нейрон с поля сгибания *Af* связывается с мотонейроном сгибателя *M*₁. *Ae*—афферентный нейрон с поля разгибания, который связывается с мотонейроном разгибателя *M*₂ посредством соответствующего интраспинального нейрона *J*₂; связь *Ae* с мотонейроном сгибателя не показана. Нейропилль в виде густой сети волокон, окутывающей нейронные элементы. Недеятельное раздражение поля разгибания вызывает активацию нейропиля—общее торможение всех нейронных элементов (минусы около нейронов); кроме того, в интраспинальном нейроне разгибателя развивается процесс облегчения (плюс в кружочке внутри *J*₂); плюс внутри афферентного нейрона. *Ae* указывает на возбужденное состояние последнего при нанесении раздражения. В результате подобных недеятельных раздражений сокращения мышц не наступают

от недеятельного раздражения получается в отношении агониста, следовательно, возбуждение от афферентного нейрона к моторному нейрону агониста проходит через интраспинальный нейрон, где, как это мы выяснили, локализуется процесс облегчения. Вместе с тем тот факт, что в отношении антагониста облегчения не получается, заставляет нас предполагать, что возбуждение от афферентного нейрона к моторному нейрону антагониста в этих рефлексах переходит непосредственно. Согласно этому представлению, реф-

латорная дуга (например, сгибательного рефлекса), когда раздражение рецептивного поля сгибания дает сокращение обеих мышца-антагонистов, должна иметь вид, изображенный на рис. 5.

На фоне общего торможения всех трех нейронных элементов (2 двигательных и 1 промежуточного), вызываемого активацией нейропиля, наиболее возбужденным оказывается моторный нейрон

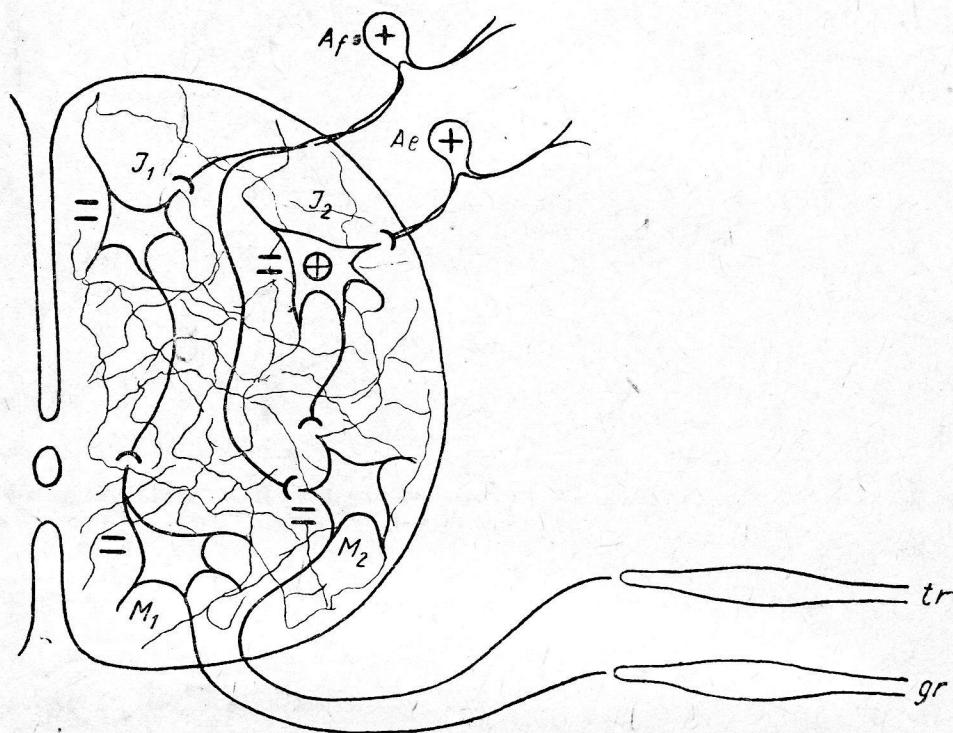


Рис. 7. Схема. Взаимоотношения между нейронами при предшествовании недействительного раздражения поля сгибания действительному раздражению поля сгибания. *Af* — афферентный нейрон с поля сгибания, связанный с мотонейроном сгибателя *M1* посредством интраспинального нейрона *J1*, а с мотонейроном разгибателя *M2* — непосредственно. *Ae* — афферентный нейрон с поля разгибания, связанный с интраспинальным нейроном разгибателя *J2*; связь его с нейронами сгибателя не показана. Возбуждение *Af* вызывает через активацию нейропиля общее торможение всех нейронов (по одному минусу у каждого нейрона). Сопутствующее же возбуждение *J1* *M1* *M2* не может проявиться, так как оно тормозится предшествующим раздражением *Ae* (с поля разгибания), которое, вследствие вызываемой им активации нейропиля, со своей стороны также тормозит все нейронные элементы (добавочные минусы у последних). Вызываемое возбуждением *Ae* облегчение интраспинального нейрона разгибателя (плюс в кружочке внутри *J2*) не может повлиять на ход реакции; в итоге тормозится сокращение и сгибателя, и разгибателя (общее торможение). Плюсы внутри афферентных нейронов указывают на их возбужденное состояние при наносимых раздражениях

сгибателя, так как он получает импульсы возбуждения от промежуточного нейрона, назначением которого, повидимому, является усиление притекающих с периферии по афферентному нейрону импульсов. Поэтому сокращение сгибателя в этом рефлексе оказывается сильнее сокращения разгибателя; последнее может даже вообще отсутствовать.

Что же мы имеем при нанесении на афферентный нерв недействительного раздражения? Выше мы уже выяснили, что при такого рода раздражениях в интраспинальном нейроне агониста развивается

процесс облегчения. Следовательно, импульсы возбуждения, приходящие по афферентному нейрону, воздействуют на промежуточный нейрон агониста, однако их сила оказывается недостаточной, чтобы преодолеть состояние торможения, возникающее в промежуточных нейронах под влиянием нейропиля; поэтому-то такие слабые раздражения не дают внешней реакции.

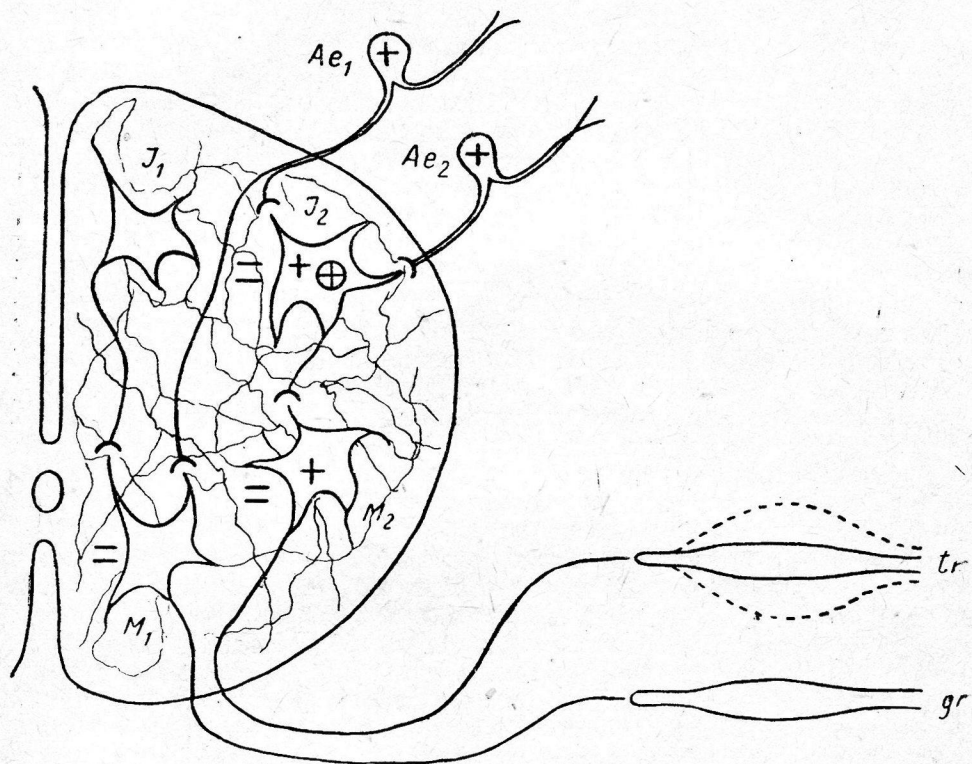


Рис. 8. Схема. Взаимоотношения между нейронами при предшествующем неэффективному раздражению поля разгибания действующему раздражению другого участка того же самого поля. Ae_1 —афферентный нейрон с поля разгибания, изолированное действующее раздражение которого, благодаря имеющимся у него нейронным связям, вызывает возбуждение как обоих моторных нейронов M_1 и M_2 , так и интраспинального нейрона разгибателя J_2 ; одновременно с этим то же раздражение вызывает через активацию нейропиля общее торможение (по одному минусу у каждого нейрона). Ae_2 —афферентный нейрон с другого участка того же самого поля разгибания. Недействующее раздражение Ae_2 вызывает через активацию нейропиля общее торможение (дополнительные минусы у нейронов), но одновременно с этим возникает процесс облегчения в интраспинальном нейроне разгибателя (плюс в кружочке внутри J_2); вследствие центральной суммации в этом нейроне получается усиленный нервный разряд через мотонейрон разгибателя M_2 —сокращение *m. triceps* значительно усилено (пунктирная линия). Сокращения сгибателя *m. gracilis* не наступает, так как в имеющих к нему отношение нейронах не имел места процесс центральной суммации. Плюсы внутри афферентных нейронов указывают на их возбужденное состояние при наносимых раздражениях

Ниже дается схема, объясняющая взаимоотношения между нейронами, возникающие при нанесении недействующего раздражения на рецептивное поле разгибательного рефлекса (рис. 6).

Принимая во внимание обе приведенные схемы (рис. 5 и 6), легко объяснить явление общего торможения мышц-антагонистов под влиянием недействующих раздражений. Нижеследующая схема (рис. 7) показывает взаимоотношения, возникающие в спинномозго-

вых центрах, когда деятельному раздражению, наносимому на рецептивное поле сгибательного рефлекса, предпосылается недейтельное раздражение, наносимое на рецептивное поле разгибания.

Схема на рис. 7 представляет собой по существу комбинацию первых двух схем. Из этой схемы видно совершенно ясно, почему недейтельное раздражение поля разгибания должно вызывать именно общее, а не реципрокное торможение. Благодаря активации нейропиля при недейтельных раздражениях добавочно должны тормозиться все нейронные элементы (возникающий при нанесении недейтельного раздражения процесс торможения изображен в виде добавочных знаков минус рядом с нейронными элементами).

Процесс же облегчения, возникающий одновременно с этим в интраспинальном нейроне разгибателя, представляет собой локальный процесс, который не может перейти на соответствующие мотонейроны и, следовательно, не может дать разряда на периферию в виде сокращения разгибателя.

Зато совершенно особые отношения возникают в том случае, когда деятельному раздражению предпосылается недейтельное раздражение из того же самого рецептивного поля, где наносится деятельное раздражение. Тогда эффектом недейтельного раздражения, как уже указывалось, будет уже не торможение агониста, а его облегчение. Это объясняет следующая схема, относящаяся к разгибательному рефлексу (рис. 8).

Согласно схеме, недейтельное раздражение афферентного нейрона Ae_2 вызывает состояние облегчения в интраспинальном нейроне. Последующее деятельное раздражение Ae_1 вызывает уже возбуждение интраспинального нейрона, которое суммируется с процессом облегчения, вызванным с Ae_2 , вследствие чего получается усиленный разряд через моторный нейрон разгибателя. Тормозный процесс, возникающий под влиянием недейтельного раздражения, не может противостоять усиленному нервному разряду, возникающему вследствие суммации в интраспинальном нейроне. Это и понятно, если принять во внимание громадную способность к суммации, присущую в этой мере только центральным элементам. Так, по работам Bremer (3), Eccles и Sherrington (4) известно, что при определенном (оптимальном) интервале между двумя недейтельными раздражениями, наносимыми на афферентный нерв, получается нервный разряд, следствием которого является почти максимальное рефлекторное сокращение мышц. Этот интересный факт может быть объяснен только указанной особой способностью к суммации нервных импульсов, характеризующей центральные элементы.

Выводы

Недейтельный в смысле вызова внешней рефлекторной реакции одиночный индукционный удар, нанесенный на рецептивное поле разгибания (кожу икры), у спинальной лягушки вызывает общее торможение сокращения мышц-антагонистов колена, вызванного раздражением кожи стопы, — тормозится и сгибатель, и разгибатель.

То же самое недейтельное раздражение поля разгибания вызывает не торможение, а облегчение сокращения разгибателя, если только рефлекторное сокращение последнего вызвано не с поля сгибания, как в первом случае, а с поля разгибания.

Если одно и то же раздражение в одно и то же время и тормозит, и облегчает рефлекторное сокращение одной и той же мышцы,

следует допустить, что торможение локализуется в одних нейронах, а облегчение—в других.

На основании анализа фактического материала делается вывод, что общее торможение мышц-антагонистов вызывается развитием процесса торможения преимущественно в мотонейронах, а изолированное облегчение агониста—развитием процесса облегчения в интраспинальном нейроне агониста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беритов И., Бакурадзе А. и Нарикашвили С., Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 3, 147, 1937.—2. Беритов И., Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 3, 21, 1937.—3. Bremer F., C. r. Soc. Biol., 103, 509, 1930.—4. Eccles J. C. a. Sherrington C. S., Journ. of Physiol., 69, 1, 1930.

THE LOCALIZATION OF THE PROCESSES OF GENERAL INHIBITION OF ANTAGONISTIC MUSCLES AND OF ISOLATED FACILITATION OF THE AGONIST IN THE NEURONIC ELEMENTS OF THE SPINAL CORD

by *D. M. Gedevasi*

Laboratory of Physiology (Head: Prof. I. S. Beritashvili), the State Stalin University of Tbilissi

In the spinal frog a single induction shock, inefficient with regard to the production of an outward reflex response, calls forth when applied to the receptive field of extension (skin of the calf) a general inhibition of the contraction of the antagonistic muscles of the knee which was produced stimulation of the plantar skin,—this inhibition involves both the extensor and the flexor muscles (Fig. 3).

The same inefficient stimulation of the flexor feild results in facilitation bit not in inhibition of the extensor's contraction when this reflex contraction has been elicited from the extensor area and not from the flexor feild as in the former case (Fig. 4).

Considering that one and the same stimulus may at the same time inhibit and facilitate the reflex contraction of one and the same muscle, it must be admitted that inhibition is localized in one set of neurones and facilitation—in another.

The conclusion is drawn from the analysis of the experimental data that the general inhibition of the antagonistic muscles is due to development of an inhibitory process chiefly in the motoneurones, whereas the isolated facilitation of the agonist is based upon the development of a process of facilitation in the intraspinal neurone of the agonist (Fig. 5, 6, 7, 8).

ОБ УСЛОВИЯХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ОБЩЕГО ОБЛЕГЧЕНИЯ БЕЗ ПРЕДШЕСТВУЮЩЕГО ТОРМОЖЕНИЯ

Д. М. Гедевани

Из физиологической лаборатории Государственного университета им. Сталина (зав. — акад. И. С. Бериташвили), Тбилиси

Поступила в редакцию 29.VII.1938 г.

Ранее нами было показано, что торможение, вызванное в отношении определенной мышцы раздражением афферентного нерва одним индукционным ударом, сменяется в дальнейшем в отношении той же мышцы облегчением [Гедевани (1)]. Беритов и его сотрудники (2) показали, что облегчение после общего торможения мышц-антагонистов бывает также общим, т. е. проявляется в отношении обоих антагонистов.

Смена процесса торможения на облегчение происходит, согласно произведенным нами измерениям, спустя много десятков сигм, а чаще — даже через сотни сигм. Но, наряду с этим, регистрируя пару антагонистических мышц, мы иногда наблюдали общее облегчение в ответ на те или другие афферентные раздражения, наступающее очень быстро с момента нанесения раздражения. Создавалось впечатление, что в спинном мозгу, кроме общих реакций облегчения, уже известных из работ лаборатории Беритова, мы имеем еще и такую общую реакцию, которая выражается в общем облегчении антагонистов без предварительного торможения. Поэтому были поставлены специальные опыты с целью выяснения вопроса, при каких условиях может происходить, хотя бы в виде исключения из общего правила, облегчение антагонистов без предварительного торможения.

Методика

Работа была произведена на спинальных лягушках вида *R. esculenta*, v. *ridibunda*. Опыты ставились на 2—5-й день после перерезки спинного мозга. Регистрировалась пара мышц нижней конечности: разгибатель *m. triceps* и сгибатель *m. gracilis*. Миографы и нагрузка для обеих мышц были совершенно одинаковы. Запись — на неподвижном барабане кимографа. Рефлексы вызывались нанесением одиночного индукционного удара на кожу икры (поле разгибания). Дейтельному раздражению, вызвавшему рефлекс, в некоторых опытах предпосылалось недейтельное в смысле вызова внешней рефлекторной реакции раздражение кожи стопы (поле сгибания); другими словами, на кожу икры наносился подпороговый одиночный индукционный удар¹. В некоторых случаях раздражение кожи икры предшествовало таковому же кожи стопы. Исследовалось влияние недейтельного раздражения на силу рефлекторных сокращений, вызываемых деятельными раздражениями. Исследовался также эффект двух недейтельных раздражений, наносимых на антагонистические рецептивные поля (сгибания и разгибания). Как деятельные, так и недейтельные раздражения получались однократным размыканием через контакты кимографа Криса первичной цепи индуктория Дюбуа-Реймона.

¹ Такого рода подпороговые раздражения ниже называются недейтельными.

облегчение мышц-антагонистов (рис. 2, В). Таким образом, в случаях, где раздражение антагонистического поля дает общее облегчение антагонистов, это облегчение наступает с самого начала и ему не предшествует фаза торможения.

В этом факте общего облегчения без предварительного торможения, собственно, не было бы ничего неожиданного, если бы оно наблюдалось при такой постановке опыта, когда деятельному раздражению предпосылается недеятельное раздражение, наносимое на то же самое рецептивное поле, на которое было нанесено деятельное раздражение.

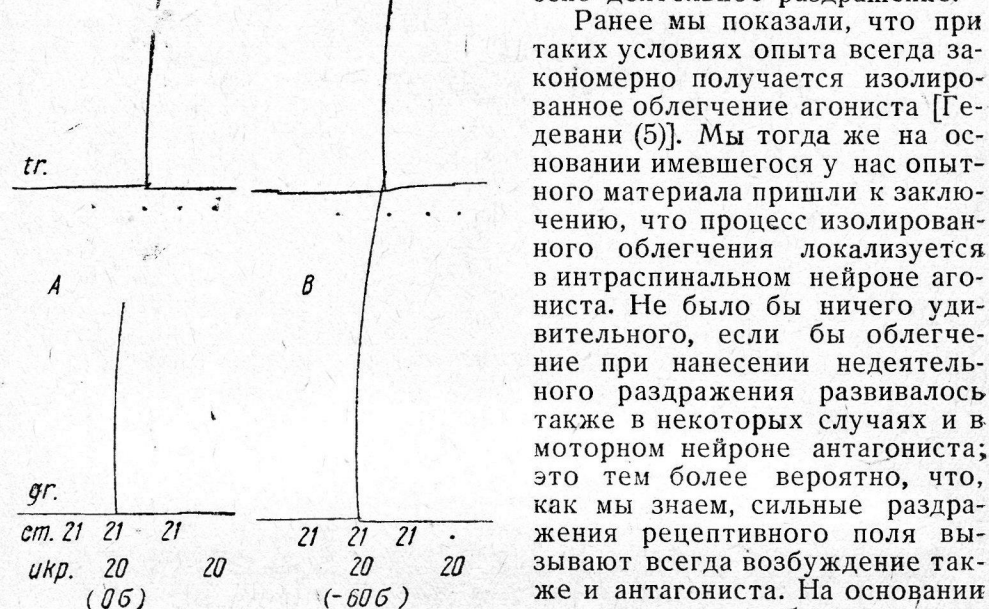


Рис. 3. Запись рефлекторных сокращений пары антагонистов (*m. gracilis*—*m. triceps*). А—одиночные индукционные удары наносится на кожу стопы (поле сгибания); раздражение, начиная от порога, каждый раз усиливается на 1 см: с самого начала начинают сокращаться оба антагониста, но сокращения сгибателя сильнее (рефлекс сгибания), В—те же раздражения наносится на кожу икры, т. е. поле разгибания; здесь также с самого начала начинают сокращаться оба антагониста и сокращения сгибателя вначале несколько сильнее; следовательно, в этом случае с рецептивного поля разгибания вызывался рефлекс сгибания

рефлекторных дуг, как это имеет место при раздражении агонистических рецептивных полей. Но как раз с антагонистическими полями мы и имеем дело при недеятельном раздражении стопы (поля сгибания), предпосылаемом деятельному раздражению икры (поля разгибания). Здесь, действительно, обычно и не наблюдается общего облегчения; наоборот, как не раз уже на это указывалось, возникает реципрокная антагонистическая зависимость между означенными рефлексам.

В одной из предыдущих работ [Гедевани (3)] мы пришли к заклю-

Ранее мы показали, что при таких условиях опыта всегда закономерно получается изолированное облегчение агониста [Гедевани (5)]. Мы тогда же на основании имевшегося у нас опытного материала пришли к заключению, что процесс изолированного облегчения локализуется в интраспинальном нейроне агониста. Не было бы ничего удивительного, если бы облегчение при нанесении недеятельного раздражения развивалось также в некоторых случаях и в моторном нейроне антагониста; это тем более вероятно, что, как мы знаем, сильные раздражения рецептивного поля вызывают всегда возбуждение также и антагониста. На основании этого механизм облегчения антагониста в описанном случае должен был быть совершенно таким же, как и механизм облегчения агониста, с той только разницей, что суммация возбуждения происходит в этих случаях не в интраспинальном, а в моторном нейроне антагониста.

Совершенно другое положение мы имеем в том случае, когда исследуется влияние недеятельного раздражения антагонистического поля. Здесь уже не приходится говорить о совпадении

чению, что существует два типа рефлексов, которые мы условно назвали «нереципрокными» и «реципрокными» рефлексами: в ответ на одно и то же недействительное раздражение «нереципрокные» рефлексы реагируют общим торможением, «реципрокные» же — антагонистическим реципрокным взаимоотношением.

С целью выяснения вопроса, является ли рефлекс нереципрокным или же реципрокным в тех случаях, когда в ответ на недействительные раздражения антагонистического поля он отвечает общим облегчением, мы прибегли к уже известному нам [Гедевани (3)] способу определения характера рефлекса; другими словами, мы исследовали степень участия мышц-антагонистов в рефлекторной реакции в зависимости от силы раздражения, начиная с порога.

Это исследование показало, что рефлекс с икры в данном случае был нереципрокным, т. е. при усилении раздражения всего только на 1 см выше порога сокращались оба антагониста (рис. 3, В). Но выше уже указывалось, что нереципрокные рефлексы на недействительные раздражения антагонистического поля отвечают общим торможением мышц-антагонистов, а вовсе не общим облегчением. Чем же объясняется такое атипическое течение в некоторых случаях?

В разрешении этого вопроса помогло нам более внимательное рассмотрение той же миограммы (рис. 3, В). Действительно, миограмма указывает не только на то, что рефлекс, вызванный с икры, являлся нереципрокным, но что также его вообще нельзя считать за рефлекс разгибания: сгибатель с самого начала дает более сильные сокращения, чем разгибатель, а при дальнейшем усилении раздражения сокращения сгибателя не только не отстают от таковых же разгибателя, но оказываются даже сильнее их.

На основании этого мы делаем вывод, что с рецептивного поля разгибания в данном случае вызывался рефлекс с характером преимущественно сгибания. А так как со стопы также вызывался обычный для нее общий сгибательный рефлекс (рис. 3, А), то и неудивительно, что при сочетании раздражения двух рецептивных полей, из которых каждое в отдельности вызывало общий рефлекс сгибания, получилось общее облегчение мышц-антагонистов. Следовательно, здесь мы имеем совпадение рефлекторных дуг двух рефлексов, как и в случае двух раздражений одного и того же рецептивного поля.

Упомянутый процесс общего облегчения должен локализоваться в нейронных элементах спинного мозга, но, наряду с этим, повидимому, должен возникать и процесс общего торможения этих нейронов, вызываемый активацией нейропиля, как это нами было показано в отношении некоторых других реакций, вызываемых одиночным раздражением афферентных путей [Гедевани (6)].

Выводы

При нанесении недействительного раздражения в виде одиночного индукционного удара на рецептивное поле сгибания (кожи стопы) спинномозговой лягушки в отношении антагонистов колена иногда обнаруживается не реципрокная зависимость и не общее торможение, а общее облегчение рефлекторного сокращения указанных мышц, даже если последнее было вызвано раздражением антагонистического поля разгибания. Это общее облегчение проявляется с самого начала нанесения недействительного раздражения на поле сгибания.

Исследование степени участия мышц-антагонистов колена в рефлексе, вызванном с поля разгибания (с этой целью на поле разги-

бания наносились последовательно пороговые и затем надпороговые раздражения), убедило нас в том, что в описанных редких случаях с указанного поля вызывался не разгибательный, а сгибательный рефлекс.

На основании всего вышесказанного мы заключаем, что общее облегчение антагонистов без предварительного торможения может иметь место, во-первых, или только в тех случаях, когда недейтельное и деятельное раздражения наносятся на одно и то же рецептивное поле, или же, во-вторых, тогда, когда эти раздражения хотя и наносятся на антагонистические рецептивные поля, но, ввиду особых условий, имеющих в данном препарате (повидимому, в основном в зависимости от функционального состояния спинного мозга), оба раздражения дают одинаковую рефлекторную реакцию, т. е. или сгибание, или разгибание; по существу происхождение общего облегчения в этих случаях не отличается от подобного же облегчения, получаемого при комбинации двух раздражений, наносимых на одно и то же рецептивное поле.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гедевани Д., Тезисы сообщ. к Межд. физиол. конгрессу, 92, 1935; Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 3, 479, 1937.—2. Беритов И., Бакурадзе А. и Нарикашвили С., Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 3, 173, 1937.—3. Гедевани Д. М., Печатается в Физиол. журн. СССР.—4. Беритов И., Тр. Инст. физиол. им. Бериташвили, 3, 21, 1937.—5. Гедевани Д. М., Печатается в Физиол. журн. СССР.—6. Гедевани Д. М., Бюлл. эксп. биол. и медиц., 6, 639, 1938.

ON THE CONDITIONS FOR THE ARISING OF GENERAL FACILITATION WITHOUT PRELIMINARY INHIBITION

by *D. M. Gedeveni*

Laboratory of Physiology (Head: Prof. I. S. Beritashvili) of the State Stalin University of Tbilisi

In the spinal frog the application of an ineffective stimulus (single induction shock) to the receptive area of flexion (plantar skin) sometimes results, with regard to the antagonists of the knee, not in reciprocal relations or in general inhibition, but in general facilitation of the contraction of the above mentioned muscles, even though this contraction be called forth by stimulation of the antagonistic area (i. e. the area of extension). This general facilitation is manifested from the very beginning of the action of the ineffective stimulus upon the area of flexion.

A study of the degree of participation of the antagonistic muscles of the knee in the reflex elicited from the extensor area (for this purpose a sequence of liminar stimuli followed by supralimnar ones were applied to the extensor area) has led the author to the conclusion that in the rare instances mentioned above a reflex of flexion and not of extension had been elicited from the extensor area (Fig. 3).

On this basis the author concludes that general facilitation of antagonists without preliminary inhibition can only occur either 1. in those cases when the ineffective and the efficient stimuli are applied to one and the same receptive area, or 2. when both these stimuli result in a similar reflex response (i. e. either flexion or extension) even though the stimuli be applied to antagonistic receptive areas; this perhaps could be explained by special conditions of the spinal cord in certain preparations. In fact the origin of general facilitation does not differ in these cases from the facilitation obtained by combining two stimuli applied to one and the same receptive area.

СОН ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОМ РАЗДРАЖЕНИИ
ПОДКОРКОВЫХ УЗЛОВ¹*О. А. Михалева, Е. А. Муссеев и А. В. Тонких*

Из физиологического института им. И. П. Павлова (дир.—акад.
Л. А. Орбели) Академии наук СССР и отдела эволюционной
физиологии (зав.—акад. Л. А. Орбели) ВИЭМ

Поступила в редакцию 8.IX.1938 г.

В 1929 г. W. R. Hess (1) опубликовал свои опыты с раздражением подкорковых узлов. Он производил это раздражение прерывистым гальваническим током при помощи тонких стальных электродов, изолированных, за исключением только самых кончиков. Эти электроды через трепанационное отверстие в крышке черепа вводились в мозг и укреплялись при помощи особой держалки, привинчивающейся к костям черепа. Благодаря незначительной толщине этих электродов (0,3 мм) при вставлении их не происходило повреждения ткани мозга, а благодаря их изолировке достигалось точечное раздражение определенных участков подкорковой области. В результате такого раздражения Hess получал в ряде случаев явления нормального сна, в других случаях — явления возбуждения, в 1 случае — глотание, в 3 случаях — координированную дефекацию и в нескольких опытах — эпилептические припадки.

Hess останавливается на описании тех случаев раздражения, которые давали явления сна, и приводит фотографии мозга с указанием мест раздражения. Как видно из этих рисунков, сон получался в его опытах при раздражении нижних отделов *thalami optici* и верхних отделов *hypothalami*. Сон наступал при раздражении слабым током; раздражение более сильным током тех же частей мозга прерывало этот сон. Раздражение индукционным током в его опытах оказывалось мало эффективным.

