

1705 1947

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



5

ТОМ XXVIII, ВЫП. 5

НАРКОМЗДРАВ СССР · МЕДГИЗ
МОСКВА · 1940

СОДЕРЖАНИЕ

И. И. Короткий, Дальнейшие материалы о физиологическом механизме последовательной звуковой иллюзии на частоту ритма у человека	411
И. И. Короткий, О динамике индукционных отношений в коре головного мозга при возникновении звуковой иллюзии на частоту ритма	421
Е. А. Яковлева, Периферическая хронаксия как характеристика центральных процессов при применении системы условных пищевых раздражителей	431
М. А. Усиевич, Деятельность коры головного мозга и работа внутренних органов. Сообщение IX	439
Т. Т. Алексеева, Л. С. Грачева и М. А. Усиевич, Материалы к вопросу о скорости восстановления функции регенерирующего нерва	444
А. С. Дмитриев, О действии вератрина на нервно-мышечный препарат. Сообщение I	451
В. С. Раевский и М. Г. Бабаджанян, Влияние темпа работы на изменения хронаксии мышц	461
М. Н. Фэрфель, О значении фактора частоты для биоэффектов электрического поля ультравысокой частоты. Сообщение V	468
И. А. Аршавский, Децеребрационная ригидность у котят в онтогенезе	476
А. А. Оганисян, Децеребрационная ригидность у морских свинок и кроликов в онтогенезе	484
Е. А. Жирмунская, Электрофизиологический анализ влияния симпатической нервной системы на кожную рецепцию	491
Г. В. Попов, Об экспериментальном полинейрите у децеребрированных голубей	501
Г. Т. Семенова, Влияние отнятия катионов на хронаксию и возбудимость нерва	508
Н. А. Шошина, О состоянии возбуждения сердца по данным хронаксиметрии в условиях раздражения блуждающего нерва	515
И. Н. Давыдов, Рецепторная роль сосудов нижних конечностей лягушки . . .	524
Г. Е. Копылов, Анизокория при раздражении нервов брюшной полости и стенки кишечника	529
Ф. И. Музылев, Дальнейшие опыты по изучению взаимных влияний центра и периферии сетчатки	535
А. М. Блинова, К вопросу о роли кровоснабжения в деятельности подчелюстной и поджелудочной желез	542
З. Д. Фрумин, Материалы к изучению моторно-эвакуаторной деятельности желудка	553
А. И. Тумасс, Материалы к вопросу о желудочной липазе	558
Критика	561
Хроника	563

АДРЕС РЕДАКЦИИ

Москва, 13, ВИЭМ,

По всем вопросам подписки и доставки журнала обращаться в почтовые отделения и в Союзпечать на местах

11-1.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА
ОСНОВАН И. П. ПАВЛОВЫМ В 1917 г.

ОРГАН ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА
ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

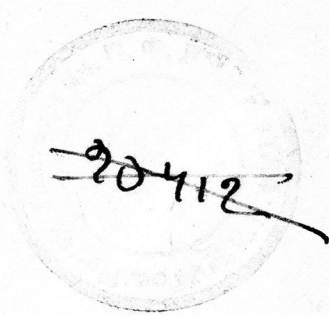
ОТВЕТСТВЕННЫЙ РЕДАКТОР
акад. Л. А. ОРБЕЛИ

ЗАМ. ОТВ. РЕДАКТОРА
проф. И. П. РАЗЕНКОВ и проф. С. Я. КАПЛАНСКИЙ

ОТВ. СЕКРЕТАРЬ
С. М. ДИОНЕСОВ

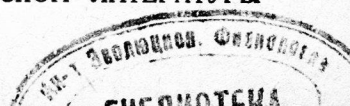
5

ТОМ XXVIII, ВЫП. 5



инв. 1358

НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ СССР
ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МОСКВА — 1940



ДАЛЬНЕЙШИЕ МАТЕРИАЛЫ О ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ МЕХАНИЗМЕ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОЙ ЗВУКОВОЙ ИЛЛЮЗИИ НА ЧАСТОТУ РИТМА У ЧЕЛОВЕКА

И. И. Короткин

Из лаборатории физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека (зав.—проф. Ф. П. Майоров) Биостанции им. акад. И. И. Павлова (дир.—акад. Л. А. Орбели)

Поступила в редакцию 21.VI.1939 г.

Предыдущими нашими работами (1—3) было показано, что как положительный условный рефлекс, так и дифференцировка на ритмический звуковой раздражитель [звучание метронома — 120 и 80 ударов в 1 минуту (M_{120} и M_{80})] извращаются, если они следуют соответственно за более частым или более редким ритмическим же раздражителем (M_{192} и M_{48}). При этом, наряду с объективным извращением условного эффекта, наблюдается и соответственное искажение в субъективном восприятии условных раздражителей испытуемым. Указанное явление было названо нами последовательной звуковой иллюзией, под чем мы разумеем как объективное извращение эффекта, так и извращение в субъективном восприятии в их единстве. Оказалось, что основным физиологическим механизмом, определяющим возникновение в указанных условиях последовательной звуковой иллюзии, является механизм индукции корковых процессов, а именно отрицательной индукции — при возникновении последовательной звуковой иллюзии на положительном конце (когда положительный раздражитель M_{120} следует за положительным же раздражителем M_{192}) — и положительной индукции — при возникновении последовательной звуковой иллюзии на тормозном конце (когда дифференцировочный раздражитель M_{80} следует за тормозным же раздражителем M_{48}). Далее, выяснилось, что указанный феномен имеет фазовый характер и исчезает по мере упрочнения условных связей и тренировки испытуемого в дифференцировании условных раздражителей. Повторное возникновения последовательной звуковой иллюзии в прежних работах вызывалось либо усилением индущирующего очага, либо ослаблением условных связей путем перерыва в работе.

Последний вопрос — восстановление последовательной звуковой иллюзии путем ослабления условных связей — послужил материалом для настоящей работы.

Было исследовано 6 испытуемых: 3 — по электрокожной оборонительной методике, 3 — по методике непервичных условных рефлексов. Работа проводилась без постоянного стереотипа; интервал между раздражителями всегда был один и тот же — 60 секунд¹.

Когда испытуемые были настолько натренированы в дифференцировании условных раздражителей, что даже значительная суммация возбуждения или торможения в индущирующем очаге не вызывала последовательной звуковой иллюзии, мы решили перейти к восстановлению последней путем ослабления и «уточнения» условных связей. Проще всего было ослабить дифференцировку. Для этого мы прежде всего решили применить усиление безусловного раздражителя, рассчитывая путем перевеса раздражительного процесса над тормозным нарушить баланс между ними и ослабить дифференцировку.

У испытуемой Ком-вой последовательная звуковая иллюзия на M_{80} не возникала к этому времени и после семикратного предварительного повторения более редкого тормозного раздражителя M_{48} . В опыте № 42 безусловный раздражитель (электрический ток) был увеличен с 50 до 150 (в условных делениях шкалы). Это вызвало прежде всего очень рез-

¹ Подробное описание методики исследования см. в предыдущих работах (1—3).

кий условный и особенно безусловный рефлекс. Нарушение тормозного процесса сказалось в том, что M_{48} , который раньше правильно квалифицировался как «очень редкий» и вызывал неизменно тормозной эффект, теперь слегка растормозился и воспринимался вместе с тем субъективно как несколько более частый. После двукратного повторения M_{48} мы применили дифференцировочный M_{80} и получили резкий положительный эффект, хотя субъективное восприятие было адекватным и испытуемая утверждала, что не отнимала руки (рис. 1).

В следующую за тем пробу был восстановлен адекватный тормозной эффект на M_{80} .

То же мы получили у испытуемых Ру-кого и Раз-ной при усилении тока со 100 до 250 (в условных единицах).

Продолжать эти опыты было трудно ввиду отрицательного к ним отношения испытуемых. Но уже приведенные данные показывают, что

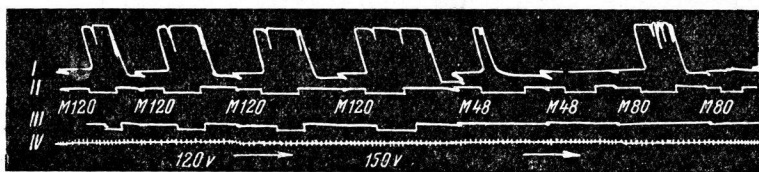


Рис. 1. Испытуемая Ком-ва (опыт № 42). Появление последовательной звуковой иллюзии при усилении безусловного подкрепления. Обозначения сверху вниз: I — двигательный рефлекс; II — отметка условного раздражителя; III — отметка подкрепления; IV — время (в секундах)

усиление тока, ослабляя тормозной процесс, способствует восстановлению последовательной звуковой иллюзии на тормозном конце.

Необходимо было перейти дальше к такой форме опытов, которая дала бы нам возможность по нашему желанию ослаблять то положительный условный рефлекс, то дифференцировку.

Из многочисленных данных школы акад. Павлова (4) известно, что чем больше дифференцировочный раздражитель приближается по своему ритму или форме к ритму или форме положительного раздражителя, тем большую трудность составляет для нервной системы сохранение баланса между возбуждением и торможением. При этом дело иногда доходит не только до ослабления, но и до срыва условнорефлекторной деятельности [Шенгер-Крестовникова (5), Фролов (6) и др.]. Поэтому для нашей цели мы выбрали способ сближения частот испытываемой нами функционально связанной пары условных раздражителей: положительного M_{120} и тормозного M_{80} .

Прежде всего мы решили испытать средний между ними раздражитель M_{100} . Согласно учению И. П. Павлова о корковой мозаике (4) и данным его учеников [Сирятский (7), Григорович (8), Ярославцева (9)], мы могли предполагать, что, благодаря функциональному разграничению полей мозаики, где-то недалеко от M_{100} мы могли бы обнаружить наличие так называемого «нейтрального пункта».

Однако испытание среднего раздражителя M_{100} дало нам довольно разнообразную картину. У одних испытуемых в разные дни, а у других в течение одного и того же опытного дня «нейтральный» M_{100} вызывал противоположный эффект: то положительный, то тормозной.

Относительность этого «нейтрального пункта» выступила особенно ярко, когда мы стали испытывать M_{100} после «очень частого» M_{192} и после «очень редкого» M_{48} . У испытуемой Ком-вой M_{100} был впервые испытан после трехкратного повторения M_{192} . M_{100} вызвал нулевой эф-

фekt и был воспринят при этом субъективно как «редкий» (рис. 2, a_1). В том же опыте мы испытывали M_{100} после трехкратного повторения M_{48} . Теперь M_{100} вызывал положительный рефлекс и воспринимался испытуемым как «частый» (рис. 2, a_2).

То же мы наблюдали и в следующих 2 опытах при обратном порядке испытания M_{100} : сначала после M_{48} «нейтральный» M_{100} вызывал положительный эффект и субъективно воспринимался как «частый», а затем, после M_{192} , он же вызывал нулевой эффект и субъективно воспринимался как «редкий».

Аналогичный результат мы получили и у другой испытуемой — Ек-вой (опыт № 106) (рис. 2, б), где M_{100} после одного применения M_{192} вызы-

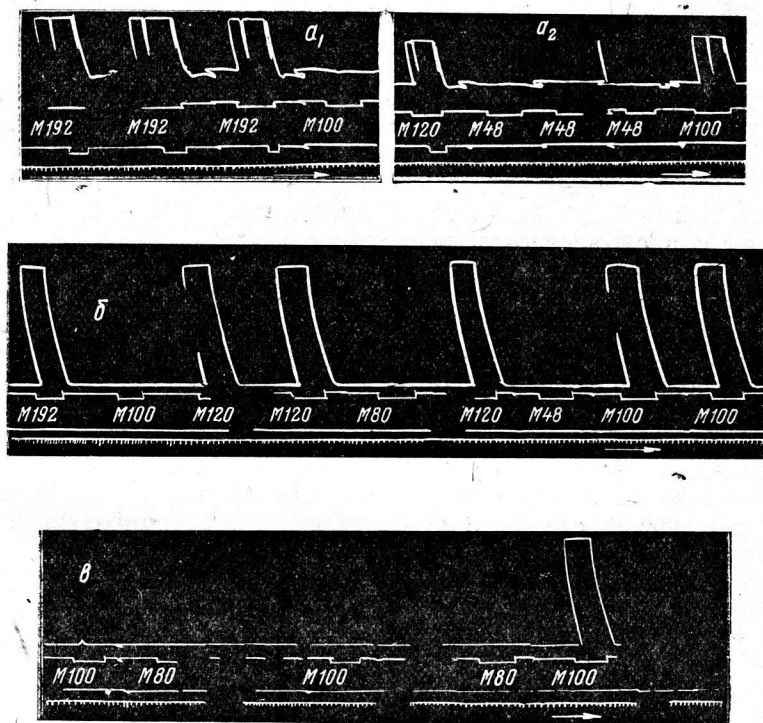


Рис. 2. Изменение функционального значения среднего по частоте раздражителя (M_{100}) в зависимости от предшествующего фона. Обозначения те же, что на рис. 1. a_1 — испытуемая Ком-ва (опыт № 63); a_2 — испытуемая Ком-ва (опыт № 63); б — испытуемая Ек-ва (опыт № 106), в — испытуемая Ек-ва (опыт № 107)

вал нулевой эффект и воспринимался как «редкий», а после M_{48} он сразу же вызывал положительный условный рефлекс и воспринимался субъективно как «частый». Такой же результат был получен и у остальных испытуемых при испытании M_{100} после M_{192} и после M_{48} .

Интересно отметить, что значение этого «нейтрального» раздражителя M_{100} меняется в зависимости от того, сколько раз перед M_{100} повторяются M_{120} или M_{80} . Так, у Ек-вой (опыт № 17) M_{100} вызывал тормозной эффект, который сохранялся и после однократного применения дифференцировочного M_{80} . Но затем мы дали M_{80} не один, а два раза подряд. И теперь, на фоне суммированного торможения, M_{100} вызывал уже положительный условный рефлекс и воспринимался как «частый» (рис. 2, в). Повидимому, после суммации торможения от двукратного повторения M_{80} возникает положительная индукция и на фоне ее M_{100} дает уже не тор-

мозной, а положительный эффект. Следовательно, этот «нейтральный пункт» в действительности не является нейтральным, а неизменно отзывается на изменениях в соотношении раздражительного и тормозного процессов в коре больших полушарий. Если предположить, что «нейтральный пункт» имеет место в функциональной мозаике, то необходимо отметить, что сдвигание этого «пункта», судя по нашим наблюдениям, значительно более частое и более значительное, нежели это имело место в опытах Григорович (9) и Ярославцевой (10) на собаках, и что самое понятие «нейтральный пункт» относительно.

Таким образом, в зависимости от функционального состояния коры в целом, в зависимости от физиологического фона, на который падает данный средний, так называемый «нейтральный» раздражитель, последний будет приобретать то положительное, то тормозное значение как по вызываемому им объективному эффекту, так и по субъективному его восприятию испытуемым.

Вместе с тем эти опыты подтверждают наш основной вывод о физиологическом механизме последовательной звуковой иллюзии, так как один и тот же раздражитель, в зависимости от того, попадает ли он в фазу положительной (от M_{48}) или отрицательной (от M_{192}) индукции, вызывает то положительный, то тормозной эффект при соответственном изменении и в субъективном восприятии.

Следует указать, что эти опыты мы начали уже на той стадии наших экспериментов, когда, благодаря тренировке испытуемых в различении условных раздражителей, последовательной звуковой иллюзии не удавалось получить даже при значительной суммации возбуждения или торможения в индуцирующем очаге. С целью нарушить ранее выработанное известное равновесие между раздражительным и тормозным процессами и тем самым ослабить оба процесса мы решили сблизить положительный и тормозной раздражители. Для этого мы среднему раздражителю M_{100} придавали в одних опытах положительное, в других тормозное значение. Начнем с описания опытов с «утончением» дифференцировки, т. е. когда M_{100} придавалось тормозное значение и он применялся как дифференцировочный раздражитель (вместо более грубой дифференцировки M_{80}) при неизменном положительном значении M_{120} .

Так, у испытуемого Ру-кого дифференцировочный M_{80} после двух M_{48} дал адекватный тормозной эффект. Когда же мы вместо M_{80} применили более тонкую дифференцировку M_{100} , которая сама по себе давала нулевой эффект, мы после тех же двух M_{48} наблюдали полное растормаживание дифференцировки на M_{100} при субъективном восприятии M_{100} как «частого» (рис. 3, а, опыт № 26). Налицо восстановление последовательной звуковой иллюзии на тормозном конце при введении более тонкой дифференцировки. Аналогичный результат получен многократно как у данного, так и у остальных испытуемых.

Итак, мы видим, что утончение дифференцировки способствует восстановлению последовательной звуковой иллюзии на тормозном конце.

Однако влияние утончения дифференцировки этим не исчерпывается. Из многочисленных работ школы Павлова мы знаем, что нарушение дифференцировки влияет и на раздражительный процесс и в первую очередь на парный положительный раздражитель. Естественным было ожидать, что при утончении дифференцировки в связи с установлением нового, более тонкого разграничения между положительным и тормозным раздражителями ослабнет в некоторой мере и раздражительный процесс и мы сможем восстановить таким путем последовательную звуковую иллюзию и на положительном конце. Дальнейшие опыты подтвердили это предположение.

У испытуемого Ру-кого при грубой дифференцировке M_{80} последова-

тельной звуковой иллюзии на M_{120} после трех M_{192} не получалось: M_{120} давал адекватный положительных условный рефлекс (рис. 3, б), но стоило ввести более тонкую дифференцировку M_{100} , как последовательная звуковая иллюзия восстанавливалась: M_{120} после трех M_{192} вызывал теперь тормозной, нулевой эффект (рис. 3, в) два раза подряд (несмотря на подкрепление первого M_{120}) и воспринимался одновременно не как «частый», а как «редкий» (как M_{80}).

В результате этих опытов мы приходим к выводу, что утончение дифференцировки (M_{100} вместо M_{80}), устанавливая новые, более тонкие

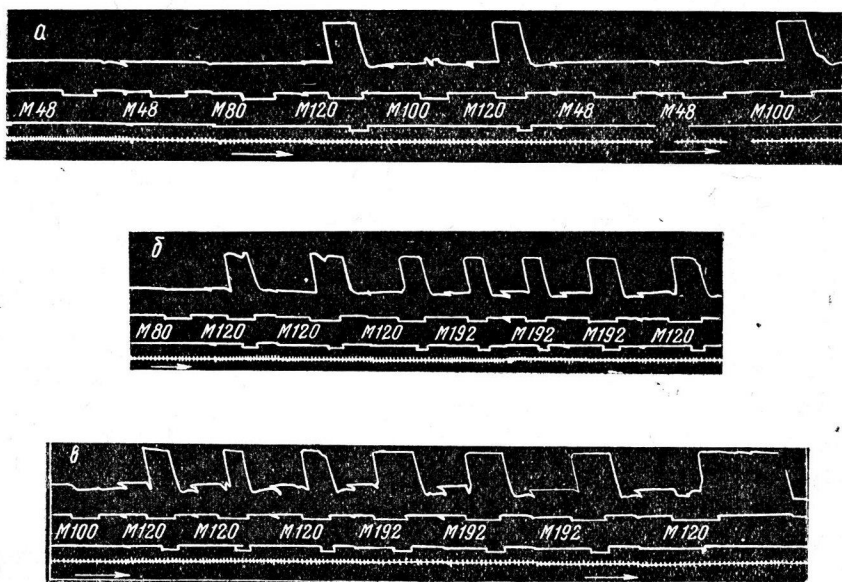


Рис. 3. Влияние «утончения» дифференцировки на звуковую иллюзию. Обозначения те же, что на рис. 1. а—испытуемый Ру-кий (опыт № 26); б—испытуемый Ру-кий (опыт № 26); в—испытуемый Ру-кий (опыт № 26)

(менее тренированные и менее устойчивые) соотношения между раздражительным и тормозным процессами, способствует восстановлению последовательной звуковой иллюзии не только на тормозном, но и на положительном конце.

Далее, оказалось, что последующая тренировка испытуемого в дифференцировании условных раздражителей и теперь ведет к исчезновению иллюзии на тормозном конце. С этой целью нами были поставлены специальные опыты, где в течение одного опытного дня дифференцировочный раздражитель M_{100} испытывался после трехкратного повторения M_{48} то после некоторой тренировки дифференцировочного M_{100} , то без таковой. У испытуемой Ком-вой (опыт № 67) M_{100} тренировался многократно и вызывал нулевой эффект. Такой же тормозной эффект получался при испытании тормозного M_{100} после трех M_{48} (рис. 4, а).

Вслед за тем мы применяли несколько раз вместо новой дифференцировки (M_{100}) старую, более грубую дифференцировку (M_{80}), чередуя с положительным раздражителем (M_{120}). Этим мы несколько ослабляли новую дифференцировку, и теперь (рис. 4, б) M_{100} , испытанный после тех же трех M_{48} , но без предварительной тренировки, вызывал неадекватный раздражителю положительный условный рефлекс и субъективно воспринимался испытуемой как «частый». Такие образом, мы видим, что

тренировка и этой, более тонкой дифференцировки снова уничтожает последовательную звуковую иллюзию на тормозном конце.

После этого мы перешли к сближению положительного и тормозного раздражителей с другого конца, со стороны положительного раздражителя. Для этого мы M_{100} стали подкреплять безусловным раздражителем, а M_{80} оставили без изменений в качестве дифференцировочного раздражителя, т. е. вместо дифференцировки начали утончать положительный условный рефлекс.

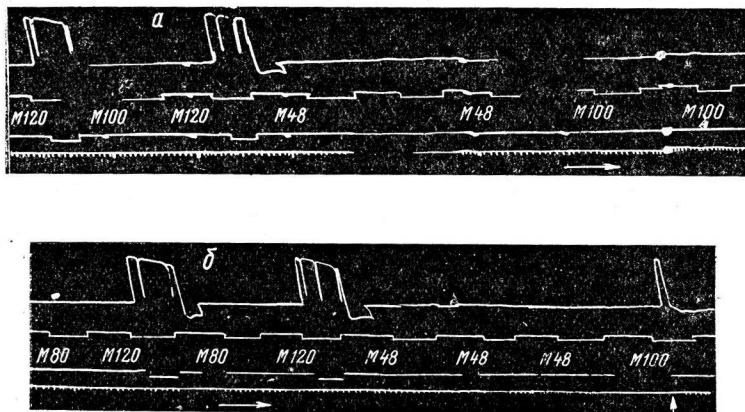


Рис. 4. Исчезание звуковой иллюзии под влиянием тренировки. Обозначения те же, что на рис. 1. *а*—испытуемая Ком-ва (опыт № 67); *б*—испытуемая Ком-ва (опыт № 67)

Результаты этого утончения положительного условного рефлекса не замедлили сказаться на восстановлении последовательной звуковой иллюзии на положительном конце.

У испытуемой Ком-вой последовательная звуковая иллюзия на положительном конце исчезла в связи с тренировкой в дифференцировании

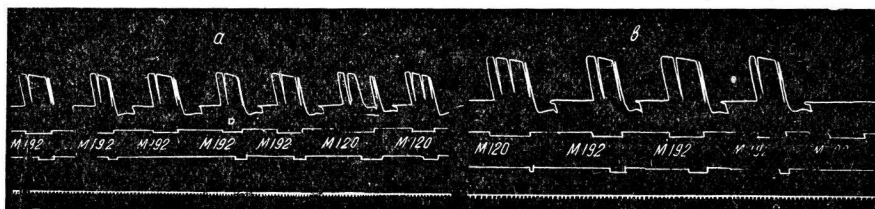


Рис. 5. Восстановление последовательной звуковой иллюзии под влиянием «уточнения» условного раздражителя. Обозначения те же, что на рис. 1. *а*—испытуемая Ком-ва (опыт № 69); *б*—испытуемая Ком-ва (опыт № 69)

раздражителей. Как видно из рис. 5, *а*, M_{120} вызывает адекватный эффект даже после пятикратного повторения M_{192} . Тогда мы начали применять наш новый положительный раздражитель M_{100} (подкрепленный током), который давал нормальный условный рефлекс. Однако уже после трех M_{192} мы получили на M_{100} нулевой эффект, и он воспринимался субъективно как «редкий» (рис. 5, *б*).

Такие же результаты были получены многократно как у вышеназванных, так и у других испытуемых. Все это говорит о том, что исчезнувшая в связи с тренировкой последовательная звуковая иллюзия на положительном конце снова восстанавливается, если вместо старого прочного условного рефлекса мы применяем новый, еще недостаточно

устойчивый условный рефлекс, вызываемый более близким к дифференцировке условным раздражителем.

Но и здесь дело не ограничивается извращением самого условного рефлекса. Само собой разумеется, что, приближая положительный условный раздражитель к остающемуся неизменным дифференцировочному раздражителю, мы создаем трудность не только для раздражительного, но и для связанного с ним тормозного процесса, так как в нервной системе должны теперь переделаться старые отношения между положительным и тормозным полями и образоваться новые отношения равновесия между возбуждением и торможением.

Как это ни странно, но в огромной физиологической литературе по вопросу о соотношении между раздражительным и тормозным процессами в коре головного мозга мы до сих пор не имеем прямых опытов, показывающих, как влияет утончение положительного условного рефлекса на дифференцировку. Тем интереснее было поставить эти опыты в наших целях. Когда мы стали утончать положительный условный рефлекс, мы обратили внимание на то, что одновременно имеет место нарушение и тормозного процесса, несмотря на то, что дифференцировочный раздражитель (M_{80}) оставался неизменным. Так, например, когда в опыте № 79 (испытуемая Ек-ва), до которого M_{80} неизменно вызывал нулевую дифференцировку, мы вместо старого положительного условного раздражителя M_{120} применили более близкий к дифференцировочному раздражителю положительный M_{100} , мы сразу же получили нарушение дифференцировки на M_{80} (табл. 1).

Таблица 1. Испытуемая Ек-ва. Опыт № 79 от 25.V.1937 г.

№ раздражителя	Раздражитель	Латентный период в секундах	Величина условного рефлекса	Подкрепление	Субъективное восприятие раздражителя
10	M_{100}	2,0	38	+	«Частый»
11	M_{100}	1,6	37	+	
422	M_{80}	1,4	35	—	
12	M_{100}	1,8	38	+	

Таблица 2. Испытуемая Ком-ва. Опыт № 89/19 от 2.II.1938 г.

№ раздражителя	Раздражитель	Латентный период в секундах	Величина условного рефлекса	Субъективное восприятие раздражителя
97	M_{100}	1,2	23	«Частый»
99	M_{80}	—	0	«Редкий»
98	M_{100}	1,4	22	«Частый»
99	M_{100}	1,2	30	»
58	$M_{48} (-18'')$	—	0	«Очень редкий»
100	M_{80}	1,8	10—20	«Частый»
155	M_{120}	1,2	27	»
102	M_{80}	—	0	«Редкий»
157	M_{120}	1,0	25	«Частый»
158	M_{120}	1,0	22	»
59	$M_{48} (-18'')$	—	0	«Очень редкий»
103	M_{80}	—	0	«Редкий»

То же мы наблюдали и в других опытах. При этом имеется подчас нарушение то нового условного рефлекса, то дифференцировки. Иногда дело доходило до ультрапарадоксальной реакции: положительный M_{100} вызывал тормозной эффект, а дифференцировочный M_{80} вызывал обратный, положительный, рефлекс. Все это свидетельствует о трудности как для раздражительного, так и для тормозного процесса, возникающей при утончении положительного условного рефлекса.

Нарушение тормозного процесса при этом выразилось также и в том, что с утончением условного рефлекса мы могли наблюдать восстановление последовательной звуковой иллюзии не только непосредственно на положительном, но и вторично на тормозном конце. В опыте № 89 с испытуемой Ком-вой мы применили новый условный раздражитель M_{100} . Дифференцировка (M_{80}) по видимости не нарушалась, однако

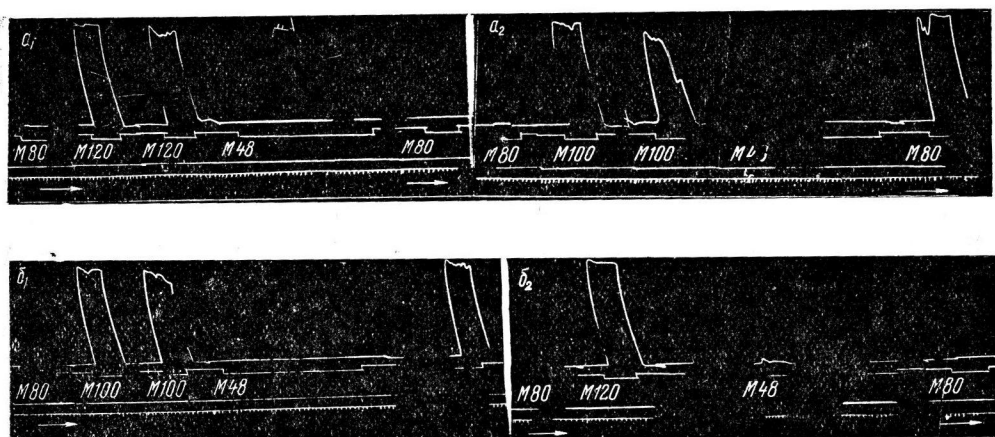


Рис. 6. Влияние «утончения» положительного условного раздражителя на восстановление звуковой иллюзии. Обозначения те же, что на рис. 1. a_1 —испытуемая Ком-ва (опыт № 90); a_2 —испытуемая Ком-ва (опыт № 90); b_1 —испытуемая Ком-ва (опыт № 90); b_2 —испытуемая Ком-ва (опыт № 90)

стоило применить дифференцировочный M_{80} после 18 секунд действия более редкого M_{48} , как восстанавливалось проявление последовательной звуковой иллюзии на тормозном конце. M_{80} вызывал теперь неадекватный ему значительный положительный эффект и субъективно неверно воспринимался как «частый» (табл. 2). В этом сказалось нарушение тормозного процесса под влиянием утончения положительного условного рефлекса. Что это именно так, говорит дальнейший ход опыта. Когда вслед за тем M_{100} был заменен старым, более «грубым» условным раздражителем M_{120} , мы больше не имели проявления последовательной иллюзии на M_{80} . Теперь дифференцировочный M_{80} после 18 секунд действия более редкого M_{48} вызывал адекватный тормозной нулевой эффект. Иногда нарушение дифференцировки выступало более явно. Так, например, в опыте № 90, с той же испытуемой при старом положительном условном раздражителе M_{120} , дифференцировочный M_{80} после 30 секунд действия M_{48} не растормаживался (рис. 6, a_1). Когда же мы вслед за тем начинали применять вместо M_{120} новый M_{100} , нарушалась дифференцировка и затем, уже после восстановления ее нулевого эффекта, мы все же имели проявление последовательной звуковой иллюзии на тормозном конце. После 30 секунд действия M_{48} извращались и объективный эффект на M_{80} , и субъективное восприятие раздражителя (рис. 6, a_2).