Применив методику Hess (2), мы поставили опыты с электрическим раздражением подкорковых узлов на 34 кошках. Под эфирным наркозом мы делали небольшое трепанационное отверстие в теменной части крышки черепа, отступя приблизительно на 2 мм кзади от коронарного шва и на 3 мм латерально от сагиттального шва, размером приблизительно в 3 мм, укрепляли держалку винтами к костям черепа; не вскрывая мозговых оболочек, вкалывали электроды перпендикулярно по отношению к основанию мозга и зашивали кожную рану, над которой возвышались верхние концы электродов, к которым можно было при помощи особой вилки подвести ток для раздражения (рис. 1). После того как животные совершенно оправлялись от наркоза и возвращались вполне в бодрствующее состояние, мы производили раздражение. В качестве раздражителя нами применялся гальванический ток от аккумуляторной батареи, прерываемый при помощи особого прерывателя 6—7 раз в 1 секунду. Чаще всего применяемый в наших опытах ток был 5—6 V напряжения. Несколько раз мы производили раздражение

¹ Доложено на 3-м совещании по физиологическим проблемам, посвященном памяти И. П. Павлова, 4.III.1938 г.

также и индукционным током, пользуясь катушкой Дюбуа-Реймона (Р.К. 8—10 см) при аккумуляторе в 4 V в первичной цепи. Длительность раздражения была 1,5—2 минуты. Оперированные указанным образом животные служили нам для опытов с повторным раздражением на 2-й, на 3-й день, а иногда мы оставляли их жить и до 7-го дня, после чего убивали хлороформированием, вынимали их мозг и фиксировали его в жидкости Orth для последующего анатомического исследования.

Во всех опытах, поставленных на 34 нормальных кошках, мы ни разу не наблюдали явлений возбуждения в результате раздражения. У 3 кошек раздражение вызвало эпилептический припадок. В 13

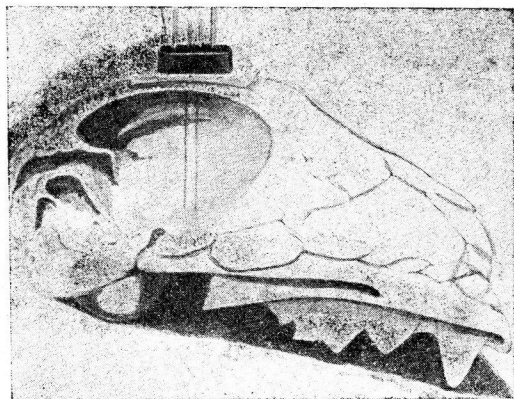


Рис. 1. Схема расположения электродов по Hess

случаях мы не получили вообще никакого эффекта, а в 18 случаях получили явление сна, картина которого варьировала в различных опытах в отношении интенсивности от дремоты до глубокого сна (который иллюстрировался во время доклада кинофильмом) и в отношении продолжительности — от 20 минут до 1 часа. У 2 кошек (из 13), не давших эффекта после раздражения, мы наблюдали наступивший сразу после операции глубокий сон, длившийся несколько часов; 1 из них спала беспробудно больше суток.

После пробуждения от этого

сна раздражение электрическим током у животных сна не вызвало.

Во время раздражения кошки вели себя обычно совершенно спокойно; наблюдалось иногда небольшое подергивание век, губ; часто наблюдалось расширение зрачков, иногда «игра зрачков», т. е. наступало расширение зрачков, которое сменялось сужением их, после чего снова наступало расширение и т. д.; почти всегда наблюдалось более или менее обильное отделение часто вязкой, тянущейся в виде нити слюны. Как правило, перед этим кошка начинала облизываться, иногда дело кончалось только облизыванием — слюнотечения не наступало, иногда наблюдались глотательные движения и иногда мочеиспускание.

С прекращением раздражения зрачки суживались, слюноотделение прекращалось, иногда кошка громко мяукала несколько раз, занималась «туалетом» и затем уже усаживалась спокойно и начинала дремать. В редких случаях кошка начинала дремать уже к концу раздражения, чаще же всего после раздражения она оставалась на столе, спокойно сидя, и через 3—5 минут начинала дремать, т. е. закрывала глаза, открывая их при зове; затем эта дремота переходила в сон, т. е. кошка не открывала глаз уже ни при зове, ни при стуке, реагируя на это иногда только движением ушей; а в случаях более глубокого сна не реагируя даже на прикосновение, на подергивание усов, на предлагаемую пищу и пр. Наибольшей глубины сон наступал через 12—15 минут после раздражения, а затем постепенно он становился менее глубоким: кошка начинала реагировать открыванием глаз и на зов (минут через 20—25), а минут через 30—40 уже просыпалась окончательно. Через некоторое время после этого

можно было повторным раздражением вызвать опять ту же картину сна. Нам удавалось вызывать явления сна повторным раздражением на одном и том же животном в течение всего времени, пока животное жило. Правда, в последующие дни часто сон был менее глубоким, чем при раздражении в 1-й и 2-й день после операции. После ряда повторных раздражений, сопровождавшихся сном, можно было наблюдать у кошки образование «условного» сна, т. е. она засыпала без раздражения, а только от воспроизведения обстановки, в которой обычно происходило раздражение, — усаживания на стол, где производилось раздражение, звука прерывателя и пр. В некоторых случаях во время сна наблюдалась некоторая степень каталептоидного состояния — неестественные подчас позы спящей кошки.

Мы не могли подтвердить наблюдения Hess, что наступивший при раздражении слабым током сон можно прервать раздражением сильным током. Если мы получали сон при раздражении слабым током, например, в 3 V, то при повторных раздражениях током в 10 — 12 V мы наблюдали еще более глубокий сон. Одинаково эффективным в наших опытах был как гальванический, так и индукционный ток.

В случаях, где раздражения сопровождалось сном, имело место повышение температуры тела; через 20 — 30 минут после раздражения температура тела поднималась нередко на 1 — 1,5°.

Это повышение держалось часа 2, а затем температура начинала падать и на другой день была обычно уже нормальной.

Анатомическое исследование зафиксированного мозга дало возможность локализовать место раздражения в том или другом случае; на препаратах это место заметно в виде небольшого темного пятнышка, как это можно видеть на прилагаемой в качестве примера фотографии среза мозга кошки № 59 (рис. 2). Микроскопическое исследование показало, что в ткани мозга на месте расположения обнаженных концов электродов, т. е. в участке, подвергавшемся непосредственному электрическому раздражению, можно обнаружить небольшие (точечные) кровоизлияния, повидимому, в результате повреждения электродами стенок мелких кровеносных сосудов. В некоторых случаях на месте нахождения концов электродов имелся небольшой участок (величиной с булавочную головку) некроза в виде однородной зернистой массы. В нескольких удачных опытах, где после электрического раздражения наступал сон животного, анатомически определить локализацию концов электродов не удалось, так как никаких следов повреждения сосудов мозговой ткани или самого мозгового вещества нельзя было нигде обнаружить. Анатомическое исследование показало, что в опытах с раздражением, в результате которого наступал сон, электроды находились в гипоталамической области. Наиболее эффективным оказалось в наших опытах раздражение области *nucl. supraoptici* и *paraventricularis*. В 2 случаях, где мы наблюдали длительный сон сразу после операции,

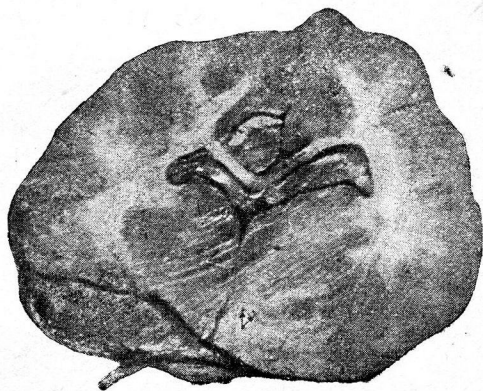


Рис. 2. Фронтальное сечение мозга кошки (опыт № 59). Стрелки указывают место расположения концов электродов (место раздражения)

а после пробуждения электрическое раздражение не давало эффекта, при исследовании мозга были обнаружены кровоизлияния с размягчением мозговой ткани в таламической области. В отрицательных опытах, т. е. в опытах, где раздражение не сопровождалось сном, локализация электродов была вне гипоталамической области — в четверохолмии, в хвостатом теле, в коре мозга, в 4 случаях — в thalamus (в средней и передней его части). Насколько можно судить по рисункам в работе Hess, локализация электродов в этих 4 случаях совпадает с локализацией, при которой Hess получал явления сна. Отрицательными оказались и те случаи, где локализация электродов была в «центре сна» (Esopomo).

Таким образом, места мозга, раздражение которых в наших опытах давало сон, не совсем совпадают с таковыми в опытах Hess. Этот автор получал сон при раздражении таламической области и верхней части гипоталамической области. Hess ничего не говорит о нижней части hypothalami, потому ли, что он вообще не раздражал эту область или раздражение ее в его опытах не дало эффекта. Мы же не наблюдали сна при раздражении таламической области, но всегда получали сон при раздражении как верхней, так и нижней части гипоталамической области.

Наша локализация не совпадает с локализацией «центра сна», учение о котором на основании клинического материала выдвинуто было впервые Mauthner (3) еще в 1890 г. и позже развито особенно С. v. Esopomo (4), который локализует этот «центр сна» в нижней части III желудочка, ближе к силвиеву водопроводу, считая это место мозга истинным центром, регулирующим смену сна и бодрствования организма.

Мы далеки от мысли признавать особый «центр сна», хотя в наших опытах сон и получается при раздражении довольно ограниченной области мозга. В гипоталамической области, раздражение которой вызывает сон, локализуются высшие вегетативные центры, что требует разрешения поставленного Hess вопроса о роли вегетативной нервной системы в явлениях сна. Кроме того, близость гипофиза и наличие иннервационных связей между ним и гипоталамической областью ставят вопрос о выяснении влияния, которое может иметь в этом явлении гипофиз, на роль которого в явлениях сна еще в 1906 г. указывал Salmon (5), а в последнее время особенно подчеркивает Zondek (6). На выяснение этих вопросов и направлены наши дальнейшие исследования.

Выводы

1. При использовании методики Hess подтверждена возможность получения явлений сна у кошек при электрическом раздражении подкорковых узлов.

2. Сон наступает одинаково легко при раздражении как прерывистым гальваническим, так и индукционным током.

3. Сон, вызванный раздражением слабым током, не удается прервать применением более сильного тока; в этом случае наступает более глубокий сон.

4. После повторных раздражений наблюдается наступление «условного» сна, т. е. засыпание кошки без раздражения, а только при помещении в обстановку раздражения.

5. Сон наступает при раздражении гипоталамической области, что не вполне совпадает с локализацией Hess и совсем не совпадает с локализацией «центра сна» С. v. Esopomo.

ЛИТЕРАТУРА

1. Hess W. R., Труды XIII Междун. конгресса физиол., Amer. Journ. Physiol., 90, No. 2, 386, 1929; Compt. r. de séan. de la Soc. d. Biol., 57, № 25, 1931.—2. Hess W. R., Beiträge Physiol. des Hirnstammes, I. Teil, 1932.—3. Mauthner L., Wien. klin. Wschr., III, 23, 445, 1890.—4. E c c o n o m o C., v., Bethe's Handb. d. norm. u. path. Physiologie, 17, 591, 1926; Ergebn. Phys., 28, 312, 1929.—5. Salmon, Rev. Médic., 26, 368, 1906.—6. Zondek N. u. Bier A., Klin. Wschr., 18, 760, 1932.

LE SOMMEIL PRODUIT PAR LA STIMULATION ÉLECTRIQUE DES
GANGLION SOUS-CORTICAUX

*O. A. Mihaleva, E. A. Moisseeff
et A. V. Tonkih*

Institut I. P. Pavlov de Physiologie, Académie des
Sciences de l'URSS, et Section de Physiologie évo-
lutionnaire, Institut de Médecine expérimentale de
l'URSS (Directeur de l'Institut et chef de la Sec-
tion: Membre de l'Acad. L. A. Orbeli)

1. A l'aide de la méthode de Hess les auteurs ont pu confirmer la possibilité d'obtenir, chez le chat, les phénomènes du sommeil en soumettant les ganglions sous-corticaux à l'action de stimulus électriques.
 2. On parvient à provoquer le sommeil aussi facilement par stimulation au courant galvanique intermittent qu'au courant d'induction.
 3. Le sommeil résultant de la stimulation par courant faible ne se laisse point interrompre par l'application d'un courant plus fort; tout au contraire, le sommeil s'approfondit.
 4. Après des stimulations répétées on observe l'apparition d'un sommeil «conditionné»: les chats s'endorment sans stimulation quand on les place dans l'entourage où ils ont été stimulés auparavant.
 5. Le sommeil survient lors de la stimulation de la région hypothalamique, ce qui ne s'accorde pas tout à fait avec la localisation soutenue par Hess et ne s'accorde pas du tout avec la localisation du «centre du sommeil» de C. v. Economo.
-

РОЛЬ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ЯВЛЕНИЯХ СНА ПРИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОМ РАЗДРАЖЕНИИ ПОДКОРКОВЫХ УЗЛОВ¹Е. А. Моисеев и А. В. Тонких

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

Поступила в редакцию 8.IX.1938 г.

В марте 1938 г. на совещании по физиологическим проблемам, посвященном памяти И. П. Павлова, нами было сделано сообщение (I) об опытах на кошках с электрическим раздражением подкорковых узлов по методу Hess. В результате этого раздражения в ряде случаев наступал сон, и одновременно с этим, как правило, наблюдалось и повышение температуры тела животного. Анатомическое исследование показало, что сон наступал только в тех случаях, когда раздражение локализовалось в гипоталамической области, раздражение же других участков мозга такого эффекта не оказывало.

В литературе имеются указания на то, что раздражение и другими способами гипоталамической области вызывает сон. Так, De-mole (2), Cloetta и Fischer (3), Marinesco с сотрудниками (4) и др. вызывали засыпание животного на 2—4 часа введением в гипоталамическую область небольших доз CaCl_2 ; при введении же KCl в указанную область наступали, наоборот, явления возбуждения. Введение CaCl_2 в другие отделы мозга явлений сна не вызывало. Некоторыми авторами отмечается также, что при введении CaCl_2 в гипоталамическую область наблюдается вместе с явлениями сна и повышение температуры тела. Marinesco с сотрудниками, кроме того, наблюдали явление сна и при механическом раздражении—уколе в гипоталамическую область.

Кроме того, в клинической литературе имеются указания на то, что различные патологические процессы—воспаление, опухоли и пр.,—локализующиеся в гипоталамической области, сопровождаются состоянием патологической спячки, причем и в этих случаях авторы отмечают, как они выражаются, «ничем необъяснимое повышение температуры тела». Так, S. Weiss (5) приводит несколько окончившихся смертью случаев патологического сна, сопровождающегося повышением температуры тела. При гистологическом исследовании мозга этих лиц были найдены, между прочим, изменения и в ядрах гипоталамической области (n. supraopticus и n. paraventricularis). Таким образом, как клинические, так и экспериментальные данные показывают, что гипоталамическая область имеет какое-то отношение ко сну.

Начиная с опытов Karplus и Kreidi (6), до настоящего времени накопилась очень большая литература, из которой с несомненностью явствует, что гипоталамическую область мы должны рассматривать как высший очаг вегетативной нервной системы, а отсюда вытекает вопрос о том или ином участии вегетативной нервной системы в яв-

¹ Доложено на заседании Ленинградского общества физиологов им. И. М. Сеченова 16.VI.1938 г.

ниях сна. Однако прямых экспериментальных данных о том или ином участии вегетативной нервной системы в явлениях сна не имеется, если не считать опытов с введением некоторых вегетативных ядов. Но опыты с введением вегетативных ядов в руках различных авторов не всегда давали однозначные результаты, которые позволили бы сделать какой-либо определенный вывод. Существующие гипотезы о роли вегетативной нервной системы в явлениях сна основаны не столько на экспериментальных данных, сколько на теоретических соображениях. Наиболее распространенной является гипотеза Hess (7), который считает, что превалирование деятельности парасимпатической нервной системы ведет ко сну, а превалирование деятельности симпатической нервной системы обуславливает бодрствование. Hess считает сон за проявление функции анимальной нервной системы, но он полагает, что деятельность анимальной нервной системы регулируется вегетативной нервной системой, причем эту регуляцию со стороны вегетативной нервной системы Hess понимает не в смысле регуляции интимных процессов в клетке—адаптационно-трофического влияния [Л. А. Орбели (8)], а как влияние через изменение кровообращения, дыхания, пищеварения и пр. Hess различает двоякого рода влияние вегетативной нервной системы: 1) стимулирующее—эрготропное, по его выражению, влияние, как, например, усиление сердечной деятельности, повышение кровяного давления, расширение бронхов, чем уменьшается сопротивление дыханию, и т. д.—все это относится к функции симпатической нервной системы, и 2) трофотропное, или гистотропное влияние, стимулирующее восстановительные процессы в тканях, которое осуществляется парасимпатической нервной системой. Считая, что во время сна происходят восстановительные процессы, а также исходя из наблюдений над состоянием глаз при засыпании—сужение зрачков, опускание век, что является выражением парасимпатического влияния, Hess полагает, что сон наступает вследствие превалирования функции парасимпатической нервной системы, а при превалировании функции симпатической нервной системы наступает пробуждение—расширение зрачков, расширение глазной щели и т. п. Наступление сна при электрическом раздражении подкорковых узлов Hess толкует как результат раздражения парасимпатической нервной системы, хотя прямых доказательств для такого заключения в его опытах не имеется.

В согласии с такими теоретическими воззрениями Hess находятся экспериментальные данные, правда, относящиеся к другим формам сна. Так, J. Airila (9), S. Morita (10) (из лаборатории Н. Н. Meyer) первый на нормальных кроликах, а второй на кроликах без больших полушарий прерывали хлоралгидратный наркоз впрыскиванием симпатомиметических веществ, как эфедрин, тетрагидронафтиламин, а Adler (11) впрыскиванием адреналина на время прерывал зимний сон ежа.

Получив явление сна у кошек при раздражении гипоталамической области, мы занялись выяснением вопроса, не играет ли в этом явлении какую-либо роль симпатическая нервная система, тем более что наблюдаемое, как правило, одновременно с явлениями сна повышение температуры тела животного, наступавшее после раздражения, указывало на возбуждение симпатической нервной системы.

Для выяснения этого вопроса нами были поставлены опыты с электрическим раздражением гипоталамической области на симпатикотомированных кошках. Полностью симпатикотомированных кошек, т. е. кошек, у которых были удалены нижние шейные симпа-

тические узлы, *gangl. stellata*, брюшные пограничные симпатические стволы и денервированы оба надпочечника, у нас под опытом было 11, у большинства из них мы вставляли электроды сначала с одной стороны (правой или левой), а затем с другой и опыты с раздражением гипоталамической области производили по нескольку раз, ни разу не получив явлений сна. Анатомическое исследование показало, что у 9 из этих 11 кошек локализация электродов была правильной, т. е. совпадала с той локализацией раздражения в *hypothalami*, при которой у нормальных кошек получался сон (на рис. 1 и 2

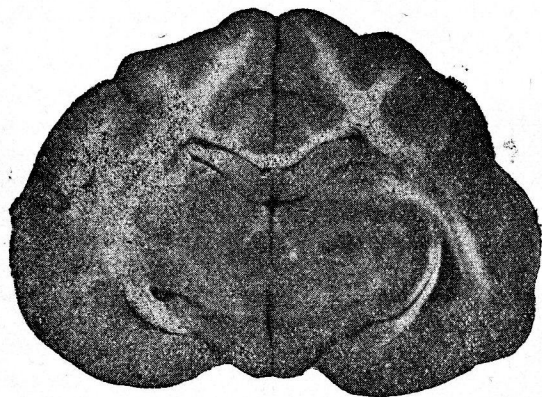
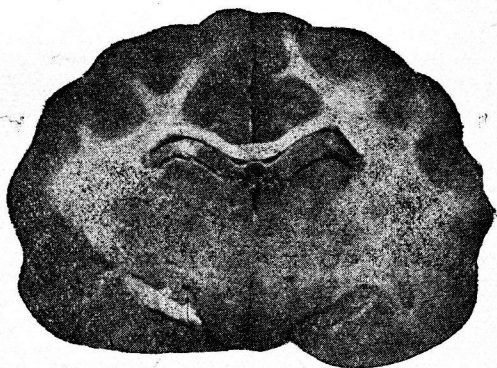


Рис. 1. Фронтальное сечение мозга кошки на уровне воронки (опыт № 41). Стрелка указывает место расположения концев электродов (место раздражения)

приводятся фотографии мозга нормальной кошки № 41, у которой раздражение вызвало сон и повышение температуры тела, и мозга кошки № 57, симпатикотомированной, у которой раздражение, произведенное 2 раза, осталось без эффекта).

Рис. 2. Фронтальное сечение мозга кошки на уровне воронки (опыт № 57). Стрелка указывает место расположения концев электродов (место раздражения)



Далее нами были поставлены аналогичные опыты на кошках, у которых были удалены с обеих сторон *gangl. stellata* и нижние шейные симпатические узлы, т. е. голова которых и передняя часть туловища были разобщены с центральными образованиями симпатической нервной системы. Таких кошек у нас под опытом было 8; у многих из них раздражение гипоталамической области мы производили также неоднократно и справа, и слева и ни в одном случае не наблюдали явлений сна. У 6 из этих кошек мы наблюдали повышение температуры тела после раздражения, а у 2 кошек вообще никакого эффекта не было. Анатомическое исследование показало, что электроды в этих 2 последних случаях находились вне гипоталамической области, а из 6 кошек, у которых раздражение не вызвало сна, но повело к повышению температуры тела, у 5 следы электродов были

найжены в гипоталамической области и у 1 следов электродов вообще не удалось обнаружить.

Таким образом, эта серия опытов показала, что в наступлении сна при раздражении гипоталамической области имеют значение симпатические волокна, идущие к голове. Что касается повышения температуры тела, то оно может осуществляться и за счет симпатических волокон, идущих к задней половине тела и к надпочечникам, как это было показано опытами Орбели и Тонких (12) для случая механического раздражения гипоталамической области—так называемого теплого укола. Эти опыты показывают также, что явления сна, наблюдаемые при раздражении гипоталамической области, нельзя приписать влиянию повышающейся при этом температуры тела. Против этого говорит также то обстоятельство, что обычно явления сна при раздражении гипоталамической области наступают раньше, чем повышение температуры тела.

Раздражение гипоталамической области у кошек с удаленными только верхними шейными симпатическими узлами вызывало ясную картину дремоты и повышение температуры тела. Такую же картину мы наблюдали при раздражении гипоталамической области и у кошек, у которых была произведена только перерезка обоих симпатических нервов на шее.

В этих двух последних сериях опытов мы имели животных, голова которых не была полностью лишена симпатической иннервации, ибо не все симпатические—волокна, иннервирующие голову, направляются через шейный симпатический нерв; часть волокон от нижних шейных узлов и *gangl. stellata* идет иным путем, и полная десимпатизация головы достигается удалением *gangl. stellata* и нижних шейных узлов. Повидимому, по этим волокнам и передавались импульсы, обуславливавшие явления дремоты, которые мы наблюдали у этих животных при раздражении гипоталамической области.

Таким образом, наши данные не согласуются с гипотезой сна Hess, по крайней мере, для данного случая сна при электрическом раздражении гипоталамической области. Что же касается цитированных выше данных Airila, Morita и Adler, то этот вопрос требует специального выяснения, поскольку речь идет о других формах сна, потому что наркотический сон и зимнюю спячку животных вряд ли можно аналогизировать с нормальным сном или со сном, вызванным раздражением гипоталамической области.

По опытам Mosso (13), Тарханова (14) и др. во время сна наблюдается сужение сосудов мозга, что указывает на возбуждение симпатической нервной системы. Кроме того, в литературе имеются еще старые указания Hammond (15) на то, что при гальванизации симпатического нерва на шее у людей получается сонливость и сужение сосудов сетчатки, следовательно, и мозга, а Beard и Rockwell (16) устраняли у людей бессонницу гальванизацией симпатического нерва на шее, объясняя это необходимым, по их мнению, для наступления сна сужением сосудов мозга.

Получив, таким образом, данные, что при выключении симпатических путей к голове раздражение гипоталамической области больше уже не вызывает явлений сна, мы воспроизвели, так сказать, *experimentum crucis*, поставив опыт в следующей форме. У кошки под легким эфирным наркозом мы перерезали на шее симпатический нерв, брали на лигатуру его периферический (головной) конец и оставляли нерв вместе с лигатурой в ране, накладывая на нее шов. Через несколько часов, часто даже на другой день после операции, когда животное совершенно оправлялось от наркоза и находилось

в совершенно бодрствующем состоянии, без малейших признаков дремоты, мы осторожно за нитку вытягивали нерв из раны и производили раздражение его индукционным током. Расширение зрачка, сокращение 3-го века и выпячивание глазного яблока служили нам показателем эффективности раздражения.

В такой форме опыт с раздражением головного конца шейного симпатического нерва был поставлен нами на 10 кошках. У 9 из них мы получили ясную картину дремоты, наступающей через 5—8 минут после раздражения и длящейся от 20 минут до 1 часа. В некоторых случаях мы производили раздражение нерва повторно 2—3 раза, и каждый раз вслед за раздражением наступало сонливое состояние животного. Подчеркиваем, что раздражение нерва мы производили всегда только на фоне вполне бодрствующего состояния животного, и потому наступающую после этого дремоту можно рассматривать как результат раздражения симпатического нерва. У 1 из этих 10 кошек дремота наступила спустя 25 минут после раздражения шейного симпатического нерва, и мы не решаемся отнести ее за счет этого раздражения.

Таким образом, наши опыты убедительно, как нам кажется, говорят за то, что данная форма экспериментального сна—сон при электрическом раздражении гипоталамической области—осуществляется за счет симпатической нервной системы, за счет ее волокон, идущих к голове. Каков механизм этого влияния? Возможны различные предположения: 1) влияние через сужение сосудов (анемия мозга); 2) непосредственное влияние симпатической нервной системы на ткань мозга; 3) влияние через изменение гемато-энцефалического барьера; 4) влияние через те или иные образования, заложенные в мозгу, например, сосудистые сплетения; не исключена возможность выделения последними того или иного гормона, влияющего на мозг; 5) влияние через гипофиз, роль которого в явлениях сна все чаще и чаще дискутируется в литературе и иннервация которого волокнами, проходящими в шейном симпатическом нерве, доказана как физиологами, так и морфологами [Шамов (17)], Cushing (18), Dandy (19), Пинес (20), Майман (21) и др.].

До накопления дальнейшего фактического материала мы пока воздерживаемся от высказывания той или иной гипотезы сна. Что же касается механизма участия симпатической нервной системы в данной форме сна, то это представит предмет наших дальнейших исследований.

Выводы

1. Сон при электрическом раздражении гипоталамической области, наблюдаемый у нормальных кошек, не наступает у симпатикотомированных, т. е. у кошек, у которых удалены нижние шейные симпатические узлы, *gangl. stellata*, брюшные пограничные симпатические стволы и денервированы надпочечники.

2. Явления сна при электрическом раздражении гипоталамической области отсутствуют также и у кошек, у которых удалены *gangl. stellata* и нижние шейные симпатические узлы.

3. У кошек, у которых удалены только верхние шейные симпатические узлы или перерезаны шейные симпатические нервы, электрическое раздражение гипоталамической области вызывает сонливость.

4. Раздражение головного конца шейного симпатического нерва вызывает ясную картину дремоты.

5. Сон при электрическом раздражении гипоталамической области осуществляется через симпатические нервные пути, идущие к голове.

6. Полученные нами данные не согласуются с предложенным Hess толкованием данной формы сна.

7. Необходимы дальнейшие опыты для выяснения механизма участия симпатической нервной системы в явлениях сна при раздражении гипоталамической области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михалева, Моисеев и Тонких, Физиолог. ж. СССР (в печати).—
2. Demole, Arch. exp. Path. u. Pharm., 120, 223, 1927.—3. Cloetta u. Fischer, Arch. exp. Path. u. Pharm., 158, 254, 1930.—4. Marinesco, Sager u. Kreindler, Ztschr. ges. Neur. u. Psych., 119, 277, 1929.—5. Weisz, Ztschr. ges. Neur. u. Psych., 144, 21, 1933.—6. Karplus u. Kreidl, Pflüg. Arch., 129, 1909; 135, 1910.—7. Hess, Klin. Wschr., 12, Nr. 4, 1933.—8. Орбели, Лекции по физиологии нервной системы, 1935.—9. Airila, Arch. int. Pharmacodyn. et Ther., 23, 453, 1913.—10. Morita, Arch. exp. Path. u. Pharm., 78, 218, 1915.—11. Adler, Handb. norm. u. pathol. Physiol. von Bethe u. and., 17, 127, 1926.—12. Орбели и Тонких, Физиолог. журн. СССР, 24, 249, 1938.—13. Mosso, цит. по Манасеиной «Сон как треть жизни человека», Москва, 1892.—14. Тарханов, Arch. ital. de Biol., 21, 318, 1894.—15. Hammond, цит. по Манасеиной.—16. Beard a. Rockwell, цит. по Манасеиной.—17. Шамов, Amer. Journ. Physiol., 39, 279, 1916.—18. Cushing, Weeda a. Jacobson, цит. по Шамову.—19. Dandy, Amer. Journ. Anat., 15, 333, 1913.—20. Пинес, Ztschr. Neur. u. Psych., 100, H. 1, 1925.—21. Майман, Ztschr. Neur. u. Psych., 129, H. 5, 1930.