То же повторилось в том же опыте при обратном порядке испыта-

ния. Сначала был испробован M_{80} вслед за действием более редкого M_{48} в течение 30 секунд в условиях применения более тонкого положительного условного раздражителя M_{100} . При этом опять возникала последовательная звуковая иллюзия: M_{80} вызывал неадекватный положительный эффект и воспринимался как «частый» (рис. 6, b_1). Но стоило вслед за тем заменить M_{100} старым, более грубым раздражителем M_{120} , как последовательная звуковая иллюзия исчезала. Теперь M_{80} после 30 секунд действия M_{48} вызывал обычный тормозной нулевой эффект (рис. 6, b_2).

Последние опыты являются подтверждением единства раздражительного и тормозного процессов, их сопряженной функциональной взаимосвязи в работе коры головного мозга.

Вместе с тем все приведенные данные показывают, что восстановление исчезнувшей было последовательной звуковой иллюзии возможно не только через усиление индуцирующего очага путем суммации в нем то раздражительного, то тормозного процесса; восстановление иллюзии возможно также путем ослабления или нарушения испытываемых на иллюзию положительного или тормозного условных рефлексов. Отсюда следует, что проявление последовательной звуковой иллюзии как на положительном, так и на тормозном конце определяется соотношением двух факторов: степени индукции, возникающей в индуцирующем очаге, с одной стороны, и степени тренированности испытуемого в различении условных раздражителей, степени прочности и устойчивости этих последних — с другой.

Выводы

1. Усиление безусловного оборонительного подкрепления, вызывая ослабление дифференцировки, способствует тем самым восстановлению уже исчезнувшей было последовательной звуковой иллюзии (преимущественно на тормозном конце).

2. Восстановлению последовательной звуковой иллюзии способствует также так называемое «уточнение» условного рефлекса или дифференцировки, т. е. сближение между собой частоты положительного и тормозного условных раздражителей.

3. Уточнение дифференцировки ослабляет не только самую дифференцировку, но и положительный условный рефлекс, и поэтому влияет на восстановление последовательной звуковой иллюзии не только на тормозном, но и на положительном конце.

4. Точно так же «уточнение» положительного условного рефлекса ослабляет не только раздражительный, но и тормозной процесс, следовательно, и связанную с ним индукционными отношениями дифференцировку, и способствует восстановлению последовательной звуковой иллюзии не только на положительном, но и на тормозном конце. Это вместе с тем является свидетельством единства возбуждения и торможения в сопряженной паре условных раздражителей.

5. Возникновение и степень проявления последовательной звуковой иллюзии определяются соотношением двух противоположных факторов: степени индуцированного более частым (M_{192}) или более редким (M_{48}) раздражителями торможения или возбуждения, с одной стороны, и степени абсолютного дифференцирования испытуемым условных раздражителей, прочности и устойчивости последних — с другой.

6. «Средний» по ритму условный раздражитель (M_{100}) не является нейтральным, а в зависимости от общего фона соотношения возбуждения и торможения в коре больших полушарий приобретает то положительное, то тормозное значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Короткин, Физиол. журн. СССР, 24, в. 4, 1938.—2. Короткин, Физиол. журн. СССР, 28, 1, 1940.—3. Короткин, Физиол. журн. СССР, 28, 1, 1940.—4. И. П. Павлов, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, 1927.—5. Шенгер-Крестовникова, Изв. Инст. им. Лесгафта, III, 1921.—6. Фролов, Тр. общ. естествоиспытателей, 69, в. 1, 1918.—7. Сирятский, Врач. дело, № 1—2, 1925.—8. Григорович, Тр. лабор. И. П. Павлова, IV, в. 1—2.—9. Ярославцева, там же.

FURTHER STUDIES ON THE PHYSIOLOGICAL MECHANISM OF ACUSTIC AFTER-ILLUSION OF RHYTHM-FREQUENCY IN HUMANS

I. I. Korotkin

Laboratory for the Physiology and Pathology of
Higher Nervous Activity in Man (Head—Prof. F. P.
Mayorov), the I. P. Pavlov Biological Station (Dir.—
Academician L. A. Orbeli)

In the author's former studies the phenomenon of acustic after-illusion has been established. The phenomenon may be described as follows: after an extra-application of a conditioned stimulus of increased frequency (M_{192}), to which the test subject is not accustomed, the original positive stimulus M_{120} acquires inhibitory significance, both objectively and in the subjective perception of the tested individual. On the contrary, the inhibitory stimulus M_{80} , when applied after the low-frequency stimulus M_{48} , induces a positive response. It has further been established that this reversal of the significance of stimuli is of a temporary, phasic kind. In the present paper new experiments on the conditions favouring the appearance of this phenomenon are reported.

The main experimental results may be summarized as follows:

1. Increased non-conditioned protective reinforcement weakens differentiation and thereby favours the renewal of acustic after-illusion after its disappearance (chiefly at the «inhibitory» end of the scale of stimuli).

2. Renewal of the acustic after-illusion is also favoured by the so-called «refinement» of the conditioned reflex or differentiation, *i. e.* by reduction of the difference between the frequencies of the positive and the inhibitory conditioned stimuli.

3. «Refinement» of the differentiation results in weakening not only of the differentiation itself, but also of the positive conditioned reflex. Therefore it affects the renewal of the acustic after-illusion at the positive end as well as at the negative end of the frequency scale.

4. Similarly, the «refinement» of the positive conditioned reflex weakens not only the process of excitation, but likewise the process of inhibition, and accordingly the differentiation related to inhibition owing to induction. This effect favours the renewal of acustic after-illusion at the inhibitory as well as at the positive end. At the same time this state of things gives evidence of the unity of excitation and inhibition in the case of a coupled pair of conditioned stimuli.

5. The origination and degree of consecutive manifestation of acustic after-illusion depends on the interaction of two opposite factors: the degree of inhibition or excitation induced by a stimulus of increased (M_{192}) or of reduced (M_{48}) frequency,—on the one hand, and on the other—, the degree of absolute differentiation of conditioned stimuli by the test-subject, their constancy and stability.

6. A conditioned stimulus of «intermediate» frequency (M_{100}) is not «neutral», but may acquire positive or inhibitory significance, according to the general background of interaction of excitation and inhibition in the cerebral cortex.

О ДИНАМИКЕ ИНДУКЦИОННЫХ ОТНОШЕНИЙ В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВОЗНИКНОВЕНИИ ЗВУКОВОЙ ИЛЛЮЗИИ НА ЧАСТОТУ РИТМА

И. И. Короткин

Из лаборатории физиологии и патологии высшей нервной деятельности человека (зав.—проф. Ф. П. Майоров) Биостанции им. акад. И. П. Павлова (дир.—акад. Л. А. Орбели)

Поступила в редакцию 21.VI.1939 г.

Предлагаемая работа является продолжением наших исследований (1—4), посвященных изучению физиологического механизма последовательных звуковых иллюзий на частоту ритма у человека.

После того как нами было установлено, что взаимная индукция корковых процессов является основным физиологическим механизмом возникновения последовательной звуковой иллюзии, были сделаны некоторые специальные наблюдения над динамикой индукционных отношений в коре больших полушарий в связи с возникновением звуковой иллюзии. Поводом к этому послужил наблюдавшийся нами в некоторых случаях факт постепенного возникновения последовательной звуковой иллюзии: последняя появлялась или достигала максимума не сразу после индуцирующего раздражения, а на некотором расстоянии от него.

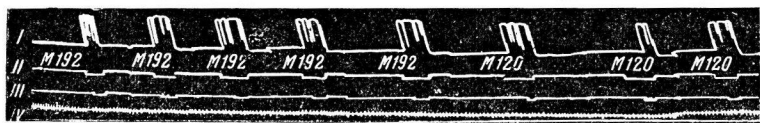


Рис. 1. Динамика последовательной звуковой иллюзии на положительном конце. Обозначения сверху вниз: I—двигательный рефлекс; II—дача условного раздражителя; III—дача безусловного подкрепления; IV—время в секундах; испытуемая Ком-ва (опыт № 23)

И. П. Павлов (5) указывал, что как положительная, так и отрицательная индукция — явление фазное, зависящее в известной мере от прочности и тренированности условных связей. Далее, работами Купалова (6) было показано, что время появления индукции в коре больших полушарий зависит от ряда условий, в частности, от интервала между условными раздражениями и др. Сопоставляя эти данные с наблюдавшимися у нас фактами, мы предположили, что возникновение последовательной звуковой иллюзии в разное после индуцирующего раздражителя [звучание метронома 192 или 48 ударов в 1 минуту (M_{192} и M_{48})] время зависит, по всей вероятности, от различной в отдельных случаях динамики процессов корковой индукции.

У испытуемой Ком-вой (опыт № 23) условный рефлекс на M_{120} испытывался несколько раз подряд после пятикратного применения более частого M_{192} . Первый раз M_{120} вызывал адекватный условный рефлекс: удлинен был лишь латентный период на 75%. При второй пробе M_{120} вызывал неадекватный раздражителю тормозной, нулевой, эффект (рис. 1). При этом и субъективно M_{120} казался испытуемому «реже обычного частого». Как видим, последовательная звуковая иллюзия возникла

не на первом, а на втором месте после M_{192} . В последующую, третью, пробу снова восстанавливался адекватный положительный рефлекс на M_{120} . Повидимому, отрицательная индукция в силу каких-то условий корковой деятельности развилась не сразу, а постепенно. При более слабой степени ее мы получили удлинённый латентный период условного рефлекса, а затем на втором месте (через 2 минуты после M_{192}) обнаружилась максимальная степень отрицательной индукции, в результате чего и возникла последовательная звуковая иллюзия на тормозном конце. Такую же картину мы наблюдали и в других опытах, при различной степени суммации возбуждения в индуцирующем очаге, т. е. после различного числа повторений или различного удлинения во времени более частого M_{192} . При этом часто при первом применении M_{120} имеется удлинение латентного периода, а затем уж развивается достаточной силы отрицательная индукция, которая приводит к полному торможению условного рефлекса с извращением субъективного восприятия, т. е. к возникновению иллюзии на положительном конце. Так, например, (табл. 1) после применения в течение 60 секунд более частого M_{192} :

Таблица 1. Испытуемая Ком-ва. Опыт № 81/11 от 28.XI.1937 г.

№ раздражителя	Раздражитель	Латентный период в секундах	Величина условного рефлекса	Субъективное восприятие раздражителя
30	M_{192} (60 секунд)	1,0	18	«Очень частый»
114	M_{120}	1,8	18	«Частый»
115	M_{120}	—	0	«Редкий»
116	M_{120}	1,4	18	«Частый»

первый условный рефлекс на M_{120} после M_{192} бывает значительно уменьшен в величине, а латентный период увеличен на 50%. Субъективно M_{120} воспринимается как «частый». Но уже при второй пробе мы имеем на M_{120} неадекватный раздражителю нулевой эффект и M_{120} кажется теперь испытуемому «редким». Затем, при следующей пробе, снова восстанавливаются положительный условный рефлекс (правда, уменьшенный в величине) и правильное субъективное восприятие M_{120} .

Иногда отрицательная индукция проявляется слабо: последовательной звуковой иллюзии не получается, но все же динамику отрицательной индукции в этих случаях можно наблюдать по значительному увеличению латентного периода условного рефлекса на M_{120} , испытываемому после M_{192} . Так, у испытуемого Бар-ва (опыт № 23) при первой пробе M_{120} латентный период равен 3,5 секунды, при второй пробе он увеличивается до 6 секунд, а при третьей возвращается к своей норме — 2,2 секунды. Мы видим здесь постепенное нарастание отрицательной индукции, достигающей максимума на 2-й минуте, и последующее ее исчезновение. То же мы наблюдали многократно и у остальных испытуемых. Еще более отчетливо динамика процесса индукции выступила при последовательной звуковой иллюзии на тормозном конце (в результате положительной индукции).

У испытуемой Ком-вой (опыт № 35) мы испытывали дифференцировочный M_{80} после пятикратного повторения более редкого M_{48} . Последовательная звуковая иллюзия на M_{80} наступила, однако, не сразу. Первый раз M_{80} давал адекватный нулевой эффект и правильно воспринимался как «редкий», но при второй пробе M_{80} вызывал неадекватный

ему положительный рефлекс и воспринимался теперь уже как «частый» (рис. 2, а), т. е. как M_{120} . При следующей пробе снова восстанавливался тормозной, нулевой, эффект на M_{80} . Отсюда мы можем заключить, что положительная индукция от M_{48} проявилась не сразу, а лишь ко 2-й минуте после M_{48} , затем исчезла.

Иногда положительная индукция держалась дольше. Так, в опыте № 12 у испытуемого Ру-кого последовательная звуковая иллюзия на M_{80} после однократного применения M_{48} тоже проявлялась при второй про-

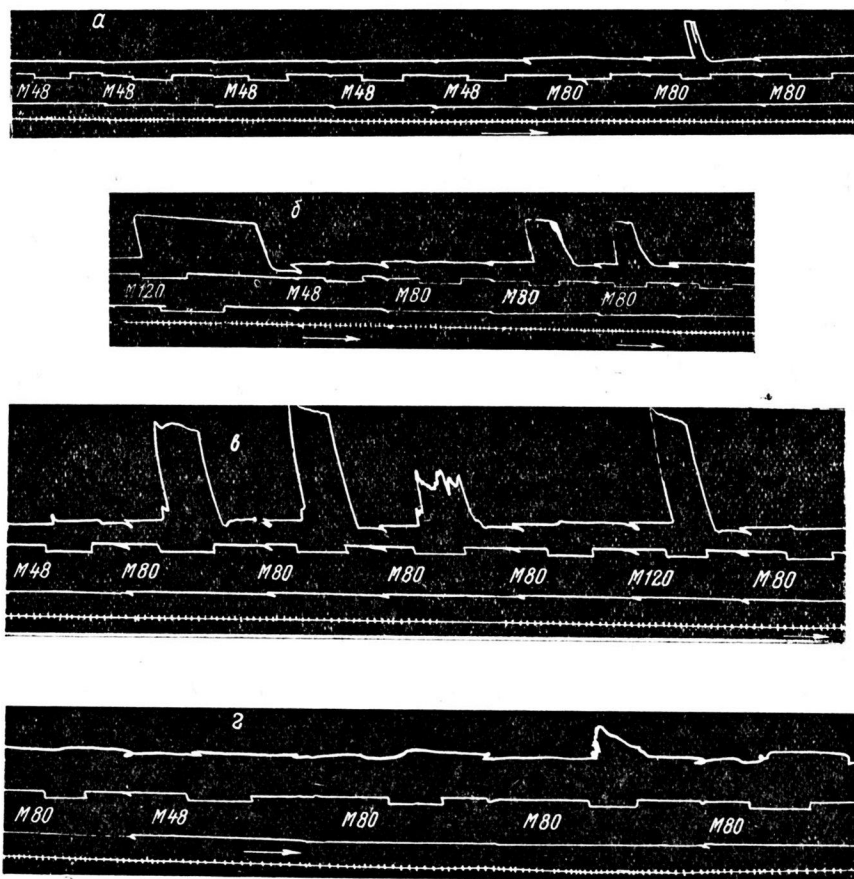


Рис. 2. Динамика последовательной звуковой иллюзии на тормозном конце. Обозначения см. на рис. 1. а—испытуемая Ком-ва (опыт № 35); б—испытуемый Ру-кий (опыт № 12); в—испытуемая Ек-ва (опыт № 52); г—испытуемая Ек-ва (опыт № 48)

бе M_{80} , но держалась и при третьей пробе и лишь на 4-й минуте исчезла (рис. 2, б).

Особенно рельефно постепенность развития положительной индукции от тормозного M_{48} выступила в опытах с испытуемой Ек-вой. Так, в опыте № 52 мы испытывали дифференцировочный M_{80} после однократного применения более редкого M_{48} . Последовательная звуковая иллюзия выступила уже при первой пробе M_{80} , что свидетельствует о значительной степени индуцированного со стороны M_{48} возбуждения. Однако величина условного рефлекса при первой пробе M_{48} примерно наполовину была меньше обычного условного рефлекса на M_{120} . Лишь ко второй пробе мы имели нарастание индуцированного возбуждения до миниму-

ма, о чем свидетельствует значительно возросшая величина положительного эффекта на дифференцировочный M_{80} (рис. 2, в).

Оба раза при этом M_{80} воспринимался испытуемой как «частый» (т. е. как M_{120}). При третьей пробе на M_{80} сохранился еще положительный эффект, доходивший до 25% величины обычного условного рефлекса, хотя испытуемая субъективно уже правильно воспринимала M_{80} как «редкий» и лишь при четвертой пробе мы имели на M_{80} нулевой эффект.

На этом примере, как нам кажется, достаточно ясно выступает картина постепенного развития положительной индукции от более редкого тормозного раздражителя M_{48} и постепенного ее исчезновения.

В некоторых случаях и здесь, на тормозном конце, интенсивность индуцированного торможения не доходит до возникновения последовательной звуковой иллюзии на M_{80} . Последний правильно воспринимается как «редкий», но вместе с тем наблюдается несознаваемое испытуемым растормаживание дифференцировки, что выражается в незначительном двигательном рефлексе. Но и в этих случаях это незначительное растормаживание явно отражает постепенное нарастание и последующее затухание индуцированного более редким тормозным M_{48} возбуждения, как это видно на рис. 2, г (испытуемая Ек-ва). Растормаживание второго M_{80} соответствует, повидимому, максимальному в данном случае проявлению индуцированного возбуждения.

В дальнейшем мы испытали M_{80} не через обычный минутный интервал после M_{48} , а через 2 минуты. Оказалось, что на M_{80} при 2-минутном интервале сразу же возникла последовательная звуковая иллюзия на M_{80} (табл. 2), тогда как при минутном интервале она возникла при второй пробе M_{80} .

Т а б л и ц а 2. Испытуемая Ек-ва. Опыт № 76 от 20.V.1937 г.

Интервал времени в минутах	№ раздражителя	Раздражитель	Латентный период в секундах	Величина условного рефлекса	Субъективное восприятие раздражителя
—	245	M_{48}	—	0	
1	246	M_{48}	—	0	«Очень редкий»
1	247	M_{48}	—	0	
1	388	M_{80}	—	0	
1	389	M_{80}	3,0	48	«Редкий»
1	390	M_{80}	—	0	«Частый»
1	248	M_{48}	—	0	«Редкий»
1	249	M_{48}	—	0	«Очень редкий»
1	250	M_{48}	—	0	
2	391	M_{80}	2,0	38	
1	392	M_{80}	—	0	«Частый»
					«Редкий»

Кроме условного рефлекса и дифференцировки на метроном, мы имели у наших испытуемых еще положительный условный рефлекс на неритмический раздражитель — звонок средней силы. Для проверки развития отрицательной индукции во времени при возникновении последовательной звуковой иллюзии на положительном конце мы стали применять этот новый условный раздражитель (звонок) между более частым M_{192} и испытываемым после него M_{120} . Оказалось, что введение этого неритмического раздражителя (не связанного индукционными отношениями с метрономом) почти не влияет на последовательную звуковую иллюзию на M_{120} , испытываемый после звонка (табл. 3).

После пятикратного применения более частого M_{192} мы испытывали M_{120} , сперва сразу же после M_{192} , а затем после введенного между ни-

Таблица 3. Испытуемая Ек-ва. Опыт № 55 от 16.III.1937 г.

№ раздражителя	Раздражитель	Латентный период в секундах	Величина условного рефлекса	Субъективное восприятие раздражителя
496	M ₁₂₀	1,0	22	«Частый»
124—128	M ₁₉₂	1,0	21	«Очень частый»
	5 раз			
497	M ₁₂₀	—	0	«Редкий»
498	M ₁₂₀	1,8	21	«Частый»
499	M ₁₂₀	2,0	21	
129—134	M ₁₉₂	1,0	21	«Очень частый»
	6 раз			
18	Звонок	6,0	21	«Звонок»
500	M ₁₂₀	—	0	«Редкий»
501	M ₁₂₀	1,6	20	«Частый»

ми звонка. В обоих случаях возникала последовательная звуковая иллюзия на M₁₂₀: вместо положительного мы имели тормозной эффект и субъективно M₁₂₀ воспринимался неверно как «редкий». В тех случаях, когда после многократного повторения M₁₉₂ отрицательная индукция через 1 минуту еще проявлялась в увеличении латентного периода условного рефлекса на M₁₂₀, применение звонка между M₁₉₂ и M₁₂₀ сохраняло это удлинение латентного периода.

Тогда мы решили вместо звонка между более частым M₁₉₂ и испытываемым на иллюзию M₁₂₀ применить ритмический тормозной раздражитель M₈₀, связанный с M₁₂₀ индукционными отношениями. Как мы и ожидали, в этих случаях последовательная звуковая иллюзия на M₁₂₀ неизменно исчезала (табл. 4).

Таблица 4. Испытуемая Ек-ва. Опыт № 53 от 9.III.1937 г.

№ раздражителя	Раздражитель	Латентный период в секундах	Величина условного рефлекса	Субъективное восприятие раздражителя
473	M ₁₂₀	1,2	23	«Частый»
113—117	M ₁₉₂	1,0	22	«Очень частый»
	5 раз			
474	M ₁₂₀	—	0	
475	M ₁₂₀	—	0	«Редкий»
476	M ₁₂₀	—	0	
118—123	M ₁₉₂	1,2	22	«Очень редкий»
	6 раз			
250	M ₈₀	—	0	«Редкий»
477	M ₁₂₀	1,4	22	«Частый»
478	M ₁₂₀	1,4	22	

Из приводимого протокола мы видим, что после пятикратного повторения M₁₉₂ мы получаем полную иллюзию на M₁₂₀: торможение до нуля условного рефлекса (три раза подряд) и извращенное субъективное восприятие M₁₂₀ как «редкого». Когда же в следующий раз после шестикратного повторения M₁₉₂ дается дифференцировочный M₈₀, вызывающий тормозной эффект, то уже на следующий за ним M₁₂₀ получается адекватный положительный эффект. В других опытах мы пробовали

M_{120} на последовательную звуковую иллюзию после того, как вводили M_{80} между M_{192} и M_{120} . Результат получался такой же.

В дальнейшем мы сравнивали в одном и том же опыте, как действуют на течение отрицательной индукции неритмический звонок и тормозной ритмический раздражитель M_{80} . В опыте № 69 с Ек-вой (табл. 5) мы после семикратного повторения M_{192} давали звонок, а затем, через обычный интервал — M_{120} . Испытуемая давала незначительный условный рефлекс, который не отмечался даже на рефлексометре, и воспринимала M_{120} как «редкий». Налицо полная последовательная иллюзия. Когда же после семикратного повторения M_{192} мы вводили вместо звонка M_{80} , то следующий затем M_{120} вызывал адекватный условный рефлекс.

Таблица 5. Испытуемая Ек-ва. Опыт № 69 от 19.IV.1937 г.

№ раздражителя	Раздражитель	Латентный период в секундах	Величина условного рефлекса	Субъективное восприятие раздражителя
177—183	M_{192} 7 раз	1,2	30	«Очень частый»
56	Звонок	1,0	30	«Звонок»
666	M_{120}	—	0	«Редкий»
184—190	M_{192} 7 раз	1,2	26	«Очень частый»
340	M_{80}	—	0	«Редкий»
659	M_{120}	1,6	29	«Частый»

Из этих опытов мы можем заключить, что взаимно индуцируются по преимуществу функционально связанные между собой сопряженными отношениями торможения и возбуждения ритмические метрономные раздражители. Введение неритмического раздражения, видимо, не сказывается на проявлении индукции и поэтому сохраняется последовательная звуковая иллюзия и после применения звонка. Когда же мы вводим тормозной M_{80} , отрицательная индукция от M_{192} как бы снимается положительной индукцией от этого тормозного раздражителя. Поэтому после M_{80} последовательная звуковая иллюзия в этих опытах исчезает.

Такую же картину мы получили и на тормозном конце, т. е. когда испытывался тормозной M_{80} после более редкого тормозного же M_{48} . И здесь введение звонка между многократно повторенным M_{48} и испытываемым на иллюзию M_{80} не уничтожало последовательной звуковой иллюзии. Введение же положительного M_{120} вместо звонка в огромном большинстве случаев уничтожало эту иллюзию на тормозном конце.

Так, у испытуемой Ком-вой (рис. 3, а) после шестикратного повторения более редкого M_{48} M_{80} вызывал последовательную иллюзию: извращенный положительный эффект на тормозной раздражитель и ошибочное восприятие M_{80} как «частого». То же мы получали на M_{80} , когда после шести M_{48} применяли сначала звонок, а затем уже испытываемый на иллюзию M_{80} . Снова M_{80} вызывает неадекватный раздражителю положительный рефлекс и ошибочно воспринимается как «частый» (рис. 3, б).

Когда же мы вместо звонка после шести M_{48} давали положительный раздражитель M_{120} , а затем уже испытываемый на иллюзию M_{80} , иллюзия на M_{80} исчезала. M_{80} вызывал адекватный тормозной эффект и правильно квалифицировался как «редкий» (рис. 3, в).

То же мы имели и при другом порядке ведения опыта, когда M_{80} испытывался сперва после M_{120} , а затем уже после звонка.

Итак, мы видим, что и положительная индукция от многократно повторенного более редкого тормозного M_{48} как бы снимается следующим за M_{48} положительным условным раздражителем (M_{120}). Вследствие этого исчезает последовательная звуковая иллюзия на тормозном конце. Вероятно, и здесь противоположно индуцированные процессы (от тормозного M_{48} и положительного M_{120}) как бы уравнивают друг друга, предотвращая тем самым появление звуковой иллюзии. Звонок же как не связанный с метрономом индукционными отношениями такого

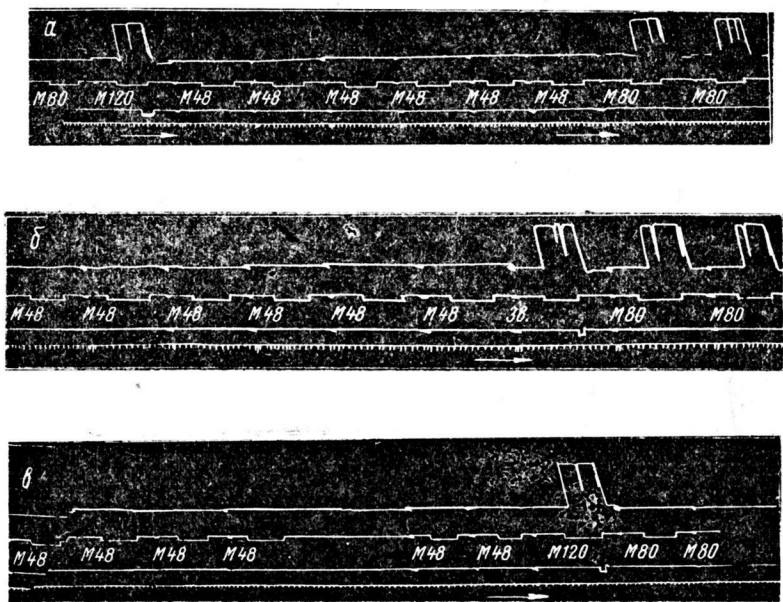


Рис. 3. Изменения звуковой иллюзии под влиянием неритмического раздражителя и ритмического раздражителя противоположного функционального значения. Обозначения см. на рис. 1. *а*—испытуемая Ком-ва (опыт № 56); *б*—испытуемая Ком-ва (опыт № 56); *в*—испытуемая Ком-ва (опыт № 56)

влияния на течение индуцированного возбуждения (как и торможения) не оказывает.

Надо сказать, что на тормозном конце введение после M_{48} положительного условного раздражителя не всегда снимало проявление последовательной звуковой иллюзии. В некоторых случаях в виде исключения она возникала и после M_{120} . Повидимому, здесь соотношение возбуждения и торможения в коре складывалось таким образом, что положительно индуцированное возбуждение от M_{48} все же превалировало. Это, вероятно, и определяло возникновение последовательной звуковой иллюзии, несмотря на применение положительного M_{120} после M_{48} .

Наши опыты показывают, что как индуцированное возбуждение (при повторении M_{48}), так и индуцированное торможение (при повторении M_{120}) развивается не всегда с одинаковой скоростью и не всегда достигает своего максимума в одно и то же время.

К сожалению, мы пока не получили данных к выяснению причин, определяющих скорость течения индуцированных корковых процессов. Опыты Купадова (6) показывают, что проявление индукции зависит от того, на каком интервале между раздражителями тренируются животные во время опытов. У нас интервал всегда был один и тот же—1 минута—и, несмотря на видимо одинаковые условия, скорость возникно-

вления и течения индукции все же не всегда была одинакова. Мы не придерживались стереотипа в постановке опытов. Возможно, что это и явилось одной из причин разного протекания во времени процессов индукции у испытуемых. Так, в некоторых случаях мы могли отметить волнообразное возникновение последовательной иллюзии: после первого появления она исчезала с тем, чтобы тут же вторично возникнуть и опять исчезнуть. Возможно, что это стоит в связи с силой процессов, вызываемых индуцирующими раздражителями и их тренировкой. Так, в некоторых случаях мы наблюдали, что тренировка в течение опыта приближает начало процесса индукции и тем самым вызывает более скорое возникновение последовательной звуковой иллюзии.