RÔLE DU SYSTÈME NERVEUX SYMPATHIQUE DANS LES PHÉNOMÈNES DE SOMMEIL LORS DE LA STIMULATION ÉLECTRIQUE DES GANGLIONS SOUS-CORTICAUX

E. A. Moisseev et A. V. Tonkih

Institut I. P. Pavlov de Physiologie (Dir.—Membre
l'Acad. L. A. Orbeli), Académie des Sciences de
l'URSS

1. Le sommeil observé chez des chats normaux soumis à la stimulation électrique de la région hypothalamique ne survient point chez des chats sympathectomisés, c.-à-d. privés des ganglions sympathiques cervicaux inférieurs, des ganglions stellaires, des troncs sympathiques abdominaux et soumis à l'énervation des surrénales.

2. Les phénomènes du sommeil lors de la stimulation électrique de la région hypothalamique font également défaut chez des chats soumis à l'excision des ganglions stellaires et sympathiques cervicaux inférieurs.

3. Chez des chats ayant subi l'excision des ganglions sympathiques cervicaux supérieurs seulement ou bien la section des sympathiques cervicaux—la stimulation électrique de la région hypothalamique produit un état de somnolence.

4. La stimulation du bout crânien du sympathique cervical résulte en une somnolence très nette.

5. Le sommeil qui survient lors de la stimulation électrique de la région hypothalamique se réalise par des voies nerveuses sympathiques qui vont vers la tête.

6. Nos observations ne s'accordent point avec l'interprétation de ce type de sommeil proposée par Hess.

7. Pour élucider le mécanisme de la participation du système nerveux sympathique aux phénomènes du sommeil provoqué par la stimulation de la région hypothalamique, il est nécessaire d'en continuer l'étude expérimentale.

О ВЗАИМОЗАВИСИМОСТИ ДЕЙСТВИЙ РЕФЛЕКТОРНОГО И ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

Сообщение III

М. Сергиевский

Из кафедры нормальной физиологии
(зав.—проф. М. В. Сергиевский) Ме-
дицинского института, Куйбышев

Поступила в редакцию 10.VI.1938 г.

В настоящее время имеется богатый фактический материал, указывающий на то, что при возбуждении (угнетении) систем образуются высокоактивные вещества (О. Loewi, Самойлов, Саппон и сотрудники, Dale и сотрудники, И. П. Разенков, Л. С. Штерн и др.). Однако в объяснении значения этих веществ нет единой точки зрения. Ряд авторов (Самойлов и Киселев, Быков и др.), в частности, считает, что этими активными веществами осуществляется интернейронный перенос в центральной нервной системе.

Против такого взгляда с особенной последовательностью высказывается проф. Беритов, который считает эти вещества побочными продуктами обмена веществ в нервной ткани, не являющимися медиаторами и способными лишь изменять возбудимость органов.

В нашем первом сообщении, посвященном изучению регуляции дыхательных движений, было показано, что сильные раздражения центрального конца блуждающего нерва, тормозящие дыхательные движения, оставляют после себя след. Примененные вскоре после них более слабые раздражения также оказывают ясное тормозящее действие на дыхание, хотя до сильного раздражения они таким действием не обладали. Наблюдая такое изменение возбудимости дыхательного центра, мы поставили его в зависимость от химических изменений в ткани продолговатого мозга, наступающих в результате действия сильных раздражений. Для проверки этого предположения в 1934 г. были предприняты опыты, в которых исследовались изменения свойств спинномозговой жидкости, добываемой субокципитальным уколом, и оттекающей от головы крови. В 1934 г. на V Съезде физиологов мы узнали об аналогичных опытах Риккль, произведенных ею в лаборатории проф. Быкова. Вскоре нам стали известны и другие аналогичные эксперименты. Хотя между результатами наших наблюдений и результатами экспериментов школы проф. Быкова уже в тот период времени обнаружили некоторые расхождения, но мы их считали расхождениями непринципиального порядка, поэтому сочли возможным сообщить о наших опытах лишь кратко в аутореферате в сборнике трудов Международного конгресса физиологов, отложив опубликование работы полностью. По мере дальнейшего накопления фактического материала стала углубляться разница в его теоретическом толковании. Поэтому мы сочли возможным предложить его для опубликования в настоящей статье, хотя и в сильно сокращенном виде.

Опыты ставились на наркотизированных (хлороформ, эфир, спирт) кошках. Изучались изменения свойств спинномозговой жидкости и крови под влиянием

раздражений различных нервов (центрального конца блуждающего нерва, головного конца шейного симпатикуса, центрального конца седалищного нерва). В зависимости от целевой установки отдельного эксперимента эти жидкости брались на фоне раздражений и «покоя» из внутренней и наружной яремных вен, мозгового венозного синуса, из той или иной артерии и вены задних конечностей. Спинномозговая жидкость добывалась субокципитальным уколом. Поскольку из спинномозгового канала кошки нам, как правило, не удавалось в течение одного опыта добывать без примесей крови более 2 см³, конечные выводы об изменениях свойств спинномозговой жидкости в результате сделаны главным образом на основании сравнения между собой отдельных опытов. После взятия испытуемые жидкости вводились в периферический конец а. sagotis того же самого или другого животного. Каротидный синус денервировался. Во время раздражения нервов и введения испытуемых веществ производилась регистрация дыхания. В части опытов записывалось также и кровяное давление.

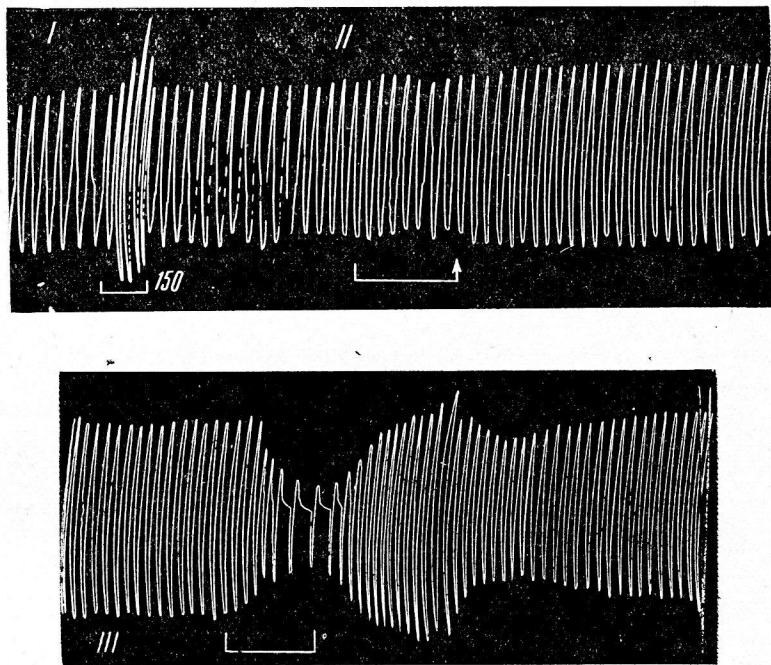


Рис. 1. Отметки под записью дыхательных движений обозначают: в первом отрезке— продолжительность раздражения центрального конца п. vagi при расстоянии спиралей 150 мм; во втором и третьем отрезках— продолжительность реинфузии крови в общую сонную артерию. Остальные объяснения— в тексте

В части опытов применялся физостигмин (введение в кровь животному или добавление к взятой крови). Когда взятая кровь вводилась не тотчас же, а спустя то или иное время, к ней добавлялись противосвертывающие вещества (щавелевая кислота и ее соли). В этих опытах всегда производился контроль над действием этих противосвертывающих веществ. Точно так же мы пользовались дефибринированной кровью, плазмой и сывороткой. Параллельно производилось изучение действия взятых проб крови и спинномозговой жидкости на изолированное сердце *R. esculentae*. Результаты наших экспериментов видны на приводимых рисунках.

Приводимая кривая рис. 1 взята из опыта от 20.IX.1934 г. Кривая показывает, что введение 3 см³ крови, взятой из наружной яремной вены во время умеренного раздражения центрального конца блуждающего нерва, вызвавшего учащение и углубление дыхания (отрезок I), динамику дыхательных движений заметным образом не изменило, но все же на кривой ясно видно заметное постепенное углубление дыхания (отрезок II). Введение второй порции (3 см³) крови,

взятой во время остановки дыхания под влиянием более сильного раздражения блуждающего нерва, вызвало типичный вагусный эффект (отрезок III). В этом типичном вагусном действии совершенно отчетливо видны два момента: 1) замедление и уменьшение дыхательных движений, что всегда наблюдается во время более или менее сильных раздражений центрального конца блуждающего нерва, и 2) углубление и учащение дыхания, что, как правило, имеет место или после прекращения сильных раздражений, или во время действия слабых раздражений, в особенности тогда, когда животное находится в слабо наркотизированном состоянии. Такая картина изменения свойств крови, оттекающей из черепной коробки, и, добавляем—свойств спинномозговой жидкости, под влиянием раздражений центрального конца блуждающего нерва является достаточно закономерной, хотя и не стопроцентной.

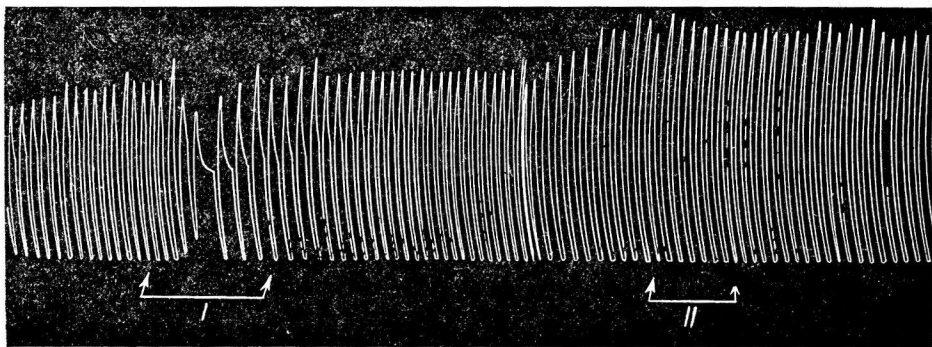


Рис. 2. Отметки под записью дыхательных движений обозначают продолжительность введения крови. Остальные объяснения — в тексте

Кроме дыхательного центра, объектом для выявления изменений свойств крови и спинномозговой жидкости служило также изолированное сердце *R. esculentae*. Эти опыты показали, что кровь и спинномозговая жидкость, взятые на фоне сильного раздражения, обладают более выраженными угнетающими свойствами (отрицательное и хронотропное действия) по отношению к сердечной деятельности, чем те же жидкости, взятые на фоне «покоя». Довольно трудно вывести процент «удачных» и «неудачных» опытов, ибо наши наблюдения производились с различными вариациями (дефибрированная кровь, плазма, сыворотка, оксалатная кровь, введение физостигмина). Поэтому мы и ограничиваемся простой констатацией факта, что «вагусные» свойства можно обнаружить чаще у жидкостей, взятых на фоне «раздражения», чем у жидкостей, взятых на фоне «покоя». Это положение относится к опытам с дыхательным центром и с изолированным сердцем. «Вагусные» свойства можно констатировать и без применения физостигмина.

Полученные результаты поставили перед нами следующие вопросы: 1) насколько длительно во времени и по сосудистому руслу сохраняются кровью эти «вагусные» свойства; 2) образуются ли они лишь только в результате раздражений блуждающего нерва, т. е. специфичны ли они только для этого вида воздействия на центральную нервную систему.

Мы производили сравнение действий проб крови из внутренней и наружной яремных вен, мозгового венозного синуса, бедренной артерии и бедренной вены. Все эти пробы брались при одинаковом

по силе раздражении и примерно одинаковой глубине наркоза. Мы старались брать из каждого из указанных мест сосудистого русла по две порции крови: на фоне «покоя» и на фоне раздражений. В результате оказалось, что наиболее часто вагусный эффект обнаруживают пробы крови, взятые на фоне раздражений из мозгового синуса, внутренней и наружной яремных вен. Подобный эффект у проб крови из бедренной артерии всегда выражен значительно слабее или же совершенно отсутствует. Нам ни в одном из 10 опытов не удалось обнаружить даже ослабленного «вагусного» эффекта у крови, взятой из бедренной вены. Следовательно, изменения, вызванные сильными раздражениями центрального конца блуждающего нерва, оттекающая от головы кровь сохраняет еще и при переходе в артериальное русло и утрачивает их при попадании вновь в венозную систему. В своей работе Риккль указывает, что «вагусные» свойства кровью утрачиваются в течение 5—7 минут. Нам приходилось наблюдать случаи, где продолжительность их сохранения равнялась приблизительно 10 минутам. Это в особенности выявлялось в опытах, где объектом обнаружения «вагусных» свойств являлось изолированное сердце. Нас такое довольно длительное сохранение «вагусных» свойств заставляет предполагать, что оно, возможно, связано не только с образованием холиноподобных веществ, но и еще с другими химическими или физико-химическими сдвигами. «Вагусное» действие оттекающей из черепной коробки крови можно констатировать в той или иной степени в течение того отрезка времени, когда налицо имеется усиление тормозящего влияния на дыхательный центр более слабых раздражений после раздражений, вызвавших остановку дыхания. На основании этих наблюдений мы считаем, что констатированное нами в первом сообщении усиление (появление) тормозящего влияния слабых раздражений п. vagi связано с изменениями в дыхательном центре химического порядка.

Приводимая кривая рис. 2 из опыта 27.IV.1935 г. дает довольно исчерпывающий ответ на второй из вставших перед нами вопросов.

Первый отрезок кривой показывает, что в результате введения 4 см³ крови, взятой из мозгового синуса во время остановки дыхания под влиянием наркоза, в общую сонную артерию другого животного наступило значительное урежение дыхательных движений, в то время как введение такого же количества крови, но взятой у нормально дышавшего животного, таким эффектом не сопровождалось (отрезок II). Мы дальше могли бы привести ряд подобных кривых, из которых совершенно отчетливо можно видеть, что «вагусное» действие крови обнаруживается тогда, когда она берется на фоне остановки дыхания, вызванной тем или иным способом. Подобное действие нам удавалось констатировать изредка и в результате длительных и сильных раздражений (перераздражения) центрального конца седалищного нерва.

Все опыты, произведенные в этом направлении, убедили нас в том, что кровь, проходящая через головной мозг, приобретает «вагусные» свойства тогда, когда при этом применяются воздействия на мозг, приводящие его в гиподинамическое состояние. Это же утверждение относится и к спинномозговой жидкости. В свете экспериментов, выяснивших, что всякий фактор, приводящий мозг к гиподинамическому состоянию, ведет к появлению «вагусных» свойств в спинномозговой жидкости и в крови, становится понятным факт зависимости реакции со стороны дыхательного центра от глубины наркоза. С увеличением глубины наркоза усиливается и тормозящее влияние на дыхательный центр раздражений центро-

стремительных волокон п. vagi. Это было отмечено нами в первом сообщении.

Если гиподинамическое состояние мозга связано с образованием «вагусных» веществ, благоприятствующих проявлению тормозного эффекта, то гипердинамическое состояние мозга, если можно так выразиться, является причиной образования веществ, «благоприятствующих проявлению деятельности». Мы воздерживаемся от названия последней группы веществ «адренолиноподобными», поскольку характер их действия на дыхательный центр не соответствует действию адреналина. Такое действие приходилось наблюдать не только у крови, взятой на фоне раздражения головного конца симпатикуса, но, как показывает кривая рис. 1, и у крови, взятой на фоне раз-

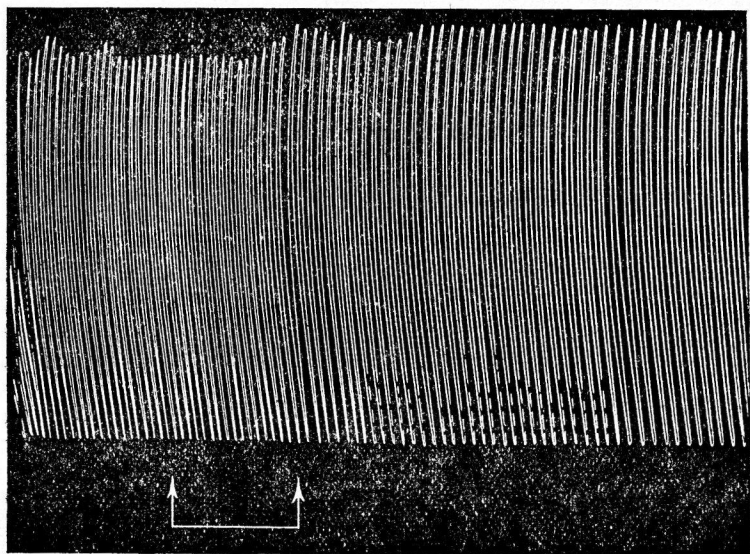


Рис. 3. Отметка под записью дыхательных движений обозначает продолжительность введения крови. Остальные объяснения — в тексте

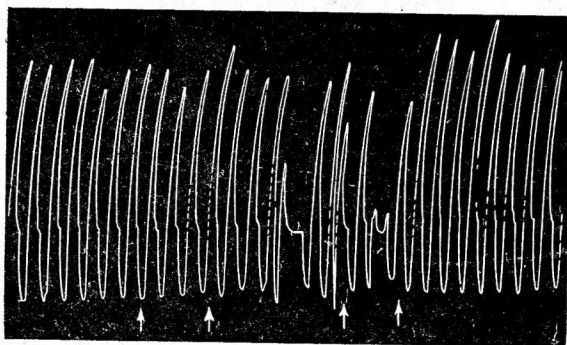
дражения центрального конца блуждающего нерва. Результат этого опыта не является единичным случаем. Для иллюстрации мы приводим кривую рис. 3, взятую из опыта 29.IX.1935 г.

Кривая отчетливо показывает, что в результате введения 3 см³ крови, взятой из наружной яремной вены на фоне слабого раздражения центрального конца блуждающего нерва, вызвано увеличение амплитуды дыхания и некоторое урежение. Объем вентиляции увеличился. Отмеченный эффект начал выявляться лишь в самом конце реинфузии крови, но, образовавшись, он был стойким. Встречались опыты, где отмеченный эффект был кратковременным. В середине инфузии или в конце ее происходило лишь увеличение 3—4 дыхательных движений. Аналогичным действием могут обладать кровь и спинномозговая жидкость, взятые на фоне раздражения центрального конца седалищного нерва.

В отношении приобретения оттекающей от головы кровью свойства, «благоприятствующего проявлению деятельности», в результате раздражения симпатикуса, мы должны отметить, что процент опытов с положительным эффектом у нас получился меньший, чем приводимый Риккль. Весьма возможно, что это зависело в основном от

двух причин. Во-первых, вариабилен сам по себе ответ на раздражение симпатикуса со стороны дыхательного центра. Если при раздражении вагуса при определенных условиях можно получить в 100% случаев торможение дыхания, то при раздражении головного конца симпатикуса мы не могли найти тех условий, при которых можно было бы получить если не в 100%, то по крайней мере в близком проценте, усиление или учащение дыхательных движений. Очень часто раздражения остаются без всякого видимого эффекта. Возможно, что вариабильность реакции дыхательного центра на раздражение симпатического нерва зависит от вариаций в качестве волокон, входящих в его состав. Но даже в тех случаях, когда испытуемые жидкости брались на фоне совершенно ясного увеличения вентилиции в результате раздражений симпатического нерва, они довольно часто при реинфузии не вызывали ожидаемого эффекта. Мы полагаем, что в данном случае большое значение имел наркоз.

Рис. 4. Стрелки под записью дыхания обозначают начало и конец раздражений. Обозначение — S — 100 — раздражение головного конца симпатикуса при расстоянии катушек аппарата Дюбуа Реймона в 100 мм при 4-вольтовом аккумуляторе; V—260—раздражения головного конца вагуса; расстояние катушек 260 мм



S—100

V—260 S—100

Поскольку под влиянием его испытуемые жидкости приобретали «вагусные» свойства, это не могло не отразиться на выявлении свойств, «благоприятствующих проявлению деятельности». За такое объяснение прежде всего говорит тот факт, что на фоне глубокого наркоза трудно обнаружить эти свойства у испытуемых жидкостей и при раздражениях центрального конца седалищного нерва. Точно так же при одновременном раздражении центрального конца блуждающего и головного конца симпатического нерва всегда преобладал «вагусный» эффект, причем в части опытов «вагусный» эффект получался даже более выраженным, чем при раздражении одних центростремительных волокон блуждающего нерва. В других опытах при совместном раздражении обоих нервов происходило ослабление «вагусного» эффекта или же он оставался без изменения. Все эти данные, таким образом, говорят за то, что трудность выявления свойств, «благоприятствующих проявлению деятельности», у испытуемых жидкостей, в значительной степени зависит от несовершенного учета факторов, вызывающих в реагирующей ткани такой ход метаболизма, в результате которого появляются активные вещества, обладающие противоположным влиянием.

Кратко остановимся на результатах тех опытов, где раздражению головного конца симпатического нерва предшествовало раздражение блуждающего нерва, вызвавшее остановку дыхания. Из всех вариантов ответной реакции мы останавливаемся лишь на одном. Для иллюстрации приводим кривую рис. 4 из опыта 27.XII.1934 г.

Из кривой видно, что первое раздражение головного конца сим-

патического нерва вызвало сравнительно незначительное изменение дыхательных движений. Раздражение такой же силы током, но примененное непосредственно за раздражением центрального конца блуждающего нерва (примерно через 15 секунд), вызвало ясное торможение дыхания. Мы считаем, что такое извращение действия симпатического нерва стоит в зависимости от изменений в реактивности тканей дыхательного центра на приходящие к нему импульсы. Эти изменения в реактивности связаны в данном случае с изменениями в метаболизме, происшедшими в результате раздражений блуждающего нерва. В сущности мы имеем явление, аналогичное тем, которые были нами констатированы в первом и во втором наших сообщениях относительно изменений действия блуждающего нерва на дыхание после введения щавелевой кислоты, ее солей, пилокарпина.

Во всяком случае, объяснение этого явления тем, что теперь возбуждение симпатических волокон передается посредством «вагусных» медиаторов, нам кажется весьма мало правдоподобным.

Суммируя главные результаты наших исследований, приходим к следующим выводам:

1. Под действием сильного раздражения центрального конца блуждающего нерва, сильного и продолжительного раздражения центрального конца седалищного нерва омывающие мозг кровь и спинномозговая жидкость приобретают «вагусные» свойства, что обнаруживается при действии этими жидкостями на дыхательный центр кошки и изолированное сердце лягушки. Эти же свойства указанные жидкости приобретают и под влиянием глубокого наркоза, и во время остановки дыхания, вызванной каким-либо иным фактором. Отсюда можно считать, что появление «вагусных» свойств связано с развитием гиподинамического состояния.

2. У тех же жидкостей, пользуясь биологическими пробами, можно обнаружить свойства, «благоприятствующие появлению деятельности». Образование этих свойств было констатировано в результате умеренных раздражений центрального конца блуждающего, седалищного и головного конца симпатического нервов, т. е. раздражений, ведущих в конечном счете к повышению деятельности центральной нервной системы. Отсюда сделан вывод, что приобретение жидкостями последних свойств связано с «гипердинамией» мозга.

3. Веществам, обуславливающим отмеченные свойства в регуляции деятельности центральной нервной системы вообще и в регуляции дыхательных движений в частности, принадлежит большая роль, поскольку, благодаря им, изменяется возбудимость, «настроенность» центральной нервной системы на приходящие с периферии импульсы. Именно с их образованием связано: а) изменение реакции дыхательного центра на раздражение центростремительных нервов (блуждающего, седалищного), что имеет место при глубоком наркозе; б) усиление тормозящего действия слабых раздражений центрального конца блуждающего нерва после сильного раздражения того же нерва; в) появление тормозящего эффекта от раздражений головного конца симпатического нерва после сильного раздражения центростремительных волокон блуждающего нерва.

4. Экспериментальные данные автора говорят против признания за этими веществами роли медиаторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Самойлов и Киселев, Pflüg. Arch., 215, 699, 1927.—2. Быков, Опыт исслед. нейрогум. связей, III, 1937; тезисы XV конгр. физиол., стр. 52, 1935; Сборник трудов VI Всесоюзн. съезда физиол., стр. 186, 1937.—3. Беритов, Общая физиол. мышечн. и нервн. системы, стр. 258 и 361, 1937.—4. Риккль, Физиологич. журн. СССР, 18, 900, 1935.

ÜBER DIE WECHSELBEZIEHUNGEN DER WIRKUNG REFLEKTORISCHER UND HUMORALER FAKTOREN BEI DER ATEMREGULIERUNG. III

M. Sergiewski

Lehrstuhl f. norm. Physiologie (Vorst.: Prof. M. W. Sergiewski) des Medizinischen Instituts, Kujbyschew

Auf Grund seiner experimentellen Befunde gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1. Unter dem Einfluss starker Reizung des zentralen Vagusendes oder starker und anhaltender Reizung des N. ischiadicus erlangen das Blut und der Liquor, die das Gehirn umspülen, «vagale» Eigenschaften. Diese treten zutage, wenn man diese Flüssigkeiten auf das Atemzentrum der Katze oder auf das isolierte Froschherz einwirken lässt. Die gleichen Eigenschaften erwerben diese Flüssigkeiten unter dem Einfluss tiefer Narkose oder bei durch irgendeinen anderen Faktor bedingten Atemstillstand. Verf. schliesst hieraus, dass das Auftreten «vagaler» Eigenschaften mit der Ausbildung eines hypodynamischen Zustands im Gehirn zusammenhängt.

2. Bei denselben Flüssigkeiten lassen sich mittels biologischer Proben «tätigkeitsfördernde» Eigenschaften nachweisen. Verf. vermeidet es, letztere Eigenschaften als adrenalinähnlich zu bezeichnen, da das Adrenalin auf das Atemzentrum auf abweichende Weise wirkt. Das Auftreten «tätigkeitsfördernder» Eigenschaften wurde festgestellt als Folge mässiger Reizung der zentralen Enden des Vagus und des Ischiadicus, sowie des kranialen Endes des N. sympathicus. Solche Reizungen führen letzten Endes zu einer Steigerung der Tätigkeit des Zentralnervensystems. Es ergibt sich die Folgerung, dass das Auftreten der «tätigkeitsfördernden» Eigenschaften im Blut und im Liquor mit einer «Hyperdynamie» des Gehirns zusammenhängt.

3. Auf Grund des vorliegenden Tatsachenmaterials meint Verf., dass die für die obenerwähnten Eigenschaften verantwortlichen Stoffe eine wichtige Rolle bei der Regulation der Tätigkeit des Zentralnervensystems im Allgemeinen ausüben, und besonders bei der Regulierung der Atembewegungen, indem sie die Erregbarkeit des Zentralnervensystems—dessen «Einstellung» gegenüber afferenten Impulsen—verändern. Eben ihr Auftreten verursacht: a) die Abänderung der Reaktion des Atemzentrums auf Reizung zentripetaler Nerven (Vagus, Ischiadicus), wie sie bei tiefer Narkose auftritt; b) die Verstärkung der Hemmungswirkung von schwachen Reizungen des zentralen Vagus-Endes nach starker Reizung desselben Nerven; c) die atmungshemmende Wirkung der Reizung des kranialen Sympathicus Endes nach vorangehender starker Reizung der zentripetalen Vagus-Fasern.

4. Die experimentellen Befunde des Verf. sprechen gegen die Auffassung, derzufolge die betreffenden Stoffe als Mediatoren zu betrachten sind.

РЕЖИМ ДЫХАНИЯ ЧЕЛОВЕКА В ПОКОЕ И ПРИ РАБОТЕ ¹*Е. М. Беркович*Из горноспасательной лаборатории
(за В. А. Фадеев) МГИ

Поступила в редакцию 19.VI.1938 г.

Режим дыхания в значительной мере определяется нейругумальными механизмами, принимающими участие в регуляции дыхания. Прежние представления, обуславливающие регуляцию дыхания деятельностью дыхательного центра, подверглись значительным изменениям. Согласно концепции Barcroft (1), дыхание начинается волной импульсов, исходящих из центра вдоха. Этот вдох имеет все потенциальные возможности одышки, но одновременно афферентные импульсы, идущие по блуждающим нервам, сглаживают и прекращают его. Вначале наступает торможение вдоха, затем активный выдох. Когда отпадает торможение вдоха и активный выдох, дыхание переходит в наиболее примитивный тип—одышку. Углекислота не возбуждает дыхательный центр, а парализует деятельность более высоко лежащих частей дыхательного центра, регулирующих и модулирующих одышку.

Работами Neumans (2) и его сотрудников было доказано, что регуляция дыхания в значительной мере обуславливается афферентными импульсами, исходящими из нервных окончаний, расположенных в синусах сонной артерии. Уменьшение кровяного давления в синусах вызывает гипервентиляцию легких, увеличение апноэ. Кроме того, при недостатке кислорода и избытке углекислоты в крови, протекающей в синусах, наступают соответствующие изменения ритма дыхания. Gemmil и Reeves (3), не отрицая чувствительности нервных окончаний в синусах к недостатку кислорода, считают, что реакция на углекислоту зависит только от дыхательных центров. Важную роль в регуляции дыхания играют центростремительные импульсы, идущие из легких по блуждающим нервам. Согласно концепции Негинг и Вегер (4), вдох вызывает афферентные импульсы, зависящие от растяжения легких и направленные к торможению вдоха. Вместе с тем выдох является стимулом для вдоха. Таким образом, растяжение и сжатие легких регулируют ритм дыхания. Adrian (5) и Partridge (6), регистрируя импульсы в периферической части блуждающего нерва, обнаружили, что вдох, или растяжение легких, действительно вызывает центростремительные импульсы, в то же время даже максимальное сжатие легких не вызывает возбуждения в легочных окончаниях блуждающего нерва.

Таким образом, выдох не является источником центростремительных импульсов, вызывающих вдох. Углекислота и недостаток кислорода не влияют на окончания блуждающего нерва в легких. Hess (7) решительно возражает против утверждения о кинетическом характере рефлексов, передающихся по блуждающим нервам. Согласно

¹ Содержание данной работы доложено на пленарном заседании Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов 28.III.1938 г.

взглядам Hess, режим дыхания регулируется не растяжением или сжатием легких, а состоянием тонуса сократительных элементов легочной ткани и дыхательных мышц. Тонический рефлекс блуждающих нервов проявляется в укорочении выдоха и удлинении вдоха при малом объеме легких и в удлинении выдоха и укорочении вдоха при большом объеме легких. Увеличение объема легких при вдохе, благодаря изменению тонуса, вызывает импульсы, направленные к уменьшению вдоха в продолжительности и глубине, прекращению его и переключению на выдох. Уменьшение объема легких при выдохе укорачивает выдох, прекращает его и переключает на вдох. Частота дыхания зависит от соотношения между степенью удлинения и укорочения отдельных фаз. Van Voorthuysen и ter Braak (8) пришли к заключению о существовании как кинетического рефлекса Hering-Breuer, так и тонического рефлекса Hess.

В условиях нормального дыхания проявляется главным образом кинетический рефлекс, однако в некоторых случаях может проявиться и тонический рефлекс. К таким случаям относится дыхание через сопротивление.

Согласно взгляду Haldane (9), химическая регуляция дыхательного центра играет главную роль в определении той степени растяжения легких, при которой наступает торможение вдоха. Увеличение импульсов вдоха, вызываемое углекислотой, сопровождается увеличением глубины вдоха, так как в этом случае необходима большая степень растяжения легких для того, чтобы афферентные импульсы оказались в состоянии прекратить вдох. В это же время движение грудной клетки ускоряется. Таким образом, частота дыхания не уменьшается. При уменьшении частоты дыхания глубина его увеличивается вследствие увеличения напряжения углекислоты в крови. Haldane считает, что именно таков механизм изменения режима дыхания при введении сопротивления.

Gesell и Moyer (10) показали, что проприоцепторы блуждающего нерва укорачивают вдох и, таким образом, при преобладании импульсов блуждающих нервов наблюдается поверхностное и частое дыхание. При преобладании импульсов, идущих из хеморецепторов (синусы сонной артерии и дуга аорты), наблюдается глубокое и медленное дыхание, при одновременном возбуждении центров наблюдается частое и глубокое дыхание. Частота и глубина дыхания зависят от соотношения между импульсами, идущими из легких и хеморецепторов, а также состояния дыхательного центра.

Таким образом, можно считать установленным, что накопление углекислоты в крови сопровождается замедлением и углублением ритма дыхания, которое по мнению одних авторов зависит от преобладания импульсов, идущих из хеморецепторов, а по мнению других авторов связано с непосредственным воздействием CO_2 на дыхательный центр. Возбуждение легочных окончаний блуждающего нерва вызывает более частое и поверхностное дыхание. Однако до сих пор очень мало известно по вопросу о связи изменений продолжительности и скорости отдельных фаз дыхания (вдоха и выдоха) с вышеуказанными изменениями режима дыхания.

Этот вопрос имеет известное значение, так как условия для газообмена более благоприятны в течение фазы вдоха, чем при выдохе, поэтому при одной и той же частоте и глубине дыхания последнее будет более эффективным в тех случаях, когда относительная продолжительность фазы вдоха будет большей. Настоящая работа посвящена вопросу исследования этих соотношений в разных условиях.

Методика

После некоторого отдыха испытуемый садился на велоэргометр Мартина, и аппарат включался. Через 5—10 минут нами определялся пульс, кровяное давление, частота и режим дыхания, объем вдоха и вентиляция легких. После этого испытуемый начинал работать. Работа заключалась во вращении педалей со скоростью 60 оборотов в 1 минуту. Нагрузка каждого оборота составляла 9,4 кгм. Следовательно, минутная нагрузка равнялась $60 \times 9,4 = 564$ кгм. Режим работы — 5 минут работы и 5 минут отдыха. Продолжительность опыта — 2 часа. Определение режима дыхания, частоты и объема вдоха проводились в покое, на 3-й минуте работы, в конце 1-го и в конце 2-го часа во время работы. Для проведения данной работы была отобрана группа студентов в количестве 14 человек, прошедших медицинское обследование и оказавшихся практически здоровыми.

Испытуемый дышал через мундштук, снабженный вдыхательным и выдыхательным клапаном. Кроме клапанов мундштука, в приборе имелись еще 2 клапана, представленных сосудами емкостью в 8—10 л. Эти сосуды были герметически закупорены пробками, через которые проходили две стеклянные трубки большого диаметра. Одна из трубок (длинная) доходила до дна сосуда, а вторая (короткая) оканчивалась вверху на 2—5 см, ниже пробки. В сосуд наливалась вода так, чтобы уровень воды был на 2—3 см выше нижнего отверстия длинной трубки.

При необходимости увеличить или уменьшить сопротивление на вдохе или на выдохе в соответствующем клапане увеличивается или уменьшается уровень воды. Выдыхаемый воздух поступает к патрону для поглощения углекислоты, а отсюда — в резиновый мешок емкостью в 7—10 л. Та же резиновая трубка через боковой отросток была соединена с боковым устройством, через которое поступал кислород, автоматически пополняя уменьшение объема, вызванное поглощением кислорода при каждом вдохе испытуемого.

Проходя мимо избыточного водяного клапана, кислород поступал в газové часы, а оттуда через водяной клапан в главный круг через вышеупомянутый отросток.

Вышеуказанное устройство давало возможность поддерживать определенную концентрацию кислорода в течение неограниченного времени. Между резиновым дыхательным мешком и дыхательным клапаном находился боковой отросток, соединяющийся с баллоном с углекислотой. Углекислота поступала через игольчатый вентиль, регулирующий скорость тока углекислоты при помощи реометра, показывающего скорость тока, и резиновой трубки, соединенной с боковым отростком главной системы. Кроме того, в этой же части был расположен особый переключатель, дающий возможность направлять ток вдыхаемого воздуха через особые газовые часы, регистрирующие объем вдоха и режим дыхания.

На циферблате этих газовых часов были прикреплены через каждые 100 см³ медные пластинки, соединенные медной проволокой с батареей; на стрелке часов также была прикреплена легкая металлическая пластинка, которая при движении стрелки приходила в соприкосновение с пластинками, расположенными на циферблате, замыкая контакт и цепи. Стрелка была присоединена медной проволокой к той же батарее. В эту же цепь включался электромагнитный отметчик, который, таким образом, отмечал при вдохе прохождение каждых 100 см³ вдыхаемого воздуха. Другой электромагнитный отметчик, соединенный с батареей и прерывателем Бернштейна, служил отметчиком времени, отмечающим каждые 0,05 секунды. Таким образом, мы могли высчитать фракционную скорость вдоха (в пределах каждых 100 см³), а также объем и продолжительность вдоха (по количеству отметок и по времени, в течение которого они нанесены). По продолжительности перерывов между вдохами можно определить продолжительность выдоха.

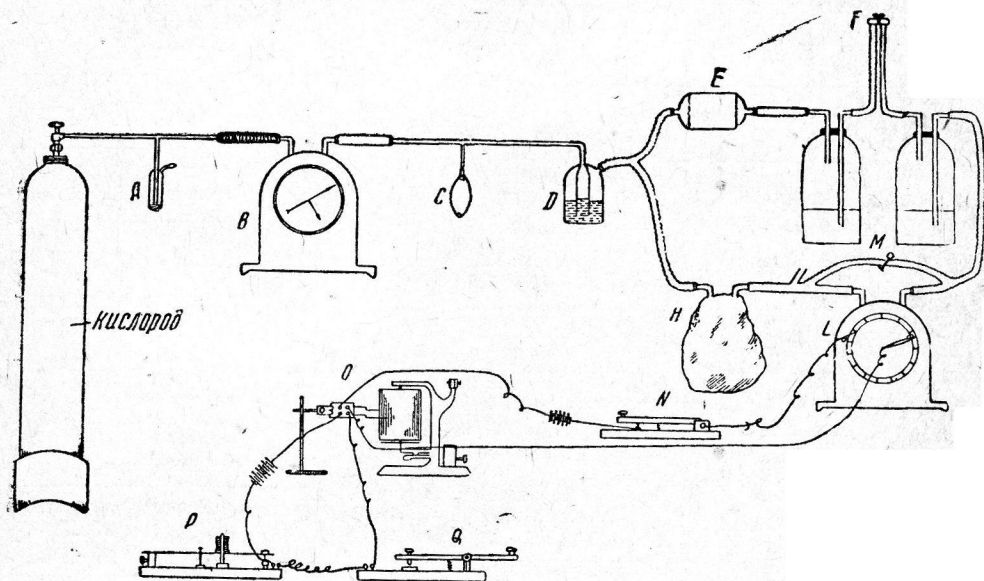
Схема нашего прибора приведена на рисунке.

Режим дыхания в покое и в начале работы

Прежде всего мы исследовали режим дыхания в покое и при работе. Результаты этих исследований приведены в табл. 1.

Продолжительность вдоха в покое у исследованных лиц колеблется от 0,98 до 2,82 секунды, продолжительность выдоха — от 1,62 до 5,75 секунды. Эти данные примерно соответствуют величинам, указанным рядом авторов [Фрумина (11), Stahelin и Schütze (12), Bretschger (13), Loewy (14) и др.].

Если сравнить объем вдоха у отдельных испытуемых, то окажется, что большому объему вдоха соответствует большая продолжительность вдоха и выдоха и меньшая средняя скорость как вдоха, так и выдоха. Таким образом, величина объема вдоха определяется продолжительностью вдоха, средняя же скорость поступления воздуха в легкие изменяется обратно пропорционально величине объема вдоха. Так как объем вдоха в покое относительно соответствует объему легких, то полученные нами данные находятся в противоречии с вышеприведенными воззрениями Несс. Малая частота дыхания при большом объеме вдоха обуславливается большой продолжительностью обеих фаз.



Прибор для исследования дыхания, *A*—избыточный клапан, *B*—газовые часы, *C*—резиновая камера, *D*—впускной клапан, *E*—патрон для поглощения углекислоты, *F*—мундштук, *H*—резиновый мешок, *L*—газовые часы с контактом, *M*—зажим, *N*—ключ, *O*—электромагнитные отметчики, *P*—прерыватель Бернштейна, *Q*—ключ

При переходе от покоя к работе увеличивается объем вдоха. Это увеличение объема вдоха неодинаково у различных лиц, однако наблюдается довольно строгое соответствие между увеличением объема вдоха и увеличением его продолжительности. Средняя скорость вдоха увеличивается соответственно увеличению объема и продолжительности вдоха. Таким образом, увеличение объема вдоха зависит главным образом от увеличения продолжительности его. Изменение скорости вдоха, т. е. более быстрые движения грудной клетки, является дополнительным механизмом, который не всегда пускается в ход. Продолжительность выдоха в большинстве случаев уменьшается, а скорость его резко возрастает. Эти изменения свидетельствуют о том, что при работе выдох приобретает активный характер. Изменения режима дыхания при работе у испытуемого Шаф. (у которого объем вдоха почти не изменился; как не изменились продолжительность и скорость вдоха, и в то же время значительно уменьшилась продолжительность и увеличилась

Таблица 1. Дыхание в покое и при работе

Испытуе- мый	Продолжитель- ность вдоха в секундах			Продолжитель- ность выдоха в секундах			Отношение продолжитель- ности вдоха к выдоху		Средняя ско- рость вдоха в л/сек			Средняя скорость выдоха в л/сек			Объем вдоха в см ³			Частота ды- хания		
	покой	Работа	измене- ние в %	покой	Работа	измене- ние в %	покой	Работа	покой	Работа	измене- ние в %	покой	Работа	измене- ние в %	покой	Работа	измене- ние в %	покой	Работа	измене- ние
1																				
Черн.	0,98	1,73	+77	1,66	1,83	+13	1:1,64	1:1,06	0,55	0,73	+36	0,34	0,69	+103	542	1260	+133	23	18	-5
Кев.	1,16	2,30	+98	2,60	2,52	-3	1:2,26	1:1,09	0,54	0,52	-4	0,24	0,48	+100	633	1260	+90	16	12	-4
Анч.	1,16	1,80	+55	2,62	1,90	-27	1:2,14	1:1,06	0,55	0,59	+8	0,24	0,56	+133	633	1066	+68	16	16	0
М.	1,27	1,43	+13	2,52	2,72	+8	1:1,98	1:1,90	0,5	0,58	+8	0,30	0,31	+3	750	833	+11	16	14	-2
Драч.	1,30	1,60	+23	3,12	1,25	-60	1:2,40	1:1,22	0,46	0,60	+31	0,19	0,77	+300	600	966	+61	14	21	+7
Паш.	1,45	2,36	+63	2,97	3,05	+3	1:2,05	1:1,30	0,46	0,55	+24	0,23	0,43	+87	600	1100	+95	14	11	-3
Кар.	1,78	3,09	+74	4,07	3,30	-19	1:2,29	1:1,05	0,43	0,73	+70	0,19	0,73	+284	766	2265	+196	10	10	0
Шаф.	2,82	2,75	-3	5,75	3,32	-42	1:2,04	1:1,20	0,34	0,35	+3	0,17	0,29	+70	950	966	+2	7	10	+3

Таблица 1а. Изменения режима дыхания при длительной работе

Испытуе- мый	Продолжитель- ность вдоха в секундах			Продолжитель- ность выдоха в секундах			Отношение продолжитель- ности вдоха к выдоху		Средняя ско- рость вдоха в л/сек			Средняя скорость выдоха в л/сек			Объем вдоха в см ³			Частота ды- хания		
	начало Работы	конеч Работы	Разница в %	начало Работы	конеч Работы	Разница в %	начало Работы	конеч Работы	начало Работы	конеч Работы	Разница в %	начало Работы	конеч Работы	Разница в %	начало Работы	конеч Работы	Разница в %	начало Работы	конеч Работы	Разница
Шаф.	2,01	1,38	-31	3,40	2,10	-38	1:1,69	1:1,50	0,53	0,58	+10	0,31	0,38	+13	1066	800	-25	11	17	+6
М.	0,98	0,96	-2	1,60	1,30	-19	1:1,67	1:1,33	0,78	0,62	-20	0,48	0,46	-4	766	600	-28	24	26	+2
П.	3,30	2,65	-20	2,83	2,37	-16	1:1,85	1:0,89	0,67	0,76	+14	0,79	0,83	+5	2226	1966	-11	10	14	+4

Таблица 2. Режим дыхания при вдыхании воздуха, обогащенного CO₂. Испытуемый Ан.

% CO ₂ во вдыхаемом воздухе	Продолжительность вдоха в секундах			Продолжительность выдоха в секундах			Отношение продолжительности вдоха к выдоху		Средняя скорость вдоха в л/сек		Средняя скорость выдоха в л/сек		Объем вдоха в см ³		Частота дыхания	
	покой	работа	изменение в %	покой	работа	изменение в %	покой	работа	покой	работа	покой	работа	покой	работа	покой	работа
—	1,16	1,80	+55	2,62	1,90	-27	1:2,14	1:1,06	0,55	0,59	+8	0,24	0,56	+133	633	1066
4	1,86	2,15	+14	3,95	2,15	-46	1:2,12	1:1,02	0,63	0,71	+11	0,30	0,70	+133	1166	1500
4	2,11	2,05	—	2,57	2,00	-22	1:1,15	1:1,18	0,57	0,61	+7	0,47	0,63	+34	1200	1266
4	1,60	1,48	-8	2,32	2,55	+10	1:1,45	1:1,72	0,60	0,70	+17	0,41	0,40	-2	966	1033
5	1,78	2,00	+12	3,62	2,75	-21	1:2,03	1:1,38	0,76	0,65	-14	0,37	0,47	+27	1350	1300
6	2,20	2,66	+21	4,15	2,77	-33	1:1,89	1:1,04	0,58	0,74	+30	0,30	0,71	+137	1233	1963
6	2,13	2,22	+9	3,15	2,45	-22	1:1,48	1:1,10	0,58	0,61	+5	0,39	0,56	+44	1233	1366
6	1,70	1,95	+12	3,77	3,08	-18	1:2,20	1:1,58	0,53	0,65	+23	0,24	0,41	+41	900	1266
7	2,08	2,38	+14	5,00	3,75	-25	1:2,05	1:1,36	0,58	0,66	+14	0,24	0,42	+33	1200	1566

Таблица 3. Дыхание при сопротивлении на вдохе и выдохе (10 см водяного столба)

Испытуемый	Продолжительность вдоха в секундах			Продолжительность выдоха в секундах			Отношение продолжительности вдоха к выдоху		Средняя скорость вдоха в л/сек		Средняя скорость выдоха в л/сек		Объем вдоха в см ³		Частота дыхания		Примечание
	покой	работа	изменение в %	покой	работа	изменение в %	покой	работа	покой	работа	покой	работа	покой	работа	покой	работа	
Бак.	1,30	1,36	-37	2,45	3,27	-21	1:1,88	—	0,30	—	0,16	—	400	—	16	—	Без сопротивления.
	2,15	2,13	-17	4,15	3,90	-32	1:1,93	1:2,37	0,56	0,79	0,26	0,33	1200	1800	9	13	Сопротивление
	2,58	2,05	-44	7,50	4,25	-43	1:2,23	1:1,83	0,37	0,42	0,11	0,23	955	900	7	10	»
	2,55	1,43	-44	7,50	4,25	-43	1:2,96	1:3,32	0,27	0,49	0,09	0,16	700	700	6	10	»
Консл.	2,73	1,65	-40	8,10	4,20	-49	1:2,97	1:2,54	0,31	0,51	0,20	0,20	850	850	6	10	»
	1,33	—	—	2,00	—	—	1:1,50	—	0,80	—	0,20	—	400	—	18	—	Без сопротивления.
	1,43	1,63	+14	2,80	3,30	+18	1:1,96	1:2,01	0,49	0,59	0,25	0,29	700	966	12	12	Сопротивление
	1,66	1,34	-19	3,71	2,24	-40	1:2,23	1:1,79	0,41	0,67	0,18	0,35	675	800	11	12	»
	1,72	1,51	-12	3,51	2,59	-26	1:2,05	1:1,66	0,52	0,55	0,26	0,32	900	825	11	15	Сопротивление

скорость выдоха—табл. 1) доказывают, что активный характер выдоха не связан с увеличением объема и продолжительностью вдоха. Благодаря удлинению вдоха и укорочению выдоха при увеличении объема легких (вызванном работой) отношение вдох:выдох приближается к единице, однако выдох остается больше вдоха. Уменьшение частоты дыхания при физической работе связано с увеличением объема и продолжительностью вдоха, а увеличение частоты дыхания—с укорочением и ускорением выдоха, причем в обоих случаях эффективность газообмена увеличивается.

При длительной работе объем дыхания уменьшается как следствие наступающего утомления. При этом уменьшается продолжительность вдоха и выдоха. Однако продолжительность выдоха уменьшается больше, и в результате отношение вдох:выдох приближается к единице, а частота дыхания увеличивается (табл. 1а).

Наблюдаемые изменения режима дыхания при работе лишь отчасти обуславливаются накоплением углекислоты в начале и устранением ее при наступающем утомлении.

Режим дыхания при вдыхании воздуха, обогащенного углекислотой

Далее, нами исследованы изменения режима дыхания при вдыхании воздуха, обогащенного углекислотой. Один из таких опытов представлен в табл. 2.

Вдыхание 4% углекислоты в состоянии покоя вызывает значительное увеличение объема вдоха. Это увеличение сопровождается увеличением продолжительности вдоха и выдоха в равной степени, и, таким образом, отношение вдох:выдох остается неизменным. Скорость вдоха и выдоха незначительно увеличивается. Частота дыхания понижается вследствие увеличения продолжительности обеих фаз дыхания.

При переходе от покоя к работе в условиях вдыхания CO_2 объем и продолжительность вдоха увеличиваются значительно менее интенсивно, а продолжительность выдоха падает больше, чем при вдыхании атмосферным воздухом. Уменьшение продолжительности выдоха и менее выраженное увеличение продолжительности вдоха сопровождаются увеличением частоты дыхания. Эффективность газообмена при этом не изменяется.

При повторных опытах с той же концентрацией углекислоты наблюдается тенденция к падению объема воздуха, поступающего в легкие при вдохе как в покое, так и в работе, т. е. реакция на CO_2 несколько уменьшается; продолжительность вдоха и выдоха в покое также уменьшается, причем относительно больше укорачивается выдох, вследствие чего отношение вдох:выдох приближается к единице, и, таким образом, улучшаются условия для газообмена в легких.

Вышеуказанные изменения продолжительности обеих фаз дыхания сопровождаются увеличением частоты дыхания; при увеличении концентрации CO_2 наблюдается вновь усиление реакции на CO_2 . Таким образом, нами обнаружена возможность «привыкания» к вдыханию CO_2 . При «привыкании» к CO_2 изменения режима дыхания при переходе от покоя к работе также менее выражены, чем при вдыхании атмосферным воздухом.

В ряде опытов нами обнаружено, что аналогичные изменения режима дыхания наблюдаются и при меньших концентрациях CO_2 во вдыхаемом воздухе (от 1%).

Режим дыхания при сопротивлениях

В связи с указанием Bass и Fleisch об усилении импульсов, идущих по блуждающим нервам из легких и дыхательных мышц при дыхании через сопротивление, ряд наблюдений проведен нами при дыхании через сопротивление. На табл. 3 приведено исследование режима дыхания при сопротивлении на вдохе и выдохе (± 10 см водяного столба) у 2 испытуемых.

Введение сопротивления на вдохе и выдохе вызывает значительное увеличение объема вдоха, а также продолжительности вдоха и выдоха. Однако выдох увеличивается больше, чем вдох, ввиду этого отношение вдох : выдох уменьшается, в связи с чем эффективность газообмена снижается. Скорость вдоха и выдоха возрастает, т. е. быстрота сокращения вдыхательных и выдыхательных мышц увеличивается. Частота дыхания уменьшается.

При переходе к работе объем вдоха мало изменяется, в некоторых случаях он даже уменьшается; в соответствии с этим уменьшается продолжительность вдоха и выдоха. Частота дыхания в большинстве случаев увеличивается.

При ряде последующих опытов с сопротивлением на вдохе и выдохе в некоторых случаях объем дыхания уменьшается, в других случаях остается без изменения. Продолжительность вдоха и выдоха нарастает, причем продолжительность выдоха нарастает относительно больше, частота дыхания несколько уменьшается.

Таким образом, при дыхании через сопротивление на вдохе и выдохе также обнаруживаются элементы «привыкания».

Далее, нами исследован режим дыхания при сопротивлении только на вдохе (табл. 4).

При введении сопротивления на вдохе наблюдается незначительное нарастание объема вдоха. Продолжительность вдоха и выдоха при этом возрастает, причем выдох возрастает относительно больше.

Скорость вдоха и выдоха, однако, при этом не увеличивается (чем отличается режим при сопротивлении на вдохе от режима при сопротивлении на вдохе и выдохе), частота дыхания несколько уменьшается.

При переходе к работе объем и продолжительность вдоха значительно увеличиваются, хотя несколько меньше, чем в отсутствие сопротивления. Продолжительность выдоха укорачивается. Средняя скорость вдоха и выдоха увеличивается так же, как и в отсутствие сопротивления. При ряде опытов с тем же сопротивлением наблюдается нарастание объема вдоха, нарастание продолжительности вдоха и выдоха, причем нарастание вдоха относительно интенсивнее, благодаря чему эффективность газообмена становится выше. Частота дыхания уменьшается.

Далее, нами исследован режим дыхания при введении сопротивления только на выдохе. Результат этих исследований представлен в табл. 5.

При введении сопротивления только на выдохе значительно увеличивается объем вдоха. Также увеличивается продолжительность обеих фаз дыхания. Однако продолжительность выдоха нарастает значительно более интенсивно, вследствие чего отношение вдох : выдох заметно уменьшается. Средняя скорость вдоха увеличивается, скорость выдоха не меняется. Частота дыхания значительно уменьшается. При работе изменения режима дыхания аналогичны изменениям, наблюдаемым при сопротивлении на вдохе и выдохе.

Таблица 4. Дыхание при сопротивлении на вдохе (10 см водяного столба). Выход свободен

Испы- туемый	Продолжитель- ность вдоха в секундах			Продолжитель- ность выдоха в секундах			Отношение продолжитель- ности вдоха к выдоху		Средняя ско- рость вдоха в л/сек			Средняя ско- рость выдоха в л/сек			Объем вдоха в см³			Частота дыхания		Примечание	
	покой	Работа	измене- ние в %	покой	Работа	измене- ние в %	покой	Работа	измене- ние в %	покой	Работа	измене- ние в %	покой	Работа	измене- ние в %	покой	Работа	измене- ние в %	покой		измене- ние
Черв.	0,98	1,73	+77	1,61	1,83	+13	1:1,64	1:1,06	0,55	0,73	+36	0,34	0,69	+103	542	1 260	+133	23	18	5	Без сопротивлен.
	1,17	1,80	+55	2,38	2,28	-4	1:2,03	1:1,47	0,60	0,81	+35	0,29	0,64	+121	700	1 466	+109	17	15	-2	С сопротивлением
	1,83	3,70	+47	3,18	3,65	+15	1:1,73	1:1,36	0,47	0,65	+38	0,27	0,48	+78	866	1 750	+102	12	9	-3	Без сопротивлен.
Карл.	1,78	3,09	+74	4,07	3,30	-19	1:2,29	1:1,05	0,43	0,73	+70	0,19	0,73	+284	766	2 265	+196	10	10	0	Без сопротивлен.
	2,32	2,93	+27	5,58	4,45	-20	1:2,41	1:1,69	0,44	0,70	+60	0,19	0,46	+143	1 033	2 038	+97	8	8	0	С сопротивлением
	2,53	3,23	+28	4,90	5,50	+13	1:1,04	1:1,70	0,47	0,71	+51	0,24	0,43	+80	1 200	2 350	+115	7	6	-1	Без сопротивлен.
Ковал.	3,43	3,70	+8	5,18	6,13	+18	1:1,51	1:1,66	0,32	0,60	+90	0,21	0,38	+81	1 100	2 366	+115	7	7	-1	С сопротивлением
	3,93	3,28	-16	5,35	5,15	-4	1:1,36	1:1,63	0,45	0,71	+57	0,33	0,45	+36	1 750	2 333	+33	6	7	+1	Без сопротивлен.
	1,16	2,30	+98	2,60	2,52	-3	1:2,26	1:1,09	0,54	0,52	-4	0,24	0,48	+100	633	1 200	+90	16	12	-4	С сопротивлением
	1,67	1,75	+5	4,10	2,62	-36	1:2,45	1:1,50	0,54	0,69	+28	0,22	0,46	+109	900	1 200	+33	10	14	-4	Без сопротивлен.
	1,95	1,72	-12	3,67	3,55	-4	1:1,88	1:2,07	0,44	0,52	+18	0,24	0,25	+4	866	900	+4	10	11	+1	С сопротивлением
	1,86	2,13	+14	3,60	2,00	-19	1:1,94	1:1,31	0,43	0,58	+35	0,22	0,43	+100	800	1 233	+54	11	13	+2	Без сопротивлен.

Обсуждение результатов

Наши данные подтвердили обнаруженный рядом авторов эффект воздействия вдыхания углекислоты на режим дыхания. Благодаря возбуждающему действию CO_2 либо на дыхательный центр (по данным одних авторов), либо на хеморецепторные зоны (по другим авторам) уменьшается частота дыхания и увеличивается объем вдоха; кроме того, в равной мере увеличивается продолжительность вдоха и выдоха. Скорость вдоха и выдоха незначительно меняется в этих условиях. При введении сопротивления отмечается относительно более выраженное увеличение продолжительности выдоха, т. е. уменьшение эффективности газообмена. Точно так же при дыхании через сопротивление на вдохе и выдохе и только на вдохе значительно возрастает скорость вдоха. Таким образом, изменения режима дыхания при сопротивлении некоторым образом отличаются от изменений, наблюдаемых при вдыхании CO_2 . Отличия режима дыхания при сопротивлениях, повидимому, связаны (наряду с накоплением углекислоты) с возбуждением дополнительных механизмов, принимающих участие в регуляции дыхания.

При переходе от покоя к работе в обычных условиях объем вдоха увеличивается, одновременно увеличивается продолжительность вдоха. Скорость вдоха в большинстве случаев незначительно возрастает. Это находится в противо-

речии с теорией Несс. Продолжительность выдоха в большинстве случаев падает, благодаря чему эффективность газообмена увеличивается. Средняя скорость выдоха резко увеличивается. Частота дыхания уменьшается в связи с удлинением вдоха. Уменьшение продолжительности и увеличение скорости выдоха говорят о том, что при работе выдох приобретает активный характер, причем эта активность не связана с увеличением объема вдоха.