Поэтому мы и думаем, что отсутствие в наших опытах стереотипа, с одной стороны, а с другой — и это, вероятно, главное — сложность и многообразие протекающих в мозгу человека процессов дают более сложную картину соотношения возбуждения и торможения и являются основными причинами того, что развитие и течение индуцированных корковых процессов и как их следствие время возникновения последовательной звуковой иллюзии не всегда были одинаковы.

В заключение остановимся еще на проявлении индукционных процессов в субъективном восприятии испытуемых в тех случаях, где объективно они почти не выявлялись.

Можно отметить несколько основных случаев проявления корковой индукции в субъективном восприятии.

Первый случай наблюдается большей частью при мимолетной, кратковременной последовательной звуковой иллюзии. Последняя возникает лишь на 1—2 секунды при появлении испытываемого на иллюзию условного раздражителя, но тут же исчезает в процессе действия самого раздражителя еще до окончания его. Естественно, что при этом мы имеем обычно правильную объективную реакцию испытуемого, лишь несколько запоздалую. Однако тщательный учет субъективного восприятия испытуемого показывает, что в начале своего действия условный раздражитель воспринимается неправильно: M_{120} после M_{192} воспринимается как «редкий», а M_{80} после M_{48} — как «частый».

Повидимому, во всех этих случаях отрицательная (resp. положительная) индукция, возникающая в результате суммирования возбуждения (resp. торможения) от M_{192} (resp. M_{48}), быстро проходит и M_{120} попадает уже в фазу ослабленного индукционного торможения (resp. возбуждения). В силу этого искажается субъективное восприятие раздражителя. Но по мере действия раздражителя торможение (resp. возбуждение) преодолевается и наступает правильное субъективное восприятие с адекватным объективным ответом.

Кроме того, мы специально испытывали после более редкого тормозного M_{48} положительный раздражитель M_{120} . Как и следовало ожидать, M_{120} неизменно вызывал положительный условный рефлекс. Однако субъективно M_{120} воспринимался теперь неадекватно, как «очень частый», т. е. как M_{192} или как приближающийся к нему по частоте.

Наконец, мы получили извращение в субъективном восприятии M_{120} и после суммирования торможения от двукратного повторения нашего обычного дифференцированного раздражителя M_{80} . M_{120} после однократного применения M_{80} воспринимался как «частый», а после двукратного повторения подряд M_{80} M_{120} воспринимался как «очень частый».

Повидимому, здесь положительная индукция от суммирования торможения, слагаясь с возбуждением от M_{120} , вызывает сдвиг в положительную сторону при восприятии частоты раздражителя. В подтверждение этого можно указать на другой случай, когда после пятикратного повторения подряд M_{120} , т. е. при необычной в наших опытах суммации

возбуждения, M_{80} , вызывая нулевой эффект, воспринимался не как «обычный редкий», а как «чуть-чуть реже обычного редкого», т. е. в данном случае отрицательная индукция способствовала сдвигу в тормозную сторону в субъективном восприятии.

Эти данные, подтверждая роль взаимной индукции в возникновении звуковых иллюзий, показывают вместе с тем, что учет субъективного восприятия при изучении высшей нервной деятельности человека является необходимым звеном, позволяющим более глубоко проникнуть в физиологический механизм изучаемых явлений.

Изложенные данные показывают, что в коре больших полушарий развивается и протекает во времени процесс взаимной индукции, определяющий возникновение и характер протекания последовательной звуковой иллюзии. Сообразно этому мы видим постепенное по времени и интенсивности возникновение и исчезновение последовательной звуковой иллюзии. Далее, при отсутствии звуковой иллюзии мы видели динамику индукционного процесса по изменению латентного периода, а иногда по незначительному изменению величины условного рефлекса. Все это подтверждает, что основным физиологическим механизмом изученного нами феномена является механизм взаимной индукции корковых процессов.

Выводы

1. Процесс корковой взаимной индукции, определяющий возникновение последовательной звуковой иллюзии, в ряде случаев постепенно усиливается, достигает максимума, затем затухает.

2. Различная скорость возникновения и протекания индуцированного возбуждения и торможения определяет различное по времени и по интенсивности проявление последовательной звуковой иллюзии как на положительном, так и на тормозном конце.

3. При исчезании последовательной звуковой иллюзии динамика процессов взаимной индукции проявляется в изменении величины латентного периода и величины условных рефлексов, попадающих в фазу положительной или отрицательной индукции.

4. Введение ритмического раздражителя противоположного функционального значения в большинстве случаев уничтожает последовательную звуковую иллюзию, повидимому, благодаря возникающей при этом противоположной фазе индукции.

5. Неритмический условный раздражитель, не связанный индукционными отношениями с раздражителем, испытываемым на иллюзию, в большинстве случаев не мешает возникновению последовательной звуковой иллюзии.

6. Все эти данные подтверждают, что основным физиологическим механизмом возникновения в наших условиях последовательной звуковой иллюзии на частоту ритма является механизм взаимной индукции корковых процессов.

7. Изучение условнорефлекторной деятельности человека путем соединения объективной методики с анализом субъективного восприятия позволяет более глубоко вскрыть физиологический механизм происходящих в коре больших полушарий процессов и является единственно правильным при изучении высшей нервной деятельности человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Короткин, Физиол. журн. СССР, XXIV, в. 4, 1938.—2. Короткин, Физиол. журн. СССР, 28, в. 1, 1940.—3. Короткин, Физиол. журн. СССР, 28, в. 1, 1940.—4. Короткин (в этом выпуске).—5. И. П. Павлов, Лекции о работе больших полушарий головного мозга, 1927.—6. Ку п а л о в, Тр. лабор. И. П. Павлова, V, 193

ON THE DYNAMICS OF INDUCTION RELATIONS IN THE CEREBRAL CORTEX, INVOLVED IN THE PHENOMENON OF ACUSTIC ILLUSION OF RHYTHM-FREQUENCY

I. I. Korotkin

Laboratory for the Physiology and Pathology of
Higher Nervous Activity in Man (Head — Prof.
F. P. Mayorov), the I. P. Pavlov Biological Station
(Dir. — Academician L. A. Orbeli)

The author's former studies led to the establishment of the phenomenon of acoustic after-illusion to rhythm-frequency in man, and of the conditions of its evocation. The phenomenon consists in that an extra-application of a positive conditioned stimulus of increased frequency (M_{192}) results in an inversion of the objective as well as the subjectively perceived effect due to the subsequent application of a formerly trained positive conditioned stimulus (M_{130}). Likewise, the differentiation stimulus (M_{80}) acquires positive action when applied after an inhibitory stimulus of lower frequency (M_{48}) and causes the erroneous subjective perception of a positive conditioned stimulus. It has been demonstrated that this phenomenon is based on the mechanism of mutual induction of excitation and inhibition in the cerebral cortex. The present study aims at elucidation of the dynamic course of these induction relationships in the cortex. Beside this, the author studied the reflection of those processes in the subjective perceptions of the test-subject. The results of this work may be summarized in the following statements.

1. In many cases the process of mutual cortical induction determining the appearance of acoustic after-illusion exhibits a gradual increase, reaching a maximum followed by extinction.

2. The different time and intensity of the manifestation of acoustic after-illusion — both at the positive and at the inhibitory end of the stimuli — depends on the different rates of arising and evolution of induced excitation and inhibition.

3. During the disappearance of acoustic after-illusion the dynamics of the processes of mutual induction are manifested by alterations of the values of the latency period and intensity of conditioned reflexes incident upon the stage of positive or negative induction.

4. The acoustic after-illusion is mostly abolished by the application of a rhythmic stimulus of opposite functional significance, evidently owing to the arising of the contrary phase of induction.

5. Non-rhythmic conditioned stimulus, bearing no induction relationship to the stimulus tested for illusion, usually fails to interfere with the evocation of acoustic after-illusions.

6. All these data lend support to the conception that the fundamental physiological mechanism of evocation of acoustic after-illusion of rhythm-frequency under our experimental conditions is the mechanism of mutual induction of cortical processes.

7. The study of conditioned reflex activity in man by way of combined investigation of the objective manifestations and analysis of subjective perceptions renders possible the unveiling of the physiological mechanism of the processes taking place in the cerebral cortex. This method of study is the only adequate one for the investigation of higher nervous activity in man.

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ ХРОНАКСИЯ КАК ХАРАКТЕРИСТИКА ЦЕНТРАЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ СИСТЕМЫ УСЛОВНЫХ ПИЩЕВЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

Е. А. Яковлева

Из физиологического отдела
им. И. П. Павлова (зав.—проф.
П. С. Купалов) Ленфилиала
ВИЭМ

Поступила в редакцию 29.IV.1939 г.

Рядом работ последнего времени доказано, что периферическая субординационная хронаксия изменяется под влиянием различных воздействий на кору (Marinesco, Sager и Kreindler, Chauchard, Jasper и Bonvallet, Жуков и Харитонов и др.). Начиная с 1934 г. в лаборатории Lapicque выполнен ряд работ (Chauchard, Drabovitch и др.), посвященных изменению периферической хронаксии под влиянием условных рефлексов у собак. Chauchard, а затем Drabovitch в сотрудничестве с различными авторами нашли уменьшение хронаксии мышц конечностей во время оборонительных положительных условных рефлексов и увеличение ее во время отрицательных условных рефлексов. Эти изменения обнаружены были на мышце той конечности, к которой прикладывалось безусловное раздражение и которая участвовала в оборонительной условной и безусловной реакции.

Яковлева¹ у людей непосредственно после положительной условной реакции нашла уменьшение хронаксии *mm. flexor digitorum communis* на руке, участвующей в условной двигательной реакции, и увеличение ее после отрицательной условной реакции.

Все указанные авторы считают уменьшение хронаксии в связи с условными рефлексами обусловленным корковым процессом возбуждения, а увеличение ее — корковым процессом торможения.

В нашей работе, посвященной изучению изменений хронаксии под влиянием пищевых условных рефлексов у собак, мы обнаружили увеличение хронаксии мышцы, разгибающей пальцы на задней лапе, во время положительных условных рефлексов. Эти изменения, по нашему мнению, зависят от возникающей отрицательной индукции в двигательной области коры во время положительного пищевого условного рефлекса.

Во время дифференцировки мы обнаружили уменьшение хронаксии только в половине случаев, в остальных случаях были другие изменения хронаксии, а именно в 26% случаев увеличение ее и в 19% случаев она оставалась без изменения, что могло зависеть от быстрых изменений напряжения тормозного процесса на протяжении периода применения дифференцировки, а быть может, и от того, что и в период дифференцировки возбуждение коркового пищевого центра оказывает индуцирующее влияние на двигательную область коры.

Другим обнаруженным нами фактом являлось постепенное увеличение хронаксии к концу опытного сеанса.

Имея на протяжении всей нашей работы значительные колебания величины хронаксии, мы поставили себе задачу исследовать изменения периферической хронаксии под влиянием условных раздражителей, заключенных в строго определенную систему.

¹ Работа выполнена в клинике проф. А. Г. Иванова-Смоленского.

Первые указания о фиксировании нервной системой порядка условных раздражителей, применяемых всегда в определенной последовательности, были получены в 1910 г. Крышковским.

Детальная разработка этого вопроса принадлежит П. С. Купалову, Скипину и Асратяну. Указанные авторы установили, что при применении условных раздражителей в определенном порядке в центральной нервной системе сохраняется след от временных функциональных изменений и фиксируется в коре в виде целостной цепи нервных процессов. При применении вместо целой серии «задолбленных», постоянно применявшихся в определенной последовательности раздражителей одного условного раздражителя нервная система воспроизводит всю систему условных раздражителей с характерной для каждого из них величиной условного рефлекса. Следовательно, кора головного мозга синтезирует весь опыт в одно целое.

Можно было думать, что изменения хронаксии под влиянием условных раздражителей при применении их в строго определенной системе должны быть несколько иными. В первую очередь мы рассчитывали получить более определенные изменения хронаксии под влиянием дифференцировки, так как в системе раздражителей, благодаря определенному месту применения дифференцировки, тормозное действие ее должно быть более устойчивым и сильным.

Работа выполнена нами на 3 собаках. У собаки Фреш была следующая система раздражителей: метроном 120 ударов в 1 минуту — положительный — и свисток — тормозной — условные раздражители. Эти два раздражителя чередовались друг с другом с интервалом в 6 минут. Всего в опыте применялись 3 раза метроном и 3 раза свисток.

У собаки Спот применялась следующая система раздражителей (табл. 1): 3 раза M_{120} положительный, на четвертом месте неподкреплявшееся бульканье, на пятом и шестом — M_{120} , на седьмом — снова бульканье и на восьмом — M_{120} . Интервал между раздражителями — 5 минут.

У собаки Янг на первом и втором месте применялся M_{120} положительный, на третьем месте M_{100} дифференцировка, на четвертом и пятом — M_{120} положительный. Интервал между раздражителями — 10 минут.

Всего на 3 собаках проведено 200 опытов с применением системы условных раздражителей, причем хронаксия исследовалась в 66 опытах.

Исследование хронаксии производилось при помощи конденсаторного хронаксиметра с сопротивлением в цепи — 4000 и 6000 Ω или 11000 Ω и с шунтовым сопротивлением 10000 Ω . Определялась хронаксия мышцы, разгибающей пальцы на задней лапе.

В прежней нашей работе, где мы применяли условные раздражители беспорядочно, мы обнаружили, кроме изменений хронаксии непосредственно под действием условного раздражителя, возрастание хронаксии под влиянием всего экспериментального сеанса, т. е. величина хронаксии в начале эксперимента всегда была меньше, чем в конце его. Это возрастание различно — от 20% начальной величины до 100% и выше.

При применении системы условных раздражителей мы этого возрастания совершенно не наблюдали. Обычно величина хронаксии была одинакова как в начале эксперимента, так и в конце его. Иногда величина хронаксии, определяемая в одном интервале, значительно отличалась от таковой в другом интервале, но это выражалось как в увеличении, так и в уменьшении ее (это наблюдалось только у собаки Янг). Что касается изменений хронаксии непосредственно под влиянием условного раздражителя, то в системе раздражителей мы также наблюдали иное явление, чем при применении отдельных беспорядочных условных раздражителей, а именно: хронаксия у 2 собак во время условных рефлексов не изменялась совершенно и только у собаки Янг иногда наблюдались изменения хронаксии, причем неопределенные — то в сторону увеличения, то в сторону уменьшения.

Табл. 1 и 2 иллюстрируют сказанное.

Таким образом, при исследовании хронаксии в опытах с применением определенной системы условных раздражителей мы обнаружили два фак-

Таблица 1. Собака Спот

№ раздражения	Условный раздражитель	Запаздывание в секундах	Величина условного слюноотделения в сотых см ³	Интервал в минутах	Хронаксия
Опыт № 134 от 20.VI					
874	M ₁₂₀	10	48		
875	M ₁₂₀	?	48	5	До рефлекса реобазы 61, хронаксия 0,039; во время рефлекса реобазы 61, хронаксия 0,039
875	M ₁₂₀	?	48	5	
875	M ₁₂₀	?	50	5	В интервале реобазы 60, хронаксия 0,39
107	Булькание		0	5	
877	M ₁₂₀	?	36	5	До рефлекса реобазы 62, хронаксия 0,042; во время рефлекса реобазы 62, хронаксия 0,042
878	M ₁₂₀	4	40	5	
108	Булькание		0		До булькания реобазы 58, хронаксия 0,040; во время булькания реобазы 58, хронаксия 0,040
879	M ₁₂₀		?	5	
879	M ₁₂₀		?	5	До рефлекса реобазы 60, хронаксия 0,040; 0,041; во время рефлекса реобазы 60, хронаксия 0,041
Опыт № 140 от 17.VI					
898	M ₁₂₀		28		
899	M ₁₂₀	?	52	5	До рефлекса реобазы 60, хронаксия 0,056; во время рефлекса реобазы 60, хронаксия 0,056
899	M ₁₂₀	?	52	5	
900	M ₁₂₀	?	68	5	До рефлекса реобазы 50, хронаксия 0,056; во время рефлекса реобазы 52, хронаксия 0,057
900	M ₁₂₀	?	68	5	
119	Булькание		?	5	До булькания реобазы 50, хронаксия 0,059; во время булькания реобазы 50, хронаксия 0,059
119	Булькание		?	5	
901	M ₁₂₀		?	5	До рефлекса реобазы 58, хронаксия 0,08; во время рефлекса реобазы 58, хронаксия 0,08
901	M ₁₂₀		?	5	
902	M ₁₂₀	10	36	5	До рефлекса реобазы 50, хронаксия 0,056; во время рефлекса реобазы 50, хронаксия 0,056
902	M ₁₂₀	10	36	5	
120	Булькание		0	5	До булькания реобазы 50, хронаксия 0,055; во время булькания реобазы 50, хронаксия 0,054
120	Булькание		0	5	
903			?		

Примечание. Во всех таблицах реобазы выражена в вольтах, хронаксия — в микрофарадах.

Таблица № 2. Опыт № 119 от I.X. Собака Янг

№ раздражения	Условный раздражитель	Запаздывание в секундах	Величина условного слюноотделения в сотых см ³	Интервал в минутах	Хронаксия
623	Метроном ₁₂₀	2	60	10	В начале интервала реобазы 16, хронаксия 0,140; в середине интервала реобазы 12, хронаксия 0,110; в конце интервала реобазы 12, хронаксия 0,140
624	M ₁₂₀	?	28	10	Во время условного рефлекса не определена В середине интервала хронаксия 0,180; в конце интервала реобазы 11, хронаксия 0,140
135	M ₆₀		0	10	Во время условного рефлекса не определена В начале интервала реобазы 15, хронаксия 0,100; в конце интервала реобазы 13, хронаксия 0,150
625	M ₁₂₀	?	24	10	До рефлекса реобазы 15, хронаксия 0,150 Во время рефлекса реобазы 15, хронаксия 0,150; в середине интервала реобазы 14, хронаксия 0,150; в конце интервала реобазы 14, хронаксия 0,130
626	M ₁₂₀	?	?		До рефлекса реобазы 14, хронаксия 0,130; во время рефлекса реобазы 14, хронаксия 0,130
Опыт № 129 от 16.X					
663	M ₁₂₀	3	76	10	В интервале реобазы 20, хронаксия 0,075—0,080 Во время рефлекса хронаксию нельзя определить, реобазы колеблется
664	M ₁₂₀	?	40	10	В интервале реобазы 30—20, хронаксия 0,14—0,11 До дифференцировки реобазы 30, хронаксия 0,12
145	M ₃₀		0		Во время дифференцировки реобазы 25, хронаксия 0,12; в интервале хронаксия колеблется от 0,11 до 0,15
665	M ₁₂₀	15	24	10	До рефлекса реобазы 20, хронаксия 0,15; во время рефлекса реобазы 22, хронаксия 0,14
666	M ₁₂₀				До рефлекса реобазы 52, хронаксия 0,10, во время рефлекса реобазы 32, хронаксия 0,10

та: отсутствие изменений хронаксии непосредственно под влиянием отдельных условных раздражителей и отсутствие нарастаний хронаксии к концу эксперимента.

Наряду с этим обнаружено еще два факта: первый — исходная величина хронаксии в общем значительно больше у собак во время работы при определенной системе раздражителей, чем во время работы с беспорядочными условными раздражителями, и второй — колебание хронаксии в интервалах.

В табл. 3 даны величины хронаксии у 2 собак, измеряемые в начале опыта, обычно после первых условных раздражителей, при работе с беспорядочными условными раздражителями и при работе с системой раздражителей. В этой таблице показано, следовательно, вариирование величин хронаксии за период всех опытных дней от минимальной до максимальной.

Таблица 3. Вариирование величин хронаксии, измеряемых в интервале после первого условного рефлекса при работе с беспорядочными условными раздражителями и в системе раздражителей

Беспорядочный условный раздражитель				Стереотип			
Собака Спот							
Минимальная хронаксия	0,014	Минимальная хронаксия	0,021	Минимальная хронаксия	0,021	Максимальная хронаксия	0,095
Максимальная	» 0,029	Максимальная	» 0,095	Максимальная	» 0,095	Максимальная	» 0,140
Собака Янг							
Минимальная	» 0,023	Минимальная	» 0,044	Минимальная	» 0,044	Максимальная	» 0,140
Максимальная	» 0,070	Максимальная	» 0,140	Максимальная	» 0,140	Максимальная	» 0,140

Из таблицы видно, что величина хронаксии у опытных животных в разные опытные дни различна. Однако наиболее ярко выражено это колебание хронаксии в опытах с системой раздражителей, где величина хронаксии обычно выше, чем в опытах с применением беспорядочных условных раздражителей.

Для контроля мы провели исследования хронаксии у одной собаки на станке, причем кормили ее небольшими порциями через разные промежутки времени, но не применяли условных раздражителей. В табл. 4 даны колебания хронаксии в течение 12 опытных дней, откуда видно, что в данном случае величина хронаксии почти постоянна, варьируя в очень небольших пределах. Отсюда следует, что колебание хронаксии вызвано условными раздражителями, стимулирующими изменения в коре полушарий.

Таблица 4. Вариирование величин хронаксии у собаки Марсик, с которой не производилась работа по методу условных рефлексов. Первое исследование 7.XI, последнее—13.XI.1938 г. Всего хронаксия исследовалась 12 раз

Минимальная величина хронаксии	—0,022 μ F
Максимальная	» » —0,025 »

Что касается колебания хронаксии в интервале, то надо отметить следующее: изменения хронаксии в интервалах наблюдались только у двух собак, у третьей собаки (Спот) эти изменения были только в первых экспериментах, очевидно, когда система раздражителей еще не была упрочена. У собаки Фреш изменения хронаксии в интервалах наблюдались не всегда и были незначительны по величине. У собаки Янг изменения хронаксии в интервалах наблюдались постоянно, причем в различной степени; иногда эти изменения были выражены резко (табл. 2).

Однако и у одной, и у другой собаки эти изменения были неопределенны, колеблясь то в сторону увеличения, то в сторону уменьшения.

Интересно отметить, что когда у собаки Спот, у которой как раз никаких изменений хронаксии при работе с системой раздражителей в стереотипе не наблюдалось, мы нарушили стереотип, то это обстоятельство в самый день постановки опыта совершенно не отразилось на хронаксии. Но на второй и на третий день величина хронаксии стала изменяться под влиянием отдельных условных раздражителей и увеличивалась к концу эксперимента, т. е. происходили такие изменения хронаксии, которые мы наблюдали во время применения беспорядочных условных раздражителей. В день пятого опыта изменения хронаксии опять прекратились.

У собаки Янг мы также нарушили стереотип, причем резко изменили как правильность интервалов, так и чередование условных раздражителей, и уже на второй день опыта величина хронаксии сделалась значительно меньше и увеличилась к концу опыта.

Резюмируем полученные нами экспериментальные данные. При применении системы условных раздражителей изменений хронаксии во время условных рефлексов — как положительных, так и отрицательных — не наблюдается. Также не наблюдается возрастных изменений хронаксии под влиянием всего эксперимента, что было нами обнаружено при применении беспорядочных условных раздражителей. Однако величина хронаксии в опытах с системой раздражителей более варьирует от одного эксперимента к другому, чем в опытах с беспорядочными условными раздражителями, причем величина хронаксии при примененной системе раздражителей была обычно выше, а в некоторых экспериментах даже значительно выше. Изменения хронаксии наблюдались только в интервалах у некоторых собак то в сторону увеличения, то в сторону уменьшения.

Обсуждение

Во-первых, полученные нами экспериментальные данные говорят о том, что субординационная хронаксия у собак находится под сильным влиянием корковых процессов. В самом деле, если у животного определять хронаксию в станке, давая пищу отдельными порциями с интервалами, и не применять условных раздражителей, то величина хронаксии у такого животного оказывается величиной постоянной, мало варьирующей изо дня в день. Если же в этих условиях производить постоянную работу с животными по методу условных пищевых рефлексов, то наблюдается чрезвычайно резкое колебание периферической хронаксии от одного эксперимента к другому. Во-вторых, полученные факты говорят о том, что величина периферической хронаксии и величина условного слюноотделения не связаны друг с другом.

Следующий установленный нами факт — это отсутствие изменений хронаксии при действии определенной системы условных раздражителей. В работе автора (7) на людях, посвященной изучению изменений хронаксии под влиянием двигательных реакций, установлено, что у людей при упрочнении условных реакций изменений периферической хронаксии не наблюдается. Можно было бы думать, что существует аналогия между отсутствием изменений хронаксии у людей при прочной условной реакции и у собак при условном рефлексе в системе условных раздражителей.

Однако тот факт, что величина хронаксии при работе с системой раздражителей обычно выше, чем при работе с беспорядочными условными раздражителями, говорит за то, что корковые процессы, вызывающие изменения периферической хронаксии, интенсивны; отсутствие изменений хронаксии во время отдельных действий условных раздражителей и резкое увеличение ее с самого начала эксперимента говорят за то,

что в двигательной области имеется стойкая и резко выраженная отрицательная индукция. Известно, что при концентрировании процессов имеет место усиление индукции. Поэтому можно предположить, что при работе с системой условных раздражителей, благодаря более концентрированным процессам возбуждения в пищевом центре, отрицательная индукция на двигательную область становится интенсивной, что и обуславливает более высокий уровень периферической хронаксии. Этим обстоятельством можно объяснить и факт увеличения хронаксии к концу опыта при применении беспорядочных условных раздражителей.

В этом случае в начале опыта имеет место иррадиация процессов, которая по мере насыщения животного сменяется более или менее выраженной концентрацией их, в результате чего усиливается отрицательная индукция на двигательную область, обуславливая увеличение периферической хронаксии.

В ы в о д ы

1. Хронаксия мышц при воздействии на собаку системы условных раздражителей повышается, причем наблюдаются резкие колебания хронаксии от опыта к опыту.

2. Величина хронаксии мышц при воздействии на собаку системы условных раздражителей во время самого опыта изменяется иначе, чем при воздействии беспорядочными условными раздражителями. При беспорядочных условных раздражителях во время положительных условных рефлексов хронаксия увеличивается, во время дифференцировки в половине случаев уменьшается (в остальных случаях происходят другие изменения, а именно в 26% случаев хронаксия увеличивается и в 19% не изменяется), при применении же системы раздражителей во время условных рефлексов, как положительных, так и отрицательных, хронаксия, как правило, не изменяется, хотя с самого начала эксперимента и до конца его стоит на более высоком уровне.

3. Повышение величины хронаксии мышц у собак при воздействии системы условных раздражителей, вероятно, обусловлено процессом торможения, охватывающим двигательную область коры головного мозга. Можно предположить, что при работе с определенной системой условных раздражителей высокая величина хронаксии и отсутствие изменений ее во время отдельных условных раздражителей обусловлены тем, что, благодаря более концентрированным процессам возбуждения в пищевом центре, в двигательной области имеет место выраженная и стойкая отрицательная индукция.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асратян, Докл. Акад. наук, 8, 510, 1934.—2. Жуков и Харитонов, Арх. биол. наук, 33, в. 1, 1935.—3. Крышковский, цит. по И. П. Павлову, Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности, изд. 6, стр. 625, 1938.—4. Купалов, Труды лаборатории акад. И. П. Павлова, 5, 1933; Физиол. журн. СССР, 24, 228, 1938.—5. Скипин, цит. по И. П. Павлову, Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности, изд. 6, стр. 625, 1938.—6. Соловейчик, Труды XI Съезда физиологов, стр. 70, 1926.—7. Яковлева, Арх. биол. наук, 55, в. 2, 57, 1939.—8. Яковлева, Бюлл. эксп. биол. и мед., 7, 233, 1939.—9. Chauchard u. Grabovitch, C. r. Soc. biol., 116, 95, 1934; 119, 76, 1935; C. r. Acad. Sc., 193, 1718, 1934.—10. Chauchard, C. r. Soc. biol., 116, 957, 1934.—11. Grabovitch, L'encéphale, No. 2, 93, 1937.—12. Grabovitch u. Bahralt, C. r. Soc. biol., 125, 264, 1937; 125, 679, 1937.—13. Grabovitch u. Bahralt Krutowa, C. r. Soc. biol., 127, 407, 1938.—14. Jasper u. Bouvallet, C. r. Soc. biol., 116, 1934.—15. Marinesco, Sager u. Kreindler, Pflüg. Arch., 230, 729, 1932.

PERIPHERISCHE CHRONAXIE ALS CHARAKTERISTIKUM DER ZENTRALEN VORGÄNGE BEI ANWENDUNG EINES SYSTEMS VON BEDINGTEN NAHRUNGSREIZEN

E. A. Jakowlewa

Aus der Physiologischen I. P. Pawlow-Abteilung
(Vorst.: Prof. P. S. Kupalow) der Leningrader
Filiale des WIEM

1. Bei Einwirkung eines Systems von bedingten Reizen steigt beim Hund die Muskelchronaxie an, wobei von Versuch zu Versuch erhebliche Schwankungen der Chronaxie zu beobachten sind.

2. Bei Einwirkung eines Systems von bedingten Reizen ändert sich beim Hund während des Versuchs der Wert der Muskelchronaxie in anderer Weise als bei der Einwirkung ungeordneter bedingter Reize. Bei ungeordneten bedingten Reizen nimmt die Chronaxie während der positiven bedingten Reflexe zu, während der Differenzierung nimmt sie in der Hälfte der Fälle ab (in den übrigen Fällen erfolgen andere Änderungen, und zwar in 26% der Fälle Zunahme und in 19% — keine Änderung der Chronaxie).

Bei Anwendung eines Systems von bedingten Reizen erfährt dagegen die Chronaxie in der Regel sowohl während der positiven, wie während der negativen bedingten Reflexe keine Änderungen, obgleich sie vom Anfang bis zum Ende des Versuchs auf einer gesteigerten Höhe verbleibt.