Эти изменения режима дыхания улучшают условия для газообмена благодаря относительно большей продолжительности вдоха. Если увеличение продолжительности и объема вдоха при работе может быть объяснено воздействием накапливающейся в крови CO_2 , то активный характер выдоха связан с другими механизмами, возможно, с возбуждением дыхательного центра, импульсами, исходящими из коры головного мозга или других областей центральной нервной системы. При переходе от покоя к работе в условиях дыхания углекислотой, а также при дыхании через сопротивление не наблюдается дальнейшего значительного изменения режима дыхания. При вдыхании углекислоты и при дыхании через сопротивление на вдохе изменения режима дыхания при работе заключаются в некотором увеличении объема и продолжительности вдоха. Активный характер выдоха также сохраняется в этих условиях. Несколько менее выраженное увеличение продолжительности и объема вдоха при работе в условиях вдыхания CO_2 обуславливается, повидимому, тем, что нервные механизмы, возбужденные углекислотой уже в состоянии покоя, не реагируют на увеличение продукции углекислоты, связанной с выполнением работы. В то же время актив-

Таблица 5. Дыхание при сопротивлении на выдохе (10 см водяного столба). Вдох свободен

Испы- туемый	Продолжитель- ность вдоха в секундах			Продолжитель- ность выдоха в секундах			Отношение продолжитель- ности вдоха к выдоху		Средняя ско- рость вдоха в л/сек			Средняя ско- рость выдоха в л/сек			Объем вдоха в см ³			Частота дыхания			Примечание
	покой	рабoта	измене- ние в %	покой	рабoта	измене- ние в %	покой	рабoта	измене- ние в %	покой	рабoта	измене- ние в %	покой	рабoта	измене- ние в %	покой	рабoта	измене- ние	покой	рабoта	
Бак.	1,30	—	—	2,45	—	—	1:1,34	0,30	—	0,16	—	—	400	—	—	—	16	—	—	Без сопротивления	
	2,80	2,03	-27	10,25	6,00	-41	1:2,96	0,57	0,79	0,16	+35	+56	1600	1600	0	5	7	+2	Сопротивление		
	3,80	2,93	-23	8,20	7,60	-7	1:2,59	0,57	0,70	0,26	+23	+8	2150	2066	-4	5	6	+1			
	2,93	2,20	-25	7,50	7,30	-3	1:2,50	0,57	0,67	0,21	+26	0	1550	1500	-3	6	6	0			
	3,20	1,90	-14	7,62	5,65	-26	1:2,97	0,59	0,68	0,17	+15	+35	1300	1300	0	6	8	+2			
Кав.	1,33	—	—	2,00	—	—	1:1,50	0,30	—	0,20	—	—	400	—	—	—	18	—	—	Без сопротивления	
	1,90	1,80	-5	3,80	3,30	-13	1:1,83	0,58	0,72	0,29	+24	+35	1100	1303	+19	10	11	+1	Сопротивление		
	2,30	1,73	-24	3,70	2,93	-21	1:1,69	0,49	0,69	0,31	+20	+32	1133	1200	+6	10	13	+3			
	2,10	1,8	-13	3,85	2,85	-26	1:1,83	0,55	0,66	0,30	+20	+40	1150	1200	+5	10	12	+2			

ный характер выдоха, не связанный с накоплением углекислоты, проявляется так же, как и при дыхании атмосферным воздухом. Реакция на работу при дыхании через сопротивление на входе аналогична реакции при вдыхании CO_2 и, возможно, зависит от накопления CO_2 . При работе в условиях сопротивления на входе и выдохе, а также только на выдохе наблюдается, повидимому, преобладающее значение роли импульсов, идущих по блуждающим нервам, вследствие чего наблюдается уменьшение продолжительности вдоха, а в некоторых случаях и объема вдоха; частота дыхания при этом увеличивается. Изменения режима дыхания при сопротивлении на входе и выдохе и только на выдохе, благодаря относительному уменьшению продолжительности вдоха, создают менее благоприятные условия для газообмена в легких, чем при обычных условиях дыхания, а также дыхания воздухом, обогащенным углекислотой, и при сопротивлении на входе. Сходство изменений режима дыхания при сопротивлении на входе и выдохе и только на выдохе, дает возможность предположить, что режим дыхания при сопротивлении на входе и выдохе обуславливается сопротивлением на выдохе, сопротивление на входе играет второстепенную роль.

При повторяющихся опытах вдыхания CO_2 и при сопротивлениях обнаружены изменения реакции дыхания. Эти изменения могут быть объяснены как «привыкание». При дыхании воздухом, обогащенным углекислотой, «привыкание» связано с уменьшением объема вдоха, уменьшением продолжительности вдоха и выдоха при одновременном увеличении частоты дыхания, т. е. наблюдается понижение чувствительности регуляторного аппарата к CO_2 .

Увеличение концентрации углекислоты во вдыхаемом воздухе вызывает новое изменение режима дыхания.

При введении сопротивления на входе и выдохе при «привыкании» не наблюдается закономерности изменения объема вдоха. Однако продолжительность вдоха и выдоха нарастает; причем больше нарастает продолжительность выдоха, вследствие чего эффективность газообмена уменьшается. Частота дыхания уменьшается. Следовательно, при «привыкании» к сопротивлению на входе и выдохе наблюдается уменьшение активности афферентных импульсов, идущих по блуждающим нервам.

Таким образом, проведенное нами исследование режима дыхания дает возможность оценить условия для газообмена, создающиеся при работе, вдыхании CO_2 и дыхании через сопротивление.

Выводы

1. Исследование режима дыхания показало, что в покое больший объем вдоха связан с большей продолжительностью вдоха и выдоха. Скорость вдоха и выдоха изменяется обратно пропорционально продолжительности и объему вдоха. При работе увеличивается объем и продолжительность вдоха, продолжительность выдоха уменьшается, а скорость его возрастает, т. е. активность выдоха повышается. Если увеличение объема и продолжительности вдоха может быть связано с накоплением CO_2 , то активный характер выдоха зависит от иных механизмов. Изменение режима дыхания при работе создает более эффективные условия для газообмена.

2. Вдыхание углекислоты вызывает увеличение объема вдоха, а также продолжительности вдоха и выдоха, благодаря чему частота дыхания уменьшается. При работе в условиях вдыхания CO_2 изменение режима дыхания менее выражено, чем в обычных условиях, благодаря тому что регуляторные механизмы, возбужденные

CO₂ уже в состоянии покоя, не реагируют на дальнейшее накопление CO₂ в крови.

3. При введении сопротивления на вдохе и выдохе или только на выдохе увеличивается продолжительность выдоха, в связи с чем понижается эффективность газообмена. При работе в этих условиях наблюдается уменьшение объема и продолжительности вдоха, что может быть поставлено в связь с усилением роли афферентных импульсов, идущих по блуждающим нервам. Изменения режима дыхания при сопротивлении на вдохе аналогичны изменениям при выдыхании CO₂.

4. При повторяющихся опытах вдыхания CO₂ в результате «привыкания» наблюдается понижение чувствительности к CO₂. При повторяющихся опытах с сопротивлением наблюдается понижение роли импульсов, идущих по блуждающим нервам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Barcroft J., The features of the architecture of physiological functions, Cambridge, 1934.—2. Heymans C., Traité de physiol. norm. et path., Respiration, Paris, 1934.—3. Gemmil C. L. a. Reeves D. L., Am. Journ. Physiol., 105, 487, 1933.—4. Hering E. u. Breuer J., Akad. Wiss., Wien, 57, 672, 1868.—5. Adrian, Journ. Physiol., 61, 49, 1926; 79, 332, 1933.—6. Partridge R., Journ. Comp. Physiol., 2, 367, 1932—33.—7. Hess W., Pflüg. Arch., 237, 724, 1936.—8. Van Voort-huysen, D. G. u. ter Braak G. W., Pflüg. Arch., 238, 307, 1937.—9. Haldane J., Respiration, Oxford, 1935.—10. Gesell R. R. a. Moyer, Am. Journ. Physiol., 119, 55, 1937.—11. Фрумина Л., Труды Ленингр. ин-та профзаболеваний, V, Ленинград, 1931.—12. Stahelin K. u. Schütze, Zeitschr. klin. Med., 75, 15, 1912.—13. Bretschger H. I., Pflüg. Arch., 210, 134, 1925.—14. Loewy, Tabulae Biolog., III, 479, 1926.

RÉGIME RESPIRATOIRE DE L'HOMME LORS DU REPOS ET DU TRAVAIL

E. M. Berkowitch

Laboratoire pour Sauvetage dans les Montagnes
(Chef: V. A. Fadeiev)

1. A l'état de repos le volume plus grand d'inspiration est associé à une durée plus longue de l'inspiration et d'expiration. La vitesse d'inspiration et d'expiration varie en fonction inverse de la durée du volume d'inspiration. Lors du travail il y a augmentation du volume et de la durée d'inspiration; la durée de l'expiration est diminuée et sa vitesse s'augmente, autrement dit l'expiration devient plus active. Tandis que l'augmentation du volume et de la durée d'expiration peut être attribuée à l'accumulation de CO₂, le caractère actif de l'expiration résulte certainement de mécanismes autres que celui-ci. La modification du régime respiratoire lors du travail pourvoit des conditions plus effectives pour les échanges gazeux.

2. L'inhalation de gaz carbonique entraîne une augmentation du volume inspiratoire ainsi qu'à la durée d'inspiration et d'expiration, ce qui résulte en une diminution de la fréquence respiratoire.

Lors du travail les altérations du régime respiratoire sont moins accentuées sous les conditions d'inhalation de gaz carbonique, parceque les mécanismes régulateurs, ayant encore à l'état de repos subi l'excitation par le CO₂, ne réagissent plus à l'accumulation ultérieure de CO₂ dans le sang.

3. Des obstacles s'opposant à l'inspiration et l'expiration ou à l'expiration seule, augmentent la durée de l'expiration, ce qui abaisse l'effectivité des échanges gazeux. Sous de telles conditions le travail résulte en une diminution de la durée et du volume d'expiration—effet dépendant peut-être du rôle augmenté d'influx afférents passant par les nerfs vagues. La modification du régime respiratoire par un obstacle entravant l'inspiration est semblable aux altérations causées par l'inhalation du CO_2 .

4. La réitération des expériences avec inhalation de CO_2 résultent en une diminution de la sensibilité envers le CO_2 à la suite d'«accoutumance». Après réitération des expériences avec des obstacles respiratoires on observe une diminution du rôle des influx transmis par les nerfs vagues.

ВЛИЯНИЕ ИОНОВ КАЛЬЦИЯ НА ПАРАБИОЗ

О. В. Верзилова

Из лаборатории кафедры нормальной физиологии
(зав. — проф. А. Н. Магницкий) III Московского
медицинского института

Поступила в редакцию 31.VII.1938 г.

Как показали работы Магницкого и Мужеева (1, 2, 3), парабиоз связан с изменением хронаксии в парабиотическом участке, чаще всего протекающим в две стадии: сначала уменьшение, потом увеличение хронаксии. В нижележащем нормальном участке происходят изменения в обратном направлении («парабиотическая индукция») или не происходит никаких изменений. Указанные изменения хронаксии приводят к развитию гетерохронизма, который во время парадоксальной стадии ослабляется слабыми (оптимальными) и углубляется сильными (пессимальными) раздражениями.

Эти данные указывают на тесную связь парабиоза с развитием гетерохронизма.

Если развитие гетерохронизма является основным процессом, обуславливающим парабиоз, то устранение его должно снимать парабиоз во всех случаях.

Если, наряду с гетерохронизмом, есть и другие моменты, обуславливающие явление парабиоза, устранение гетерохронизма не всегда будет снимать парабиоз.

Устранение гетерохронизма можно достигнуть, действуя на парабиотизированный нерв каким-либо веществом, которое меняет хронаксию в направлении, обратном тому, в котором она изменена во время предшествующего парабиотического процесса. Например, при парабиозе от какого-либо алкалоида, вызывающего увеличение хронаксии, в глубокой стадии парабиоза мы будем иметь гетерохронизм между парабиотическим участком с большой хронаксией и нормальным участком с уменьшенной хронаксией. Действуя на парабиотический участок, например, раствором какой-либо соли, вызывающей уменьшение хронаксии, мы получим уменьшение хронаксии парабиотического участка и увеличение хронаксии нормального участка вследствие побочных парабиотических действий, т. е. ослабление гетерохронизма, и можем ожидать снятия парабиоза. Настоящая работа имеет целью проверить это предположение.

В качестве агента, вызывающего парабиоз, я выбрала анилин, который, согласно данным В. А. Мужеева, В. А. Музыкантова, О. В. Верзиловой и др., вызывает типичный парабиоз.

Сравнение действия анилина и CaCl_2 на проницаемость нерва давало основание ожидать, что действие этих веществ на хронаксию нерва антагонистично, вследствие чего я и остановила свой выбор на растворе CaCl_2 в изотоническом растворе Рингера как веществе, могущем уменьшать гетерохронизм и ослаблять анилиновый парабиоз. В своем выборе я руководствовалась исключительно антагонизмом CaCl_2 и анилина в их действии на проницаемость, отнюдь не рассматривая кальций как специфический, антипарабиотический ион.

Мной было поставлено 43 опыта на нервно-мышечном препарате лягушки. Явление парабיוза вызывалось действием на нерв растворов анилина в рингере в различных концентрациях (0,5, 1 и 2%).

Изменение проводимости нерва исследовалось при помощи двух пар поляризующихся электродов от индукционных катушек Дюбуа-Реймона, приложенных к двум участкам нерва: *I* — к нижележащему околопарабиотическому участку, *II* — к вышележащему околопарабиотическому участку (рис. 1).

Хронаксия определялась во все время опыта в двух участках нерва — в парабииотическом и в нормальном нижележащем участке. Мы пользовались конденсаторным методом определения хронаксии по схеме Бургиныона.

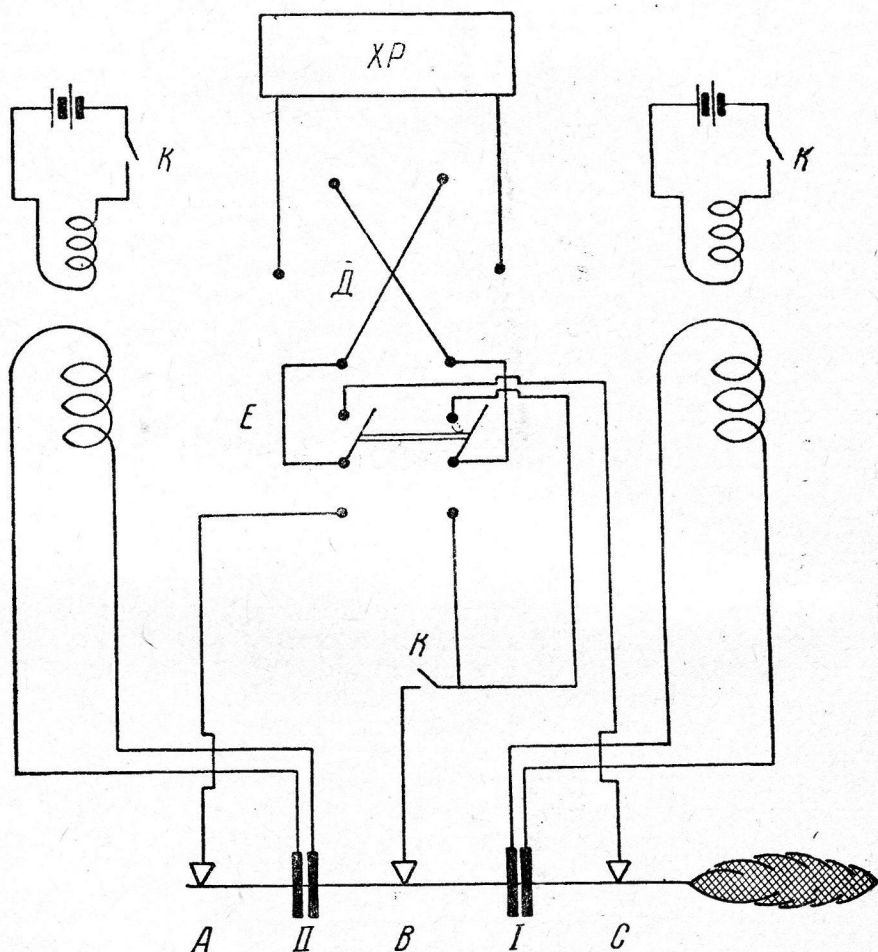


Рис. 1. Схема установки. *Хр* — хронаксиметр (по схеме Бургиныона); *Д* — извратитель тока; *Е* — виппа без креста; *К* — ключ простой; *АВС* — неполяризующиеся электроды; *I, II* — поляризующиеся электроды

Три неполяризующихся жидких электрода ($\text{Cu}-\text{CuSO}_4$ — агар-агар — рингер): *С* — от нижележащего нормального участка, *А* — от вышележащего нормального участка и *В* — от парабииотического участка, с расстоянием между каждой парой электродов приблизительно около 20 мм, присоединялись к хронаксиметру, проходя предварительно через виппу и ключ, присоединенные таким образом, чтобы, меняя положение виппы и направление тока извратителем в хронаксиметре, можно было попеременно делать *С*-электрод отрицательным, *В*-электрод положительным или *В*-электрод отрицательным, а *А*-электрод положительным. Этим достигалась возможность определять хронаксию то нижележащего нормального, то парабииотического участка. Реобазы определялись путем измерения вольтажа по выходе из второго реостата хронаксиметра до шунта, чем и объясняются встречающиеся высокие цифры реобазы.

Вначале устанавливался нормальный фон хронаксии обоих участков и записывались кривые сокращения мышцы при даче раздражения с двух пар поляризующихся электродов. Затем участок нерва, находящийся под неполяризующимся электродом В, погружался в раствор различных концентраций анилина в рингере и исследовалось изменение реобазы и хронаксии нормального нижележащего и отравленного участка, а также регулярно, через каждые 10 минут, наблюдалось изменение возбудимости нормального нижележащего участка и проводимости отравленного участка. Когда изменение проводимости отравленного участка указывало на развитие парабоза и нам удавалось получить провизорную или парадоксальную стадию, раствор анилина в рингере заменялся раствором анилина той же концентрации в изотоничном рингеру растворе CaCl_2 .

Мы применяли изотонический раствор CaCl_2 , чтобы исключить влияние осмотического фактора. При этом также через каждые 10 минут исследовались изменения хронаксии и реобазы отравленного и нижележащего нормального участка нерва и изменения возбудимости нижележащего нормального участка и проводимости отравленного участка.

Нами были получены следующие данные. Привожу протоколы и миограммы из некоторых наиболее характерных опытов.

Протокол опыта № 11

Альтерированный участок нерва			Нормальный нижележащий участок нерва		
время	реобаза в В	хронаксия в σ	время	реобаза в В	хронаксия в σ
1 час. 10 мин.	0,33	0,292	1 час. 20 мин.	0,38	0,348
1 » 30 »	0,34	0,300	1 » 40 »	0,37	0,344
1 » 43 »	Участок нерва погружен в 1% раствор анилина в рингере				
1 » 55 »	23,15	0,496	2 часа 05 мин.	0,69	0,336
2 часа 08 »	Участок нерва погружен в 1% раствор анилина в изотоничном рингеру растворе				
2 » 18 »	28,20	0,356	2 часа 28 мин.	1,39	0,364

Из протокола № 11 видно, что при действии на участок нерва 1% раствора анилина в рингере хронаксия отравленного участка значительно увеличивается (с 0,300 σ в норме до 0,496 σ через 25 минут). Хронаксия нижележащего нормального участка немного уменьшается (с 0,344 σ в норме до 0,336 σ через 25 минут). Благодаря противоположному изменению хронаксий отравленного и нижележащего нормального участка углубляется гетерохронизм (с 1,2 до 1,5). При действии раствора анилина той же концентрации в изотоническом растворе CaCl_2 хронаксия отравленного участка значительно уменьшалась (с 0,496 σ до 0,365 σ), хронаксия нижележащего нормального участка несколько увеличивалась (с 0,336 σ до 0,364 σ) и между обоими участками нерва устанавливался изохронизм.

Реобаза отравленного участка значительно увеличилась (с 0,34 В в норме до 23,15 В при действии анилина в рингере и 28,2 В при действии анилина в CaCl_2), реобаза же нормального нижележащего участка в этом опыте увеличилась очень незначительно (от 0,38 В в норме до 0,69 В при действии анилина и 1,39 В при действии анилина в CaCl_2).

Из протокола опыта № 27 и соответственной миограммы (рис. 2) видно, что под влиянием действия раствора анилина в рингере возбудимость в отравленном участке сильно падает — с величины 17 см расстояния катушек для порога возбудимости в норме до 8 см при действии анилина.

Протокол опыта № 27

Альтерированный участок нерва			Нормальный нижележащий участок нерва		
время	реобазы в V	хронаксия в σ	время	реобазы в V	хронаксия в σ
11 час. 40 мин.	0,32	0,376	11 час. 50 мин.	0,35	0,408
12 » 0 »	0,32	0,380	12 » 05 »	0,37	0,372
12 » 10 »	0,32	0,380	12 » 15 »	0,36	0,388
12 » 35 »	Участок нерва погружен в 1% раствор анилина в рингере				
12 » 46 »	14,0	0,400	12 час. 48 мин.	0,56	0,288
13 » 02 »	14,0	0,408	13 » 04 »	0,55	0,300
13 » 12 »	Участок нерва погружен в 1% раствор анилина в изотоничном рингере растворе CaCl_2				
13 » 15 »	17,5	0,364	13 час. 18 мин.	0,61	0,360
13 » 20 »	18,0	0,372	13 » 22 »	0,61	0,372
13 » 24 »	18,5	0,376	13 » 28 »	0,62	0,376
14 » 12 »	20,5	0,484	14 » 14 »	1,08	0,492
14 » 15 »	25,7	0,748	14 » 18 »	1,08	0,628
14 » 21 »	29,0	0,924	14 » 22 »	1,10	1,072
14 » 23 »	30,0	0,968	14 » 24 »	1,03	1,044
14 » 26 »	∞	?	14 » 28 »	∞	?
14 » 30 »	Раствор анилина в CaCl_2 смывает рингером				
14 » 40 »	∞	?	14 час. 50 мин.	∞	?

Кроме того, эффекты от дачи различных раздражителей начинают уравниваться. Мы видим, что на раздражения при расстоянии катушек в 5,4 и 3 см получаются сокращения мышцы одинаковой величины.

Возбудимость нормального нижележащего участка не меняется. Порог возбудимости равен 23 см и сохраняется нормальное соотношение высот на различную силу тока. Хронаксия отравленного участка немного увеличивается—с величины 0,380 σ в норме до 0,408 σ . Хронаксия нормального нижележащего участка уменьшается с величины 0,388 σ в норме до 0,300 σ , и между этими участками нерва развивается гетерохронизм, достигающий величины 1,4.

При действии раствора анилина в изотоническом растворе CaCl_2 порог возбудимости в отравленном участке увеличивается с 8 до 13 см расстояния катушек и начинает восстанавливаться нормальное соотношение высот сокращения. В дальнейшем возбудимость начинает падать, но появления парабихотических стадий не наблюдается. В нормальном нижележащем участке порог возбудимости постепенно падает, доходя к концу опыта от величины 23 см расстояния катушек до 19 см.

Хронаксия отравленного участка сначала снижается с величины 0,408 до 0,364 σ , что соответствует повышению порога возбудимости с 8 до 13 см расстояния катушек, а затем сильно увеличивается, достигая к концу опыта величины 0,968 σ . Хронаксия нормального нижележащего участка возрастает с величины 0,300 до 1,044 σ . Указанные изменения хронаксии обоих участков нерва приводят к тому, что гетерохронизм снова уменьшается и переходит в изохронизм.

Реобазы отравленного участка при действии анилина увеличивается резко—с 0,32 до 14,0 V, при действии раствора анилина в изотоническом растворе CaCl_2 она продолжает увеличиваться дальше, достигая к концу опыта ∞ величины.

Реобазы нормального нижележащего участка вначале изменяется очень незначительно в сторону увеличения—с величины 0,36 до 0,62 V, и только после действия раствора анилина в изотоническом растворе CaCl_2 в течение 1 часа 25 мин. она увеличивается до ∞ .

Кривая этого опыта является наиболее характерной для примененных 0,5% и 1% концентраций анилина, где действие раствора анилина в рингере вызывает развитие гетерохронизма, который при действии растворов анилина в CaCl_2 в большинстве опытов снимается, переходя в изохронизм или приближаясь к нему. Только в 2 опытах гетерохронизм развивался дальше, причем в 0,5% растворе ани-

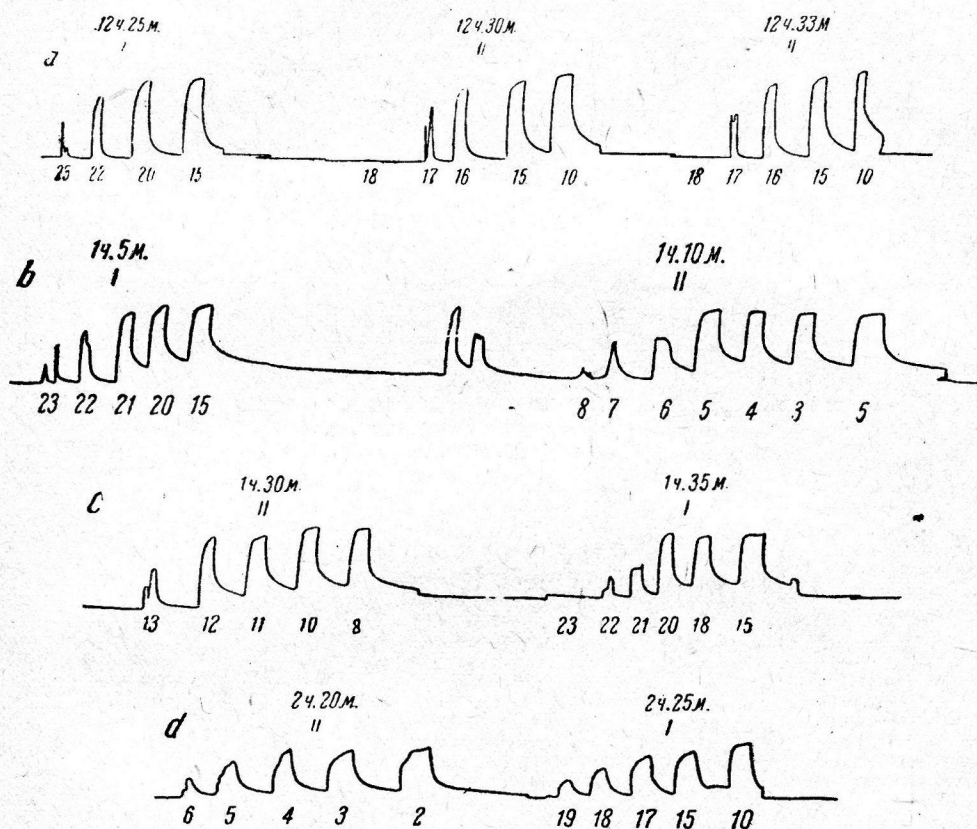


Рис. 2. Миограмма опыта № 27. *a*— норма; *b*— при погружении нерва в 1% раствор анилина, приготовленный на растворе Рингера (через 30 минут); *c*— при погружении нерва в 1% раствор анилина, приготовленный на изотоничном рингеру растворе CaCl_2 (через 18 минут); *d*— при погружении нерва в 1% раствор анилина, приготовленный на изотоничном рингеру растворе CaCl_2 (через 1 час 8 минут); *I*— кривая сокращения мышцы при раздражении нерва ниже парабиротического участка; *II*— кривая сокращения мышцы при раздражении нерва выше парабиротического участка

лина в CaCl_2 гетерохронизм снимался в 100% опытов, в 1% растворе — в 92% опытов.

В 2% растворе анилина, благодаря увеличению реобазы до ∞ , хронаксию невозможно было определить, и только в 1 случае, когда гетерохронизм мог возникнуть, он продолжал развиваться дальше.

Из протокола опыта № 42 видно, что при действии 2% раствора анилина в рингере хронаксия отравленного участка незначительно уменьшилась (с 0,236 σ в норме до 0,220 σ); хронаксия нормального нижележащего участка увеличилась с 0,244 σ в норме до 0,280 σ . Развился гетерохронизм, достигший величины 1,27.

Протокол опыта № 42

Альтерированный участок нерва			Нормальный нижележащий участок нерва		
время	реобазы в V	хронаксия в σ	время	реобазы в V	хронаксия в σ
12 час. 10 мин.	0,36	0,228	12 час. 20 мин.	0,21	0,248
12 » 40 »	0,35	0,232	13 » 00 »	0,21	0,244
13 » 20 »	0,35	0,236	13 » 30 »	0,21	0,244
14 » 00 »	Участок нерва погружен в 2% раствор анилина в рингере				
14 » 10 »	2,25	0,220	14 час. 15 мин.	0,36	0,280
14 » 27 »	∞	?	14 » 28 »	∞	?
14 » 30 »	Участок нерва погружен в 2% раствор анилина в изотоничном рингере растворе CaCl_2				
14 » 40 »	∞	?	14 час. 45 мин.	∞	?
14 » 57 »	∞	?	15 » 00 »	∞	?
15 » 15 »	∞	?	15 » 20 »	∞	?
15 » 30 »	∞	?	15 » 40 »	∞	?
15 » 50 »	∞	?	15 » 55 »	∞	?
16 » 05 »	∞	?	16 » 10 »	∞	?

Примечание. Реобазы отравленного участка увеличилась с 0,35 V в норме до 2,25 V и затем до ∞ .