3. Die Zunahme der Werte der Muskelchronaxie beim Hund während der Einwirkung eines Systems von bedingten Reizen beruht wahrscheinlich auf einem Hemmungsprozess, der sich auf das motorische Gebiet der Grosshirnrinde erstreckt. Der Umstand, dass der Wert der Chronaxie beim Arbeiten mit einem bestimmten System von bedingten Reizen erhöht ist, aber während der Einwirkung einzelner bedingter Reize keine Änderungen aufweist, lässt sich dadurch erklären, dass die konzentrierteren Erregungsvorgänge im Ernährungszentrum zu einer ausgesprochenen und stabilen negativen Induktion im motorischen Gebiet führen.

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА И РАБОТА ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ

СООБЩЕНИЕ IX. ВЛИЯНИЕ ВЫРАБОТКИ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ И ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ НА ХАРАКТЕР И ВЕЛИЧИНУ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

М. А. Усневич (Горький)

Поступила в редакцию 13.III.1939 г.

Исследуя взаимодействие между функциональным состоянием коры головного мозга и работой поджелудочной и желудочных желез, мы (1) (1934) обнаружили у собак разных типов нервной системы различную величину секреции в связи с выработкой условных рефлексов и попытками вызвать срыв высшей нервной деятельности животного путем столкновения раздражительного и тормозного процессов в коре больших полушарий.

Именно в тех опытах удалось показать, что у животного слабого типа нервной системы даже однократное столкновение вызывает резкое функциональное нарушение высшей нервной деятельности с одновременным весьма значительным повышением секреции.

Последняя снижалась после бромирования при одновременном улучшении функционального состояния коры головного мозга.

У собаки с сильным типом нервной системы неоднократные попытки вызвать таким же столкновением функциональное нарушение высшей нервной деятельности приводило лишь к некоторому нарушению условной рефлекторной деятельности, что сопровождалось и некоторым снижением секреции исследуемого органа.

В указанной работе совершенно игнорировалась роль тормозных агентов, которые вводились в систему условных раздражителей и которые, судя по нашим последующим экспериментам, неизменно сопровождалось тем или иным изменением работы других органов (печень, почка).

Являлось поэтому небезынтересным проследить, как отражается введение условных раздражителей и тормозных агентов на характере и величине желудочной секреции подопытного животного.

Методика

Для опытов нам служила собака по кличке Вельвет — дворняга сильного, слегка возбужденного типа. Операция изолированного по И. П. Павлову желудка была произведена в марте 1935 г. Слюнная фистула наложена в сентябре 1935 г. Контрольные опыты с хлебом, мясом и молоком обнаружили типичную для павловского желудка секрецию.

Систематические опыты с изучением взаимодействия между корой головного мозга и работой желудка были начаты с 16.II.1936 г. Собака ставилась в станок и съедала 300 г вареного мяса, что совершалось в течение 1—1,5 минуты. Латентный период колебался от 4 до 8 минут. Таких опытов было сделано 6. Все они дали почти одинаковую картину кривой сокоотделения с общим количеством сока за 6 часов наблюдения, в среднем равного 18 см³ (рис. 1, а).

В дальнейшем перед началом опыта производилось наклеивание приборов: касалки, слюнной воронки, приборчика для введения кислоты в полость рта.

Одна эта манипуляция привела уже к резкому изменению характера и количества секреции.

Как видно из рис. 1, б, характер секреции принял соответствующий инертному типу вид со значительно (на 16,6%) сниженным общим количеством выделяемого сока (среднее также из 6 опытов).

Далее, мы ввели условный раздражитель — касалку, которой ритмически, 24 раза в 1 минуту, прикасались к наружной поверхности верхней трети правого бедра. Безусловным раздражителем, как и в предыдущих опытах, была 0,25% соляная кислота.

Применение касалки начиналось не позднее 1,5—2 минут от начала еды мяса. Первые признаки выработки рефлекса были обнаружены на 11-м сочетании, а прочный рефлекс выработался уже на 24-м сочетании.

Как видно из рис. 1, в, введение условных раздражителей сопровождалось значительным увеличением желудочной секреции сравнительно с

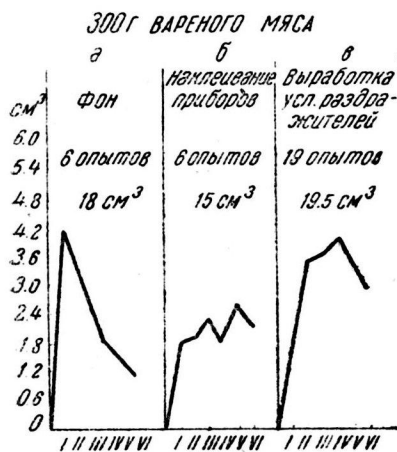


Рис. 1

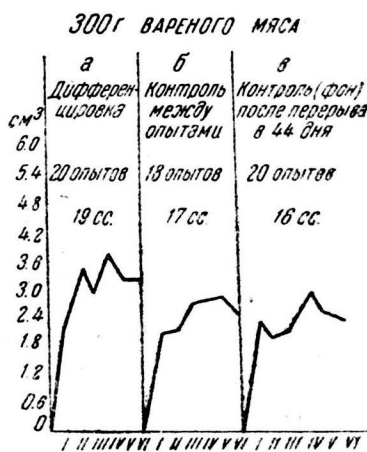


Рис. 2

предыдущим периодом. Однако характер этой секреции продолжал оставаться типичным для инертного течения реакции желудочных желез.

Нам казалось, что введение тормозного раздражителя окажет значительное влияние и на тип, и на количество секреции, однако и при введении тормозного агента ни количество отделяемого сока, ни тип секреции сколько-нибудь резко не изменились (рис. 2, а).

Мы имели возможность убедиться также и в том, что контрольные опыты, которые ставились или в промежутках между обычными, или с намеренной целью после длительного перерыва в работе (44 дня) без всякого влияния, идущего от экспериментатора или обстановки (наклеивание приборов и пр.), точно так же не изменяли характер кривой секреции у нашей собаки, сопровождаясь лишь довольно значительным снижением общего количества секрета (рис. 2, б и в).

Полученные результаты выдвинули для решения весьма важный вопрос: в чем причина столь резкого изменения типа желудочной секреции, в начале опытов соответствовавшей нормальному типу, а затем ставшей характерной для инертного типа секреции? Можно было выдвинуть два объяснения: первое объяснение столь резкого изменения типа секреции могло заключаться в том, что такое изменение имеет в основе длительное введение определенного пищевого раздражителя — вареного мяса, отсутствие экстрактивных веществ в котором, возможно, обусловило разгар секреции не в первые часы после приема пищи, как это обычно имеет место после еды сырого мяса, а лишь в период образования до-

статочного количества продуктов переваривания белка, способных гуморальным путем обусловить более повышенную секрецию именно во второй половине пищеварительного процесса в желудке (опыты И. П. Разенкова).

Другое объяснение могло быть связано, по закону отрицательной индукции, с теми тормозными воздействиями, какие могли иметь влияние на желудочную секрецию в силу введения массы необычных для животного раздражителей (наклеивание приборов, раздражение кожи бедра касалкой, вливание в рот кислоты).

Что введение условных раздражителей в некоторой степени отрицательно влияет на величину секреции изучаемого органа, обнаруживалось нами неоднократно и на других объектах.

Для решения поставленного вопроса мы, начиная с 26.X.1936 г., стали вводить животному в качестве раздражителя для получения желудочной секреции по 20 г сырого тощего мяса. Необходимо отметить,

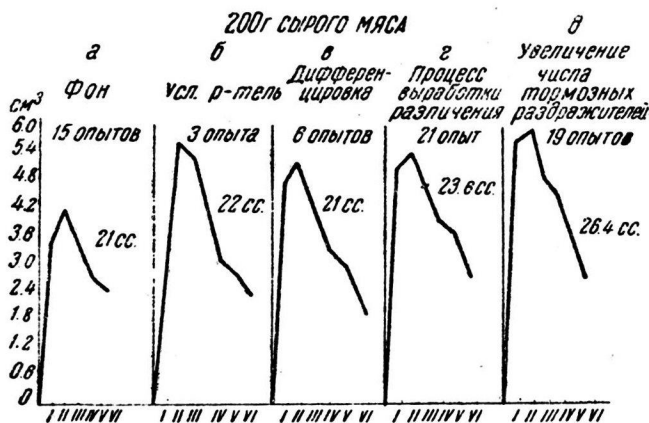


Рис. 3

что на первых порах, во время контрольных опытов, тип секреции оставался весьма неопределенным. Среди более или менее типичных для нормального течения секреции опытов в части контрольных опытов тип секреции больше напоминал по характеру течения инертный, давая максимум отделения обычно в 3-й, но иногда в 4-й и даже 6-й час от начала опыта.

Но, так как в большей части опытов максимум все же падал на 2-й час секреции, выведенная средняя кривая из общего числа 15 контрольных опытов обнаружила черты, близкие по характеру к нормальному типу секреции. Правда, в этой средней кривой оставался довольно высоким уровень секреции в 3-й час (рис. 3, а). Резко изменился тип секреции лишь с момента введения условных (положительных и тормозных) раздражителей. Характер секреции стал типичным для нормального течения секреторного процесса, оставаясь таковым в течение всего периода этой серии опытов, т. е. с 17.XII.1936 по 2.VII.1937 г. (рис. 3, б, в, г, д).

Изменения, наблюдавшиеся в секреции при действии различного рода раздражителей, касались главным образом лишь количества секреторируемого сока, не отражаясь абсолютно на типе самой реакции. Действительно, сравнивая кривые секреции при первых опытах с введением дифференцировочного раздражителя, с кривыми, полученными уже с момента выработки различия, а также с кривыми при увеличении общего числа тормозных раздражителей в опыте (с 3 до 6), мы замечаем лишь

нарастание количества выделяемого сока, в то время как тип секреции остается тождественным даже в деталях. Если же мы сопоставим с вышеприведенными результаты контрольных опытов, когда животное получало обычные 200 г сырого мяса, но не подвергалось никаким раздражениям условного и безусловного порядка, то всякий раз отмечаем резкое снижение общего количества за опыт желудочного сока с довольно значительным изменением и типа кривой (рис. 4).

На рис. 4 мы сопоставили характер кривых желудочной секреции во время контрольных опытов с данными о характере секреции в опытах, предшествовавших или ставившихся в промежутках между контрольными, где применялась вся система условных раздражителей. Резко броса-

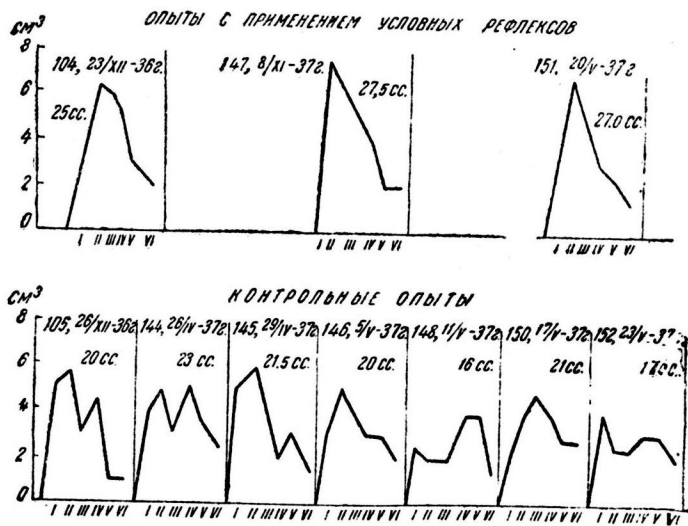


Рис. 4

ются в глаза при этом сопоставлении и изменения характера секреции, и количества выделяемого сока.

Аналогичного рода факты наблюдались в нашей лаборатории и на другом объекте — печени; секреция желчи всегда бывала значительно выше, когда деятельность органа совпадала с воздействием на животное условных агентов, и резко падала в тех случаях, когда при прочих равных условиях условные раздражители не применялись (опыты д-ра М. Г. Шмудевича — сообщение VIII в этом журнале).

Существенную роль в этом изменении характера и количества секреции играют (вернее всего) хорошо дифференцированные тормозные раздражители, обуславливая наличие резко выраженной положительной индукции, отражающейся как на течении корковых процессов (бодрое состояние животного, высокие условные рефлексы, повышенный интерес к еде), так и на деятельности внутренних систем. Выключение же этих способствующих поддержанию высокого тонуса коры раздражителей в контрольных опытах, как правило, влечет за собой иногда весьма резкое снижение деятельности изучаемого органа.

Высказанное предположение о роли корковой положительной индукции в обуславливании более повышенной деятельности внутренних органов, нам кажется, подтверждается наблюдениями над бромированными животными (см. наше сообщение I и совместную с д-ром М. Г. Шмудевичем статью, напечатанные в этом журнале за 1934 и 1937 гг.).

Такое же явление имело место и у М. К. Петровой, когда она у одного из наблюдаемых кастратов могла по выбору усиливать концентрацию торможения или путем применения брома, или предваряя действие условного раздражителя сильной, хорошо концентрированной дифференцировкой.

В ы в о д

Применение условных раздражителей отражается не только на количественной стороне секреции, но и на типе желудочной секреции.

THE ACTIVITY OF THE CEREBRAL CORTEX AND THE FUNCTION OF THE VISCERAL ORGANS

IX. THE EFFECT OF ELABORATION OF CONDITIONED REFLEXES AND DIFFERENTIATION ON THE CHARACTER AND INTENSITY OF GASTRIC SECRETION

M. A. Ussievich

The author has made a detailed study of the significance of the application of conditioned reflexes in studies on the function of the gastric glands. It has been established that the mentioned agents affect the level and the very character of gastric secretion. Confirmatory evidence has been obtained of the favourable effect of thoroughly concentrated inhibition on the level of secretion. The intimate mechanism of the interaction between the activity of the cerebral cortex and the function of the gastric glands is discussed.

МАТЕРИАЛЫ К ВОПРОСУ О СКОРОСТИ ВОССТАНОВЛЕНИЯ
ФУНКЦИИ РЕГЕНЕРИРУЮЩЕГО НЕРВА*Т. Т. Алексеева, Л. С. Грачева и М. А. Усевич*Из кафедры нормальной физиологии (зав.—проф. М. А. Усевич)
Горьковского медицинского института

Поступила в редакцию 13.III.1939 г.

Изучая скорость наступления реституции в регенерирующем нерве, один из нас [М. А. Усевич (1)] натолкнулся на интересную зависимость между скоростью процесса регенерации и характером оперативного вмешательства. Именно: процесс регенерации ускорялся почти вдвое в том случае, если исследуемый нервный ствол подвергался повторной перерезке.

Ввиду того что в подобных же экспериментах А. А. Волохова (2) намечалось какое-то воздействие на скорость регенерации наличия или отсутствия симпатической иннервации, высказывалось предположение о возможности адаптационно-трофического воздействия симпатикуса на протекание регенерационного процесса. Однако на том объекте, с которым нам приходилось работать (барабанная струна), ни наличие, ни отсутствие симпатической иннервации никакого влияния на ход регенерации не оказывали, и вопрос о причинах ускорения регенерации повторно перерезываемого нерва по существу остался невыясненным.

Работой другого соавтора настоящей статьи [Т. Т. Алексеева (3)] было выяснено, что огромную роль в процессе регенерации играет то место, где сшитые концы нерва срастаются и где образуется так называемый нервный рубец. В этом участке перерезанного нерва образуется и долго существует большое количество активных нервных волокон, которые служат, повидимому, организующим фактором во всем процессе регенерации нерва.

Воспользовавшись этими данными, мы решили: 1) проверить на другом объекте правильность предположения о связи между скоростью регенерации нерва и повторной его перерезкой и 2) выяснить роль в этом процессе так называемого «нервного рубца».

Методика опытов

Для выяснения вышеуказанных вопросов мы воспользовались методом перерезки и сшивания тех же нервных стволов, каким пользовалась одна из нас в своей работе (Т. Т. Алексеева).

Работа проводилась на взрослых кошках, которым в стерильной обстановке производилась следующая операция. После срединного разреза брюшной стенки и нахождения в правой подвздошной ямке nn. femoralis и obturatorius последние перерезались, причем n. femoralis перерезался примерно на 1 см ниже образования его собственного ствола из поясничных спинномозговых корешков, а n. obturatorius в области, где он идет между пояснично-крестцовыми стволами и n. femoralis.

Далее, посредством тонких шелковых швов по возможности за периневрий накладывается анастомоз центрального отрезка n. femoralis с двумя периферическими — от nn. femoralis и obturatorius. После этого брюшная рана наглухо зашивалась.

Спустя 4—6 дней, иногда гораздо позднее (в зависимости от состояния животного и прочих обстоятельств), производился физиологический контроль за ходом восстановления кожной чувствительности в области, соответствующей распределению кожных ветвей взятых нами нервов. Контроль производился с помощью раздражения чисто выбритой и обильно смоченной физиологическим раствором кожи, индук-

ционным электрическим током, источником которого служил аккумулятор напряжением в 4,5 V. Для раздражения пользовались обычными электродами, соединенными с санним аппаратом Дюбуа-Реймона. Критерием наличия чувствительности исследуемой области служило легкое движение (сокращение, отдергивание) лапы животного. Пороговая сила чувствительности обозначалась в сантиметрах расстояния катушек индуктора. Для удобства получаемые при опыте результаты мы наносили на миллиметровую бумагу, на которой предварительно схематично вычерчивалась область распространения кожных ветвей nn. femoralis и obturatorius, т. е. передне-внутренняя поверхность бедра и голени.

Животное для удобства во время опыта помещалось в специальный станок в виде люльки и крепко привязывалось мягкими бинтами за лапы. Во время опыта исследуемая лапа освобождалась.

В качестве контроля проводилось такое же исследование состояния чувствительности и на противоположной (неоперированной) лапе.

Подобные опыты повторялись через 3—5 дней вплоть до восстановления чувствительности на оперированной лапе до уровня, соответствующего уровню на контрольной лапе.

После этого спустя известный срок (также в стерильных условиях) животное подвергалось вторичной операции. Эта вторичная операция проделывалась в двух вариантах. В одних случаях она заключалась в том, что перерезались nn. femoralis и obturatorius тотчас ниже анастомоза и опять сшивались в том же положении. В других же случаях старый нервный рубец при этом удалялся и уже только после этого накладывался вторичный анастомоз.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Опыты были проведены на 9 кошках, причем 3 из них были оперированы только однажды, т. е. имели только первичный анастомоз; 5 кошек имели вторичный анастомоз и сохранный первичный, у 2 кошек первичный рубец был удален. Кроме того, одна из кошек (Серая) была подвергнута поочередно всем трем операциям.

Послеоперационный период в большинстве случаев протекал хорошо. Почти у всех животных происходило полное и быстрое сращение перешитых нервов, кроме двух, когда в одном случае (кошка Серая) концы нервов были сближены швом недостаточно и в другом сращение не произошло вследствие расхождения шва (кошка Мурка).

Прежде чем произвести животному операцию, предварительно исследовалась кожная чувствительность подопытной области. Каждый раз как на правой, так и на левой лапе она была представлена одной и той же пороговой величиной, выраженной в сантиметрах расстояния катушек индуктора (табл. 1).

Таблица 1. Порог чувствительности в норме

Кличка животного	Порог чувствительности	
	правая лапа	левая лапа
Арагва	Бедро —11 Голень—12	Бедро —11 Голень—12
Мечта	Бедро —11,5 Голень—12,13	Бедро —11,5 Голень—12—13
Субботка . . .	Бедро —11,5—11 Голень—1.—13	Бедро —11 Голень—12—13

Как видно из табл. 1, порог чувствительности на голени был ниже, чем на бедре. Величина порогов у всех животных была почти одинакова.

Все наши опыты для удобства разбора разбиты на следующие группы.

Первая группа. Опыты, проведенные после первичной операции.

Вторая группа. Опыты, проведенные после образования вторичного анастомоза с сохранением первичного рубца.

Третья группа. Опыты, проведенные после удаления первичного анастомоза.

Как следствие операции, чувствительность передне-внутренней поверхности бедра и голени на оперированной стороне исчезала. Спустя известный срок она начинала восстанавливаться, причем порог ее с более высоких цифр постепенно понижался.

При этом также характерно, что восстановление чувствительности на голени происходило ранее, чем на бедре, и, кроме того, как и до перерезки нервов, на голени сохранялось некоторое превалирование чувствительности по сравнению с таковой же бедра.

Один из протоколов наших наблюдений приведен в табл. 2.

Таблица 2. Кошка № 4 (Мечта)

Дата операции	День после операции	Порог чувствительности	
		оперированная лапа	контрольная лапа
Первая операция 3.I.1937	4-й	Бедро —0 Голень—0	Бедро —9,5 Голень—9,5
То же	10-й	Бедро —0 Голень—0	Бедро —11,5 Голень—11,5—12
» »	16-й	Бедро —0 Голень—9	Бедро —11,5 Голень—11,5—12
» »	24-й	Бедро —0 Голень—11—12	Бедро —11,5 Голень—12—13
» »	30-й	Бедро —? Голень—12—13	Бедро —11,5 Голень—12—13
» »	33-й	Бедро —9 Голень—11,5—12	Бедро —11 Голень—13—12,5
» »	40-й	Бедро —9,5—10,5 Голень—12—13	Бедро —11 Голень—13—12,5

В табл. 2 показано, что чувствительность появилась сначала на голени — на 16—17-й день, а затем на бедре — на 33-й день.

Подобные результаты были получены и на остальных кошках с некоторой разницей в сроках; сроки колебались в пределах от 30 до 38 дней.

Полученные таким образом данные близки к данным Т. Алексеевой, у которой появление экспериментального восстановления функций этих же нервов приходилось на 30—31-й день после операции.

Получив предварительные данные, мы приступили к выяснению нашей первой задачи: каково будет время восстановления чувствительности после повторной перерезки нервов? Для этого спустя известный срок со дня первой операции животные оперировались вторично и проводилась новая серия опытов, обозначенная выше как вторая группа.

Результаты этих опытов наглядно показаны в табл. 3 и 4.

В табл. 3 и 4 показано, что при данных обстоятельствах время анестезии значительно укоротилось, т. е. понадобилось всего от 15 до 21 дня со дня операции, чтобы животное начало отвечать на наши раздражения. И если теперь сопоставить все результаты, полученные нами после первичной перерезки, с результатами, полученными после вторичной,

Таблица 3. Кошка № 4 (Мечта)

Дата операции	День после операции	Порог чувствительности		Примечание
		оперированная лапа	контрольная лапа	
1.VI.1937 спустя 5 месяцев после первой операции	6-й	Бедро —0 Голень—0	Бедро —10 Голень—10—13	Наблюдения после первой операции указаны в табл. 2
То же .	8-й	Бедро —0 Голень—10	Бедро —11 Голень—12	
» » .	11-й	Бедро —0 Голень—10	Не исследовалась	
» » .	17-й	Бедро —0—8 Голень—11—12	Бедро —11 Голень—12—12,5	
» » .	21-й	Бедро —9—9,5 Голень—11—12	Бедро —11 Голень—12—13	
» » .	24-й	Бедро —10 Голень—12	Бедро 10,5 Голень—12—12,5	
» » .	27-й	Бедро —10 Голень—12	Бедро 10,5 Голень—12—12,5	

и сопоставление выразить в виде таблицы, то получится довольно интересная картина (табл. 5).

Таким образом, повторная перерезка нервов ведет к укорочению срока восстановления чувствительности. Именно для бедра с 31—38 дней этот срок сократился до 14—25 дней, т. е. в среднем с 35 дней до 21 дня, или на 40%.

Что касается срока появления чувствительности на голени, то те данные, которыми мы располагаем, указывают на то, что восстановление ее, повидимому, происходит преимущественно за счет соседних неповрежденных нервных стволов. На это указывает нам не только более раннее, чем на бедре, появление чувствительности после первичной перерезки нервов, но и то, что после вторичной их перерезки она имела уже при первых опытах — на 3—4-й день. Хотя более ранние исследования и не производились, но надо думать, что чувствительность здесь со времени первичной операции больше и не исчезала (исключение в этом отношении представляет только Мечта — 8-й день). Это предположение подтверждается еще и тем, что даже после операции с удалением первичного рубца чувствительность на голени имела также в самые первые дни (на 4-й день у Субботки и на 5-й день у Серой), в то время как на бедре мы имеем противоположную картину. И, наконец, необходимо указать на один случай (Мурка), когда чувствительность на бедре отсутствовала полностью даже через 10 месяцев после операции, тогда как на голени она обнаруживалась при 12,5 см. Как оказалось при новом оперировании животного, сращения нервов здесь не произошло; повидимому, наложенный шов разошелся.

Далее, в опытах не видно никакой разницы в зависимости от того, через какой промежуток времени от первичной операции производилась

Таблица 4. Протокол из работы с кошкой № 8 (Беглянка)

Дата операции	День после операции	Порог чувствительности	
		правая лапа	левая лапа
Первая операция 27.VI. 1937	3-й	Бедро —0 Голень—0	Бедро —11 Голень—11
То же	30-й	Бедро —0 Голень—10,5	Бедро —11 Голень—12
» »	35-й	Бедро —0—8—9 Голень—9—10,5	Бедро —11 Голень—12—13
» »	38-й	Бедро —9—10,5 Голень—12	Бедро —11 Голень—12—13
Вторая операция 27.XII. 1937 (через 6 месяцев после первой операции).	4-й	Бедро —0 Голень—10—11	Бедро —11,5—12 Голень—12
То же	10-й	Бедро —10 Голень—10	Бедро —11,5—10 Голень—12,5
» »	15-й	Бедро —9,5—10,5 Голень—12	Бедро —12 Голень—13
» »	19-й	Бедро —8,5—9,5— 10—11 Голень—12—13	Бедро —12 Голень—13
» »	27-й	Бедро —9—11 Голень—13—15	Бедро —12—13 Голень—13—15
» »	31-й	Бедро —9—10—11 Голень—13—15	Бедро —11—12 Голень—13—15
» »	33-й	Бедро —9—10—11 Голень—13—15	Бедро —11—12 Голень—13—15

Таблица 5

Кличка животного	Время восстановления чувствительности			
	количество дней после первичной перерезки		количество дней после вторичной перерезки	
	бедро	голень	бедро	голень
Милка . . .	33	19		
Арагва . . .	36	13		
Субботка . .	34	34*		
Мечта . . .	33	16	21	8
Тайна . . .	38	17	23	3
Ласка . . .	30	21	19	7*
Беглянка . .	38	30*	15	4
Серая . . .	71	36	25	6*

* Примечание. Звездочка указывает, что ранее этого дня опыты не ставились.

вторичная перерезка нервов. Так, например, этот промежуток равнялся и 5, и 10 месяцам.

Когда мы получили сведения об ускорении хода восстановления чувствительности после вторичной перерезки нервов, мы задали себе вопрос, не играет ли в этом какую-либо роль нервный рубец. Выяснение этого вопроса и было второй нашей задачей.

Для решения этой задачи мы провели третью серию опытов с животными, у которых удаляли первичный анастомоз. Правда, эти опыты были проведены всего на 2 кошках, но то, что мы при этом получили, уже заставляет думать о большой физиологической роли нервного рубца в процессе функциональной реституции нерва. Именно, мы получили при

Таблица 6. Выписка из протокола (кошка Субботка)

Дата операции	День после операции	Порог чувствительности		Примечание
		оперированная лапа	контрольная лапа	
Первая операция 27.VI.1937	6-й	Бедро —0 Голень—0	Бедро —10 Голень—10	
То же	34-й	Бедро —9—10—11 Голень—10	Бедро —11,5 Голень—12,5	
» »	40-й	Бедро —9,5—10—11 Голень—12—13—14	Бедро —11,5 Голень—13—14	
» »	54-й	Бедро —10,5—11,5 Голень—12—13	Бедро —11,5 Голень—13	
Вторая операция 21.XII.1937 Рубец удален	4-й	Бедро —0 Голень—12	Бедро не использов. Голень—13	
То же	9-й	Бедро —0 Голень—12,5	Бедро —11—12 Голень—13	
» »	13-й	Бедро —0 Голень—11,5—13	Бедро —10—11 Голень—11—13	
» »	33-й	Бедро —0—8—9 Голень—12	Бедро —9—10 Голень—10—11	Период от 33 до 40 дней не исследовался
» »	40-й	Бедро —9,5—10,5 Голень—13—14	Бедро —11 Голень—13—15	
» »	43-й	Бедро —9—10—11 Голень—13—14	Бедро—10—11,5—12 Голень—13—14	

Таблица 7

Кличка животного	Время восстановления чувствительности			Примечание
	количество дней после образования первичного рубца	количество дней после перешивки нерва		
		с сохранением рубца	с удалением рубца	
Субботка .	34	—	40	Срок от 33 до 40 дней не исследовался
Серая . .	71	25	45	

новой вариации опытов данные, что при удалении при перерезке нервов первичного рубца срок восстановления чувствительности был почти таким же, как и после первой операции (табл. 6 и 7).

Более позднее появление чувствительности у Серой после первичной перерезки, может быть, объясняется тем, что послеоперационный период протекал неблагополучно, но главным образом зависит от того, что во время операции концы нервов были сближены швом недостаточно.

Все сделанные нами эксперименты дают возможность сделать следующие выводы:

1. Повторная перерезка nn. femoralis и obturatorius приводит к укорочению срока восстановления чувствительности с 31—38 дней после первичной перерезки до 14—25 дней после вторичной.

2. Срок восстановления чувствительности не зависит от того, через сколько времени от первичной производится вторичная перерезка нервов.

3. При удалении первичного нервного рубца во время вторичной перерезки срок восстановления чувствительности снова удлиняется до 40—45 дней.

4. Нервный рубец, по всей вероятности, обладает каким-то стимулирующим действием на ход функциональной реституции нерва. Эта стимуляция, повидимому, связана с наличием в рубце способных к быстрому проращению нервных волокон, сохраняющих свою активность в течение срока, равного по меньшей мере 10 месяцам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Усиевич М., Русск. физиол. журн., XII, № 2 и 4, 1929; Арх. биол. наук, XXX, в. IV.—2. Волохов А. А., Архив биол. наук, XXX, в. IV.—3. Алексеева Т., Проблема центра и периферии, Сб. работ отдела общей физиологии высшей нервной деятельности ВИЭМ и кафедры физиологии ГМИ, 1935.—4. Гуревич, Труды физиол. лабор. Донского унив., в. III, 1925.

ON THE RATE OF FUNCTIONAL RESTITUTION OF THE REGENERATING NERVE

T. T. Alexeyeva, L. S. Gracheva and M. A. Ussievich

Chair of Normal Physiology (Head — Prof. M. A. Ussievich) of the Medical Institute, Gorky

The authors made an investigation of the causes of the increased rate of restitution of the nerve after repeated severance. Experiments effected on 8 cats provided evidence of the exceptional importance of the nerve cicatrice formed after the first severance and suture of the nerve.

Owing to the presence of a very large amount of new-formed neurofibrils, the nerve cicatrice evidently functions as the centre of increased stimulation of the growth of nerve fibres.

О ДЕЙСТВИИ ВЕРАТРИНА НА НЕРВНО-МЫШЕЧНЫЙ ПРЕПАРАТ

Сообщение I

А. С. Дмитриев

Из физической лаборатории I Киевского медицинского института и физиологической лаборатории Казанского государственного университета

Поступила в редакцию 1.IV.1939 г.

Скелетная мышца при отравлении вератрином реагирует на одиночное раздражение нерва не обычным вздрагиванием, а длительным сокращением.

Благодаря этим свойствам вератрина исследование его действия на нервно-мышечный препарат представляет значительный теоретический интерес, так как изучение условий превращения нормального одиночного мышечного сокращения в тетанусоподобное укорочение вератринизированной мышцы позволит ближе подойти к познанию процесса возбуждения и механизма сокращения скелетной мышцы.

Особый интерес приобрел этот вопрос после того, как Воронцов и Юденич показали, что вератрин чрезвычайно усиливает низковольтную часть тока действия нерва, т. е. оказывает какое-то влияние на следовые процессы возбуждения (см. также работы Erlanger и Gasser, Graham, Юденича и др.).

Подобным же образом влияет и кальций на низковольтную часть тока действия нерва.

Низковольтная часть тока действия нерва, названная Воронцовым (впервые, описавшим это явление) следовой отрицательностью, выражает, по взглядам этого автора, состояние повышенной возбудимости ткани. Суммацией этих процессов при быстро следующих друг за другом раздражениях и развитием состояния повышенной возбудимости раздражаемых тканей Воронцов объясняет феномен «лестницы» токов действия на нерве и «лестницу» сокращений на скелетной мышце. Если это действительно так, то на нервно-мышечном препарате при вератринном отравлении, когда следовые процессы возбуждения чрезвычайно усиливаются, мы могли бы наблюдать феномен «лестницы» сокращений уже при сравнительно редких раздражениях.

При действии кальция на утомленный нервно-мышечный препарат имеет место крутое повышение сокращений, как показали исследования Валидова из лаборатории Воронцова, в отношении же вератринизированной мышцы этого не установлено. Из всей многочисленной литературы по вопросу о действии вератрина на скелетную мышцу лишь в одной старой работе, а именно в работе Rossbach (1876), мы находим описание аналогичного явления.

Мы решили проверить, имеет ли место при вератринном отравлении нервно-мышечного препарата повышение сокращений, наличие которого при ритмических раздражениях мышцы следует предполагать, исходя из высказанного выше взгляда Воронцова на роль следовой отрицательности.

Методика

Исследования проводились на нервно-мышечном препарате (ischiodicus-gastrocnemius) *R. esculentae*. Непрямыми ритмическими раздражениями индукционным током мышца, перфузируемая рингером, доводилась до утомления, а затем при продолжающемся раздражении начиналась перфузия мышцы раствором вератрина в рингере. Схема установки представлена на рис. 1. Мышца *m* укреплялась в изотоническом миографе, рычажок которого *h* пишет по законченной поверхности медленно вращающегося барабана кимографа. Нерв *n* помещался в гробик с платиновыми электродами *F*, соединенными со вторичной спиралью индукционного аппарата Дюбуа-Реймона. Для автоматического замыкания и размыкания тока через определенные интервалы (1—2 секунды) в первичную цепь был введен метроном *M*. Для раздражения применяли лишь размыкательные индукционные удары; в качестве глушителя замыкательных индукционных ударов мы пользовались или глушителем

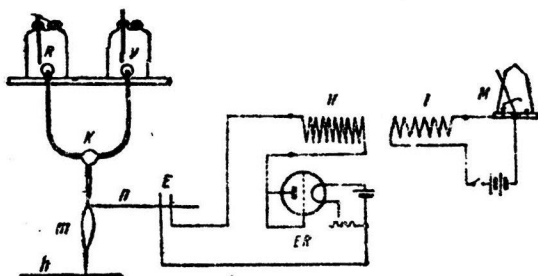


Рис. 1. Схема установки (объяснение в тексте)

Фрея, или катодной лампой *ER*, включенной во вторичную цепь по способу, описанному Шеминским.

Для перфузии мышцы в периферический конец а. ischiadica ввязывалась стеклянная канюля, соединенная посредством резиновой трубки с трехходовым краном *K*. Благодаря этому крану можно было по желанию пропускать жидкость через препарат или из сосуда *R* (рингеровский раствор), или из сосуда *V* (раствор вератрина в рингере в концентрации от 1:2 000 000 до 1:100 000). Скорость протекания перфузионной жидкости колебалась от 10 до 30 капель в 1 минуту.

Всего проведено 283 опыта (часть весной и летом 1935 г., часть зимой и осенью 1938 г.).

Результаты исследований

В большинстве опытов в начале действия вератрина на утомленный нервно-мышечный препарат мы наблюдали при умеренных концентрациях (1:2 000 000 — 1:500 000) постепенное увеличение высот мышечных сокращений. Повышение начинается приблизительно через 1 минуту после начала промывания препарата раствором вератрина.

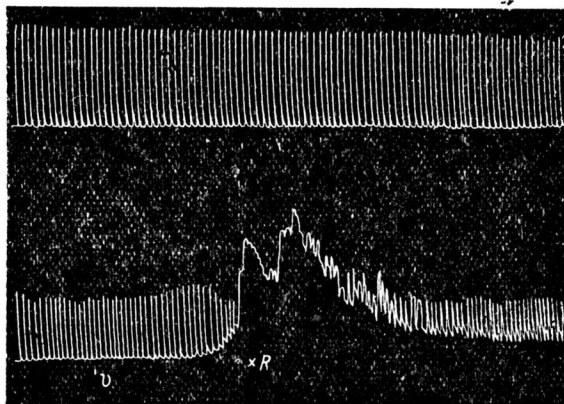
Одновременно с повышением сокращений наблюдается постепенное развитие небольшой контрактуры. Продолжительность повышения и высота достигаемого максимума сокращений различны в различных опытах. В некоторых опытах повышение продолжалось 5—10 минут и более, в некоторых же опытах оно продолжалось всего лишь несколько секунд. Достигнув определенного максимума (обычно превышающего в 2—3 раза высоту сокращений до начала промывания препарата раствором вератрина), высота сокращений остается некоторое время (до 2 минут) неизменной, а затем начинает довольно быстро уменьшаться. Параллельно уменьшению высот мышечных сокращений наблюдается более резкое, чем в период повышения, развитие контрактуры. Если в это время начать промывать препарат рингеровским раствором, то сокращения снова начинают увеличиваться. Это указывает на то, что наблюдаемое понижение высот сокращений является выражением новой стадии действия вератрина, а не выражением влияния каких-либо иных факторов, напри-

мер, утомления. В последнем случае отмывание препарата рингеровским раствором вызвало бы еще большее уменьшение высот сокращений.

При дальнейшем действии вератрина появляются, наконец, вторичные вератринные сокращения.

На рис. 2 на протяжении сравнительно короткого времени можно наблюдать все три фазы действия вератрина на нервно-мышечный препарат. Как правило, в подобных опытах увеличение высот сокращений бывает непродолжительным и слабо выраженным. На рис. 2 сверху приведена начальная часть кривой утомления *m. gastrocnemius* лягушки при непрямом раздражении (с интервалом между раздражениями в 4 секунды), внизу — продолжение той же самой кривой (часть кривой между ними не приведена). Через 15 минут после начала опыта приступлено к промыванию препарата раствором вератрина (1 : 750 000), когда высота мышечных сокращений уменьшилась почти в 2 раза (ср. верхнюю и ниж-

Рис. 2. Верхняя кривая — начало кривой утомления, нижняя кривая — продолжение предыдущей кривой (часть кривой между ними не приведена), *v* — пропускание вератрина (1 : 750 000), *R* — промывание препарата рингером. Скорость протекания промывной жидкости — 32 капли в 1 минуту. Промывание препарата раствором вератрина начато через 13 минут после начала опыта. Порог — 32 см. Раздражение при 20 см; интервал между раздражениями — 4 секунды; температура — 16°



нюю кривые). Наблюдается некоторое повышение сокращений, которое через 1,5 минуты после начала действия вератрина сменяется резким уменьшением высот сокращений, а еще через полминуты появляются высокие тетанусоподобные вторичные вератринные сокращения. Как видно из рис. 2, вторичные вератринные сокращения появляются внезапно и при последующих раздражениях наблюдается их суммация, так что мышца находится все время, пока длится раздражение, в состоянии значительного непрерывного укорочения. В некоторых других опытах при медленном протекании жидкости удавалось проследить более или менее постепенное превращение нормальных мышечных сокращений в типичные вератринные сокращения.

Изменение характера сокращений под действием вератрина начинается с изменения нисходящего колена кривой сокращения. Эти изменения состоят в том, что в фазе расслабления мышца на некоторое время как бы застывает в укороченном состоянии (так что рычажок пишет горизонтальную линию) и лишь спустя некоторое время резко расслабляется до первоначальной длины. Вначале эта задержка наблюдается в более поздней стадии расслабления, но постепенно она наступает все раньше и раньше, и, наконец, уже после достижения максимума сокращения мышца остается в укороченном состоянии, так что вместо острой вершины наблюдается ясно выраженное плато. В более поздней стадии отравления мышца после достижения максимума сокращения не просто остается в укороченном состоянии, а продолжает укорачиваться дальше. При этом крутизна этого вторичного укорочения заметно меньше крутизны начального сокращения, расслабление же попрежнему протекает

быстро. При продолжающемся отравлении вторичное укорочение становится все выше и продолжительнее, крутизна его увеличивается, так что вскоре оно становится как бы продолжением начального сокращения. Высота сокращения увеличивается в 2—2,5 раза по сравнению с высотой нормального одиночного сокращения, а продолжительность его увеличивается до 2—4 секунд.

Эти изменения протекают очень быстро, поэтому вполне понятно, что при сравнительно высокой концентрации вератрина (как на рис. 2) они могут ускользнуть от наблюдения. Также могут не наблюдаться эти изменения при больших интервалах между раздражениями, как, например, на рис. 3.

Здесь мы уже наблюдаем дальнейшие изменения формы сокращений. Нисходящее колено кривой вторичного сокращения приобретает ступен-

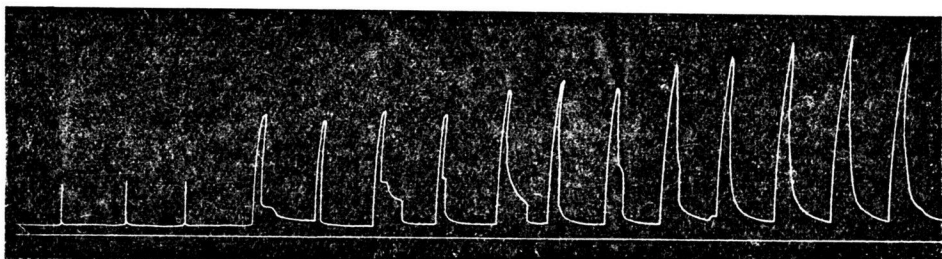


Рис. 3. v —начало промывания препарата раствором вератрина (1 : 1 000 000). Скорость протекания промывной жидкости—22 капли в 1 минуту. Интервал между раздражениями—36 секунд; температура—10°

чатый характер, и общая продолжительность вторичного сокращения значительно увеличивается. В дальнейшем наступают и изменения самого расслабления, а именно его замедление.

Таким образом, удлинение сокращения при вератринном отравлении происходит за счет появления вторичного укорочения, напоминающего по своему характеру и продолжительности короткий тетанус.

При отмывании вератринизированной мышцы рингеровским раствором, если действие вератрина не зашло слишком далеко, мышечные сокращения претерпевают обратные изменения; вторичные сокращения постепенно исчезают, высота сокращений сначала уменьшается, а затем снова увеличивается и достигает высоты, значительно больше той, какая была до начала промывания вератрином.

Таким образом, при постепенном отравлении мышцы вератрином до появления двуворшинных длительных вератринных сокращений мы обнаружили такую стадию действия вератрина, когда не прямые раздражения умеренной частоты вызывают постепенное увеличение высоты одиночных сокращений.

Прежде чем перейти к анализу этого явления, надо выяснить вопрос о том, в каком звене нервно-мышечного препарата (нерве, мышце или нервных окончаниях) протекают обуславливающие его процессы.

Опыты показали, что это явление наблюдается преимущественно при непрямом раздражении мышцы. Чередую прямые и не прямые раздражения мышцы, мы установили, что во время промывания препарата раствором вератрина лишь при раздражении с нерва наблюдается постепенное повышение сокращений, а при прямом раздражении мышцы — быстрое падение высот сокращений.

На денервированных мышцах (35—40 дней после перерезки двигательного нерва) при вератринном отравлении не наблюдается ни увели-

чения высот мышечных сокращений, ни появления длительных двувещинных сокращений. Единственным выражением действия вератрина на денервированную мышцу является появление незначительного контрактурного укорочения вслед за сокращением, причем и это явление наблюдалось лишь при очень высокой концентрации вератрина (1:1 000) и после длительного (более 10 минут) действия вератрина. Высота этого контрактурного укорочения никогда не превышала $\frac{1}{5}$ — $\frac{1}{6}$ высоты начального сокращения. При частых раздражениях суммации контрактуры не наблюдается. Этот факт говорит за то, что эта контрактура имеет другую природу по сравнению со вторичным тетанусоподобным вератринным сокращением нормальной мышцы.

Аналогичные результаты получены в опытах на кураризованных мышцах. В этих опытах препарат предварительно промывался раствором кураре (1:70 000—1:200 000) до исчезновения непрямой возбудимости мышцы. Затем мышцы доводились до утомления ритмическими прямыми раздражениями и после этого препарат промывался раствором вератрина.

В 80% всех случаев результат получился точно такой же, как и в опытах на денервированных мышцах.

Таким образом, все вышеприведенные наблюдения говорят о том, что явления, наблюдаемые в начальных стадиях вератринного отравления, отсутствуют при параличе или дегенерации нервных окончаний.

Правда, в некоторых опытах на кураризованных мышцах мы наблюдали при действии вератрина небольшое увеличение высот мышечных сокращений, но в этих опытах мышцы были слабо кураризованы: даже через 50—60 минут после начала действия кураре можно было наблюдать при раздражении нерва небольшое мышечное сокращение; к наблюдениям же приступали, когда еще не наступило полного исчезновения непрямой возбудимости. Поэтому мы склонны отнести наблюдаемое в этих опытах увеличение высот сокращений при вератринном отравлении за счет действия вератрина на нервные окончания, которые не были полностью парализованы кураре. Кроме того, здесь должны быть приняты во внимание имеющие в литературе указания на то, что парализующее действие кураре на нервные окончания может быть снято действием вератрина (Rothberger). Возможно, что в наших опытах на слабо кураризованных мышцах мы имеем дело с такого рода снятием парализующего действия кураре на нервные окончания.

Приступая к настоящим исследованиям, мы исходили из предположения, что явления, наблюдаемые при вератринном отравлении нервно-мышечного препарата, связаны с усилением следовых процессов возбуждения под влиянием вератрина.

Дальнейшие наши опыты были направлены к тому, чтобы проверить, насколько верно это предположение. Прежде всего мы провели наблюдения над вератринным сокращением при различных условиях с целью сравнения изменений этих сокращений с изменением следовой отрицательности под влиянием тех же самых факторов.

Исследования Воронцова и Юденича показали, что следовая отрицательность нерва по мере действия вератрина постепенно усиливается. После предварительной тетанизации следовая отрицательность нерва значительно удлиняется и усиливается (Gasser и Erlanger, Amberson и Downing, Воронцов, Шерешевский и др.). Следовая отрицательность мышцы, согласно наблюдениям Серкова, чрезвычайно усиливается при утомлении. При быстро следующих друг за другом раздражениях нерва следовые процессы от одного импульса суммируются со следовыми процессами последующих импульсов, что ведет к значительному их усилению (Sevin, Amberson и Downing, Воронцов, Воронцов и Шерешевский, Воронцов и Юденич и др.). При повышении окружающей температуры

следовая отрицательность усиливается (Amberson и Downing), но повышение температуры выше определенного предела ($15-20^{\circ}$) снова ведет к ослаблению следовых процессов.

Статистическая обработка результатов наших опытов, поставленных при различных условиях, позволяет нам сделать определенный вывод относительно изменений вератринных сокращений в зависимости от вышеперечисленных факторов.

Чем выше концентрация действующего раствора вератрина (в пределах от $1 : 2\,000\,000$ до $1 : 100\,000$), тем быстрее наступает увеличение высот сокращений после приложения яда, тем быстрее оно достигает максимума, тем быстрее наступает последующее уменьшение высот сокращений и тем скорее появляются вторичные вератринные сокращения.

На утомленном препарате повышение сокращений в первую стадию действия вератрина выражено сильнее, так же как и последующее уменьшение высот сокращений. Высота вторичного вератринного сокращения по отношению к высоте начального сокращения меньше на утомленной мышце.

С повышением частоты раздражений становится более выраженным увеличение высот мышечных сокращений в начальную стадию действия вератрина. Чем чаще следуют друг за другом раздражения, тем лучше выражено явление суммации вторичных вератринных сокращений.

При повышении окружающей температуры (с 8 до 18°) наблюдается увеличение вератринного эффекта. С повышением температуры вторичные вератринные сокращения сначала увеличиваются, но после достижения некоторой величины снова начинают уменьшаться. Оптимальная температура, при которой быстрее появляются и лучше выражены вератринные сокращения, равна, по нашим опытам, $11-13^{\circ}$.

Таким образом, изменения вератринных сокращений в зависимости от утомления, частоты раздражений и окружающей температуры обнаруживают почти полный параллелизм с изменением следовой отрицательности в зависимости от тех же самых факторов.

Такой же результат дали и наши наблюдения над комбинированным действием вератрина и калия, с одной стороны, и вератрина и кальция — с другой. Как показали исследования Воронцова и Юденича, KCl вызывает постепенное уменьшение токов действия и следовой отрицательности нерва. $CaCl_2$, наоборот, сильно увеличивает как высоковольтную, так и низковольтную часть тока действия нерва. Если наше предположение верно, то в присутствии калия увеличение сокращений в первую фазу действия вератрина будет выражено слабее, а может быть, и вовсе будет отсутствовать, при кальции же, наоборот, мы должны ожидать усиления этого эффекта.

Опыты этой группы отличались от предыдущих по своей методике только тем, что раствор вератрина ($1 : 1\,000\,000$) приготавливался на рингеровском растворе с повышенным содержанием калия или кальция ($0,04$ вместо $0,02\%$).

При повышенном содержании калия в рингеровском растворе никогда не наблюдалось увеличения высот сокращений при действии вератрина. Сокращения продолжают уменьшаться под влиянием утомления и даже более круто, чем раньше. При этом в большинстве случаев отсутствует развитие контрактуры. Появление вторичных тетанусоподобных вератринных сокращений в присутствии калия затормаживается.

При комбинированном действии вератрина и кальция всегда наблюдается более значительное увеличение сокращений, чем при действии одного вератрина или одного кальция. В этих опытах развитие контрактуры наступает быстрее и резче выражено, чем при действии одного

вератрина. Вторичные вератринные сокращения в присутствии кальция значительно быстрее появляются и сильнее выражены.

Кроме того, нами были проведены наблюдения над токами действия мышцы при вератринном отравлении.

Токи действия *m. gastrocnemius* регистрировались струнным гальванометром при двухфазном отведении. Отводящими электродами служили серебряные иголки, вкалываемые в мышцу, укрепленную в миографе. Часть наблюдений была проведена на *m. sartorius* лягушки, причем мышца отпрепаровывалась с приходящим к ней нервом. Нерв клался в тросик с раздражающими электродами. Токи действия *m. sartorius* отводились однофазно. Для этой цели на проксимальном конце мышцы наносился тепловой поперечный разрез, на который накладывался один из отводящих электродов. Другой отводящий электрод прикладывался к различным участкам мышцы в зависимости от задач опыта. В этом случае отводящими электродами служили неполяризующиеся электроды Дюбуа-Реймона (Zn, ZnSO₄, глина), соединяющиеся с мышцей через посредство ватных ниточек, смоченных в рингеровском

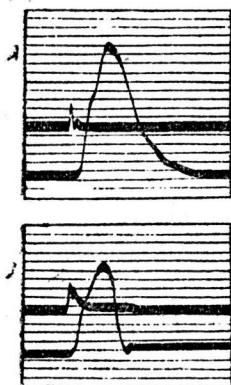


Рис. 4. Электро- и миограмма *m. sartorius* лягушки. А — на свежей неотравленной мышце; В — в начальную стадию отравления утомленной мышцы вератрином (1:1 000 000)



Рис. 5. Электро- и миограмма вератринизированной *m. sartorius* при непрямом одиночном раздражении через 38 минут после начала промывания препарата раствором вератрина (1:1 000 000)

растворе. Отравление мышцы вератрином в этих опытах производилось посредством погружения мышцы в стаканчик с раствором вератрина (100 см³ раствора вератрина в концентрации 1:1 000 000). Во время регистрации токов действия мышца извлекалась из раствора.

На рис. 4 приведены электро- и миограмма *m. sartorius* лягушки. Верхняя кривая зарегистрирована на свежем неотравленном препарате. Затем мышца была доведена до утомления непрямыми раздражениями и подверглась действию вератрина (1:1 000 000). В первую фазу действия вератрина на утомленный нервно-мышечный препарат наблюдаются, как это видно из рис. 4, некоторые увеличения токов действия мышцы и характерное удлинение их нисходящей части. При частом чередовании раздражений токи действия с каждым разом становятся все выше и выше, сопровождаясь все более выраженной низковольтной частью.

Параллельно этому наблюдается постепенное увеличение высот мышечных сокращений. Одновременно происходит заметное уменьшение продолжительности сокращения; мышца значительно быстрее расслабляется, чем до отравления (ср. кривые А и В на рис. 4), но, как видно из рисунка, расслабляется не полностью, оставаясь в состоянии некоторого стойкого остаточного укорочения. При дальнейшем углублении вератринного отравления высота тока действия мышцы начинает постепенно уменьшаться, но продолжительность его увеличивается: струна лишь постепенно возвращается к исходному положению. В этот период мышечные сокращения начинают постепенно уменьшаться. В более поздние стадии вератринного отравления удлинение тока действия мышцы осложняется появлением частых, более или менее регулярных колебаний струны (рис. 5).

Появление этих колебаний всегда связано с появлением вторичных тетанусоподобных вератринных сокращений, причем их частота и амплитуда находятся в определенной связи с высотой вторичного сокращения. Частота колебаний варьирует от 40 до 200, при этом она тем больше, чем выше вторичные вератринные сокращения. Амплитуда же колебаний изменяется обратно пропорционально изменению частоты.

Таким образом, все вышеприведенные опыты показывают, что явления, наблюдаемые при вератринном отравлении скелетной мышцы, связаны каким-то образом с усилением и изменением следовых процессов возбуждения в нервных окончаниях.

Можно следующим образом представить себе те процессы, которые лежат в основе этих явлений. При действии вератрина на нервно-мышечный препарат, очевидно, прежде всего действию подвергаются нервные окончания как более нежные образования. Наступают какие-то изменения (очевидно, связанные с изменением проницаемости клеточных мембран), которые находят свое выражение в усилении следовых процессов возбуждений, приходящих сюда с нерва. При ритмическом раздражении нерва следовые процессы возбуждений способны суммироваться со следовыми процессами других возбуждений, чем обуславливается развитие в нервных окончаниях стойкого, неколеблющегося возбуждения, т. е. парабיוза. В начальных стадиях своего развития это стойкое возбуждение создает более благоприятные условия для возникновения возбуждения, что находит свое выражение в повышении мышечных сокращений вератринизированной мышцы.

Стойкое, неколеблющееся возбуждение, достигнув своего максимума, обнаруживает, подобно обычному возбуждению, рефрактерность, и это находит свое выражение в последующем уменьшении высот сокращений вератринизированной мышцы.

По наблюдениям Воронцова, подобные же изменения наблюдаются и на нормальных мышцах и нервах при длительном раздражении. При вератринном отравлении, благодаря усилению следовых процессов возбуждения, развитие парабюза нервных окончаний под влиянием приходящих сюда импульсов происходит уже при сравнительно небольшой частоте раздражений и протекает значительно быстрее.

Однако при вератринном отравлении дело осложняется появлением вторичных тетанусоподобных вератринных сокращений мышцы в ответ на одиночное раздражение, когда электрическая реакция мышцы характеризуется частыми, быстро следующими друг за другом токами действия. Возможно, что в определенную стадию вератринного отравления стойкое, неколеблющееся возбуждение модифицируется в колебательный процесс. В этом случае нервный импульс, вызванный максимальным раздражением, суммируясь с этим своеобразным возбуждением, вызовет на мышце сокращение, аналогичное (по своему происхождению) одиночному тетанизированному сокращению. Характер и продолжительность вторичного вератринного сокращения в начальные стадии отравления хорошо согласуются с этим объяснением. С этим объяснением согласуются также данные, полученные Стожаровым (1936). Он констатировал повышение теплообразования мышцы в покое при вератринном отравлении, причем энергия выделяется неравномерно, а частыми взрывами, величина которых зависит от величины отравления мышцы. Эти взрывы не сопровождаются мышечными сокращениями.

Возможно, что эти часто следующие друг за другом взрывы обусловлены импульсами, идущими от нервных окончаний, но эти импульсы при малых и средних дозах отравления имеют допороговую для мышечных волокон величину и лишь после суммации с возбуждением от макси-

мального раздражения на некоторое время становятся эффективными, вызывая своеобразное тетанусоподобное сокращение.

В более поздние стадии вератринного отравления течение этого «вератринного тетануса» осложняется действием вератрина на саму мышечную ткань, состоящим, очевидно, в изменении состояния мышечных коллоидов (см. Riesser) и выражающимся в замедлении процесса расслабления мышцы после сокращения.

Резюме

1. При постепенном отравлении скелетной мышцы вератрином (1 : 2 000 000 — 1 : 100 000) изменение реакции мышцы в ответ на ритмические раздражения нерва проходит три фазы: в начале действия вератрина наблюдается постепенное повышение мышечных сокращений, затем оно сменяется резким уменьшением сокращений и, наконец, появляются типичные двухвершинные тетанусоподобные сокращения.

2. При отмывании вератринизированной мышцы рингеровским раствором фазы следуют в обратном порядке.

3. На денервированных и на кураризированных мышцах этих явлений, как правило, не наблюдается.

4. Явления, наблюдаемые при вератринном отравлении скелетной мышцы, выражены тем сильнее, чем выше концентрация вератрина, чем выше степень утомления препарата, чем больше частота раздражений и чем выше (до известного предела) окружающая температура.

5. Кальций усиливает действие вератрина, калий ослабляет его.

6. Токи действия скелетной мышцы при вератринном отравлении претерпевают следующие изменения: стадии повышения сокращений соответствуют постепенное увеличение токов действия и значительное удлинение их за счет низковольтной части. Во время стадии понижения сокращений наблюдается уменьшение токов действия при продолжающемся увеличении следовой отрицательности. Появлению вторичных вератринных сокращений соответствует появление слабых ритмических токов действия. Ритм этих токов действия колеблется от 40 до 200, причем их частота тем больше, чем выше вторичное сокращение.

7. Эти изменения высоты и характера мышечных сокращений при вератринном отравлении, повидимому, стоят в связи с усилением и удлинением следовых процессов возбуждения в нервных окончаниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воронцов и Юденич, Сб. работ Каз. мед. инст., IX—X, стр. 108, 1933.—
2. Erlanger a. Gasser, Amer. Journ. Physiol., 94, 1930.—3. Graham, Ber. ges. Phys., 57, 557, 1931.—3. Юденич, Ученые записки Каз. гос. ун-в., 96, кн. 2, стр. 28, 1936.—5. Валидов, Физиол. журн. СССР, 17, 950, 1935.—6. Rossbach, Pflüg. Arch., 13, 607, 1876.—7. Scheminzi, Erg. Phys., 34, 635, 1932.—8. Rothberger, Pflüg. Arch., 92, 398, 1902.—9. Amberson a. Downing, Journ. Physiol., 68, 19, 1929.—10. Серков, Ученые записки Каз. гос. ун-в., 94, в. 2, стр. 103, 1934.—11. Воронцов и Шерешевский, Ученые записки Каз. гос. ун-в., 92, в. 1—2, стр. 68, 1932.—12. Воронцов, Научн. изв. Смол. гос. ун-в., III, в. 2, 1926.

ÜBER DEN EINFLUSS VON VERATRIN AUF DAS NERV-MUSKEL-PRÄPARAT

Mitteilung I

A. S. Dmitriew

Aus dem Physikalischen Laboratorium d. I. Medizin. Instituts, Kiew, und dem Physiolog. Laboratorium d. Staatl. Universität, Kazan

1. Bei allmählicher Vergiftung des Skelettmuskels durch Veratrin (1:200000 bis 1:100000) durchlaufen die Änderungen der Reaktion des Muskels auf rhythmische Reizung des Nerven drei Phasen: am Anfang der Veratrinwirkung wird eine allmähliche Steigerung der Muskelkontraktion beobachtet, auf die eine starke Abnahme der Kontraktionen folgt, und schliesslich treten typische Tetanus-ähnliche Kontraktionen mit zwei Gipfeln auf.