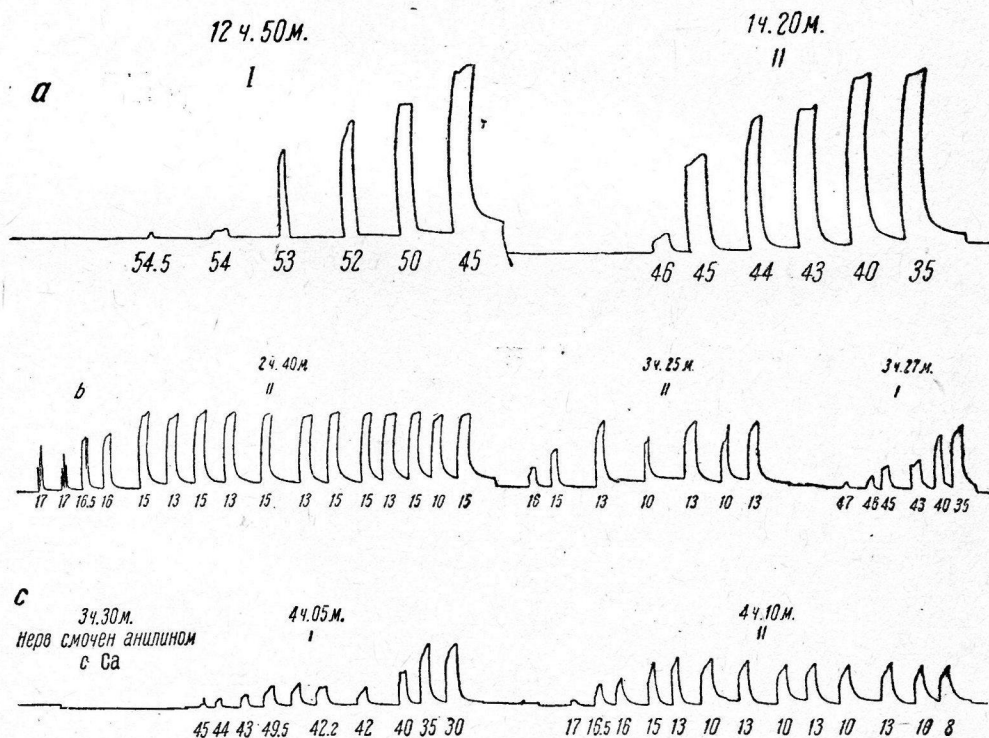


Рис. 3. Миограмма опыта № 23. а—норма; б—при погружении нерва в 1% раствор анилина, приготовленный на растворе Рингера (через 1 час 10 мин.); с—при погружении нерва в 1% раствор анилина, приготовленный на изотоничном рингере растворе CaCl_2 (через 35 минут); I—кривая сокращения мышцы при раздражении нерва ниже парабиотического участка; II—кривая сокращения мышцы при раздражении нерва выше парабиотического участка

Реобазы нижележащего нормального участка сначала немного увеличилась (с 0,21 V в норме до 0,36 V), а затем резким скачком поднялась до ∞ .

При действии раствора анилина той же концентрации в изотоническом растворе CaCl_2 реобазы отравленного и реобазы нижележащего нормального участка остаются равными ∞ и хронаксию невозможно определить.

На миограмме опыта № 23 (рис. 3) мы видим, что при действии 1% раствора анилина в рингере порог возбудимости для парабиотического участка падает с 48 см расстояния катушек в норме до 16 см и развиваются сначала провизорная, а потом и парадоксаль-

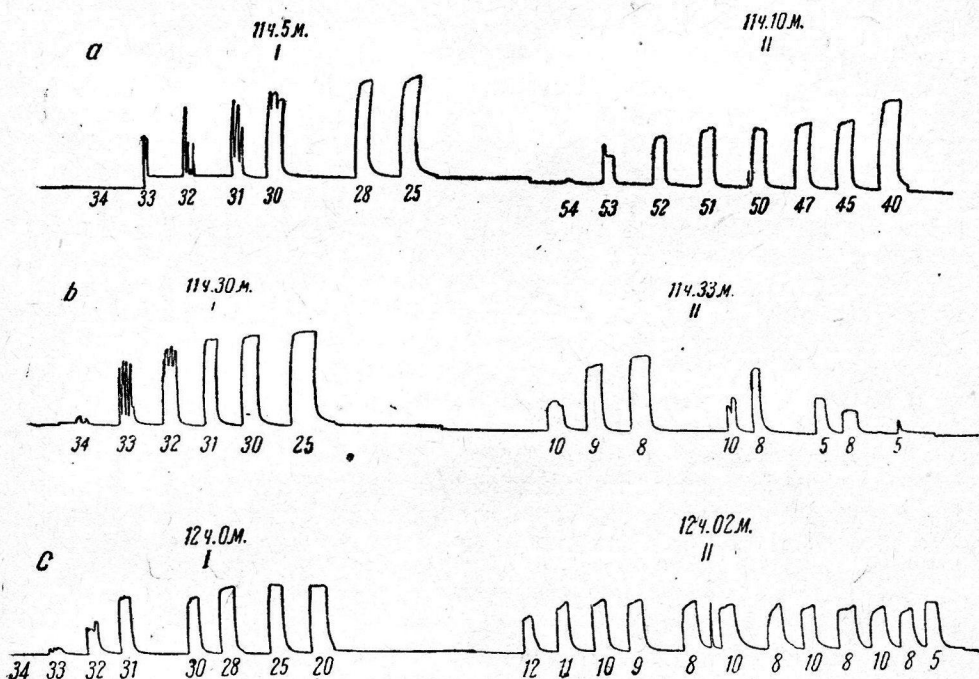


Рис. 4. Миограмма опыта № 24. *a*— норма; *b*— при погружении нерва в 1% раствор анилина, приготовленный на растворе Рингера (через 18 минут); *c*— при погружении нерва в 1% раствор анилина, приготовленный на изотоничном рингере растворе CaCl_2 (через 26 минут); *I*— кривая сокращения мышцы при раздражении нерва ниже парабиотического участка; *II*— кривая сокращения мышцы при раздражении нерва выше парабиотического участка.

ная стадии. После действия раствора анилина той же концентрации в изотоническом растворе CaCl_2 парадоксальная стадия переходит в провизорную, порог возбуждения сначала как бы задерживается и не меняется, а затем начинает падать и, наконец, наступает полная невозбудимость.

Порог возбудимости нормального нижележащего участка при действии 1% раствора анилина в рингере незначительно падает с величины 54,5 см расстояния катушек до 47 см, но нормальное соотношение высот сохраняется.

При действии раствора анилина в изотоническом растворе CaCl_2 возбудимость с течением времени продолжает падать, и в конце опыта мы имеем также состояние невозбудимости нерва и с этого участка.

На миограмме опыта № 24 (рис. 4) мы видим, что порог возбудимости в отравленном участке, в норме равный 54 см расстояния катушек, после действия 1% раствора анилина в рингере падает до 5 см расстояния катушек, при действии же раствора анилина в изотоническом растворе CaCl_2 в течение 28 минут значительно возрастает, и на раздражение в 12 см расстояния катушек имеется довольно значительное сокращение мышцы. Парабиотические стадии в этом опыте были нечеткие, только намечались. Порог возбудимости нижележащего нормального участка, в норме равный 33 см расстояния катушек, при действии раствора анилина в рингере немного повысился — до 34 см расстояния катушек, при действии раствора анилина в CaCl_2 снова снизился до 33 см расстояния катушек.

Рассмотренные выше миограммы являются также наиболее типичными для проведенных опытов с концентрацией анилина 0,5% и 1%. В 2% растворах анилина возбудимость быстро падала.

Мы считали частичным восстановлением от парабиоза, когда при погружении парабиотизированного участка нерва в раствор анилина в изотоническом растворе CaCl_2 получали переход от парадоксальной стадии к провизорной, от провизорной к нормальному соотношению высот или когда под влиянием CaCl_2 возбудимость отравленного участка повышалась.

Такое частичное и временное восстановление мы получили из 43 опытов для 0,5% раствора анилина в CaCl_2 в 43%, 1% раствора анилина в CaCl_2 в 42%, 2% раствора анилина в CaCl_2 в 0%.

В 58% всех опытов парабиоз продолжал углубляться дальше. Переходим к обсуждению полученных результатов.

При действии анилина в изотоническом растворе CaCl_2 гетерохронизм, вызванный анилиновым парабиозом, уменьшается и парабиоз временно и частично снимается, так как хронаксия отравленного участка уменьшается (потом начинает резко увеличиваться), а хронаксия нижележащего нормального участка увеличивается настолько, что гетерохронизм почти исчезает. В дальнейшем хронаксия отравленного участка вновь увеличивается.

Реобазы отравленного участка, увеличенная действием раствора анилина, под влиянием CaCl_2 иногда вначале несколько задерживается на достигнутой величине, но затем всегда увеличивается дальше, достигая в большинстве опытов ∞ величины.

Реобазы нижележащего нормального участка обычно в течение всего опыта остаются по величине близкой к норме. Ионы кальция, являясь парабиотическим агентом, при своем действии вызывают прохождение тех же двух фаз изменения хронаксии: сначала она уменьшается, потом возрастает. В наших опытах первая фаза изменения хронаксии под влиянием ионов кальция совпадала с увеличением хронаксии, вызванным действием анилина. Поэтому когда под влиянием анилина хронаксия была увеличена, то погружение в раствор CaCl_2 вызывало вновь ее уменьшение, а это уменьшение по закону парабиотической индукции вызывало увеличение хронаксии нижележащего нормального участка. Таким образом, величины хронаксий обоих участков сближаются, гетерохронизм исчезает или ослабевает и парабиоз частично и временно снимается, но затем хронаксия под влиянием ионов кальция начинает увеличиваться, чему способствует также все продолжающееся действие анилина. Кроме того, мы наблюдаем значительное увеличение реобазы в отравленном участке, которое в дальнейшем выступает на первый план, углубляя вновь процесс парабиоза, и приводит к исчезновению возбудимости.

Значение процесса увеличения реобазы в развитии парабиоза особенно наглядно выступает при действии раствора анилина большой концентрации. (В наших опытах с 2% раствором анилина.) Здесь можно хорошо видеть, как, несмотря на то, что гетерохронизм еще не успел развиться, стремительное нарастание реобазы приводит нерв в состояние самой глубокой стадии парабиоза, к тормозной стадии.

Таким образом, при погружении участка нерва в раствор анилина в CaCl_2 парабиоз сначала временно ослабевает, но затем вновь углубляется.

Мои опыты подтверждают положение, высказанное А. Н. Магницким, что гетерохронизм не является единственным моментом, обуславливающим парабиоз, и что в развитии парабиоза могут играть роль другие моменты и прежде всего падение реобазы (указывающее на падение возбудимости). В некоторых случаях на первый план выступает развитие гетерохронизма, и тогда ослаблением его удастся снять парабиоз. В других случаях на первый план выступает падение возбудимости, и тогда устранение гетерохронизма не влияет на парабиоз.

Выводы

1. Автору удалось подтвердить данные, полученные прежде Магницким и Мужеевым, что при действии раствора анилина на п. *ischia-dicus* лягушки в нем развивается явление парабиоза с прохождением соответствующих парабиотических стадий, изменением хронаксии и реобазы и развитием гетерохронизма.

2. При действии раствора анилина в изотоническом растворе CaCl_2 на альтерированный раствором анилина участок нерва возбудимость последнего временно и частично восстанавливается, причем парабиотические стадии переходят друг в друга в обратном порядке: парадоксальная в провизорную или нормальное соотношение высот, провизорная в нормальное соотношение высот, или наблюдается повышение порога возбудимости для индукционного тока. Хронаксия альтерированного участка сначала уменьшается, а затем снова начинает увеличиваться. Хронаксия нормального нижележащего участка обычно увеличивается.

3. Сближение хронаксий альтерированного и нижележащего нормального участков приводит к тому, что гетерохронизм в большинстве опытов снимается, уступая место изохронизму, или значительно ослабляется.

4. Реобаза альтерированного участка нерва при действии раствора анилина в изотоническом растворе CaCl_2 увеличивается, достигая в большинстве опытов ∞ величины. Реобаза нижележащего нормального участка остается по величине близкой к норме.

5. Снятие или ослабление гетерохронизма при действии раствора анилина в CaCl_2 на альтерированный участок нерва не приводит к полному восстановлению возбудимости нерва и исчезновению парабиоза. Через некоторый промежуток времени парабиоз вновь углубляется, и при реобазе, равной ∞ , наступает тормозная стадия.

6. При применении растворов анилина различных концентраций обнаружено следующее:

а) в 0,5% растворе анилина парабиоз и гетерохронизм развиваются медленнее, при действии раствора анилина в CaCl_2 гетерохронизм снимается во всех случаях, а частичное восстановление возбудимости наступает в 43% опытов;

б) в 1% растворе анилина парабиоз и гетерохронизм развиваются быстрее; при действии раствора анилина в CaCl_2 гетерохронизм снимается в 92% опытов, а частичное восстановление возбудимости наблюдается в 42% опытов;

в) в 2% растворе анилина парабиоз развивается очень быстро; гетерохронизм еще не успевает развиться, так как, вследствие увеличения реобазы до ∞ (исчезновения возбудимости), хронаксию невозможно определить.

7. Гетерохронизм не является единственным моментом, обуславливающим парабиоз. Наряду с развитием гетерохронизма парабиоз связан и с падением реобазы, которое играет не менее важную роль в механизме парабиоза, чем развитие гетерохронизма. Ионы кальция снимают только один из этих факторов (гетерохронизм) и то только временно, углубляя другой (падение возбудимости), вследствие чего CaCl_2 ослабляет парабиоз только временно и частично.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз, монография.—
2. Ухтомский А. А., Русск. физиол. журн., VI, 30, 1923.—3. Ухтомский А. А., Сборник «Парабиоз», Труды ВИЭМ, I, вып. 2, стр. 115, 1934.—4. Ухтомский и Каплан, Русск. физиол. журн., VI, 71, 1923.—5. Мужеев В. А., Труды физиол. отд. Тимирязевского института, стр. 73, 1929.—6. Мужеев В. А., Журн. exper. мед., II, 250, 1929.—7. Музыкантов В. П., Журн. exper. мед., II, 254, 1929.—8. Магницкий А. Н., Журн. exper. мед., IV, 741, 1927.—9. Верзилова О. В., Русск. физиол. журн., XVI, 513, 1936.—10. Верзилова О. В., Магницкий А. Н., Митрофанов П. П., Русск. физиол. журн., XVII, 912, 1935.—11. Магницкий А. Н., Труды ВИЭМ, I, вып. 2, стр. 115, 1934.—12. Магницкий А. Н., Журн. exper. мед., II, 273, 1929.—13. Музыкантов В. А., Журн. exper. мед., I, 153, 1928.—14. Магницкий и Мужеев, Pflüg. Arch., 225, стр. 1, 1930.—15. Магницкий и Мужеев, Pflüg. Arch., 232, стр. 640, 1933.—16. Магницкий и Мужеев, Pflüg. Arch., 232, стр. 614, 1933.—17. Lapicque, L'excitabilité en fonction du temps, 1926.—18. Васильев Л. Л., Сборник «Парабиоз».—19. Виноградов М. И., Сборник «Парабиоз».—20. Васильев Л. Л., Русск. физиол. журн., V, 1923.—21. Васильев Л. Л., Новое в рефлексологии и физиологии центральной нервной системы, I, 1, 1925.—22. Höber, Pflüg. Arch., 120, 1907.—23. Ebbecke, Pflüg. Arch., 195, 1922.—24. Некрасов, Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, Сб. 2, 1926.—25. Воронцов Д., Усп. эксп. биол., III, 1—2, 1924.—26. Wogonow, Pflüg. Arch., 210, 6, 1925.—27. Васильев Л. Л. и Петров Ф., Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, стр. 42, 1932.—28. Магенович М. Р., Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, стр. 45, 1932.—29. Подерни В. А. и Лапицкий Д. А., Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, стр. 51, 1932.

L'EFFET DES IONS Ca SUR LA PARABIOSE

O. V. Versilova

Laboratoire de Physiologie Normale (Chef: Prof. A. N. Magnitzky) 3-ème Institut Médical de Moscou

1. L'auteur confirme les observations antérieurs de Magnitzky et Moujéev sur le développement à la suite de l'action d'une solution d'aniline sur le sciatique de grenouille, du phénomène de la parabiose avec toute la séquence de phases parabiотiques, altérations de la chronaxie et de la rhéobase et développement d'hétérochronisme.

2. Si la section du nerf altérée par l'action de la solution d'aniline est exposée à l'action d'une solution d'aniline dans la solution isotonique de CaCl_2 , l'excitabilité du nerf est partiellement restituée un certain temps, les phases parabiотiques évoluant en ordre invers: la phase para-

doxale est remplacée par la phase provisoire ou le rapport d'altitudes normale, suivi parfois d'une augmentation du seuil d'excitabilité pour les chocs d'induction. La chronaxie de la section altérée diminue d'abord, puis elle commence à augmenter de nouveau. La chronaxie de la section normale située au-dessous de la portion parabolique est le plus souvent augmentée.

3. A la suite du rapprochement des chronaxies de la portion altérée et de la portion normale du nerf, située au-dessous de la première, l'hétérochronisme est éliminé dans la majorité des expériences, cédant place à l'isochronisme ou, tout au moins, il est considérablement réduit.

4. Dans la section du nerf altérée par l'action d'une solution d'aniline dans la solution isotonique de CaCl_2 , la rhéobase est augmentée atteignant le plus souvent la valeur ∞ . La rhéobase de la portion normale sous-jacente reste à peu près normale.

5. L'élimination ou la réduction de l'hétérochronisme par l'action de solution d'aniline en CaCl_2 sur la portion altérée du nerf ne résulte point en une restitution complète de l'excitabilité du nerf et disparition de la parabolie. Après un certain laps de temps la parabolie s'approfondit de nouveau et la phase d'indibition s'établit, la rhéobase ayant atteint ∞ .

6. L'application de solutions d'aniline de concentration variée permet d'établir les faits suivants:

a) En solution d'aniline à $\frac{1}{2}$ pour 100 la parabolie et l'hétérochronisme se développent lentement; l'action de la solution d'aniline en CaCl_2 élimine toujours l'hétérochronisme et une restitution partielle de l'excitabilité est observée en 43 expériences sur 100.

b) En solution d'aniline à 1 pour 100 l'hétérochronisme et la parabolie s'établissent plus vite. L'action de la solution d'aniline en CaCl_2 élimine l'hétérochronisme en 92 pour 100 des expériences, l'excitabilité est partiellement rétablie en 42 expériences sur 100.

c) En solution d'aniline à 2 pour 100 la parabolie s'installe très vite. L'hétérochronisme n'a pas le temps de se développer quand l'augmentation de la rhéobase jusqu'à ∞ (perte d'excitabilité) rend déjà impossible la détermination de la chronaxie.

7. L'hétérochronisme n'est point la cause unique de la parabolie. Outre le développement de l'hétérochronisme la parabolie est liée à une chute de la rhéobase, dont l'importance est tout aussi grande pour le mécanisme de la parabolie.

Les ions Ca n'éliminent que l'un de ces deux facteurs l'hétérochronisme, et encore l'éliminent-ils provisoirement, tandis que l'autre—la chute de l'excitabilité—est aggravé. C'est pour cela que le CaCl_2 ne produit qu'une amélioration provisoire et incomplète de la parabolie.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ ПРИ РЕАКЦИИ РАСТЯЖЕНИЯ
И ТОНИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ ГЛАДКИХ МЫШЦ БЕСПОЗВО-
НОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ (*HELIX POMATIA* L.) ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ
KCN, CO и H₂S

Н. А. Кудрявина

Из физиологической лаборатории (руков.—проф.
Х. С. Коштоянц) Института зоологии Государст-
венного университета, Москва

Поступила в редакцию 10.VII.1938 г.

До самого последнего времени еще не имеется строго установившихся взглядов на природу сокращения гладкой мускулатуры беспозвоночных животных. Чисто физико-химическое представление о природе этих явлений имеет своих крупных сторонников в лице Jordan (1—3) и в особенности в лице Bozler (4).

Этими авторами высказан ряд теоретических положений, согласно которым сложные тонические и сократительные явления в гладкой мускулатуре могут быть сведены к вязко-эластическим свойствам коллоидов мускульной клетки и околклеточных образований. Однако к настоящему времени накопилось немало материала, подчеркивающего связь процессов тонического растяжения и сокращения гладкой мышцы беспозвоночных животных с биохимическими процессами обмена веществ.

В противоположность попыткам объяснения природы сокращения гладкой мышцы, исходя из физических представлений об этом процесса и рассмотрения тонических явлений и явлений сократимости как вязко-эластических свойств коллоидов, работы Х. С. Коштоянца и его сотрудников (5) направлены к выяснению зависимости тонических явлений в гладкой мышце от ее физиологического состояния.

Результаты этих исследований вкратце сводятся к следующему. В условиях голодания гладкой мышцы ноги виноградной улитки на 4-й день наступает уменьшение периода ее расслабления после электрического раздражения. Это противоречит вискозoidной теории Botzler, по которой должно было наступить ускорение расслабления, так как вязкость должна уменьшиться в связи с выпадением периферического тонуса.

В следующей работе с воздействием на гладкую мышцу высокой температуры наблюдалось изменение времени расслабления в сторону уменьшения.

При известной высокой температуре наступала остановка деятельности мышцы, в некоторых границах обратимая, т. е. можно было снижением температуры довести мышцу до исходного состояния.

Сокращение периода расслабления при воздействии высокой температуры может быть объяснено и из теоретических установок сторонников физической теории вискозoidного тонуса, а именно тем, что высокая температура понижает вязкость и тем содействует растяжению мышцы. Однако работа Х. С. Коштоянца и В. А. Мужеева с отравлением мышцы ноги улитки (*Helix pomatia* L.) моноиодуксунной кислотой, которая вызывает гликолитические процессы, опровергает возможность такого объяснения: на отравленную мышцу высокая температура не оказывает действия в направлении ускорения периода расслабления, что является подтверждением существования связи процессов растяжения и тонического сокращения с физиологическим состоянием органа, а не только с его коллоидными свойствами.

Связь тонических явлений в гладкой мышце моллюсков с процессами обмена и потреблением кислорода показана также в работе Е. К. Жукова (6).

Он показал на моллюсках *Tapes* и *Mytilus* повышение потребления кислорода в 1,5—3 раза при отягощении. Его данные опровергают существовавшее до этого у ряда исследователей (Bethe, Parnas, Biederman, Buddenbrook и др.) мнение об отсутствии повышения обмена при тонусе у моллюсков.

Приведенные выше работы из лаборатории Х. С. Коштоянца выдвинули вопрос об изучении изменений, которые наступают в характере кривой растяжения гладкой мышцы, в тонических явлениях, а также в сократимости в ответ на электрическое раздражение после воздействия на мышцу таких веществ, как KCN, CO, H₂S, действие которых, подобно моноиодуксусной кислоте, связано с вмешательством в химизм мышечного обмена.

Если физиологические явления в гладкой мышце связаны с окислительным обменом в ней, то при воздействии указанных веществ должны наступить изменения в реакции растяжения, тонических явлениях и сократимости после электрического раздражения. Изучение этих физиологических изменений и явилось задачей настоящей работы, которая была проведена в Институте зоологии МГУ под руководством проф. Х. С. Коштоянца в течение 1934—1936 гг.

Методика

Объект—виноградная улитка (*Helix pomatia* L.). Отравление производилось 1% раствором KCN, который либо шприцем вводился под кожу ноги улитки в области ротового круга в количестве 2 см³, либо улитка, освобожденная от раковины, целиком погружалась в бюкс с 1% раствором KCN на 15—20 минут. Эти опыты велись на целых животных; мышца ноги не отрезалась.

Отравленные тем или другим из указанных способов животные подвергались растяжению на тонус-аппарате Jordan под действием всегда одинакового груза (15 г). Одновременно велась запись на кимографе кривой растяжения и ответа на электрическое раздражение. Электрическое раздражение производилось индукционным током от катушки Дюбуа-Реймона. Серебряные пластинчатые электроды подводились на тонус-аппарат под растягиваемую мышцу.

Изучались кривая расслабления под действием груза, тоническое сокращение, т. е. сокращение в ответ на нагрузку и, наконец, так называемое «тетаническое сокращение» в ответ на электрическое раздражение. В дальнейшем мы будем придерживаться этой терминологии, так как она дана в основных работах школой Jordan.

Под действием цианистого калия улитка обильно выделяет мантйную жидкость студенистой консистенции, светложелтого цвета.

Особой жесткости мышцы отметить нельзя было, на тонус-аппарате при растяжении она по внешнему виду кажется нормальной. Всего с отравлением KCN было поставлено 75 опытов. Сроки отравления от 15—20 минут до 12 часов.

Результаты опытов

При отравлении цианистым калием в течение 10—12 часов (15 опытов) наступало выпадение тонического сокращения в ответ на нагрузку, растяжение шло медленно, на электрическое пороговое раздражение мышца отвечала сокращением, но после сокращения расслабление шло медленно—кривая растянута (рис. 1а). В 2 опытах наступало полное выпадение как сократимости, так и тонических явлений. При отравлении в течение 7—8 часов растяжение под действием груза несколько усиливается и скорость расслабления в от-

вет на электрическое раздражение немного больше по сравнению с кривой при более длительном отравлении. Тонических явлений не обнаружено. В общем характер кривой близок к кривой при более длительном действии KCN.

При действии цианистого калия в течение 5—6 часов (5 опытов) реакция растяжения, а также расслабление в ответ на электрические раздражения были более быстрыми, причем в 3 опытах после электрического раздражения наблюдалось тоническое сокращение (рис. 1б).

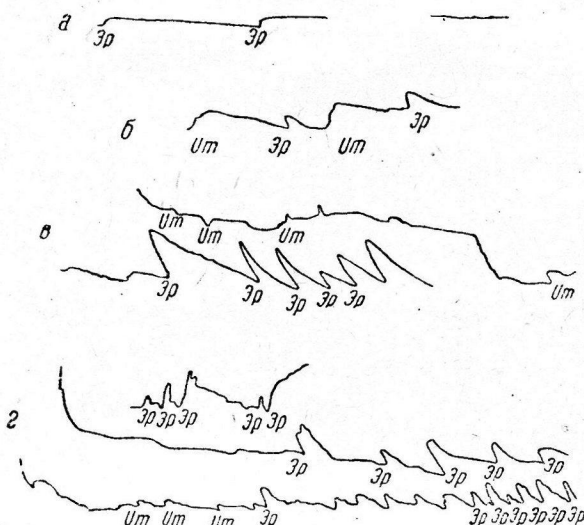


Рис. 1. Кривые растяжения гладкой мышцы ноги улитки (*Helix pomatia* L.) после отравления KCN (Эр—электрическое раздражение пороговой силы; Um—тоническое сокращение в ответ на раздражение). а—после отравления KCN в течение 12 часов; б—после отравления KCN в течение 5—6 часов; в—после отравления KCN в течение 1—2 часов; г—при кратковременном отравлении KCN (15—20 минут)

При 3—4-часовом действии цианистого калия (10 опытов) мы наблюдали картину быстрого спадения кривой в ответ на электрическое раздражение.

В 6 из этих опытов наблюдалось тоническое сокращение, причем в 2 из них можно было отметить учащение тонических сокращений по сравнению с нормой.

В 4 опытах трудно установить, имеется ли незначительное тоническое сокращение или нет.

При отравлении в течение 1—2 часов (13 опытов) чаще наблюдается учащение тонических сокращений и быстрое спадение кривой в ответ на электрическое раздражение (12 опытов) (рис. 1в).

При кратковременном действии KCN (15—20 минут) при отравлении улитки погружением в раствор цианистого калия мы наблюдали сильную тонизацию мышцы и более быстрое спадение кривой расслабления по сравнению с нормой или учащение тонических сокращений. Электрическое раздражение вызывало быстрый ответ и быстрое расслабление мышцы (рис. 1г).

В некоторых случаях наблюдалось более сильное действие KCN и тип кривой ближе подходил к длительному действию KCN (2 опыта). Эти отклонения можно объяснить индивидуальными особенностями улиток.

Таким образом, цианистый калий нарушает обычный ход пассивного расслабления мышцы под действием груза и тонические сокращения гладкой мышцы ноги улитки, причем степень изменения зависит от длительности действия цианистого калия.

В противовес существующим чисто физико-химическим воззрениям на природу мускульного сокращения моллюсков полученные результаты подтверждают связь между биохимическими процессами и сокращением локомоторной гладкой мускулатуры этих животных.

Действие СО

В нашей работе изучалось влияние СО на явления в гладкой мышце ноги виноградной улитки, обладающей, как известно, двойным типом дыхания и содержащей гемоцианин в крови.

Для отравления улитки (*Helix pomatia* L.) помещались в стеклянные банки с притертыми пробками или в цилиндры, закрытые стеклом и залитые парафином, в которых был собран угарный газ (СО); количество СО в цилиндрах колебалось между 40 и 60%.

Кроме определения кривых пассивного растяжения мышцы под действием груза и тонических сокращений и ответа на электрическое раздражение, наблюдались также изменения в ритме сердца. Для этого вскрывалась раковина на втором завитке и отмечалось по секундомеру число сокращений сердца.

Данные наших опытов показали, что у улиток (*Helix pomatia* L.) СО не вызывает такого быстрого отравления, как у млекопитающих. В первые часы пребывания в атмосфере СО улитки вылезают из раковины и начинают ползать по цилиндру. На следующий день можно наблюдать неестественное положение их по сравнению с обычным: например, улитка прикрепляется средней частью мышцы ноги к дну цилиндра (цилиндр перевернут вверх дном) и свисает в таком положении, обвивая концами ноги раковину и вытянув глазные стилоны. Дыхательное отверстие остается продолжительное время широко открытым. Затем наступают следующие изменения: улитка или совершенно забирается в раковину и продолжает оставаться в ней, или же немного выползает из раковины и остается дальше в таком положении. После длительного пребывания в СО улитка сильно разбухает. Передняя (ротовая) часть ноги сильно втянута внутрь.

Сердце на следующий день после помещения в СО резко уменьшает число сокращений—до 5—2; иногда в первую минуту после вскрытия их нет совсем, и, только на 2-й или 3-й минуте они начинают появляться. Нужно отметить, однако, что восстановление сердечной деятельности происходит довольно быстро.

В опытах, где приходилось брать улиток последовательно через известные промежутки времени одну за другой из одного цилиндра и, следовательно, в цилиндр попадал воздух, оказалось, что у улитки, взятой второй, наблюдается уже от 14 до 20 сокращений сердца. Увеличение числа сокращений в этом случае можно объяснить попаданием воздуха в цилиндр. Длительность жизни улиток в атмосфере СО равнялась 9—13 дням.

Всего было проведено свыше 49 опытов с различными сроками отравления (от 1 до 10 дней). При этом обнаружилась по дням отравления СО следующая картина:

1. На 1-й, 2-й, 3-й день (24 опыта) тонические сокращения не исчезали; в ответ на электрическое раздражение мышца после сокращения довольно быстро расслаблялась (рис. 2а).
2. На 4-й, 5-й, 6-й, 7-й день (20 опытов) тонические сокращения наступали только после электрического раздражения; расслабление

в ответ на электрическое раздражение замедлено, кривая удлинена (рис. 2б).

3. На 8-й день (2 опыта) расслабление в ответ на электрическое раздражение растянуто во времени, тонические сокращения слабо выражены (рис. 2в).

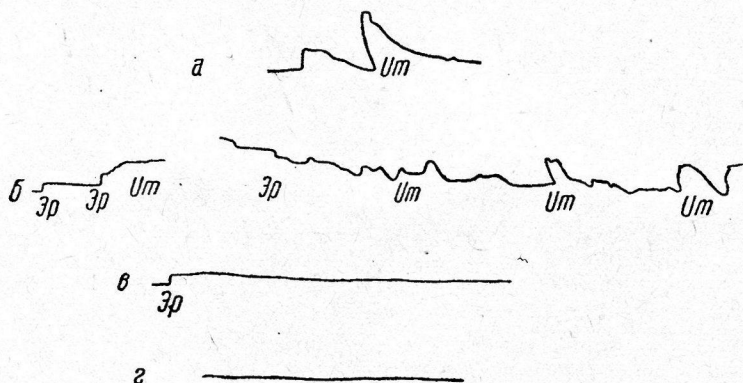


Рис. 2. Кривые растяжения гладкой мышцы ноги улитки (*Helix pomatia* L.) после отравления CO (разные сроки). (Обозначения те же, что на рис. 1.) а—после отравления в течение 1 дня; б—на 4-й день после пребывания в CO; в—на 8-й день после пребывания в CO; г—на 9-й день после пребывания в CO

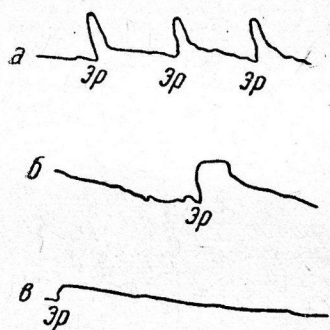


Рис. 3. Кривые растяжения гладкой мышцы ноги улитки *Helix pomatia* L. (после пребывания в H_2S). (Обозначения те же, что в рис. 1.) а—через 30 минут; б—через 1 час 45 мин.; в—через 3 час. 30 мин.

4. На 9-й день (3 опыта) в некоторых случаях имеется выпадение тонических сокращений; в ответ на электрическое раздражение мышца расслабляется очень медленно, иногда наступает полное выпадение и тонических сокращений, и ответа на электрическое раздражение (рис. 2г).

Действие сероводорода (H_2S)

Для отравления улитки помещались в склянку Дрекслея, через которую пропускался H_2S в течение некоторого определенного времени (разные сроки). Дальнейший ход опыта тот же, что и в опытах с KCN и CO.

Всего проведено 14 опытов.

При действии H_2S в течение 30 минут (1 опыт) тонических явлений не наблюдалось. Ответ мышцы на электрическое раздражение сохранился. Сердце дает в минуту от 2 до 9 сокращений (рис. 3а). При действии сероводорода в течение 1—2 часов (3 опыта) имели место очень незначительные тонические сокращения в 1—2 деления тонус-аппарата Jordan; ответ на электрическое раздражение слабо выражен, сердце дает 2—3 сокращения в 1 минуту (рис. 3б).

После 3—5 часов действия H_2S (4 опыта) сокращения сердца исчезают; тонических сокращений и ответа на электрическое раздражение через 4 часа также нет.

Кривая представляет собой горизонтальную линию (рис. 3в).

Общие выводы

1. При действии KCN, H_2S , CO, т. е. ядов, действующих на окислительную фазу дыхания, изменяется нормальный ход реакции ра-

стяжения и тонического сокращения гладкой мускулатуры ноги улитки (*Helix pomatia* L.).

2. Действие CO и KCN сказывается и на анаксибиотических процессах, так как улитка под действием этих веществ теряет способность к обычному для нее длительному анаксибиозу.

3. Тонические явления под влиянием указанных веществ выпадают раньше, чем явления сокращения и расслабления в ответ на электрическое раздражение, однако быстрота выпадения зависит от природы действующего на мышцу вещества: быстрее всего наступает выпадение при действии H_2S , затем KCN и наиболее медленно под влиянием CO.

4. Ответ гладкой мышцы ноги улитки на электрическое раздражение под действием тех же веществ выпадает позже, чем тонические явления, но характер ответа находится в прямой зависимости от наличия или отсутствия тонических явлений.

5. Вышеприведенные данные подтверждают положение о связи тонических и сократительных процессов в гладкой мускулатуре *Helix pomatia* L. с течением в ней окислительных процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Jordan H. I., Allgem. vergl. Physiologie, 1927.—2. Jordan H. I., Erg. Physiol., 16, 1918.—3. Tijdsch. Ned. Dierkund Vereeniging, 3 serie, Deel 11, 1931.—4. Bozler E., Ztschr. vergl. Physiol., 14, 1931.—5. Коштоянц Х. С. и Мужеев В. А., Некоторые вопросы сравнительной физиологии, Медгиз, 1934.—6. Жуков Е. К., Физиол. журн. СССР, 19, 933, 1936.—7. Коштоянц Х. С., Архив биол. наук, XLV, вып. 3, 1937.

PHYSIOLOGICAL PHENOMENA INVOLVED IN THE REACTION OF EXTENSION AND TONIC CONTRACTION OF SMOOTH MUSCLES IN INVERTEBRATES (*HELIX POMATIA*) UNDER THE EFFECT OF KCN, CO, H_2S AND VERATRINE

by N. A. Kudriavina

Laboratory of Physiology (Head: Prof. Ch. S. Koshtoyantz) of the Institute of Zoology, Moscow State University

1. The normal course of the reaction of extension and tonic contraction of the smooth muscle in the snail's foot (*Helix pomatia* L) is altered by the action of KCN, H_2S , CO, i. e. of drugs affecting the oxidative phase of respiration.

2. The processes of anoxymbiosis are also affected by CO and KCN, since snails submitted to the action of these drugs lose their usual capacity for prolonged anoxymbiosis.

3. Under the action of the above mentioned drugs the tonic phenomena are impaired earlier than the phenomena of contraction and relaxation in response to electrical stimuli; but the rate of inhibition varies, according to the individual drug acting upon the muscle: failure occurs most rapidly with H_2S , followed by KCN, and most slowly under the influence of the above mentioned drugs.

4. The response of the smooth muscle of the snail's foot to electrical stimulation is eliminated at a later stage than the tonic phenomena, but there is a direct connection between the character of response and the presence or absence of the tonic phenomena.

5. The above data support the conclusion that a connection exists between the tonic and contractile processes in the smooth muscle of *Helix pomatia* L. and the course of oxidation processes in the muscle.

РИТМИЧЕСКИЙ ПРЕРЫВАТЕЛЬ ГАЛЬВАНИЧЕСКОГО ТОКА
ПЕРЕМЕННОГО НАПРАВЛЕНИЯ*И. А. Аршавский*Из лаборатории экспериментальной возрастной
физиологии ВИЭМ (зав.—проф. И. А. Аршавский)

Поступила в редакцию 15.XI.1938 г.

Необходимость учета фактора времени, длительности действия отдельного стимула при раздражении тех или иных тканей становится постепенно общим и почти обязательным положением для всех физиологических лабораторий. Это требование удовлетворяется широко распространенным методом хронаксиметрии. Однако, имея магазин емкости или маятник, мы можем получить временные характеристики лишь для одиночного стимула. В тех случаях, когда необходимо пользоваться ритмическим раздражением, большинство исследователей пользуется индукционным аппаратом. Неудобство катушки Дюбуа-Реймона заключается прежде всего в том, что она не позволяет варьировать длительность отдельного индукционного удара. Длительность эта является постоянной и, кроме того, чрезвычайно краткой. Специально сделанные мной наблюдения позволили мне установить на катушке конструкции Porter (1) длительность размыкательного индукционного удара максимальной интенсивности, равную $0,1\sigma$, а на обычных лабораторных катушках — $0,15—0,25\sigma$ [И. А. Аршавский (2)]. К отрицательным моментам в санном аппарате следует также отнести последовательное чередование различных по форме токов. При этом размыкательный индукционный удар следует характеризовать как раздражение типа *Momentreiz*, а замыкательный — типа *Zeitreiz* [E. Fleischl (3), I. Kries (4)]. К числу прерывателей, позволяющих получить ритмическое раздражение, в котором длительность отдельного толчка тока может быть варьирована, следует отнести: 1) неоновый прерыватель, 2) вращающиеся деревянные или эбонитовые диски с врезанными заподлицо контактными медными пластинами с отростками или вращающиеся вертушки с врезанными заподлицо контактными кругами. Из них два последних прерывателя дают толчки тока в виде прямоугольных волн; в неоновом прерывателе мы имеем конденсаторные разряды. Существенный недостаток этих прерывателей заключается в том, что последовательные толчки тока имеют постоянное направление, вследствие чего не исключена внутритканевая поляризация, могущая затемнить физиологические эффекты возникающими местными электротоническими влияниями. Кроме того, при пользовании этими прерывателями, в случае, если необходимо, не прекращая раздражения, переходить от одной частоты стимулов к другой, это неизбежно сопряжено с изменением длительности отдельного толчка тока (т. е. полезным временем раздражения его).

В основу конструкции моего прерывателя положен принцип прерывателя, выпускаемого фирмой E. Zimmermann (5) под названием *Reizschlagwähler*. Описание этого прерывателя дано в работе E. Hüfler (6). В этой работе автор указывает, что впервые *Stromwähler* был

сконструирован по указаниям С. Ludwig. Описание Reizschlagwähler дано также в работе М. В. Кирзона (7).

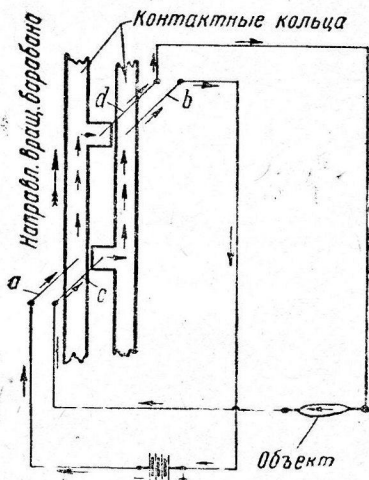
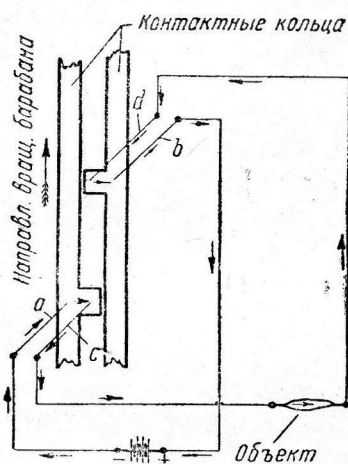


Рис. 1

В преискурante André Walter (8) упоминается ритмический извратитель направления гальванического тока типа Reizschlagwähler, приспособленный для терапевтических целей. Reizschlagwähler обеспечивает переменный по направлению ток, что исключает возможность внутритканевой поляризации. Однако одним из недостатков Reizschlagwähler является то, что длительность интервала между раздражениями строго задана и всегда соответствует длительности посылаемого толчка тока. Кроме того, чрезвычайно существенным недостатком этого прерывателя является изменение полезного времени раздражения (длительности отдельного толчка тока) при переходе от одной частоты стимулов к другой.

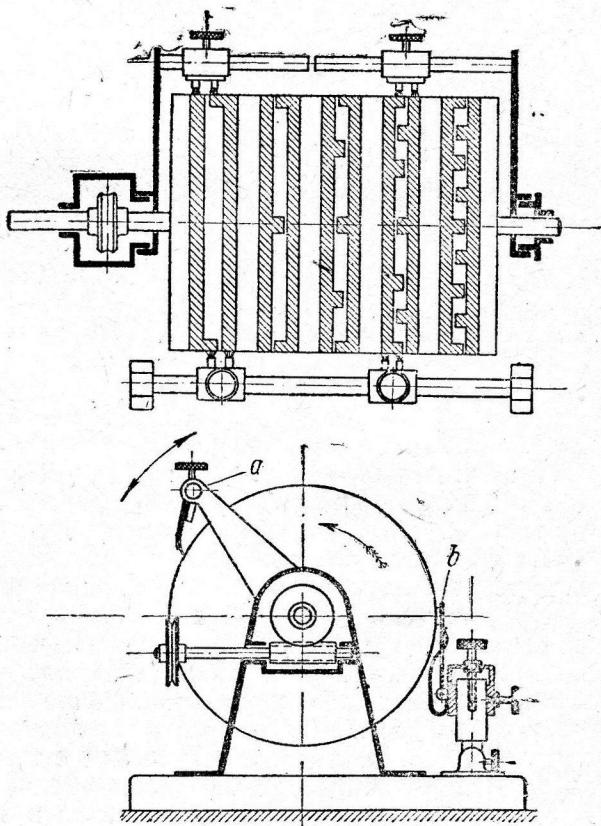


Рис. 2

Предлагаемый мной ритмический прерыватель позволяет получать раздражение, в котором каждый последующий толчок тока имеет направление, обратное предыдущему.

Рис. 1. изображает электрическую схему прерывателя, давая вместе с тем наглядное представление о том, каким образом достигается извращение последовательных толчков тока.

Справа схема демонстрирует форму тока, даваемую прерывателем.

На рис. 1 *a* и *b* — щетки, подающие ток из батареи аккумуляторов через реохорды; *c* и *d* — щетки, забирающие ток и направляющие его в раздражаемую ткань. В отличие от Reizschlagwähler предлагаемый прерыватель позволяет получить длительность интервалов между раздражениями в широких пределах и, кроме того, отличную от заданных длительностей толчков тока.

Существенное значение прерывателя в том, что он позволяет получить переход от одной частоты раздражения (скажем, оптимальной) к другой частоте (скажем, пессимальной) без изменения полезного времени раздражения, даваемого отдельными толчками тока. Эта возможность достигается тем, что вращающийся кимограф, изображенный на рис. 2 вверху, снабжается врезанными заподлицо пятью секциями, охватывающими барабан в виде колец, из которых первая слева имеет 2 контакта, вторая — 4, третья — 8, четвертая — 12 и пятая — 16 контактов.

На рис. 2 внизу иллюстрируется схема прерывателя в профиль: *a* — подвижной кронштейн, позволяющий передвигать щетки по окружности барабана; *b* — натуральная форма щетки.

Прерыватель связан с одним лишь источником тока через реохорд.

С помощью переключателя осуществляется переход от одной частоты к другой без перерыва раздражения.

На рис. 3 дана фотография прерывателя, смонтированного на столе.

На фотографии можно видеть, что барабан приводится в движение через редуктор от коллекторного мотора.

Прерыватель сочленен с магнитным тахометром (на фотографии справа), точно отражающим текущую частоту вращения кимографа и, стало быть, текущий ритм стимулов. Вместе с тем, показания тахометра, отражая скорость вращения барабана (заранее нам известны длина окружности кимографа и протяжение контактного отрезка), позволяют нам иметь представление о текущей длительности последовательных толчков тока. Прерыватель дает возможность получить длительности отдельных толчков тока в пределах от 0,3 — 0,5 и до 10 с, для частот в пределах от 1 стимула в 1 секунду до 250 в 1 секунду.

На основании сказанного очевидно, что прерыватель позволяет получить для каждого отдельного толчка тока ту длительность, которая соответствует *Nutzzeit* или хронаксии того физиологического

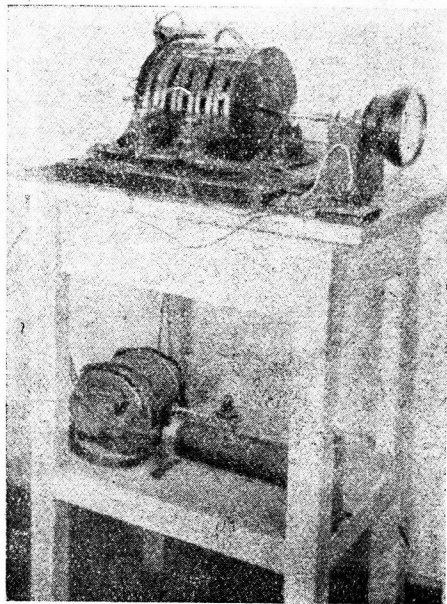


Рис. 3

субстрата, который подвергается раздражению, и ту частоту, которая соответствует его лабильности.

Описанный прерыватель демонстрировался на XV Международном физиологическом конгрессе и в виде более портативного—на VI Всесоюзном съезде в Тбилиси.

Изготавливается прерыватель экспериментальными мастерскими ВИЭМ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Porter, Journ. Physiol., 8, Nr. V, 1903.—2. Аршавский И. А., Ученые записки Каз. гос. ун-та, Сборн. «Физиология», 92, вып. 1—2, стр. 89, 1932.—3. Fleischl E., Sitzungsber. Akad. Wissensch. zu Wien, Math.-naturwiss. Kl., 76, 138, 1877.—4. Kriesl, Arch. Anat. u. Physiol., S. 347, 1884; Pflüg. Arch., 176, 302, 1919.—5. Zimmermann E., Wissenschaftliche Apparate, Leipzig—Berlin, Liste 50, Nr. 1870, 1928.—6. Hüfler E., Arch. Anat. u. Physiol., Jahrg. 1889, S. 295.—7. Кирзон М. В., Труды Физиол. ин-та ЛГУ, № 14 стр. 31 1934.—8. Walter André, Electrothérapie, électrodiagnostic, chronaxie, p. 6, 1934.

RHYTHMISCHER UNTERBRECHER FÜR GALVANISCHEN STROM ABWECHSELNDER RICHTUNG

I. A. Arschawsky

Aus dem Laboratorium f. experim. Altersphysiologie (Vorst.: Prof. I. A. Arschawsky) des Instituts f. experimentelle Medizin der UdSSR, Moskau

Der vom Verfasser entworfene Apparat ist nach dem Prinzip des Zimmermann'schen «Reizschlagwählers» aufgebaut.

Mittels des Unterbrechers können Reize beigebracht werden, bei denen die Richtung jedes nachfolgenden Stromstosses der des vorangehenden entgegengesetzt ist. Zum Unterschied vom Reizschlagwähler ermöglicht es der Unterbrecher die Dauer der Pausen zwischen den Reizungen in weiten Grenzen abzuändern.

Anders als wie mit dem Reizschlagwähler gestattet es der hier beschriebene Unterbrecher bei unausgesetzter Reizung von einer Reizfrequenz (etwa der optimalen) zu einer anderen Frequenz überzugehen (z. B. zur pessimalen) ohne die Nutzzeit des Reizes zu ändern, d. h. bei gleichbleibender Dauer jedes einzelnen Stromstosses.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

ОТЧЕТ О ЗАСЕДАНИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ СЕКЦИИ МОСКОВСКОГО ОБЩЕСТВА ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ, ПОСВЯЩЕННОМ РЕЦЕНЗИРОВАНИЮ УЧЕБНИКОВ ПО ФИЗИОЛОГИИ

13.XII.1938 г. состоялось заседание физиологической секции Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов, на котором были заслушаны и обсуждены рецензии на учебники физиологии для медицинских институтов и университетов Гебера и Старлинга и на учебник по физиологии для педагогов под редакцией Е. Бабского.

Проф. А. Н. Магницким была доложена рецензия на учебник Гебера, составленная коллективом научных работников кафедры нормальной физиологии III Московского Медицинского института. Указав, что последнее издание учебника Гебера (1934 г.) значительно улучшено по сравнению с предыдущими, проф. Магницкий отмечает в качестве положительных сторон этого учебника богатство и новизну материала в некоторых главах и сравнительно небольшой объем, благодаря чему курс может быть усвоен студентами без излишней затраты времени. Наряду с этими положительными сторонами учебник Гебера, однако, имеет и очень много крупных недостатков. Основным недостатком учебника является крайне сумбурное и неясное изложение материала. Материал изложен без всякой системы, с массой повторений; во многих местах учебника приводится материал, который может быть понят учашемуся только после знакомства с последующими главами. Так, например, первая глава трактует о сердце и в этой же главе приводится сравнение сердечной и скелетной мышцы, хотя учашийся, приступивший к изучению учебника, совершенно не знаком с физиологией скелетной мышцы. В этой же главе приведено учение об электрокардиограмме, в то время как учашимся еще совершенно неизвестно учение о животном электричестве. Состав жидкости Рингера почему-то приводится в отделе о крови, при изложении же опытов с изолированным сердцем ничего не говорится об этой жидкости, и поэтому условия опыта остаются непонятными. В главе «Спинной мозг» вдруг вставлен отдел «основные свойства центральной нервной системы», т. е. материал, относящийся к центральной нервной системе в целом. В главе «Нервы» имеется раздел «обмен веществ и вопрос об утомляемости нервов», в котором нет ни одного слова об обмене нерва, а все посвящено утомлению нерва. Самое изложение, в особенности в отделе центральной нервной системы, построено по старому анатомическому принципу, исходя из строения и функций отдельных органов, вследствие чего выпадает представление о целостном организме и удельном весе отдельных функций в деятельности целого организма. Частные особенности и общие принципы излагаются поочередно. Так, рефлекс описывается не как принцип деятельности нервной системы, а как частная функция спинного мозга. Можно либо признавать рефлекс за основной принцип деятельности нервной системы и тогда всю ее деятельность рассматривать в свете этого принципа, либо отрицать, но тогда надо дать его критику и выдвинуть другой принцип. Ни того, ни другого в учебнике нет. Это тем более странно, что имеется особый раздел «основные свойства центральной нервной системы», в котором, однако, вопрос о рефлексах не разбирается. Создается впечатление, что рефлекс как раз не является основным свойством центральной нервной системы. Характерной чертой учебника вообще является то, что в нем не выделены ни основные законы, ни наиболее важные определения. Так, например, в разделе об обмене веществ совсем не выделено в отдельный параграф учение об азотистом равновесии. Изложение материала по этому вопросу начинается словами: «Если мы хотим найти тот минимум, то мы должны испытать, каким количеством белка может быть достигнуто азотистое равновесие» (стр. 230), причем во всем отделе нет самого определения азотистого равновесия. Очень часто при чрезмерно подробном описании частных методик совершенно не выделяются основные принципы того или иного методического приема. То обстоятельство, что основное и важное скрыто многочисленными и ненужными подробностями, делает изложение очень скучным и утомительным. Слог учебника в высшей степени неряшлив и изобилует словесными украшениями, за-

темняющим смысл. Например, на стр. 233 сказано: «Само собой разумеется, что чем больше работы требуется от мышечного механизма, тем больше «горючего материала» приходится доставлять ему». Хотя слова «горючего материала», обозначающие придать образность фразе, и взяты в кавычки, тем не менее у учащегося, особенно не знакомого с физиологией, создается ясное впечатление, что организм—это типичная термодинамическая машина. Это впечатление усугубляется еще и ссылкой на Лавуазье, который первый высказал идею о термодинамичности организма. На стр. 396 при пояснении причин, вызывающих отклонение стрелки гальванометра при психогальваническом рефлексе, сказано: «Причиной является раздражение нервов потовых желез, сопровождающее мышечное действие. Это твердо установлено для психогальванического рефлекса». Получается впечатление, что психогальванический рефлекс есть не что иное, как ток действия нервов потовых желез. Далее говорится об установленном Тархановым возникновении токов в коже при раздражении, и в скобках стоит Верагуг. При чем тут Верагуг,—непонятно. Если говорить о нем, то нужно разобрать различие методик Тарханова и Верагуга. Понятия «раздражение» и «возбуждение» путаются, и нередко говорится, что раздражение «распространяется» по проводящей системе. На стр. 70 при разборе явлений преципитации говорится: «они (реакции преципитации) могут быть уточнены в такой степени, что удастся биохимически определить расы, племена и даже фамилии» (?!). Эта фраза подает повод студентам думать, что учебник проповедует «расизм» и носит фашистский характер, на что студенты неоднократно указывали. Подобные ляпсусы имеются и в изложении учения о больших полушариях мозга.

Очень важным недостатком является полное игнорирование советской науки, что ведет к неправильному изложению целых отделов. При изложении материала о физиологии полушарий ничего не говорится об учении об условных рефлексах академика Павлова. Это учение механически присоединено в виде главы о «высшей нервной деятельности», написанной Подкопаевым, что вызывает противоречия, указанные выше, и создает впечатление, что учение об условных рефлексах совсем не связано с физиологией центральной нервной системы в целом. Если об учении академика Павлова еще кое-где говорится, то другие две крупные школы физиологии—школа Введенского и академика Орбели—совершенно не упоминаются. Учению о парабозе, являющемуся системой, заново перерабатывающей основные понятия животной физиологии и требующей совершенно иного изложения нервно-мышечной физиологии, электрофизиологии и учения о центральной нервной системе, не уделено никакого места, хотя оно было изложено даже в старом учебнике Ландуа. Точно так же нельзя изложить учение о вегетативной нервной системе соответственно современному состоянию вопроса, игнорируя школу академика Орбели. Между тем о работах его и его школы не сказано ни слова. Иногда исследования, сделанные русскими учеными, присваиваются иностранцам. Например, разработка учения о неутомляемости нерва приписывается Bowditch и Dering, тогда как на самом деле этот вопрос исчерпывающе разработан Введенским и его учениками. Такое игнорирование советской физиологии, конечно, совершенно недопустимо даже в переводных учебниках.

Крупные недостатки имеются и в остальных главах учебника. При изложении вопросов кровообращения большим упущением является отсутствие синтетического описания деятельности кровеносной системы во время покоя и особенно во время работы, а также влияния упражнения на деятельность кровеносной системы. Недостаточно изложено учение о капиллярах. Не использованы последние данные об иннервации сердца. Основным недостатком в изложении учения о пищеварении является опять-таки игнорирование учения Павлова. Работы Павлова коснулись самых основ учения о пищеварении, и вся система, изложенная на основе этого учения, представляется в совершенно ином разрезе, нежели в учебнике, где упор делается на биохимическую сторону. Нет основных понятий учения Павлова о рефлекторной и химической фазе пищеварения. Не изложено учение Павлова об иннервации пищеварительных желез. Самое описание «мнимого кормления» носит упрощенный, популяризаторский характер, совершенно не делается никаких теоретических выводов из него, не разобраны кривые сокоотделения на различные пищевые вещества. Даже изложение химической стороны вопроса не стоит на высоте современного состояния вопроса, так как в нем не получили отражение новейшие взгляды на активирование ферментов. Изложение излишне отягощено описанием химии пищевых веществ, совершенно ненужным для данного отдела. Сообщаются прямо неверные сведения, например, о роли механического раздражения в сокоотделении желудка, которое с несомненностью доказано покойным проф. Чечулиным в лаборатории И. П. Разенкова. Не получило отражения имеющее актуальное значение учение об экскреторной функции желудка. Совершенно отсутствует теоретический анализ данных о пищеварении.

Не освещен вопрос о нервном механизме отделения панкреатического сока, нет классификации раздражителей поджелудочной железы, не выяснено отношение между нервным и гуморальным механизмом в работе поджелудочной железы.

Отдел учебника, трактующий об обмене веществ, относится к числу худших глав учебника. Обмен веществ излагается в главах: XII — «Обмен веществ в органах», XIII — «Величина потребности в пище» и в XIV — «Значение солей». Уже самое название глав показывает, что обмен веществ не рассматривается как основа жизненного процесса, специальными проявлениями которого являются отдельные функции, а излагается *ad hoc* как учение вспомогательное для определения потребности в пище. В сущности в учебнике нет отдела обмена веществ всего организма, а он заменен вопросом о выработке пищевых рационов. Вместо же учения об обмене имеется лишь учение об обмене в органах, т. е. только биохимическая сторона учения об обмене, которой в физиологическом учебнике, несмотря на ее важность, можно уделить значительно меньше места, так как она подробно разбирается в учебниках биохимии. Центром изложения должен быть обмен организма в целом и изучение его по конечным продуктам распада. Между тем, этому-то вопросу и отведено третьестепенное место. Нет подробного разбора значения пищевых веществ для организма, не выяснено соотношение энергетике и других сторон питания (пластическое значение пищи, участие в химизме организма, регулирование функций), нет законченного и стройного изложения учения об энергетике. Не установлены ни понятия энергетике, ни энергетическое значение окислительных процессов. Нет также четкой формулировки понятия основного обмена и основных законов энергетике (закон изодинамики, азотистого равновесия, специфического динамического действия и т. д.). Между тем все эти понятия считаются известными, все время говорится о них, как в приведенном выше случае с азотистым равновесием. После ряда утомительных рассуждений метод непрямой калориметрии определяется так: «достаточно измерить потребление кислорода и выделение угольной кислоты, а следовательно дыхательный коэффициент, для того, чтобы вычислить продукцию калорий». После этого не удивительно, когда студенты на экзамене говорят, что непрямая калориметрия есть определение энергетических затрат по дыхательному коэффициенту. Энергетика работы изложена кратко и неясно и только с точки зрения установления рационов. Поэтому все учение об энергетике работы, ее связи с мышечным сокращением и практическом использовании остается не освещенным. Учение о коэффициенте полезного действия, само понятие, значение его при оценке работы отсутствует. Исследования по энергетике Хилла, Симонсона, Атцлера и, в особенности, советских физиологов совершенно не использованы. Вопрос о белковом минимуме не подвергается сколько-нибудь серьезному разбору. В параграфе «Обмен и умственная работа» допущены прямые ошибки. Например, на стр. 237 говорится: «Усталость и изнеможение, как следствие усиленной деятельности, установлено для мозга совершенно так же, как и для работающей мышцы». Усталость и изнеможение абсолютно не физиологические термины, и что хочет сказать автор, — неизвестно. Если этим автор хочет сказать, что мозг истощается, т. е. теряет свои энергетические запасы, то это абсолютно не соответствует современному состоянию учения о нервной системе. Не отмечена принципиальная невозможность определения обмена в нервной системе по общему обмену организма. Вопрос о рационе рассматривается в той же главе, что и энергетика. Это приводит к тому, что весь вопрос рассматривается только с энергетической точки зрения. Значение солей, витаминов, вкусовых веществ совершенно не рассматривается. Таким образом, в этой главе теоретическая сторона вопроса совершенно не развита, а практическая излагается крайне односторонне. В главе о мочеотделении недостаточно разобраны разные теории мочеотделения, в частности, нет теории Кэрни. В главах, посвященных нервно-мышечной физиологии, много пробелов. Совершенно опущен богатый материал об обмене нерва и мышцы и связь функций нерва и мышцы с изменением обмена.