2. Beim Auswaschen des veratrinvergifteten Muskels mit Ringerlösung treten die gleichen Phasen in umgekehrter Reihenfolge auf.

3. An denervierten oder kuraresierten Muskeln treten die genannten Phänomene in der Regel nicht in Erscheinung.

4. Die Phänomene, die bei der Veratrinvergiftung des Skelettmuskels beobachtet werden, sind um so stärker ausgeprägt, je höher die Veratrinkonzentration, je stärker die Ermüdung des Präparats, je höher die Reizfrequenz, und je höher (bis zu einem gewissen Mass) die Temperatur der Umgebung.

5. Die Wirkung des Veratrins wird durch Kalzium gesteigert, durch Kalium geschwächt.

6. Die Aktionsströme des Skelettmuskels erleiden bei Veratrinvergiftung folgende Änderungen: dem Stadium der Kontraktionssteigerung entspricht eine allmähliche Erhöhung der Aktionsströme und ihre erhebliche Verlängerung auf Kosten des Tiefspannungs-Anteils. Während der Phase der Kontraktionsabnahme sind die Aktionsströme vermindert bei fortdauernder Verlängerung der nachfolgenden negativen Welle. Dem Auftreten sekundärer Veratrinkontraktionen entspricht das Auftreten schwacher rhythmischer Aktionsströme. Die Frequenz dieser Aktionsströme schwankt von 40 bis 200 und ist um so grösser, desto höher die sekundäre Kontraktion.

7. Diese Änderungen der Höhe und des Charakters der Muskelkontraktionen bei Veratrinvergiftung stehen offenbar in Zusammenhang mit einer Verstärkung und Verlängerung der Nachwirkungen der Erregungsvorgänge in den Nervenendigungen.

ВЛИЯНИЕ ТЕМПА РАБОТЫ НА ИЗМЕНЕНИЯ ХРОНАКСИИ МЫШЦ¹

В. С. Раевский и М. Г. Бабаджанян

Из физиологического отделения отдела гигиены труда (зав. Я. Э. Нейштадт) Центральной лаборатории гигиены труда на транспорте

Поступила в редакцию 2.II.1939 г.

Исследования возбудимости мышц, проведенные в лабораторных условиях (Bourguignon и Laugier, Laugier и Liberson, Уфлянд и Латманисова и др.), а также на производстве (Beintker и Schultzik, Митрофанов и Пономарева и др.), показали, что двигательная хронаксия мышц после работы в разных опытах изменяется как в сторону укорочения, так и в сторону удлинения.

Левитина и Фаслер, исследуя возбудимость мышц у тренированных и нетренированных людей после одной и той же работы (опиловка), отмечают у первых преимущественно укорочение, а у вторых удлинение хронаксии мышц. Раевский и Бабаджанян после работы, продолжавшейся до утомления, получили в одних случаях укорочение, в других удлинение хронаксии мышц руки. В настоящей работе мы исследовали хронаксию мышц после длительной работы (не доходя до утомления) в разных темпах, а также исследовали хронаксию мышц во время работы на работающей руке.

В поставленных нами опытах исследовалась хронаксия *m. inteross. dex.* до и после работы то одной, то другой руки, а также во время работы левой руки.

Опыты проведены на 7 испытуемых.

Работа заключалась в поднятии и опускании груза на эргографе Дюбуа средним пальцем правой или левой руки. Большая часть опытов проведена с грузом в 2 кг, часть опытов проведена с грузом в 0,5 и 4 кг. Работа производилась под ритм метронома. В одних опытах испытуемые делали 50 подъемов (быстрый темп), а в других — 20 подъемов (медленный темп) в 1 минуту.

При работе быстрым темпом испытуемые работали с грузом в 2 кг 1 минуту, а при работе медленным темпом 2,5 минуты. Таким образом, общее количество производимой работы при быстром и медленном темпе было одинаково. При работе с грузом в 0,5 и 4 кг длительность работы при быстром темпе была 1—2 минуты, а при медленном — от 1 до 4 минут. Во всех опытах определение хронаксии производилось через каждые 3 минуты, кроме первого определения после работы; после работы хронаксия определялась сразу же (через 1—2 секунды), за исключением опытов, приведенных в табл. 4. Исследование хронаксии до работы проводилось до получения постоянных цифр.

В первой серии опытов мы исследовали хронаксию *m. inteross. dex.* до и после работы правой руки. Исследования показали, что изменения хронаксии после работы находятся в зависимости от темпа, в котором проводилась работа (табл. 1).

Табл. 1 показывает, что сразу же после работы быстрым темпом хронаксия *m. inteross. dex.* бывает укорочена, а после работы медленным темпом удлинена; в последующие минуты хронаксия восстанавливается до исходных величин. В некоторых случаях полного восстановления мы не наблюдали, несмотря на длительное (до 30 минут) исследование хро-

¹ Работа доложена на конференции физиологов лабораторий железнодорожного транспорта 8.V.1938 г.

Таблица 1. Хронаксия *m. inteross. dex.* до и после работы (груз 2 кг) *

№ определения	Реобазы в V	Хронаксия в σ	Примечание
1	37 \	0,188	До работы
2	36 \	0,192	» »
3	37 \	0,188	» »
Работа средним пальцем правой руки в течение 1 минуты (груз 2 кг, быстрый темп)			
4	37 \	0,156	После работы
5	36 \	0,184	» »
6	36 \	0,188	» »
7	37 \	0,184	» »
8	38 \	0,188	» »
Работа средним пальцем правой руки в течение 2,5 минуты (груз 2 кг, медленный темп)			
9	37 \	0,216	После работы
10	36 \	0,196	» »
11	38 \	0,188	» »
12	37 \	0,188	» »

наксии. В этих случаях хронаксия устанавливалась на новом уровне, близком к исходному.

Если после того как наступило удлинение хронаксии *m. inteross. dex.* с 0,18 до 0,22 σ , вызванное медленным темпом работы, заставить испытуемых работать в течение 1 минуты в быстром темпе, то отмечается резкое укорочение хронаксии — до 0,152 σ . Хронаксия укорачивалась примерно до тех же цифр, как и в опытах (табл. 1) после работы быстрым темпом без предшествующей работы в темпе медленном.

Во второй серии опытов мы провели исследования хронаксии после 3-минутной работы, производимой в начале в течение 2,5 минуты медленным темпом и затем в течение следующих 30 секунд быстрым темпом.

В этих опытах хронаксия после такой комбинированной работы в большинстве случаев была укорочена и в незначительном числе опытов не отличалась от исходной (до работы). В этих опытах мы никогда не получали удлинения хронаксии после работы.

В то же время контрольные опыты, проведенные с исследованием хронаксии спустя 30 секунд после 2,5 минуты работы медленным темпом, а также сразу же после 3 минут работы медленным темпом, показывали удлинение хронаксии (табл. 2 и 3).

Таким образом, мы видим, что при насаивании работы, производимой в разном темпе, величина хронаксии, определяемая после работы, имеет существенные следы влияния последнего (в данном случае быстрого)

Таблица 2. Хронаксия m. inteross. dex. до и после работы (груз 2 кг)

№ определения	Реобаза в V	Хронаксия в с	Примечание
1	27 }	0,208	До работы
2	27 } 27 }	0,208	» »
Работа в течение 2,5 минуты медленным темпом и затем в течение 30 секунд быстрым темпом			
3	26 }	0,204	После работы
4	26 } 27 }	0,204	
5	27,5 } 27,5 }	0,204	
Работа в течение 2,5 минуты медленным темпом; определение хронаксии через 30 секунд после работы			
6	27 }	0,236	
7	27 } 28 }	0,224	
8	28 } 28 }	0,212	
9	28 } 29 }	0,204	
10	28 } 27 }	0,208	
11	27 } 28 }	0,208	
12	28 } 27 }	0,204	
Работа в течение 1 минуты быстрым темпом			
13	26,5 } 26,5 }	0,172	
14	28 }	0,172	
15	28 } 27 }	0,168	
16	27 } 27 }	0,180 0,172	
17	26,5 } 27 }	0,172	
18	27 } 26 }	0,212	
19	26 } 27 }	0,220	
20	27 } 26,5 }	0,204	
21	27 } 26,5 }	0,204	
Работа в течение 2,5 минуты медленным темпом и затем в течение 30 секунд быстрым темпом			
22	26 } 26,5 }	0,180	
23	27 } 28 }	0,228 0,200	
24	28 } 28 }	0,208	

Таблица 3. Исследование хронаксии m. inteross. dex. до и после работы (груз 2 кг)

№ определе- ния	Реобаза в V	Хронаксия в с	Примечание
1	48 } 48 }	0,172	До работы
2	49 } 49 }	0,164	
3	48,5 } 48 }	0,168	
Работа правой рукой в течение 2,5 минуты медленным темпом и затем в течение 30 секунд быстрым темпом			
4	49 } 49 }	0,148	После работы
5	49 } 49 }	0,156	
6	47 } 46 }	0,160	
Работа правой рукой в течение 3 минут медленным темпом			
7	49 } 49 }	0,196	
8	48 } 46,5 }	0,160	
8	46 } 46 }	0,164	
Работа правой рукой в течение 1 минуты быстрым темпом			
9	48 } 47 }	0,140	
10	48 } 47 }	0,148	
11	48 } 48 }	0,160	

темпа работы, хотя бы в этом темпе работа производилась очень короткое время. В связи с этим практикующееся заканчивание физкультурных комплексов упражнениями, соответствующими характеру и темпу последующей работы, представляется возможным рассматривать как целесообразную настройку организма на усвоение ритма задаваемой работы (Раевский, Осипов, Бабаева).

Получив закономерные изменения хронаксии в зависимости от темпа работы, мы поставили эксперименты в направлении исследования отраженного влияния работы на изменения хронаксии мышц неработавшей руки. В литературе имеются указания, что работа одной руки вызывает изменения хронаксии и на другой руке (Левитина и Фаслер и др.). В третьей серии опытов испытуемый работал левой рукой. Исследуя хронаксию мышц правой, неработавшей, руки сразу же после работы левой рукой, мы получали изменения хронаксии в том же направлении, как и после работы правой руки (см. опыты первой серии), т. е. после работы левой рукой быстрым темпом хронаксия m. inteross. правой руки укорачивалась, а после работы медленным темпом удлинялась. Кроме того, мы провели исследования хронаксии m. inteross. правой руки во время работы левой рукой. В этих опытах исследование хронаксии m. inteross.

dex. начиналось спустя 15—30 секунд от начала работы левой рукой. Работа заканчивалась после определения повторной реобазы. Исследования показали, что хронаксия правой руки во время работы левой руки также изменяется в зависимости от темпа работы: во время работы быстрым темпом хронаксия укорачивается, во время работы медленным темпом удлиняется.

Таблица 4. Хронаксия m. inteross. dex. до и после работы (груз 2 кг)

№ определе- ния	Реобаза в V	Хронаксия в с	Примечание
1	43 }	0,180	До работы
	43 }		
2	45 }	0,180	
	44 }		
Работа левой рукой в течение 2,5 минуты быстрым темпом; третье опре- деление во время работы спустя 30 секунд от начала работы			
3	47 }	0,136	После работы через 3 минуты
	47 }		
4	46 }	0,148	
	46 }		
5	46,5 }	0,176	
	44 }		
6	45,5 }	0,180	
	45,5 }		
Работа левой рукой в течение 3 мин. 30 сек. медленным темпом; определе- ние во время работы спустя 30 се- кунд от начала работы			
7	47 }	0,220	Во время работы
	48 }		
8	47 }	0,176	После работы через 3 минуты
	46,5 }		
9	47 }	0,180	
	47 }		

Следует отметить, что величина сдвига хронаксии, измеряемая сразу же после работы и в процессе работы, во многих случаях примерно одинакова. Это позволяет думать, что хронаксия, измеренная сразу же после работы, является характеристикой возбудимости мышцы в состоянии предшествовавшей работы.

Заключение

Итак, проведенные нами исследования показывают, что хронаксия мышц изменяется в сторону укорочения и удлинения в зависимости от темпа, в котором проводилась работа. Из 55 опытов, проведенных при быстром темпе работы, мы имели в 48 случаях укорочение хронаксии, в 5 случаях удлинение и в 4 случаях хронаксия не изменилась в отношении к исходной. Из 65 опытов, проведенных в медленном темпе работы, в 50 случаях наблюдалось удлинение хронаксии, в 6 случаях — укорочение и в 9 случаях изменения не было. Если испытуемый работал левой рукой, то хронаксия правой, неработающей, руки изменялась в таком же

направлении, как и хронаксия работавшей руки. Изменения хронаксии в зависимости от темпа показывают, что «нервно-мышечный аппарат адаптируется в работе к работе» (Ухтомский). Имея в виду опыты третьей серии (изменения хронаксии правой, неработающей, руки в процессе работы и после работы левой рукой), мы можем указанное явление поставить в зависимость от состояния центральных аппаратов нервной системы. Зависимость периферической хронаксии от центральных аппаратов впервые показана Лапиком и затем подтверждена рядом авторов (Ахелис, Bourguignon, Голден и др.). Основываясь на наших опытах, мы можем представить, что во время работы под влиянием проприоцептивных раздражений, идущих в центральную нервную систему со стороны работающих мышц руки, центры настраиваются на новый ритм, в результате чего и изменяется хронаксия исследованной нами мышцы; при этом изменяется хронаксия *m. inteross.* не только работавшей руки, но также и другой руки, не работавшей.

В литературе имеются указания (Лапик), что «растяжение мышцы, т. е. афферентные проприоцептивные импульсы», оказывает резкое действие на изменения хронаксии волокон нерва, иннервирующего эту мышцу. Влияние проприоцептивных раздражений на изменение периферической хронаксии отмечается и другими авторами.

В наших опытах изменения хронаксии, повидимому, находятся в закономерной зависимости от частоты раздражений, идущих с периферии от работающих мышц. Наши опыты с насаиванием работы, производимой в разном темпе (вторая серия), показывают, что в основном колебания хронаксии, отмечаемые сразу же после работы, обуславливаются не местными физико-химическими изменениями, вызванными работой, не количеством произведенной работы, а решающим является тот характер раздражений (в нашем случае темп рабочих движений), которые получает центральная нервная система от работающих мышц. Эти опыты показывают, «что ткани в известных условиях работы способны втянуться в новый ритм, в новые, более высокие темпы работы, если на них падают более высокие ритмы стимулов» (Ухтомский).

В ы в о д ы

1. Хронаксия *m. inteross. dex.* после работы правой руки быстрым темпом укорачивается, а после работы медленным темпом удлиняется. Реобазы почти не изменяются.

2. Хронаксия *m. inteross.* правой, неработающей, руки во время работы, а также после работы левой руки изменяется в сторону укорочения или удлинения в зависимости от темпа, в котором производилась работа.

3. Хронаксия, отмечаемая сразу же после работы, повидимому, является величиной, характеризующей состояние возбудимости мышцы во время ее работы, так как хронаксия неработающей руки начинает укорачиваться или удлиняться еще во время работы другой руки и в первые же минуты после работы мы находим ее также укороченной или удлиненной, что наблюдается и на работавшей руке.

4. Работа, производимая быстрым темпом вслед за работой медленным темпом, не только не увеличивает удлинения хронаксии, вызванного предыдущей работой, но, наоборот, снимает это удлинение или даже укорачивает хронаксию мышцы по сравнению с ее исходной (до работы) величиной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bourguignon et Laugier, C. r. Acad. Sci., 846, 1928.—2. Laugier et Liberson, C. r. Acad. Sci., 36, 108, 1931.—3. Уфлянд и Латманисова, Тр. Ленингр. инст. по изучению профзаболеваний, V, 1931.—4. Beintker u. Schultzik, Zbl. Gewerbehyg., 8, H. 1, 1931.—5. Митрофанов и Пономарева, Гигиена труда и техника безопасности, 4, стр. 13, 1934.—6. Турбаба и Магницкий, Арх. биол. наук, XXXVIII, в. 2, 1935.—7. Левитина и Фаслер, Арх. биол. наук, XVI, в. 1, 1936.—8. Раевский и Бабаджанян, Бюлл. эксп. биол. и мед., V, 5—6, 1938.—9. Раевский, Труды центр. психо-физиол. лабор. на жел.-дор. трансп. 1936.—10. Осинов Л. С., Теория и практика физической культуры, 2, 1937.—11. Бабаева Е., Теория и практика физической культуры, 4, 1938.—12. Ухтомский А. А., Возбуждение, торможение, утомление, доклад на V Всесоюзном съезде физиологов, «Под знаменем марксизма», № 6, 1935.—13. Лапик, Физиол. журн. СССР, XXV, 1059, 1936.—14. Бургиньон и Голден, см. № 14, цит. по Лапику.

EINFLUSS DES ARBEITSTEMPOS AUF DIE ÄNDERUNGEN DER MUSKELCHRONAXIE

W. S. Rajewsky und M. G. Babadzhanjan

Aus d. Physiologischen Laboratorium d. Abt. f. Arbeitshygiene (Vorst.: J. E. Neustadt) des Zentralen Laboratoriums f. Arbeitshygiene im Verkehrswesen

1. Die Chronaxie des *M. interosseus* der rechten Hand ist nach Arbeit in raschem Tempo verkürzt, nach Arbeit in langsamen Tempo dagegen verlängert. Die Rheobase bleibt fast unverändert.

2. Während und nachdem die linke Hand Arbeit ausführt, ändert sich die Chronaxie des *M. interosseus* der rechten, nicht arbeitenden Hand im Sinne ihrer Verkürzung oder Verlängerung, je nach dem Tempo, in dem die Arbeit ausgeführt wird.

3. Der sofort nach der Arbeit gemessene Chronaxiewert ist, allem Anschein nach, kennzeichnend für den Zustand der Erregbarkeit des Muskels während der Arbeit, denn die Chronaxie der nicht arbeitenden Hand beginnt, noch während der Arbeit der anderen Hand zu oder abzunehmen, und während der ersten Minuten nach der Arbeit ist sie, ähnlich wie die Chronaxie der arbeitenden Hand, verkürzt oder verlängert.

4. Wird nach langsamer Arbeit in raschem Tempo gearbeitet, so wird hierdurch die durch die vorhergehende Arbeit verursachte Verlängerung der Chronaxie nicht gesteigert; die Verlängerung wird vielmehr aufgehoben, oder es erfolgt sogar eine Verkürzung der Chronaxie gegenüber dem Ausgangswert vor der Arbeit.

О ЗНАЧЕНИИ ФАКТОРА ЧАСТОТЫ ДЛЯ БИОЭФФЕКТОВ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ПОЛЯ УЛЬТРАВЫСОКОЙ ЧАСТОТЫ

СООБЩЕНИЕ V. ИЗМЕНЕНИЯ МОТОРНОЙ ХРОНАКСИИ В ЗАВИСИМОСТИ
ОТ ПРИМЕНЕННОЙ ЧАСТОТЫ ПОЛЯ¹

М. Н. Фарфель

Из физико-биологического отдела
(зав.—проф. Г. Л. Френкель) Ленфиль-
ала ВИЭМ

Поступила в редакцию 1.IV.1939 г.

Настоящее исследование относится к серии работ нашего отдела, посвященной выявлению значимости фактора частоты для биоэффектов ультравысоких частот. Предыдущие работы по этому вопросу (Голышевой, Розановой, Фарфель и Курбатовой) выявили на разных тест-объектах усиление биоэффекта ультравысокой частоты с увеличением частоты поля (resp. с укорочением длины волны). В настоящей работе тест-объектом служила возбудимость нервно-мышечного аппарата животного.

Для характеристики функционального состояния нервно-мышечного аппарата мы исследовали, как обычно, два параметра — реобазу и хронаксию.

В специальной литературе по вопросу о воздействии ультравысокой частоты на нервную систему существуют многократные указания на то, что нервная система чрезвычайно чувствительна к ультравысокой частоте (Ostertag, Schliephake, Heller, Hill и Taylor, Григорьева, Лаврентьев и Федоров, Розанова, Могендович и др.). Из всех этих работ можно предположить, что воздействие электрического поля ультравысокой частоты на нервную систему в основном заключается в изменении возбудимости последней. Однако метод хронаксиметрии сравнительно редко применялся для характеристики этих изменений. Нам известны лишь работы Audiat, Delherm и Fischgold, Knorre и Johannes и Резникова.

Audiat исследовал действие ультравысокой частоты на возбудимость нервно-мышечного препарата лягушки. Он не производил измерений хронаксии и вся характеристика возбудимости сводилась у него к измерению одной только реобазы, что, как известно, явно недостаточно; в процессе облучения реобаза понижалась, после выключения поля она повышалась. Так как тепло обычно повышает реобазу, а Audiat наблюдал ее понижение, то он в этом усматривал проявление специфического действия ультравысокой частоты.

Delherm и Fischgold определяли реобазу и хронаксию нервно-мышечного аппарата человека и получили при воздействии поля ультравысокой частоты результаты, принципиально совпадающие с данными Audiat. Согласно ссылке Pflömm, Knorre и Johannes нашли понижение моторной хронаксии у человека, которое сохраняется после облучения в течение 2 недель².

Резникова исследовала изменения возбудимости на изолированной портянковой мышце лягушки. Измерения реобазы и хронаксии производились до и после воздействия поля ультравысокой частоты. Эти опыты показали, что через несколько минут после выключения поля происходит увеличение реобазы и уменьшение хронаксии. Аналогичные изменения были получены еще Лапиком (Lapicque), а также Резниковой при простом подогревании рингеровского раствора, в котором находилась мышца. Но Резникова указывает, что для получения отчетливого влияния на возбудимость мышцы при внешнем подогревании необходимо было поднимать температуру

¹ Доложено на 36-й научной конференции физико-биологического отдела 29.XII.1938 г.

² Эта работа, по нашим сведениям, не была опубликована.

окружающей ее жидкости на $6-10^\circ$, в то время как отчетливые сдвиги на реобазе и хронаксии получались от воздействия ультравысокой частоты при нагреве жидкости лишь на $2-5^\circ$. Кроме того, вызванные изменения возбудимости под влиянием ультравысокой частоты сохраняются часами, чего не наблюдается при простом обогревании.

Приведенные работы показывают, что обучение ультравысокой частоты вызывает изменение функционального состояния нервно-мышечного аппарата, но характер наблюдаемых изменений в силу отсутствия стандартизации условий опыта, по данным разных авторов, неоднороден.

Методика

Исследование возбудимости нервно-мышечного аппарата производилось на *m. gastrocnemius* кролика. Реобазы и хронаксии определялись по методу Bourguignon хронаксиметром, модифицированным Уфляндом. Дозировка длительности тока в этом хронаксиметре достигалась при помощи разрядов конденсаторов различной емкости.

Измерения субординационной моторной хронаксии и реобазы производились до и после воздействия электрического поля ультравысокой частоты. Исходный уровень этих параметров возбудимости определялся всегда в одно и то же время суток у животных, предварительно натренированных к фиксации на доске (кролики обычно фиксировались на деревянной доске спиной вверх). Часть спины, где прикреплялся индифферентный электрод, освобождалась от шерсти. Та конечность, на которой измерялась моторная хронаксия, также была освобождена от шерсти и находилась без привязи, в свободном положении.

После нескольких повторных измерений реобазы и хронаксии кролик отвязывался для высушивания его кожи от влажных электродов и только после этого снова привязывался к доске и подвергался облучению ультравысокой частотой. Облучение производилось на генераторе типа ВИЭМ-У8, с питанием от выпрямителя. Изучалось действие трех частот — 25, 50 и 100 МГц, при практически монохроматических колебаниях. В первой серии опытов напряжение на пластинах конденсатора во всех случаях равнялось 360 В, во второй — 475 В.

Все животные облучались трансверсально в течение 10 минут. Поле охватывало все туловище животного, что осуществлялось путем применения конденсаторных пластин размером 30×10 см. Расстояние между пластинами равнялось 12 см, так что зазоры не превышали 1 см с каждой стороны. После выключения поля ультравысокой частоты кролик переносился в бокс (для устранения наведения на установку хронаксиметра рассеянного электрического поля ультравысокой частоты), где спустя 3 минуты, затем 10 и 30 минут производились измерения реобазы и хронаксии; кролик все время оставался в том фиксированном положении, в котором производилось облучение.

Кроме исследования возбудимости нервно-мышечного аппарата, у подопытных кроликов ртутным термометром измерялась ректальная температура как до, так и сразу после воздействия ультравысокой частоты.

Работа проведена на 30 кроликах.

Результаты исследований

Из полученных данных следует, что общее воздействие ультравысокой частоты влечет за собой определенные изменения возбудимости нервно-мышечного аппарата кролика.

На рис. 1 представлены изменения средних величин реобазы и хронаксии в зависимости от примененной частоты поля при напряжении на пластинах конденсатора, равном 360 В. Как видно на этом рисунке, частоты в 100 и в 50 МГц вызывают повышение моторной хронаксии, причем при $f = 100$ МГц это повышение выражено значительно резче, чем при $f = 50$ МГц. Частота в 25 МГц вызывает в первые 10 минут после выключения поля понижение хронаксии с дальнейшим повышением ее к 30-й минуте. Реобазы после воздействия поля, как правило, понижаются при частоте в 50 и 100 МГц, в то время как частота в 25 МГц вызывает незначительные изменения в ту и другую сторону.

Та же частотная зависимость выявлена и при большем напряжении на пластинах конденсатора (475 В). При этом напряжении и при частоте в 100 МГц кролики не выдерживали облучения более 5 минут (после

этого начиналось сильное беспокойство). 3 таких кролика пали на следующий день после облучения; вскрытие показало резкие изменения их внутренних органов типа термических повреждений. Все это, вместе взятое, не позволило нам сопоставлять данные, полученные на напряжении в 475 В при частоте в 100 МГц, с данными, полученными на этом напряжении, при $f=50$ и 25 МГц. Можно все же отметить, что даже

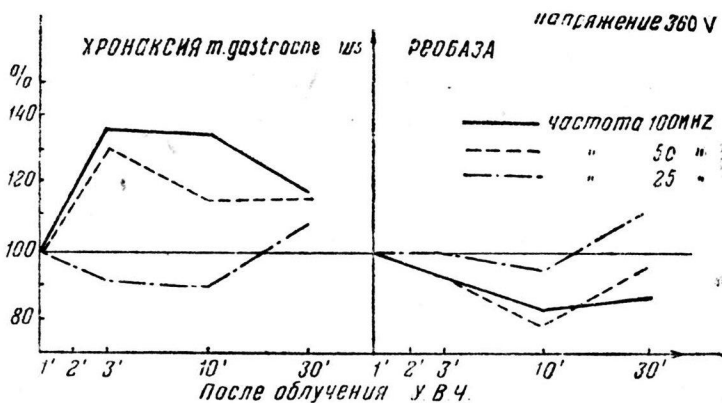


Рис. 1. Изменения моторной хронаксии и реобазы в зависимости от разной частоты поля ультравысокой частоты при напряжении на пластинах конденсатора, равном 360 В

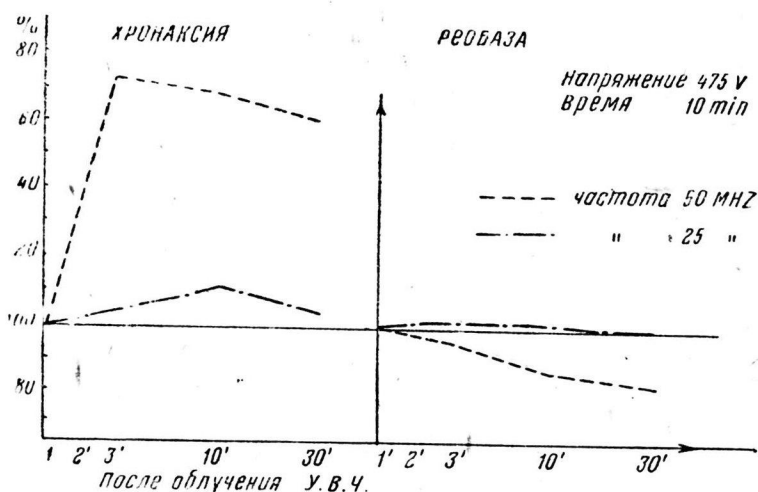
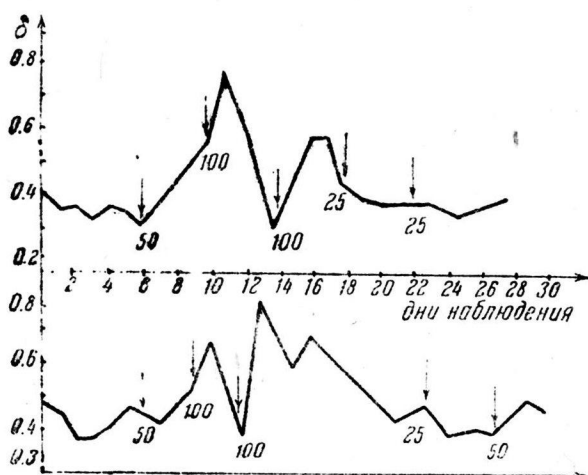


Рис. 2. Изменения моторной хронаксии и реобазы в зависимости от примененной частоты поля ультравысокой частоты при напряжении на пластинах конденсатора, равном 475 В

5-минутные облучения на частоте в 100 МГц отразились на повышении моторной хронаксии (+70%) и падении реобазы (—20—30%). При сравнении влияния частот в 50 и 25 МГц при прочих равных условиях опыта (рис. 2) видно, что большая частота вызывает большие сдвиги в реобазе и хронаксии. При частоте в 50 МГц и при напряжении в 475 В хронаксия резко увеличивается, не приходя и через 30 минут к исходному уровню; в то же время реобазы уменьшается с определенной тенденцией к дальнейшему снижению. Частота в 25 МГц на этом напряжении вызывает по сравнению с напряжением в 360 В незначительное повышение моторной хронаксии при почти неизменной реобазе (фазность действия).