В учении о механизме биотоков приведена только устарелая уже теория Бернштейна. При изложении вопроса о хронаксии дается только определение и не упоминаются наиболее важные выводы из этого учения: теория изохронизма и субординации. Ничего не говорится о широком применении хронаксиметрии в практической медицине. Учение о психогальваническом рефлексе изложено совершенно неверно.

Заключая свой доклад, проф. Магницкий сделал вывод, что учебник в настоящем его виде не пригоден для преподавания в вузах и что вопрос о новом издании его может быть поднят только после коренной его переработки.

В прениях по рецензии проф. А. Н. Магницкого выступил ряд представителей кафедр физиологии московских вузов. Доц. Кирзон (кафедра физиологии МГУ) в основном согласился с выводами проф. Магницкого. Главным недостатком учебника Гебера он считает отсутствие единой принципиальной линии в трактовке важнейших вопросов возбуждения, торможения и других функций центральной нервной системы.

Академик Л. С. Штерн в своем выступлении указала, что перевод учебника Гебера сильно отличается от оригинала. При переводе учебник Гебера был значительно переделан, вследствие чего критика перевода не во всех случаях относится к оригиналу. Академик Л. С. Штерн также признает, что в настоящем виде учебник Гебера переиздавать нецелесообразно.

Проф. М. Н. Шатерников, возражая против некоторых замечаний рецензента, указал, что ряд недочетов, приведенных в рецензии, связан с тем, что учебник вышел из печати еще в 1934 г. Так, например, работы Чегулина о влиянии механического раздражения на секрецию желудка были опубликованы после выхода учебника из печати, и, естественно, соответствующие данные не могли быть в нем приведены. В отношении учения И. П. Павлова проф. Шатерников считает, что выделение его в отдельную главу правильно, так как в этой главе это учение излагается полностью; разделение же его между отдельными главами немецкого оригинала являлось бы нерациональным с педагогической точки зрения. Что касается переиздания учебника Гебера, то проф. Шатерников, принимая во внимание ведущую работу по составлению оригинального советского учебника физиологии, также считает вопрос не актуальным.

Проф. С. М. Цейтлин в своем выступлении подчеркнул, что в учебнике Гебера, наряду с неудачными главами, имеются и хорошо написанные главы (главы о кровообращении, внутренней секреции, витаминах) и что учебник много выиграл бы, если бы редакция внесла в него ряд дополнений, в особенности касающихся работ советских ученых, подобно тому, как это сделал проф. А. Ф. Самойлов в отношении учебника Старлинга.

В заключительном слове проф. Магницкий подчеркнул, что основные недочеты, указанные в его рецензии, зависят не от перевода, а присущи и оригиналу.

* * *

Рецензию на учебник «Основы физиологии человека» Э. Г. Старлинга (издание 1933 г.), составленную коллективом работников кафедры физиологии I Московского медицинского института, доложил проф. М. Н. Шатерников.

В рецензии подчеркивается, что руководство, написанное Старлингом, носит печать несомненной оригинальности. Большинство проблем излагается автором со своей определенной точки зрения, так что читатель получает не изложение противоречивых взглядов и фактов, не компиляцию, а законченную, поскольку это возможно, картину. Факты излагаются почти всегда под определенным углом зрения, лишь с указаниями, что возможны и другие точки зрения. Можно, конечно, оспаривать правильность подобного изложения в учебнике, но, несомненно, оно вносит ясность в ряд запутанных вопросов и помогает усвоению материала. Такое изложение способствует также (и это очень важно) развитию правильного материалистического понимания явлений. Для первого ознакомления с наукой — для чего и предназначаются «Основы» — такой метод является несомненно выгодным. Позднее учащийся может познакомиться и с иными точками зрения. Что касается самого изложения материала, то оно насыщено фактическими данными, описанием опытов с критическим разбором методики и выводов, цифровыми данными и таблицами. Описания опытов даны кратко, но ясно. Текст иллюстрируется множеством рисунков и схем.

В большинстве глав имеется общее введение с кратким разбором значения данной функции для организма, дается сравнительно-анатомический очерк и описание всей соответствующей системы органов у человека, а также приводятся главнейшие сравнительно-физиологические данные. Весь этот материал освещается с эволюционной точки зрения. Сказанное заставляет считать «Основы» хорошим руководством, тем более что в процессе изложения материала коротко дается понятие об основных этапах развития физиологических знаний в той или иной области с указанием крупнейших открытий.

К недостаткам книги как учебника для медицинских институтов относятся:

1) чрезмерно большой объем (два больших тома), причем почти половину текста составляет I том, посвященный «анимальной» физиологии, тогда как для студента медика значительно большую важность имеет физиология «растительных процессов»;

2) использование преимущественно английской литературы, лишь до некоторой степени корректируемое примечаниями редактора перевода, в которых дается изложение очень важных русских работ;

3) распределение материала является с педагогической точки зрения мало удовлетворительным, так как начинать ознакомление студентов-медиков 2-го курса с физиологией с нервно-мышечной физиологии, затем с физиологии центральной нервной системы и органов чувств представляет очень большие трудности. Да и во II томе обмен веществ предшествует кровообращению, пище-

варению, дыханию и другим весьма важным для медика отделам, знание которых, несомненно, облегчает понимание столь сложных проблем обмена веществ и энергии;

4) устарелость материала по многим проблемам.

Заключая рецензию, проф. Шатерников считает, что «Основы физиологии человека» Старлинга, являясь, несомненно, хорошим руководством, для медицинских вузов не подходят. Для огромной массы студентов затруднительно овладеть столь большим фактическим материалом, которым насыщены «Основы», так как нельзя упускать из вида, что по учебному плану медвузов физиология проходит на 2-м курсе без законченного изучения анатомии и гистологии и, кроме того, одновременно с другими важными предметами. Наконец, в качестве руководства для советских студентов «Основы» нуждались бы в ряде дополнений и критических замечаний, что еще более увеличило бы объем книги, который и без того слишком велик. Сокращение же оригинального материала, принимая во внимание метод изложения автора, должно представлять столь большую трудность, что работа вряд ли может быть выполнена без ущерба для целого.

«Основы физиологии» могут быть, по мнению проф. Шатерникова, рекомендованы как дополнительное пособие для особо успевающих и интересующихся физиологией студентов медиков, для студентов же биологов они могут служить основным руководством, поскольку физиология проходит на последних курсах биофака при меньшей перегруженности обязательной программой. «Основы» являются также ценным пособием для аспирантов и научных работников, поэтому переиздание их несомненно желательно. Проф. Шатерников, однако, указывает, что если бы шел выбор между изданием Старлинга и Ландуа-Роземана, то он отдал бы предпочтение последнему из-за превосходной библиографии, дающей возможность ориентироваться в литературе вопроса.

* *

В прениях по рецензии на учебник Старлинга выступили проф. Кан, проф. Цейтлин, академик Л. С. Штерн.

Проф. Кан согласился с мнением рецензента о том, что учебник Старлинга не пригоден для студентов медицинских институтов. Как учебник его можно рекомендовать лишь для студентов физиологических специальностей биофаков, а также для аспирантов и младших научных сотрудников. Для удовлетворения их запросов желателен перевод нового английского издания учебника.

Проф. Цейтлин, подчеркнув достоинства учебника Старлинга и в особенности дополнений к нему, сделанных проф. А. Ф. Самойловым, указал, что при некоторых изменениях его можно приспособить и для студентов медиков. Это особенно желательно потому, что в настоящее время студенты стремятся гораздо более глубоко изучать курс физиологии, и краткие учебники их не всегда удовлетворяют.

К мнению проф. Цейтлина присоединилась и академик Л. С. Штерн, указывая на то, что стремление давать студентам лишь краткие учебники неправильно. Краткие учебники хороши только для повторения, изучать же по ним предмет крайне трудно. Исходя из этого, акад. Штерн считает, что можно рекомендовать учебник Старлинга и для медиков, особенно при дополнении его при переиздании новейшими данными.

В заключительном слове проф. Шатерников высказался против предложений рекомендовать учебник Старлинга для студентов медиков, указав, что он может быть усвоен лишь наиболее успевающими студентами. В качестве руководства проф. Шатерников рекомендовал учебник Ландуа.

* *

Рецензию на учебник «Физиология человека» для педвузов, под редакцией проф. Е. Б. Бабского, составленную коллективом работников кафедры физиологии животных биофака I МГУ (проф. И. С. Кан, М. В. Кирзон, С. В. Кагановская, М. Ф. Удельнов), доложил проф. И. Л. Кан.

Проф. Кан отметил, что учебник под редакцией проф. Е. Б. Бабского представляет первую серьезную попытку создания оригинального советского учебника по физиологии. Эту попытку в общем следует считать удавшейся. Главными достоинствами учебника является новизна содержания и удачное расположение материала по отдельным главам. Учебник очень быстро разошелся, и в настоящее время возникла уже необходимость в его переиздании. При подготовке нового издания авторам, однако, надо будет проделать большую работу, чтобы исправить те недочеты, которые имеются в первом издании учебника.

В отношении первой части учебника проф. Кан указывает, что изложение курса с педагогической точки зрения целесообразнее было бы начать не с главы «Обмен веществ и энергии», а с глав, касающихся крови, и расположить весь материал в следующем порядке: кровь, кровообращение, пищеварение, дыхание, обмен веществ и выделение. Кроме изменений в расположении глав, по мнению проф. Кана, необходимо внести некоторые изменения и в содержание отдельных глав. Так, дыхательную функцию крови, которую авторы излагают в главе «Дыхание», целесообразно включить в главу «Кровь». В главе о крови необходимо исправить неверное положение на стр. 217 о том, что оксигемоглобин содержит окисленную форму гематина. При переходе гемоглобина в оксигемоглобин валентность железа не меняется, и эта реакция представляет собою не окисление, а оксигенацию, что отличает ее от реакции образования метгемоглобина. Необходимо также исправить большое количество неверных положений в главе «Кровообращение». Так, например, на стр. 234 автор пишет: «Новое сокращение вызывает новый рефрактерный период, по миновании которого опять наступает сокращение» и т. д. Благодаря этому длительное раздражение вызывает не непрерывный, а ритмический ответ. Такая ритмическая деятельность носит название «автоматии». Таким образом, автор определяет автоматию как ритмический ответ на длительное раздражение. Определение неправильное, так как автоматией называется способность к деятельности, не вызываемой извне идущими нервными импульсами. Ошибочно автор объясняет связь между рефрактерным периодом сердечной мышцы и ритмическим характером ее ответной реакции на раздражение частого ритма.

На стр. 250 автор пишет: «Сердечная мышца отличается от скелетной очень продолжительным рефрактерным периодом... Благодаря продолжительности своего рефрактерного периода сердечная мышца не способна к тетаническому сокращению». Это объяснение также неверно. Сердечная мышца не дает тетануса не потому, что у нее длительный рефрактерный период, а потому, что абсолютный рефрактерный период сердечной мышцы превышает время ее укорочения. Недоумение вызывает сообщение автора о том, что давление в левом желудочке сердца собаки во время диастолы достигает 70—100 мм Hg (стр. 256). Эта грубая ошибка может совершенно спутать представления о нагнетательной и присасывающей функции сердца. Кривая давления крови в сердце в разные фазы сердечной деятельности, которая приводится в качестве иллюстративного материала на стр. 255 (рис. 80), лишена количественных показателей, что значительно снижает иллюстративное и систематизирующее значение кривой. Автор достаточно подробно описывает вычисление работы сердца (стр. 268), однако не дает общей формулы, на основании которой произведены расчеты. Необходимо в описание работы сердца эту формулу ввести. Нужно также описать и дать схему кровообращения плода. Весьма схематично излагает автор вопрос об иннервации сосудов. На стр. 276 автор пишет: «Сосудосуживающую функцию несут симпатические нервы, а сосудорасширяющую парасимпатические. Следовательно, и по отношению к иннервации сосудов выдержан антагонизм симпатической и парасимпатической частей вегетативной нервной системы». Вопрос о происхождении и путях выхода сосудорасширяющих нервов не является в настоящее время достаточно ясным, поэтому вряд ли обосновано категорическое утверждение автора, что все сосудорасширители принадлежат к парасимпатической нервной системе. Кроме того, столь схематическое изображение иннервации сосудов является причиной обычной ошибки студентов, причисляющих поэтому *p. vagus* к сосудорасширителям. На стр. 277 автор пишет: «Повидимому, сосудорасширяющие волокна выходят из спинного мозга через его задние корешки. Это единственные нервы, которые выходят из спинного мозга через задние корешки, так как все остальные волокна задних корешков являются центростремительными, т. е. не выносятся, а вносят импульсы в спинной мозг».

Из этого объяснения нельзя понять, сами ли чувствительные волокна спинномозговых нервов являются сосудорасширителями или существуют особые сосудорасширяющие нервы, которые проходят по тем же путям, что и чувствительные волокна спинномозговых нервов. Вызывает недоумение то, что автор, описывая механизм сосудорасширения, совсем не упоминает о теории Бейлиса об антидромном проведении по чувствительным волокнам спинномозговых нервов и об аксон-рефлексе.

Вопрос о рефлекторной регуляции кровяного давления и деятельности сердца изложен многословно и стилистически небрежно. Так, например, на стр. 283 автор пишет: «Таким образом, не подлежит сомнению, что растяжение стенки аорты и сонной артерии кровью возбуждает окончания депрессора и нерва Геринга и поддерживает тонус». О каком тонусе говорит здесь автор?

Весь раздел о регуляции кровяного давления можно было бы изложить короче и яснее, если бы автор иллюстрировал его схемой, аналогичной той, которая приводится во II томе Старлинга на стр. 336. Рекомендуется автору также упомянуть, ветвями каких нервов является депрессор и нерв Геринга.

В главе «Дыхание» плохо изложено внутриклеточное дыхание. Цикл процессов, связанный с окислением субстрата в клетке, описан разбросанно. Из объяснений автора нельзя с достаточной ясностью понять, что гемин, фермент Варбурга, является оксидазой и что активация кислорода и присоединение его к цитохрому происходит при участии этого фермента.

Раздел, касающийся дыхательной функции крови, автор очень скупо иллюстрирует кривыми. Так, например, автор ограничивается только приведением кривой диссоциации HbO_2 в зависимости от парциального давления кислорода, но не приводит диаграмм, иллюстрирующих изменение характера этой кривой в зависимости от содержания CO_2 в крови. Совершенно отсутствуют в учебнике кривые диссоциации угольной кислоты в крови.

На стр. 306 автор пишет: «Если прибавить к крови какую-то кислоту, более сильную, чем уголекислота, то уголекислота выделится из крови. Это позволяет сделать предположение, что уголекислота в крови содержится в виде солей, т. е. соединена с какими-то основаниями». То, что уголекислота содержится в крови главным образом в виде бикарбонатов, является прочно установленным фактом, и напрасно автор пишет об этом в форме предположения.

Глава «Пищеварение» написана хорошо.

Глава «Обмен веществ и энергии» должна быть расширена за счет более подробного описания межклеточного обмена. Биохимическая сторона обмена веществ дана в учебнике явно недостаточно. Основные этапы расщепления жиров, белков и углеводов и последовательность этих биохимических превращений почти не описаны, если не считать скучной и примитивной таблицы, данной на стр. 69. Описывая белковый обмен, автор почему-то излагает устарелую теорию образования мочевины из уголекислого и карбаминовокислого аммония и не приводит новых теорий Кребса и др. (стр. 58).

В главу «Внутренняя секреция» при описании функций половых желез необходимо ввести описание полового цикла самки и менструального цикла женщины.

Общим недостатком всех глав является недостаточное количество иллюстративного материала, диаграмм и схем. К числу общих недостатков 1-й части книги нужно отнести некоторую догматичность изложения. Последнее особенно проявляется в «Введении». Глава эта написана расплывчато и грешит общими и мало понятными определениями. Так, например, на стр. 18 автор пишет: «Несомненно, что возбуждение и торможение представляют совокупность каких-то сложных и своеобразных физико-химических процессов, происходящих в тканях тела, совокупность каких-то превращений вещества и энергии». Объяснять возбуждение и торможение как совокупность каких-то превращений вещества и энергии значит свести одно сложное и непонятное явление к другому, не менее сложному и непонятному. Такого рода определения ничего не разъясняют, а еще более запутывают. В этой же главе автор пишет о том, что процесс возбуждения, возникающий в условиях искусственной стимуляции, не идентичен с процессами естественного возбуждения (стр. 18). Автор при этом ссылается на опыты Винтерштейна, не оговаривая того, что опыты Винтерштейна другими авторами не подтвердились. Так как заключения Винтерштейна основаны на недостаточно доказанном экспериментальном материале, то их не стоило бы вводить в учебник в столь категорической форме.

В заключение нужно сказать, что, несмотря на целый ряд недостатков, 1-я часть данного учебника является наиболее пригодной из существующих в настоящее время для педагогических вузов. Она выгодно отличается от других учебников большей полнотой и новизной материала, достаточно подробным изложением работ советских физиологов, наличием некоторого сравнительно-физиологического материала, что способствует изучению функции в ее эволюционном развитии. Достоинством 1-й части учебника является также то, что она написана хорошим, грамотным языком, что способствует более легкому и быстрому усвоению материала. Поэтому 1-ю часть учебника при соответствующем исправлении можно вполне рекомендовать студентам как основное пособие по физиологии животных.

2-я часть учебника в целом написана гораздо труднее и значительно менее доступна учащимся педвузов, чем первая. Так, например, глава I этой части «Возбудимые ткани» написана настолько сухо и догматично, что учащимся необходимо будет просто выучить ее. Во II и III главе (мышцы) приведено столько разрозненного материала, изложенного притом очень фрагментарно, что, вероятно, изучение его даже очень хорошо занимающимся студентам будет не легко. В той или иной мере сказанное относится и к остальным главам. Существенным недостатком 2-й части является также неравномерное распределение материала. Так, на изложение общей части центральной нервной системы уделено 83 страницы, специальной же части — лишь 55 страниц. Было бы правильнее, если бы отношения были обратные или, по крайней мере, обеим частям было бы уделено равное место.

В обсуждении рецензии на учебник для педвузов под редакцией Е. Б. Бабского принял участие ряд представителей физиологических коллективов.

Проф. Цейтлинным было указано на то, что глава о лимфе изложена неудачно и у студентов может создаться чисто механистическое представление по вопросу об образовании и передвижении лимфы в организме.

Проф. Анохин, соглашаясь в основном с выводами рецензии проф. Кана, считает, однако, что раздел о центральной нервной системе, хотя он занимает относительно большое место в учебнике, все же недостаточно полон. Так, в учебнике почти не уделено места онтогенетическому развитию центральной нервной системы, между тем эти данные особенно необходимы студентам педвузов.

Аспирант Новинский подчеркивает, что в учебнике вообще уделено мало места возрастной физиологии. Что же касается приведения сравнительно-эволюционных данных, то отдельные сведения этого рода приведены, но совершенно отсутствуют данные для человека. Некоторые разделы, по мнению т. Новинского, написаны настолько трудно, что студенты их не понимают. К числу таких разделов относится, например, раздел о буферах крови.

Проф. Маршак в своем выступлении обратил внимание на то, что учебник под редакцией проф. Е. Б. Бабского, называющийся «Физиология человека», имеет меньше прав на это название, чем ряд других учебников, не носящих подобного названия. В учебнике нет физиологии человека, живущего и действующего в определенных условиях среды. Такой учебник еще должен быть написан.

Проф. Штенштейн подчеркивает, что основным достоинством учебника является то, что он широко знакомит студентов с работами советских физиологов. Однако в настоящем его виде учебник обладает рядом существенных недочетов, отчасти зависящих от его структуры. Так, с педагогической точки зрения является нецелесообразным выделение изложения общих закономерностей возбужденных тканей в отдельную главу. Глава получилась очень абстрактной и трудной. Гораздо лучше было бы изложить эти закономерности при разборе конкретного материала, дающегося в следующих главах. Другим существенным недостатком является то, что, стремясь дать возможно более новые данные, авторы далеко не всегда в достаточной степени критически отнеслись к помещаемым в учебнике данным и поместили много непроверенных, сомнительных фактов.

Проф. Штенштейн согласен также с выступлением проф. Маршака, в котором указывается, что учебник не является еще учебником физиологии человека. В частности, вопросы физиологии труда затрагиваются в учебнике очень мало и поверхностно. К числу недочетов учебника следует, по мнению проф. Штенштейна, отнести также то, что при изложении материала не выдержан какой-либо единообразный метод. Главы, касающиеся обмена веществ и высшей нервной деятельности, например, совершенно не сравнимы между собой ни по характеру изложения, ни по доступности для студентов.

Академик Л. С. Штерн указала, что, поскольку учебник написан не одним автором, а коллективом, нельзя требовать полного единообразия в характере изложения. Стремление же внести в учебник возможно больше данных является неправильным, так как многие из этих новых данных вскоре оказываются неверными и должны быть из учебника вычеркнуты.

Проф. Юньев останавливается на ряде ошибок в первых главах 2-й части учебника. К числу этих ошибок относятся: а) неправильное изложение принципа работы струнного гальванометра [струна отклоняется к тому или иному полюсу магнита] (стр. 43); неправильное изложение принципа работы усилителя; при изложении закона «все или ничего» в учебнике указано (стр. 40), что сердечная мышца после отравления хлористым калием перестает подчиняться этому закону, причем автор ссылается на работу 1935 г. Между тем очень обстоятельные работы по этому вопросу Роде относятся еще к 1905 г., вопрос же окончательно не разрешен и в настоящее время. Точно так же неправильно утверждение, что вопрос о применении закона «все или ничего» к изолированному мышечному волокну разрешен. Он является дискуссионным и на сегодняшний день. Ряд замечаний вызывают у проф. Юньева также страницы, посвященные изложению законов действия постоянного тока нерва.

Проф. Кабанов в своем выступлении указывает, что несмотря на некоторые дефекты, учебник безусловно является лучшим из всех существующих. Ряд замечаний по учебнику проф. Кабанов считает неправильными; например, замечание о нецелесообразности выделения в отдельную главу учения о возбудимых тканях.

В своем выступлении редактор учебника проф. Е. Б. Бабский подчеркнул, что учебник «Физиология человека» для педвузов является первым опытом создания советского учебника по физиологии, чем и объясняются различные дефекты учебника. Ряд этих дефектов уже устранен в учебнике, написанном тем

же коллективом авторов для медицинских вузов. Основным дефектом учебника проф. Бабский считает пестроту в изложении материала, которую нельзя оправдать тем, что учебник написан коллективом авторов.

Возражая против замечаний о диспропорции учебника, проф. Бабский указывает, что учебник составлен в точном соответствии с программами по физиологии для педагогических вузов. Опыт работы с этим учебником показал, что студенты хорошо его усваивают. Что касается замечаний относительно не-правильности внесения новейших данных, то проф. Бабский указывает, что их нужно вносить постольку, поскольку их можно считать твердо установленными. Точно так же при изложении различных теорий авторам должно быть предоставлено право выбора наиболее отвечающих, по их мнению, состоянию вопроса.

В заключение проф. Бабский отметил, что методологические установки учебника критике совсем не подвергались; между тем коллектив авторов был особенно заинтересован в разборе этой стороны учебника.

Проф. Я. А. Росин

Ответственный редактор акад. Л. А. Орбели

Сдан в производство 20.II.1939

Техн. ред. Е. Н. Матвеева

Подписан к печати 19.IV.1939

Выпускающий М. В. Аксентфельд

Заказ 140

Медгиз № 89

Тираж 1 800 экз

Уполн. Главлита РСФСР А.-203

Объем 8 п. л. Авт. л. 12

Зн. в 1 п. л. 64 000

15-я типография ОГИЗ треста «Полиграфкнига», Москва, Мал. Дмитровка, 18

ЕФИМ СЕМЕНОВИЧ ЛОНДОН

1868 — 1939

21.III.1939 г. после продолжительной болезни умер выдающийся ученый нашей страны заслуженный деятель науки профессор Ефим Семенович Лондон.

Е. С. Лондон начал свою научную деятельность в Институте экспериментальной медицины в Ленинграде. В последние годы он состоял заведующим отделом патофизиологии обмена веществ ленинградского филиала ВИЭМ, профессором биохимии Ленинградского института усовершенствования врачей, заведывал кафедрой биохимии Ленинградского университета.

За 45 лет непрерывной творческой работы Е. С. Лондон обогатил физиологию и биохимию рядом выдающихся исследований, оказавших громадное влияние на современное учение об обмене веществ. Произведенные им еще в начале нынешнего столетия работы по изучению всасывания продуктов переваривания белков и других составных частей пищи в различных участках желудочно-кишечного тракта при физиологических и патологических условиях легли в основу нового раздела учения о работе пищеварительных органов — химологии. Развитие этого раздела неразрывно связано с именем Е. С. Лондона.

В последние 20 лет Е. С. Лондон создал совершенно новые, оригинальные методы прижизненного исследования обмена веществ в отдельных органах — ангиостомию, органостомию и химостомию. Эти методы оказались настолько плодотворными для решения многих вопросов межучасточного обмена в организме, что получили обширное применение во всех лабораториях нашего Советского Союза и за границей, и при помощи этих методов Е. С. Лондон и его многочисленные ученики и последователи разрешили не только много важных теоретических вопросов обмена веществ, но дали новый принципиальный подход для выяснения ряда клинических проблем.

Работы Е. С. Лондона в других областях, например, по вопросам о биологическом действии лучей Рентгена и радия на организм, о применении радия при лечении рака и многим другим, также характеризуют его как искателя новых путей, новых методов научного исследования.

Исключительно плодотворной была и педагогическая деятельность Е. С. Лондона. Подлинный ученый, оригинальный мыслитель, глубоко и всесторонне эрудированный педагог, Е. С. Лондон был одним из наиболее любимых учителей студенчества тех вузов, где он преподавал. Его лекции посещались не только студентами, но и многочисленными научными работниками и врачами, так как они представляли исключительный интерес и для высококвалифицированных работников. В руководимом им отделе в ВИЭМ ежегодно работало около 100 научных сотрудников из периферийных вузов и институтов.

Е. С. Лондон принимал всегда самое активное участие в общественной работе. Он много лет состоял председателем отдела Варнитсо, членом месткома, очень часто выступал с научными лекциями в рабочих клубах, лекториях Ленсовета, а также на фабриках и заводах, проявляя удивительное мастерство в популяризации науки.

Е. С. Лондон как общепризнанный ученый состоял членом многих научных обществ, институтов и учреждений у нас в Союзе и за границей.

В лице Е. С. Лондона мировая и советская наука потеряла крупнейшего ученого. Можно, однако, с полной уверенностью сказать, что у нас в Союзе, где имеются также исключительные перспективы и возможности для научной работы, каких нет ни в одной стране мира, идеи и методы Е. С. Лондона и созданное им направление исследований будут и в дальнейшем широко и успешно развиваться.

СОДЕРЖАНИЕ

За быстрое выполнение решений XVIII Съезда ВКП(б)	327
Прессман Я. М., К физиологии отношения коры каждого полушария головного мозга к ипсе- и контралатеральным рецепторам. Сообщение I . . .	329
Новикова А. А. и Ханутина Д. И., К вопросу об особенностях двигательных оборонительных условных рефлексов у собак с половинной поперечной перерезкой спинного мозга	340
Дзидзишвили Н. Н., О взаимодействии возбуждения и торможения при кожных раздражениях	354
Гедевани Д. М., Рефлекторные реакции с мышечной веточки нерва (gammus muscularis)	369
Гедевани Д. М., О локализации процессов общего торможения мышц-антагонистов и изолированного облегчения агониста в нейронных элементах спинного мозга	374
Гедевани Д. М., Об условиях возникновения общего облегчения без предшествующего торможения	384
Михалева О. А., Моисеев Е. А. и Тонких А. В., Сон при электрическом раздражении подкорковых узлов	389
Моисеев Е. А. и Тонких А. В., Роль симпатической нервной системы в явлениях сна при электрическом раздражении подкорковых узлов . .	394
Сергиевский М., О взаимозависимости действий рефлекторного и гуморальных факторов в регуляции дыхания. Сообщение III	400
Беркович Е. М., Режим дыхания человека в покое и при работе	408
Верзилова О. В., Влияние ионов кальция на парабриоз	421
Кудрявина Н. А., Физиологические явления при реакции растяжения и тонического сокращения гладких мышц беспозвоночных животных (Helix pomatia L.) под воздействием KCN, CO и H ₂ S	432
Аршавский И. А., Ритмический прерыватель гальванического тока переменного направления	438
Критика и библиография	442

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР
им. И. М. СЕЧЕНОВА

Редакция просит авторов в отношении посылаемых в редакцию экспериментальных работ строго придерживаться следующих правил:

1. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа. Размер рукописи не должен превышать $\frac{1}{2}$ листа (20 000 печ. знаков). Рукописи большего 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 советские 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 необходимости.

10. Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес, фамилию, 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 можно направлять по адресу: почт. отд. Колтуши (Ленингр. обл.), Биостанция им. акад. И. П. Павлова, доц. С. М. Дионесову.

Редакция

АДРЕС РЕДАКЦИИ: Москва, Всехсвятское, Балтийский поселок 13, ВИЭМ, проф. С. Я. Капланскому.

По вопросам подписки и доставки журнала обращаться по адресу: Москва, Маросейка, 7, Главная контора подписных и периодических изданий КОГИЗа