Частотная зависимость сказывалась не только на изменении возбудимости в течение 1 часа после воздействия электрического поля ультравысокой частоты, но и на длительности последствия. Длительность последствия при разных частотах была прослежена на исходных величинах хронаксии в течение месяца при ежедневных измерениях на 8 кроликах.

Рис. 3. Влияние ультравысокой частоты при разных частотах поля на последующие исходные величины хронаксии. Все частоты исследовались на одних и тех же объектах



На представленных рис. 3 и 4 видно, что во всех случаях более высокие из испытанных нами частот оставляют за собой наиболее длительное последствие. Это последствие выражено в повышении исходного

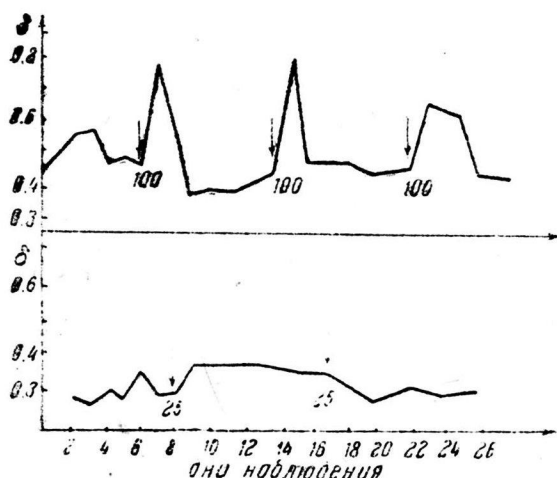


Рис. 4. Влияние ультравысокой частоты на последующие исходные величины хронаксии. Каждая частота исследовалась на отдельных объектах

уровня хронаксии, которое может держаться около 3—4 дней. При частоте в 25 МГц подобного последствия не наблюдалось.

Для того чтобы быть уверенными в том, что вышеописанные изменения зависели в наших опытах только от воздействия ультравысокой частоты, были поставлены контрольные опыты. В этих опытах определялось влияние самого факта фиксации животного на доске (в том положении, в котором оно обычно подвергалось облучению) в течение 1 часа. Исследования в этом направлении показали, что моторная хронаксия незначительно меняется, а реобазы имеют определенную тенденцию к повышению с увеличением времени фиксации животного.

Таким образом, данные контрольных опытов показывают, что характерные изменения в состоянии нервно-мышечного аппарата — удлинение хронаксии и понижение реобазы — у кроликов, наблюдавшиеся в наших опытах, должны быть отнесены исключительно на счет действия ультравысокой частоты.

Следовательно, представленный материал еще раз подтверждает, что с увеличением частоты электрического поля ультравысокой частоты биоэффект изменяется: на более высоких частотах удлинение моторной хронаксии и уменьшение реобазы выражены резче. С увеличением напряжения на пластинах конденсатора при всех прочих равных условиях опыта эта частотная зависимость оказывается еще более резко выраженной.

Иными словами, увеличение частоты электрического поля ультравысокой частоты вызывает повышение чувствительности возбудимых тканей, так как порог гальванической возбудимости (реобазы) понижается. Это, между прочим, вполне совпадает с теоретическими предпосылками акад. Лазарева, согласно которым порог раздражения по отношению к постоянному току при действии электромагнитных колебаний должен снижаться.

Наряду с увеличением гальванической возбудимости мы наблюдаем увеличение хронаксии, т. е. удлинение времени возникновения возбуждения.

Обыкновенно признается, что основные свойства нервной системы, которые характеризуются хронаксией и реобазой, изменяются параллельно друг другу. Однако из физиологии известно, что при некоторых условиях оба свойства могут вести себя различно и даже противоположно. Наши опыты показали, что это расхождение изменений хронаксии и реобазы выступает резче с увеличением частоты электрического поля ультравысокой частоты. О том, что частота, а также сила раздражителя¹ играют определенную роль для развития возбуждения и торможения, говорят многочисленные исследования в области физиологии (Введенский).

На основании вышеприведенного материала следует признать, что с повышением частоты поля повышается и гальваническая возбудимость, однако в то же время хронаксия удлиняется и ее изменения выражены сильнее, чем сдвиги реобазы. Последнее обстоятельство говорит о том, что функциональная подвижность (лабильность по Введенскому) нервно-мышечного аппарата уменьшается под влиянием поля ультравысокой частоты. Поэтому допустимо предположить, что создающиеся изменения могут вызвать развитие и тормозных процессов.

Кроме исследования реобазы и хронаксии нервно-мышечного аппарата, у подопытных кроликов измерялась температура *in recto*. Температурные изменения при воздействии разных частот ультравысокой частоты тоже неодинаковы. Частота в 100 МГц во всех наших случаях повышала температуру (в среднем $+0,9^\circ$); при частоте в 50 МГц и напряжении в 475 В наблюдается незначительное повышение ($0,3^\circ$), а при напряжении в 360 В — даже понижение температуры ($-0,5^\circ$). При частоте в 25 МГц, а также и в контрольных опытах наблюдается понижение температуры (в среднем -1°); все это вполне соответствует результатам, полученным Голышевой.

При рассмотрении представленного материала, естественно, возникает вопрос, являются ли изменения моторной хронаксии и реобазы под влиянием воздействия электрического поля ультравысокой частоты отлич-

¹ Весьма возможно, что, благодаря условиям поглощения энергии, частота в данном случае превращается в силу раздражителя (см. Френкель, Доклад 2.XII.1938 г. в Ленинградском физиотерапевтическом обществе).

ными от того, что наблюдается при воздействиях другими физическими агентами, и здесь прежде всего напрашивается сравнение ультравысокой частоты с температурными воздействиями, поскольку тепловой эффект присущ действию поля ультравысокой частоты.

Для относительного сравнения действия ультравысокой частоты с действием теплового фактора мы, учитывая нашу методику облучения, воспользовались работами, проведенными только при общем тепловом воздействии. Так, например, по данным Славина, Bornstein и Budelmann, моторная хронаксия увеличивается при тепловых процедурах. Achelis наблюдал также повышение моторной хронаксии при высокой температуре воздуха. Турбаба и Магницкий отмечали резкое повышение моторной хронаксии у человека после его пребывания в тепловой камере. По данным этих авторов, динамика хронаксии мышцы в большинстве случаев носит двуфазный характер: сначала хронаксия кратковременно понижается, затем резко повышается. Об изменениях реобазы вышеприведенные авторы не сообщают.

Наиболее подробные исследования в тепловой камере с высокой температурой воздуха провел Маршак. Температурные условия были таковы, что через 1 час пребывания в ней температура тела повышалась на $1-1,5^{\circ}$. Реобаза и хронаксия мышцы повышались. Кроме того, Маршак наблюдал быстрое восстановление моторной хронаксии и реобазы с полным возвращением к исходным величинам через 10—15 минут после выхода из тепловой камеры при еще повышенной температуре тела. Из сопоставления наших результатов с данными Маршака мы в опытах, где температура тела тоже повышалась на величину порядка 1° , так же как и Маршак, наблюдали повышение моторной хронаксии, однако при одновременном снижении реобазы; это изменение, являющееся в наших опытах правилом, не наблюдалось при действии теплового фактора. Аналогичные изменения моторной хронаксии и реобазы при воздействии ультравысокой частоты были получены Delherm и Fischgold. Audiat тоже наблюдал снижение реобазы во время облучения.

Кроме того, вызванные ультравысокой частотой изменения возбудимости, как показывают наши наблюдения, носят не кратковременный характер, как при обычном тепле, а сохраняются в течение нескольких дней. На длительность изменений хронаксии и реобазы после облучения было указано Knorre и Johannes, а также Резниковой.

В заключение отметим, что нами были поставлены опыты по действию лучистой энергии на возбудимость нервно-мышечного аппарата.

Для этого 15 кроликов были подвергнуты действию лучистой энергии от лампы соллюкс в 1 000 W. Температура воздуха у самой спины животного колебалась в пределах $35-55^{\circ}$. Облучение производилось в течение 10 минут.

В сводной таблице представлено в процентах количество случаев хронаксии и реобазы с различными изменениями после воздействия лучистой энергии.

Итак, при меньшей интенсивности облучения (температура $35-40^{\circ}$) чаще наблюдается снижение моторной хронаксии и реобазы, при большей интенсивности облучения (температура $45-55^{\circ}$) наблюдается повышение обоих этих параметров. При этих условиях кролики проявляли часто беспокойство и после облучения у них обнаруживалась резкая гиперемия кожи (в местах, освобожденных от шерсти).

В литературе по вопросу о действии лучистой энергии на возбудимость тканей имеется ряд указаний, подтверждающих наши наблюдения. Так, Маршак при местном действии лучистой энергии (отражательная

Влияние лучистой энергии на реобазу и хронаксию нервно-мышечного аппарата

	Температура воздуха 35—40°						Температура воздуха 45—55°					
	увели- чение		умень- шение		без измене- ний		увели- чение		умень- шение		без измене- ний	
	реобаза	хронаксия	реобаза	хронаксия	реобаза	хронаксия	реобаза	хронаксия	реобаза	хронаксия	реобаза	хронаксия
Общее количество на- блюдений принято за 100%	—	27,5	75,0	62,5	25,0	—	62,5	100	—	—	27,5	—

печь) наблюдал сначала понижение, затем повышение моторной хронаксии и реобазы. Познанская и Никитский обнаружили разные сдвиги сенсорной и моторной хронаксии в зависимости от интенсивности облучения лучистой энергией; при малых дозах наблюдается снижение реобазы и хронаксии, по мере увеличения интенсивности облучения выявляется тенденция к повышению реобазы и хронаксии.

Таким образом, как по нашим материалам, так и по литературным данным следует признать, что наблюдавшиеся расхождения в направленности сдвигов реобазы и хронаксии при воздействии электрического поля ультравысокой частоты качественно отличаются от тех изменений, которые наступают под влиянием тепла.

Выводы

1. Электрическое поле ультравысокой частоты оказывает несомненное влияние на субординационную моторную хронаксию и реобазу у кроликов.

2. Разные частоты при одинаковом напряжении на пластинах, при тех же их размерах и зазорах, а также при равной экспозиции вызывают изменения моторной хронаксии и реобазы в разной степени.

3. В пределах от 25 до 100 MHz моторная хронаксия увеличивается, реобаза понижается, причем эффект возрастает с частотой.

4. В пределах от 25 до 100 MHz длительность последствий ультравысокой частоты увеличивается с частотой.

5. Вышеуказанные изменения моторной хронаксии и реобазы при общем воздействии электрического поля ультравысокой частоты качественно отличаются от изменений этих параметров, которые наступают при общем обогревании и действии лучистой энергии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский Н. Е., Возбуждение, торможение и наркоз, СПб, 1901.—
2. Григорьева Т. А., В сб. «Биологическое действие ультравысокой частоты», под ред. П. С. Купалова и Г. Л. Френкеля, изд. ВИЭМ, 1937.—3. Голышева К. П., Арх. биол. наук, 47, 141, 1938.—4. Курбатова И. Н., Доклад на конференции физиотерапевтического общества, Л., 2.XII.1 38.—5. Лаврентьев Б. Н. и Федоров Б. Г., В сб. «Биологическое действие ультравысокой частоты», под ред. П. С. Купалова и Г. Л. Френкеля, изд. ВИЭМ, 1937.—6. Лазарев П. П., Курортология и физиотер., 5, 4, 1935.—7. Маршак М. Е., Арх. биол. наук, 38, 121, 1935.—8. Могенович М. Р. Булл. эксп. биол. и мед., 4, 246, 1937.—9. Никитский И. Н., Булл. эксп. биол. и

- мед., 3, 317, 1937.—10. Познанская Н. Б., Бюлл. эксп. биол. и мед., 3, 137, 1937.—11. Резникова Л. О., В сб. «Биологическое действие ультравысокой частоты», под ред. П. С. Купалова и Г. Л. Френкеля, изд. ВИЭМ, 1937.—12. Розанова О. С., Доклад на заседании Физиотерапевтического общества, Л., 2.XII.1938.—13. Славин, Труды Института физических методов лечения им. Сеченова, 3, 14⁰, 1935.—14. Турбаба В. Д. и Магницкий А. Н., Арх. биол. наук, 38, 261, 1935.—15. Уфлянд Ю. М., Теория и практика хронаксиметрии, Л., 1938.—16. Фарфель М. Н., Доклад на заседании Физиотерапевтического общества, Л., 2.XII.1938.—17. Френкель Г. Л., Доклад на заседании Физиотерапевтического общества, Л., 2.XII.1938.—18. Achelis T., Pflüg. Arch., 219, 411, 1928.—19. Audat I., Rev. d'Actinol. et de Phytothér., 7, 227, 1932.—20. Bornstein A. u. Budelmann, Ztschr. f. physik. Ther., 1930.—21. Delherm L. et H. Fischgold, C. r. Ac. Sci., 199, 1688, 1934.—22. Heller R., Wien. klin. Wschr., 795, 1931.—23. Hill L. a. H. Taylor, Arch. Phys. Ther., 18, 263, 1937.—24. Knorre u. Johannes, цит. по Pflomm.—25. Pflomm E., Arch. klin. Chir., 166, 251, 1931.—26. Lapique L., C. r. Soc. biol., 12, Jan., 1907.—27. Ostertag B., Deut. med. Wschr., 32, 1240, 1932.—28. Schliephake E., Kurzweillentherapie, Jena, G. Fischer, 1935.

ON THE ROLE OF THE FREQUENCY FACTOR IN THE BIOLOGICAL EFFECTS OF ELECTRICAL ULTRA-HIGH FREQUENCY FIELDS (UHF)

V. ALTERATIONS OF MOTOR CHRONAXIE IN RELATION TO THE FREQUENCY OF THE APPLIED FIELD

M. N. Farfel

Physico-biological Dept. (Head — Prof. G. L. Frenckel) of the Leningrad Branch of VIEM

1. Electrical UHF fields exert a definite influence on motor subordination chronaxie and rheobase in the rabbit.
2. The degree of alteration of motor chronaxie and rheobase varies in relation to the frequency of the field, at constant potential difference between the plates and constant dimensions and distances of the latter, and regardless of variations of the time of exposure.
3. In the range of 25—100 MHz motor chronaxie is increased and rheobase lowered, increase of frequency augmenting the effect.
4. Within the range of 25—100 MHz the duration of the after-effect of UHF increases with growing frequency.
5. The mentioned alterations of motor chronaxie and rheobase, resulting from general action of UHF fields, are qualitatively different from the alterations of these parameters obtained by general heating or by the action of radiant energy.

ДЕЦЕРЕБРАЦИОННАЯ РИГИДНОСТЬ У КОТЯТ В ОНТОГЕНЕЗЕ

И. А. Аршавский

Из лаборатории экспериментальной возрастной физиологии и патологии (зав.—проф. И. А. Аршавский) ВИЭМ

Поступила в редакцию 1.IV.1939 г.

В работе, посвященной анализу лабильности скелетной мускулатуры в онтогенезе, В. Д. Розанова (1) установила, что у слепых щенят и котят сокращения мышц задней конечности при стимуляции соответственного двигательного нерва характеризуются всеми признаками тонических сокращений. В возрасте до 12—15 дней скелетные мышцы задних конечностей не способны давать сокращения тетанического характера.

Сокращения мышц в возрасте от 12—15 дней до 1,5—2 месяцев характеризуются признаками переходного характера между тоническим и тетаническим типом сокращений, выявляя отличия, характерные для того и для другого. Если в отношении скелетной мускулатуры взрослого животного мы можем говорить о двух типах активности — тонической и фазно-тетанической [первый и второй оптимумы по А. А. Ухтомскому (2)], то у новорожденных щенят и котят тонические сокращения являются единственной формой мышечной реакции в ответ на раздражения внешней среды.

У взрослого животного тонические сокращения лежат в основе статических рефлексов или рефлексов позы, вызываемых проприоцептивным раздражением.

Какое назначение имеют тонические сокращения скелетной мускулатуры новорожденного животного? Являются ли они эпизодическими рефлекторными ответами на случайные, могущие иметь место в обстановке новорожденного животного экстероцептивные раздражения (с рецепторов кожи) или эти сокращения должны закрепиться в перспективе как будущие поздотонические рефлексы, отправляясь от которых взрослое животное способно будет дать фазно-тетанические реакции? В самом деле, уже при простой оценке глазом можно прийти к заключению, что основные движения новорожденного животного направлены к тому, чтобы научиться держать голову, стоять и т. д., т. е. они производят сокращения мышц, которые в будущем должны закрепиться как рефлексы положения.

Исследования, произведенные R. Magnus (3) на 18 новорожденных котят и 3 щенятах, позволили ему обнаружить, что не все статические и статокинетические рефлексы, имеющие место у взрослого животного, появляются у новорожденного с момента рождения, напротив, они возникают с течением времени в какой-то последовательности, ближе им не исследованной. Педиатрам этот факт хорошо известен из наблюдений над новорожденными детьми, у которых такие рефлексы, как вертикальное держание головы, сидение и стояние, возникают в определенной последовательности через сравнительно длительные интервалы времени. Если медленные атэзоподобные тонические сокращения новорожденных животных должны закрепиться в перспективе как позно-тонические рефлексы, то, естественно, возникает вопрос, в какой мере в происхождении медленных рефлекторных тонических сокращений принимают уча-

ствие не только экстеро-, но и проприоцептивные импульсы. Методический анализ этого вопроса на новорожденных животных представляет большие трудности, вследствие чего к решению этого вопроса в самом первом приближении мы решили подойти, анализируя явление децеребрационной ригидности на разных этапах онтогенеза.

Если на границе между продолговатым мозгом и четверохолмием перерезать мозговой ствол, то у децереброванного таким образом взрослого животного развивается состояние, известное под названием децеребрационной ригидности. Sherrington (4), впервые описавший и анализирувавший это явление, установил, что децеребрационная ригидность есть рефлекс, основное рецептивное поле которого находится в проприоцепторах самой скелетной мускулатуры. Проприоцептивный тонический рефлекс децеребрационной ригидности, согласно Sherrington, обязан своим происхождением выключению тормозящего влияния красного ядра на нижние отделы мозга, где расположены центры децеребрационной ригидности. В основном этой же точки зрения с небольшими вариациями придерживаются R. Magnus (5) и G. Rademaker (6). K. Kure (7) и его сотрудники считают, что децеребрационная ригидность обязана своим происхождением раздражению области красных ядер (или перекреста Фореля) самим актом оперативного вмешательства. Этой же точки зрения, повидимому, держится и И. С. Беритов (8).

Исследование наличия явлений децеребрационной ригидности у котят в раннем возрасте было проведено Weed (9) и O. Langworthy (10), причем авторы отрицают наличие ригидности после децеребрации у котят первых дней жизни. Laughton (11) считает, что децеребрационная ригидность имеет место у котят с первого дня жизни. Ввиду прямо противоположных выводов, к которым приходят авторы, вопрос о наличии или об отсутствии явлений децеребрационной ригидности в раннем возрасте следует считать открытым.

Участие в децеребрационной ригидности тонического сокращения всех тех мускулов, которые в естественных условиях осуществляют рефлекторный акт стояния, дало повод характеризовать это состояние как утритованный рефлекс стойки или как каррикатуру стойки.

Если децеребрационная ригидность есть тонический рефлекс, вызываемый раздражением проприоцепторов, то может ли она быть получена у новорожденных котят как следствие стимуляции проприоцепторов их скелетной мускулатуры? Вместе с тем если децеребрационная ригидность есть утритованный рефлекс стойки, то нельзя ли думать, что возникновение ее на определенном этапе онтогенеза совпадает во времени с моментом возникновения самого рефлекторного акта стояния? Вот те вопросы, частичному решению которых посвящена настоящая работа.

Методика

Опыты ставились на котятах, начиная с первого дня рождения, и в целях сопоставления на котятах различных возрастов и на взрослых кошках. Всего было поставлено на котятах 36 опытов. Децеребрация производилась по методу Sherrington. В условиях эфирного наркоза перевязывались сонные артерии (во избежание больших кровотечений) и в надрезанную трахею вставлялась трахотомическая канюля, соединявшаяся с мехом для искусственного дыхания. При глубоком наркозе, в условиях искусственного дыхания, производилась перерезка ствола головного мозга тотчас впереди tentorium, в области среднего мозга либо на уровне передних бугров четверохолмия, либо на границе передних и задних бугров. При вскрытии черепа и перерезке мозга большим и указательным пальцами позади I шейного позвонка придавливались позвоночные артерии во избежание кровотечения; как только устанавливалось собственное ровное дыхание, — прекращалось искусственное. Животное, закутанное в вату, укладывалось на теплую грелку.

Полученные результаты

У взрослой кошки, как только устанавливается хорошее ровное дыхание, в некоторых случаях почти сейчас же после операции развивается типичная децеребрационная ригидность. Последняя, как известно, находит свое выражение в резкой тонической экстензии, несколько более выраженной, но не очень значительно, на передних конечностях сравнительно с задними. Голова запрокидывается назад, спина делается несколько впалой, хвост отгибается кверху (картина опистотонуса). Степень ригидности мы испытывали субъективным ощущением того сопротивления, которое оказывают конечности при их пассивном сгибании в локтевом и коленном сочленениях.

Децеребрация однодневного котенка по методу, описанному выше, не обуславливала появления каких-либо признаков децеребрационной ригидности. После децеребрации котят 2-дневного, 3-дневного, 4-дневного возраста и выше (вплоть до 12-го дня) точно так же не удалось обнаружить никаких признаков децеребрационной ригидности; тоническая экстензия лапок и какие бы то ни было признаки опистотонуса отсутствовали. Полагая, что отсутствие децеребрационной ригидности может зависеть от проведения разреза не на надлежащем месте, мы изменили операцию таким образом, что приподнимали большие полушария, делали видимым четверохолмие и в пределах между передней границей четверохолмия и задней границей продолговатого мозга делали разрезы на различных уровнях. Разрез на любом уровне в указанных пределах не давал явлений децеребрационной ригидности. Очень часто характер операции был следующим. Проведя разрез в области переднего двуххолмия, мы тампонируем полость черепа, после чего приступали к наблюдению за котенком. Убедившись в отсутствии децеребрационной ригидности, мы вновь вскрывали полость черепа, делали разрез на границе между передним и задним двуххолмиями или в области заднего двуххолмия, после чего вновь наблюдали за котенком. Децеребрационная ригидность и в этом случае, как и в предыдущем, отсутствовала. Грубо проведенная операция децеребрации обуславливает сравнительно быструю гибель котят. При условии же, если операция производилась негрубо, мы имели возможность наблюдать за децереброванными котятами до 10 часов и выше. Многие из них обнаруживали спонтанные движения и по характеру своего поведения, особенно котят первых дней жизни, в большей или меньшей степени походили на нормальных. Некоторые котята в ответ на раздражение — щипок, укол, прикосновение — или даже «спонтанно» обнаруживали ритмические попеременные сгибания и разгибания главным образом передних конечностей, носившие характер как бы «клонических» движений, описанных Weed (9), Langworthy (10), Loughton (11).

У некоторых котят, начиная с 5-, 6- и 7-дневного возраста, можно было наблюдать картину нестойкой децеребрационной ригидности. Она выражалась в том, что при перерезке среднего мозга, в самый момент перерезки, вытягивались передние лапки. Возникавшая при этом тоническая экстензия передних лапок держалась около 1 минуты, в некоторых случаях 3—5 минут, после чего совершенно исчезала. Если вновь произвести перерезку среднего мозга на 2—3 мм ниже предыдущего уровня, то в самый момент перерезки вновь возникает на очень короткое время тоническая экстензия передних лапок.

Отсутствие стойкой децеребрационной ригидности в возрасте 11—12 дней совпадает с отсутствием какого бы то ни было оформленного положения стойки в этом возрасте. Котята первых 2 дней жизни ползают весьма неловко, на брюхе, едва передвигаясь вперед. Начиная с

3-го дня, котята обнаруживают способность несколько приподнимать голову. Приподняв голову, котята, однако, выявляют полную неспособность держать ее. Покачивая приподнятой головой в стороны, направо и налево, котята останавливаются и кладут ее на поверхность, по которой ползают. 3-дневные котята обнаруживают способность передвигаться на брюхе вперед, но не по прямой линии. Начиная с 3—4-го дня, котята обнаруживают способность переползать друг через дружку (рис. 1). На 8-й день котята прозревают и, лишь начиная с 10—11-го дня, делают попытки подняться на передние лапы и удерживаться на них.

Только начиная с 10-го, более определенно с 11—12-го дня, у котят можно впервые обнаружить стойкую децеребрационную ригидность, которая ограничивается лишь передними лапками и держится в течение



Рис. 1. Котенок 4 дней, лежащий брюхом на поверхности, с распластанными лапками, с головой, также лежащей на поверхности

нескольких часов (до 10 и более). Очень важно здесь отметить, что способность обнаруживать децеребрационную ригидность совпадает не с моментом прозревания, что имеет место на 8-м дне, а появляется 2—3 днями позднее, когда котенок обнаруживает способность подниматься и удерживаться на передних лапках.

На рис. 2 (котенок 13 дней) можно видеть способность котенка уже достаточно стойко удерживать голову и, кроме того, способность противостоять силе земного притяжения тоническим сокращением разгибателей только лишь передних конечностей. Децеребрация в этом возрасте позволяет обнаружить децеребрационную ригидность, которая ограничивается только лишь передними конечностями. Задние конечности не обнаруживают никакого сопротивления при пассивном сгибании их в коленном сочленении.

Рис. 3 иллюстрирует котенка в возрасте 15 дней. На фотографии можно видеть уже хорошо выраженную способность держать голову.

Как и в предыдущем случае, ригидность при децеребрации ограничивается только передними конечностями, сопровождаясь легкой степенью опистотонуса. Способность противостоять силе земного притяжения тоническим сокращением разгибателей всех четырех конечностей возникает лишь в возрасте между 1,5 и 2 месяцами. Децеребрация и в этом возрасте ограничивается ригидностью только в передних конечностях, сопровождаясь хорошо выраженным опистотонусом.

Начиная с 1,5- и особенно 2-месячного возраста, операция децереб-

рации обуславливает типичную децеребрационную ригидность не только в передних, но и в задних конечностях, свойственную взрослым кошкам.

Обсуждение результатов

Таким образом, полученные нами данные позволяют, очевидно, притти к заключению, что отсутствие децеребрационной ригидности на ранних стадиях постэмбрионального периода, до определенного возраста, есть выражение того, что проприоцепторы скелетной мускулатуры, имеющие отношение к рефлексу стойки, не функционируют в этом периоде.

Крайне интересно то, что возникновение децеребрационной ригидности в онтогенезе совпадает во времени с моментом возникновения стойки у животного. Поскольку стойка осуществляется впервые передними



Рис. 2. Котенок 13 дней

конечностями, децеребрационная ригидность точно так же ограничивается вначале в течение долгого времени исключительно передними конечностями.

В возрасте до оформления стойки новорожденный котенок в ответ на случайные, эпизодические экстероцептивные раздражения (с рецепторов кожи) реагирует не локальными рефлексам, а диффузной реакцией, которая выражается в движении конечностей, туловища, головы. Движения эти носят характер крайне медленных, затяжных, атетозоподобных, напоминающих червеобразные. Сокращения мышц, лежащие в основе этих движений, как показали исследования В. Д. Розановой (1), характеризуются всеми признаками типичных тонических сокращений. Форма ответной реакции скелетной мускулатуры взрослого животного на экстероцептивное раздражение носит характер фазного тетануса. При этом фазно-тетанический рефлекс, проявляясь внутри единого целого, характеризуется признаками более или менее локальной ответной реакции.

Тонические сокращения представляют ту единственную форму ответной реакции, которой животные в раннем возрасте реагируют на экстероцептивные раздражения. В отличие от взрослых животных реакции эти диффузны. В этом возрасте система сочленений туловища и конечностей и обслуживающей ее скелетной мускулатуры представляет собой как бы систему с «полным числом степеней свободы». Отсюда беспорядочность, диффузность движений и невозможность осуществить в туловище и в конечностях те рабочие физиологические «механизмы», которые могут быть осуществлены у взрослого животного.

Чем можно объяснить отсутствие в раннем возрасте децеребрационной ригидности, представляющей собой выражение проприоцептивного

рефлекса? Можно было бы думать, что в этом периоде еще структурно не сформировались соответственные «центры» децеребрационной ригидности. Эта догадка едва ли реальна. В частности, как известно, красное ядро, имеющее столь интимное отношение к децеребрационной ригидности, является одним из существеннейших звеньев экстрапирамидальной, палеокинетической системы. Последняя, согласно общепринятому представлению, и фило-, и онтогенетически является в истории развития наиболее древней системой. Можно было бы допустить, что еще структурно не оформились сами проприоцепторы скелетной мускулатуры. Вместе с тем если считать, что проприоцепторы являются уже оформленными, то нельзя ли полагать, что причина отсутствия проприоцеп-



Рис. 3. Котенок 15 дней, способный держать голову

тивных рефлексов лежит в отсутствии подходящих адекватных раздражителей? В самом деле, в периоде до прозревания лабильность скелетной мускулатуры низка, сокращения ее слишком слабы и незначительны, чтобы поднять туловище на соответствующую высоту и противопоставить его силе земного притяжения.

В периоде прозревания имеет место функциональная перестройка скелетной мускулатуры, что находит свое выражение в резком укорочении хронаксии, которая делается равной хронаксии взрослого животного, лабильность повышается в 4—5 раз, заметно укорачивается рефрактерная фаза (1, 12). Период прозревания, как мы показали, совпадает с началом функционирования симпатической иннервации скелетной мускулатуры (13, 14, 15). В этих работах мы указывали, что начало функционирования симпатической иннервации скелетной мускулатуры является тем очевидным механизмом, который обуславливает функциональное преобразование нервно-мышечного аппарата животного. Наши исследования со стороны только что упомянутых показателей были произведены на скелетной мускулатуре задних конечностей: *m. quadriceps* и *m. semitendinosus*. Более или менее стойкое изменение состояния скелетной мускулатуры мы обнаруживаем в возрасте между 12 и 15 днями. То же относится и к началу функционирования симпатикуса на скелетной мус-

кулатуре. Стало быть, обнаруживаемое нами изменение имеет место через несколько дней после начала прозревания. Причину этого некоторого отставания мы склонны усматривать в том, что в наших исследованиях анализу подвергалась скелетная мускулатура задних конечностей. Надо полагать, что функциональная перестройка скелетной мускулатуры передних конечностей происходит много раньше и, возможно, точно совпадает с началом прозревания. Начиная с периода прозревания, скелетная мускулатура, обладающая теперь более высокой лабильностью, ответит на те же экстероцептивные раздражения более сильным сокращением. Последние позволяют теперь животному поднять туловище на известную высоту и противопоставить силе земного притяжения по крайней мере переднюю часть его. Как только исчезает экстероцептивный повод, который мог вызвать рефлекторное сокращение экстензоров, животное тотчас проявляет тенденцию к падению, что выражается в сгибании конечностей в соответственных сочленениях. Последнее обуславливает растяжение экстензора. Растяжение и есть тот адекватный стимул, который через раздражение проприоцепторов вызовет миостатический рефлекс или рефлекс растяжения. Рефлекс на растяжение и есть тот как бы потенциальный геотропический рефлекс, который позволяет животному удерживаться на ногах в выпрямленном положении [E. Liddell и C. Sherrington (16), C. Sherrington (17)]. В изложенных здесь общих чертах нам представляется пока что в самом первом приближении механизм возникновения стойки животного в онтогенезе. Как только возникает последняя, животное приобретает способность обнаруживать проприоцептивный рефлекс децеребрационной ригидности. Полученные данные позволяют нам притти к заключению, что проприоцептивные рефлексы скелетной мускулатуры конечностей возникают в процессе онтогенеза много позднее способности той же скелетной мускулатуры рефлекторно реагировать на экстероцептивные раздражения. С закреплением у животного проприоцептивных рефлексов положения меняется содержание рефлекторных сокращений скелетной мускулатуры. Движения животного приобретают характер «полносвязной системы». Нервно-мышечный аппарат животного получает возможность осуществлять отдельные рабочие физиологические «механизмы» с одной степенью свободы.

В ы в о д ы

1. У новорожденных котят в возрасте до 10—12 дней операция децеребрации не вызывает типичной для взрослых животных стойкой децеребрационной ригидности.

2. Впервые стойкая децеребрационная ригидность возникает, начиная с 10—12-го дня жизни новорожденного котенка. При этом возникающая децеребрационная ригидность ограничивается лишь передними конечностями и отсутствует на задних.

3. Возникновение децеребрационной ригидности в онтогенезе совпадает во времени с моментом оформления стойки, которая у новорожденного котенка вначале осуществляется с помощью передних конечностей.

4. Отсутствие децеребрационной ригидности в задних конечностях имеет место до 1,5—2 месяцев, т. е. до периода окончательного оформления стойки на всех четырех конечностях.

5. Начиная с 2-месячного возраста, операция децеребрации обуславливает типичную децеребрационную ригидность не только в передних, но и в задних конечностях, свойственную взрослым кошкам.

6. В процессе онтогенеза скелетная мускулатура конечностей вначале рефлекторно реагирует на экстероцептивные раздражения (с рецепторов кожи). Лишь много позднее возникают рефлекторные ответы на проприоцептивные раздражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Розанова В. Д., Физиол. журн. СССР, XXV, 391, 1938; Арх. биол. наук, XIV, 123, 1937.—2. Ухтомский А. А., Труды Физиол. инст. ЛГУ, 14, 78, 1934; Физиол. журн. СССР, XVII, 1114, 1934.—3. Magnus R., Skandin. Arch. Physiol., 63, 39, 1923.—4. Sherrington C., Journ. Physiol., 22, 319, 1898.—5. Magnus R., Körperstellung, Berlin, 1924.—6. Rademaker G., Die Bedeutung der roten Kerne und das übrige Mittelhirn für Muskeltonus, Körperstellung und Labyrinthreflexe, Berlin, 1926.—7. K. Kure, Shinosaki, Nagano u. Imigawa, Zschr. ges. exp. Med., 45, 243, 1925.—8. Беритов И. С., Общая физиология мышечной и нервной системы, Биомедгиз, 1937.—9. Weed, Journ. Physiol., XLVIII, 205, 1914; Amer. Journ. Physiol., XLVII, 131, 1917.—10. Langworthy O., Amer. Journ. Physiol., LXIX, 254, 1934.—11. Laughton N. B., Amer. Journ. Physiol., LXXV, 339, 1925—1926.—12. Аршавский И. А. и Розанова В. Д., печ. в Физиол. журн. СССР.—13. Аршавский И. А. и Розанова В. Д., Булл. эксп. биол. и мед., V, в. 2, 1938.—14. Розанова В. Д., Физиол. журн. СССР, XXV, 9, 1938.—15. Аршавский И. А. и Малкиман И. В., Булл. эксп. биол. и мед., V, в. 2, 1938.—16. Liddel E. a. Sherrington, Proc. Roy. Soc., B, 96, 212, 1924.—17. Sherrington C., Nature, 13, 762, 892, 925, 1924.

DECEREBRATION RIGIDITY IN CATS IN THE COURSE OF ONTOGENESIS

I. A. Arshavsky

Laboratory of Experimental Physiology and Pathology of Ontogenesis (Head — Prof. I. A. Arshavsky),
VIEM, Moscow

The present investigation was based on the following premises, derived from the former studies of the author's laboratory.

If decerebration rigidity is a tonic reflex, called forth by proprioceptive stimulation, can it be obtained in newborn cats as a result of stimulation of the proprioceptors of their skeletal muscles?

On the other hand, if decerebration rigidity is an exaggerated standing reflex,—does not the arising of this phenomenon at a certain stage of ontogenetic development coincide with the time of appearance of the reflex act of standing as such?

From his experimental findings the author draws the following conclusions:

1. In the newborn cat, up to the age of 10—12 days, the operation of decerebration fails to provoke the stable decerebration rigidity typical of the adult animal.

2. Stable decerebration rigidity can first be obtained beginning with the 10—12th life-day of the newborn cat. At this time, decerebration rigidity is manifested only in the fore extremities, while absent in the hind legs.

3. The arising of decerebration rigidity coincides with the time of formation of standing, initially effected, in the newborn cat, by means of the fore extremities.

4. In the hind extremities decerebration rigidity does not appear until the age of $1\frac{1}{2}$ —2 months, i. e. up to the stage of complete perfection of standing on the four legs.

5. From 2-months' age on, the operation of decerebration elicits typical decerebration rigidity of both the fore and the hind legs, as in the adult cat.

6. In the course of ontogenesis the skeletal muscles of the extremity at first exhibit only reflex reactions to exteroceptive stimulation (from the cutaneous receptors). Only at a considerably later stage do reflex responses arise to proprioceptive stimuli.

ДЕЦЕРЕБРАЦИОННАЯ РИГИДНОСТЬ У МОРСКИХ СВИНОК И КРОЛИКОВ В ОНТОГЕНЕЗЕ

А. А. Оганисян

Из лаборатории экспериментальной возрастной физиологии и патологии (зав.—проф. И. А. Аршавский) ВИЭМ

Поступила в редакцию 10.V.1939 г.

В работе, посвященной децеребрационной ригидности у котят в онтогенезе, в нашей лаборатории было установлено, что возникновение децеребрационной ригидности, представляющей собой выражение проприоцептивного рефлекса, совпадает во времени с моментом возникновения оформленного рефлекса стойки у этих животных [И. А. Аршавский (1)]. В какой мере факт этот является действительным и имеющим распространение для остальных животных?

В этом отношении исключительный интерес представляет морская свинка, которая, как известно, появляется на свет зрячей, с вполне развитыми статическими и статокинетическими рефлексами, типичными для взрослого животного. Явления децеребрационной ригидности у различных животных (кошки, кролики, морские свинки, щенята) в раннем возрасте исследовались Weed (2), O. Langworthy (3), N. Laughton (4). Ввиду спорности и нерешенности вопроса о наличии или отсутствии децеребрационной ригидности у названных животных в раннем возрасте мной было предпринято настоящее исследование в свете вопросов, возникших в нашей лаборатории, в связи с анализом природы мышечных сокращений на ранних этапах онтогенеза.

Если действительно возникновение децеребрационной ригидности совпадает во времени с моментом оформления рефлекса стойки, то естественно полагать, что у морских свинок децеребрационная ригидность может быть обнаружена уже в первый день их жизни, через несколько часов после рождения. Вместе с тем можно было допустить, что у крольчат, точно так же как у котят, в первые дни их жизни отсутствует децеребрационная ригидность, поскольку рефлекс стояния оформляется у них на 10—12-е дне после рождения. Решению этих вопросов посвящена настоящая работа.

Методика

Опыты ставились на кроликах и морских свинках разных возрастов. Децеребрация производилась по методу Sherrington.

Под эфирным наркозом обнажались и перевязывались (во избежание больших кровотечений) сонные артерии. При вскрытии черепа и перерезке мозга большим и указательным пальцами придавливались позвоночные артерии позади I шейного позвонка, чтобы временно прекратить приток крови в мозг. Перерезка мозга производилась: 1) по передним буграм четверохолмия; 2) на границе между передними и задними буграми четверохолмия; 3) на различных уровнях оставшегося кусочка среднего мозга. Животные после децеребрации искусственно согревались теплой грелкой, так как такая операция лишает их нормальной терморегуляции.

Искусственное дыхание и ваготомия не обязательны при децеребрации новорожденных.

Поставлено 22 опыта на крольчатах в возрасте от 1 дня и выше и 11 опытов на новорожденных морских свинках в возрасте от 10—15 часов после рождения и выше.

Поставлено, кроме того, 8 опытов на свинках, извлеченных из утробы матери (кесарское сечение) за 3—5 дней до рождения. Контролем служили взрослые кролики (5 опытов) и взрослые морские свинки (8 опытов).

Полученные результаты

а) Опыты на кроликах. У взрослых кроликов, как только прекращается искусственное дыхание, уже через 3—5 минут, а в ряде случаев через 1—2 минуты после операции развивается типичная децеребрационная ригидность.

Рис. 1 иллюстрирует децеребрированного 2-дневного кролика.

У 5- и 7-дневных крольчат децеребрация также не вызывает ригидности. Поза оперированных крольчат заметно не отличается от позы неоперированных. Можно видеть спонтанные движения, попеременное сгибание и разгибание передних и задних конечностей. Отсутствует какое

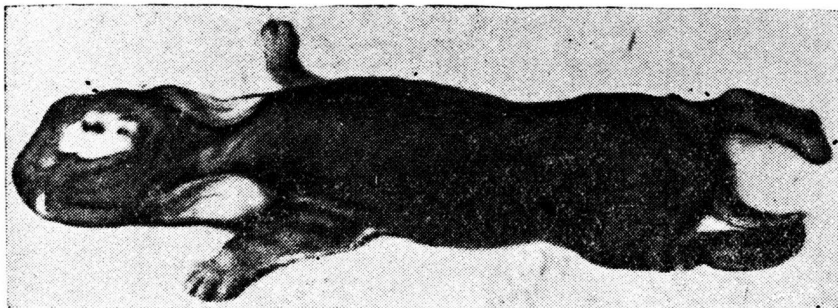


Рис. 1. Децеребрированный 2-дневный крольчонок

бы то ни было сопротивление со стороны конечностей при пассивном сгибании их. Часто децеребрированные крольчата обнаруживают способность передвигаться на брюхе с распластанными конечностями. Когда они лежат на боку и не показывают спонтанных движений, их легко вызвать щипком, уколом. При этом ответная реакция оказывается общей и весьма интенсивной.

Отсутствие децеребрационной ригидности у крольчат этих возрастов совпадает с отсутствием у животных характерной для взрослых кроликов позы. Задние конечности еще не обнаруживают типичного сгибающего тонического рефлекса, при помощи которого они потом, в более старшем возрасте, принимают сидячее положение.

Передние конечности лишены стойкого разгибательного тонуса и не в состоянии длительно противостоять силе земного притяжения.

Эти обстоятельства и обуславливают то, что животные ползают на брюхе, передвигаясь вперед, влево и вправо, смотря по тому, куда направлена голова. В ряде случаев у крольчат с 5-дневного возраста при децеребрации наблюдается некоторое запрокидывание головы назад, не сопровождающееся, однако, заметной экстензией конечностей.

Впервые хорошо выраженную децеребрационную ригидность можно получить у крольчат, начиная с 10—12-го дня после рождения (рис. 2), причем характерные для децеребрационной ригидности признаки бывают выражены достаточно четко: сильное запрокидывание головы назад, сильное разгибание всех четырех конечностей, выгибание позвоночника в дорзальную сторону. Последнее продолжается иногда до 20—30 часов. В длительных опытах децеребрированные животные погибали, сохраняя состояние опистотонуса.

На фотографии (рис. 3) можно видеть уже окончательно сформиро-

вавшийся рефлекс стойки. Крольчонок в этом возрасте обнаруживает способность удерживать голову достаточно стойко. Он ходит, и его ходьба ничем не отличается от таковой у взрослых. Разгибательный тонус всех четырех конечностей достаточно силен, чтобы удержать организм от падения в силу тяжести. Сгибательный тонический рефлекс на задних конечностях используется животным так же совершенно, как и взрослыми кроликами. Децеребрация в этом возрасте, как об этом упоминалось выше (рис. 2), вызывает полную картину децеребрационной ригидности.

б) Опыты на морских свинках. Установив, что децеребрационная ригидность у крольчат возникает на 10—12-й день после рождения и что момент возникновения ее совпадает во времени с моментом

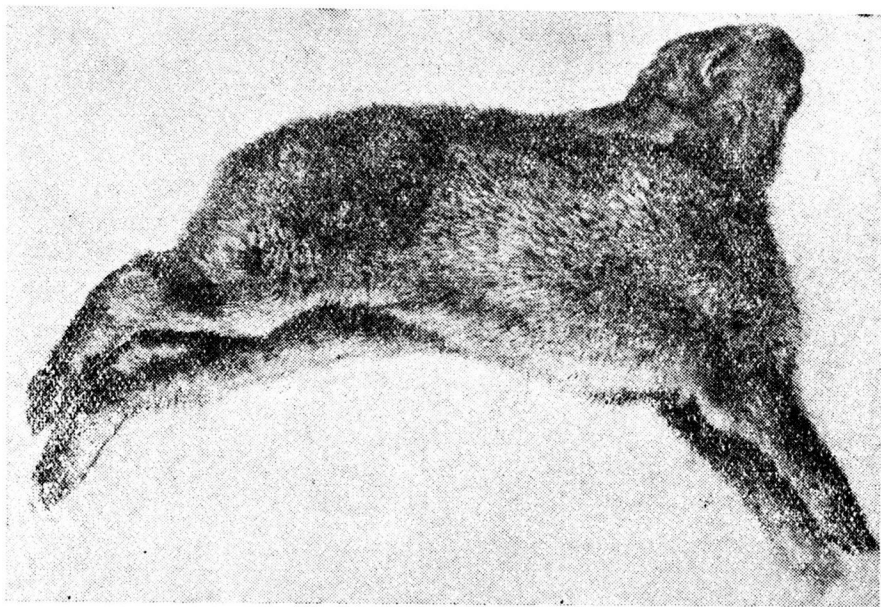


Рис. 2. Децереброванный крольчонок 12 дней

появления рефлекса стойки, мы поставили перед собой задачу проследить возникновение децеребрационной ригидности у новорожденных морских свинок, у которых рефлекторная стойка обнаруживается уже через 30—60 минут после рождения (рис. 4).

На фотографии (рис. 4) можно видеть, что поза свинки (однодневная) ничем не отличается от позы взрослой свинки. Передними конечностями она свободно опирается на поверхность стола, как взрослое животное. Задние конечности флексированы в той же мере, что и у взрослых. Голова обнаруживает типичное для взрослых положение. Опыты показали, что операция децеребрации сопровождается хорошо выраженной ригидностью.

На рис. 5 видна хорошо выраженная ригидность на передних конечностях с явлением опистотонуса. Слабо флексированные задние конечности остаются такими же и после децеребрации. Обычно ригидность появляется в первую же минуту после операции, в некоторых случаях — спустя 2—3 минуты. Продолжительность ригидности в наших опытах была от 20 минут и до нескольких часов. Прикосновение к раневой поверхности кожи на шее вызывало усиление ригидности. В ряде случаев ригидность усиливалась и от дыхательных движений.

Обыкновенно в наши руки попадали новорожденные морские свинки

через 10—15 часов после рождения. И всякий раз, когда мы производили децеребрацию, возникала ригидность, более или менее стойкая, с большей или меньшей продолжительностью. Согласно наблюдениям Magnus (5), свинка уже через 4 часа после рождения обнаруживает целый ряд статических и статокINETических рефлексов, типичных для взрослых свинок. Нам довелось видеть ряд этих рефлексов в более ранние сроки: именно через 30—60 минут после рождения. Более того, оказалось, что не только своевременно родившиеся свинки обнаруживают указанные

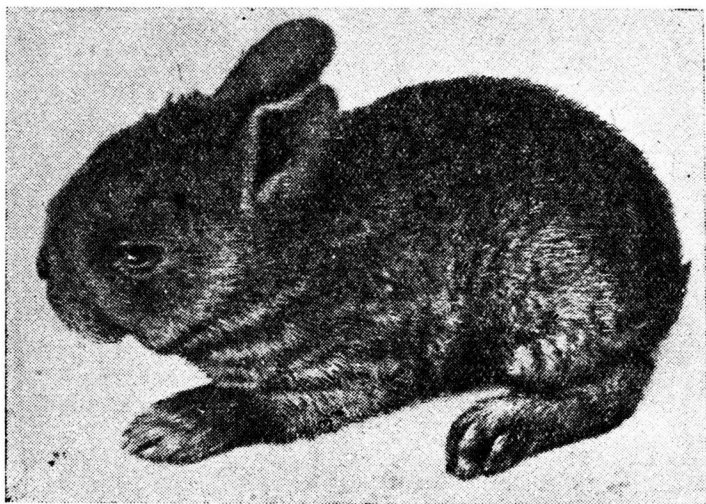


Рис. 3. Неоперированный крольчонок 12 дней

магнусовские рефлексy, но и свинки, извлеченные из утробы матерей за 3—5 дней до рождения (кесарское сечение).

Естественно, возникал вопрос, обнаруживают ли морские свинки способность давать децеребрационную ригидность тотчас после рождения или через некоторый промежуток времени.

Опыты И. А. Аршавского на котятах и мои опыты на крольчатах позволяли прийти к заключению, что проприоцептивные рефлексy скелетной мускулатуры конечностей возникают в процессе онтогенеза много позднее способности той же скелетной мускулатуры рефлекторно реагировать на экстероцептивные раздражения. Можно ли думать, что и конечности морской свинки должны вначале функционировать в порядке рефлексов на экстероцептивные раздражения, прежде чем они обнаружат способность давать проприоцептивные рефлексy? Следующая серия опытов посвящена была этому вопросу. Для опытов брались свинки последних дней беременности. Производилось кесарское сечение (эфирный наркоз), перевязывалась пуповина и производилась децеребрация плодов через различные сроки после перевязки пуповины: через 1—2 минуты, через 15—20 минут, через 1 час и через 2 часа. При децеребрации извлеченные свинки наркотизировались эфиром.

Если децеребрировать свинку через 1—2 минуты после перевязки пуповины при наличии установившихся самостоятельных дыхательных движений, то можно видеть весьма кратковременную ригидность только на передних конечностях. Она возникает в момент перерезки среднего мозга и тут же исчезает. Та же свинка спустя 15—20 минут после перерезки показывает слабую, тоже кратковременную ригидность в боковом положении и сравнительно сильную и продолжительную (10—15 секунд)

при переходе из бокового положения в положение на спинке; эта картина может повторяться несколько раз.

Рис. 4. Неоперированная
1-дневная морская свинка



Если же децеребрировать свинку через 15—20 минут после перевязки пуповины, то возникает отчетливая ригидность на передних конечностях с продолжительностью около 0,5 минуты. Пассивным движением передних конечностей можно вызвать кратковременное появление ригидности и усиление ее, если до того она была слабо выражена. Та же свинка



Рис. 5. Децеребрированная
1-дневная свинка

через 30—40 минут после децеребрации показывает более сильную ригидность при раздражении извне, например, при отведении головы назад или в брюшную сторону, щипке, уколе в области шеи и лап. Точно так же переворачивание с одного бока на другой вызывает заметное усиление имевшейся ригидности или восстановление ее, если она отсутствовала.

Таким образом, децеребрация в пределах 1-го часа после перевязки пуповины дает ригидность только в момент перерезки мозга или на очень короткое время при экстероцептивном раздражении извне.

При децеребрации свинки через 1 час или 2 часа после перевязки пуповины можно наблюдать появление сильной стойкой и продолжительной ригидности (продолжительность больше 2 часов). Свинка показывает все признаки децеребрационной ригидности.

Таким образом, у морских свинок способность к стойкой децеребрационной ригидности, типичной для взрослых животных, возникает не с момента рождения, а через промежуток времени, равный 1—2 часам. Именно через этот же промежуток времени свинка приобретает рефлекс стояния и позу, типичные для взрослого животного.

Как же тогда объяснить способность свинки давать кратковременную децеребрационную ригидность, имеющую место только в момент перерезки среднего мозга? Такую нестойкую кратковременную ригидность отмечает И. А. Аршавский (1) у котят 7—8-дневного возраста.

То обстоятельство, что получить, хотя и слабую, ригидность можно даже тогда, когда конечность лишается проприоцептивной чувствительности [Magnus R. и Deklyn A. (5)], позволяет думать, что в происхождении ригидности немаловажную роль играет непосредственное раздражение области красных ядер. Надо полагать, что в возникновении децеребрационной ригидности принимает участие как непосредственное механическое (травматическое) раздражение соответственных центральных образований, так и раздражение их проприоцептивными импульсами.

Если соответственные центральные образования морфологически и функционально созрели, что, очевидно, имеет место у морских свинок уже в пределах 1-го часа после рождения, у котят на 7—8-м дне их жизни, то тогда достаточно уже механического раздражения их перерезкой, чтобы получить кратковременную ригидность.

Встревоженные центры, легко откликаясь на всякие экстероцептивные раздражения (в порядке доминанты А. А. Ухтомского), могут возобновить ригидность вновь, но опять-таки на короткое время.

Следовательно, опыты эти служат иллюстрацией тому, что только выпадение функций красных ядер или их раздражение еще не в состоянии вызвать стойкой децеребрационной ригидности, если такое вмешательство не поддерживается проприоцептивной импульсацией со стороны мышц конечностей.

Отсутствие стойкой ригидности на ранних стадиях онтогенеза говорит, стало быть, о том, что проприоцептивные влияния со стороны периферии в этом периоде еще отсутствуют.

Очень важно здесь отметить, что период, в течение которого развивается и устанавливается рефлекс стояния для различных животных, неодинаков. В опытах И. А. Аршавского (1) рефлекс стояния у котят на всех четырех конечностях и децеребрационная ригидность на всех четырех конечностях возникают в возрасте около 2 месяцев. Вспомним, что у ребят рефлекс стояния возникает в возрасте около 9—10 месяцев.

Процесс, который требует для своего созревания у ребят 9—10 месяцев, у котят 1,5—2 месяца, у крольчат 10—12 дней, у морских свинок укладывается в 1—2 часа. Это сопоставление дает возможность видеть, что темпы функционального развития и созревания неодинаковы в зависимости от той ступени филогенеза, на которой находится животное: чем выше ступень, тем соответственно медленнее темпы функционального созревания.

Наконец, следует отметить, что возникновение децеребрационной ригидности не совпадает с периодом прозревания. Прозревание крольчат наступает на 8-й день, стойкая децеребрационная ригидность — на 10—12-й день. Хотя морские свинки рождаются зрячими, способность давать стойкую децеребрационную ригидность возникает у них через 1—2 часа после рождения:

Выводы

1. У новорожденных крольчат в возрасте до 10—12-го дня децеребрационная ригидность отсутствует. Стойкая децеребрационная ригидность на всех четырех конечностях впервые возникает, начиная с 10—12-го дня, что совпадает во времени с моментом оформления рефлекса стояния и позы, типичной для взрослого кролика.

2. У новорожденных морских свинок, так же как у извлеченных из утробы матери за 3—5 дней до рождения, стойкая децеребрационная ригидность возникает через 1—2 часа после рождения, что точно так же совпадает с моментом оформления рефлекса стояния и позы, типичной для взрослых свинок.

3. У них же децеребрация в пределах 1-го часа после рождения обуславливает лишь кратковременную нестойкую ригидность, возникающую только в момент перерезки и быстро исчезающую.

4. Как у крольчат, так и у морских свинок рефлексы мышц конечностей на проприоцептивные стимулы возникают позднее рефлексов этих же мышц на экстероцептивные раздражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский И. А., печ. в Физиол. журн. СССР, XXVIII, 4, 1940.—2. Weed, Journ. Physiol., XLVIII, 205, 1914.—3. Langworthy O., Amer. Journ. Physiol., LXIX, 254, 1924.—4. Laughton N., Amer. Journ. Physiol., LXXV, 339, 1925—1926.—5. Magnus R. u. Deklyn A., Pflüg. Arch., 145, 455, 1912.

DECEREBATION RIGIDITY OF GUINEA-PIGS IN THE COURSE OF ONTOGENESIS

A. A. Oganissyan

Laboratory of experimental Physiology und Pathology of Ontogenesis (Head — Prof. I. A. Arshavsky),
VIEM, Moscow

In accordance with the former studies of this laboratory, the author endeavoured to settle the following questions:

1. Does the time of appearance of decerebration rigidity—a manifestation of the universal tonic reflex of standing—coincide, in young rabbits, with the time of arising of the standing reflex?

2. Does the guinea-pig, in whom the static and statokinetic reflexes are almost fully developed at birth, display the phenomenon of decerebration rigidity directly after birth, or only after a certain lapse of time, necessary for the perfection of the standing reflex?

The following conclusions may be drawn from the author's experimental findings:

1. Newborn rabbits fail to display the phenomenon of decerebration rigidity, up to the 10—20th life-day. Stable decerebration rigidity of all the four extremities is first manifested beginning with the 10—12th day, which coincides with the time of formation of the standing reflex and of the typical posture of the adult rabbit.

2. In guinea-pigs, newborn or even taken from the maternal uterus 3—6 days before term, stable decerebration rigidity can be obtained as early as 1—2 hours after birth, which likewise coincides with the time of formation of the standing reflex and of the typical posture of the adult animal.

3. Within the first hour after birth, decerebration of the guinea-pig causes only a transient, unstable rigidity, arising at the moment of severance and followed by rapid recovery.

4. Both in the rabbit and the guinea-pig, the reflexes of the muscles of the extremities to proprioceptive stimuli arise at a later stage than the reflexes of the same muscles to exteroceptive stimuli.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА КОЖНУЮ РЕЦЕПЦИЮ¹

Е. А. Жирмунская

Из отдела физиологии и патологии органов
чувств (зав.—проф. Н. И. Проппер-Гращенко)
ВИЭМ, Москва

Поступила в редакцию 23.V.1939 г.

В 1925 г. Л. А. Орбели была высказана мысль, что наличие добавочной симпатической иннервации многих рецепторов позволяет думать об участии симпатической нервной системы в явлениях адаптации. Экспериментальная проверка этого положения была проведена д-ром А. В. Тонких (1925). Было установлено, что раздражение пограничного симпатического ствола лягушки вызывает в большинстве случаев резкое удлинение времени рефлекса (по Тюрку) и лишь иногда укорочение его.

С тех пор в физиологии органов чувств накопился большой экспериментальный и клинический материал, касающийся изменения возбудимости рецепторных аппаратов под влиянием вегетативной нервной системы. Кунстман (1926) и Волохов методом хронических операций на животных показали изменение рефлекторной деятельности на десимпатизированной стороне животного. Foerster, Altenburger, Kroll (1929) обнаружили у больных укорочение чувствительной хронаксии на десимпатэктомированной стороне. Brücke, Krannich (1931), наоборот, наблюдали укорочение хронаксии сгибательного рефлекса у лягушки во время раздражения пограничного симпатического ствола одноименной стороны. Быховская и Эйдинова (1935) установили удлинение времени адаптации к болевому раздражению (от 3—7 до 25—50 секунд) у больных с новокаиновой блокадой симпатического звездчатого узла. С. А. Харитонов в хронических опытах с кошками и крысами наблюдал повышение волосковой чувствительности после экстирпации верхнего шейного узла. Н. В. Раевой (1937) обнаружено влияние на кожные рецепторы у лягушки как симпатического, так и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы. Наконец, Н. И. Проппер-Гращенковым и П. П. Пахомовым вновь были повторены первоначальные опыты Тонких с новой, усовершенствованной методикой. На основании этих опытов авторы пришли к выводу, что, наряду с влиянием симпатической нервной системы на рецепторы кожи через спинной мозг, существует прямое тормозящее влияние симпатической нервной системы на кожные рецепторы лягушки.

Для того чтобы ближе подойти к выяснению путей и характера этого прямого влияния симпатической нервной системы на рецепторы кожи, нами, по предложению Н. И. Проппер-Гращенко, было проведено исследование токов действия кожного чувствительного нерва лягушки до и после раздражения симпатического пограничного ствола.

¹ Доложено на конференции молодых ученых ВИЭМ 2.III.1939 г. (работа выполнена при технической помощи М. Ф. Зайцева).

МЕТОДИКА

Исследование проводилось с помощью четырехкаскадного реостатноемкостного усилителя с осциллографом Мэтьюса в качестве регистрирующего прибора.

Во время опытов одновременно с регистрацией наблюдаемых потенциалов с помощью осциллографа велось выслушивание их через громкоговоритель, работающий от параллельного усилительного канала.

Контрольное испытание усилителя (снятие амплитудных и частотных характеристик) было проведено с помощью генератора низких частот изготовленного экспериментальными мастерскими ВИЭМ. Полученные данные свидетельствуют о том, что уровень собственных шумов усилителя не превышает 3—5 микровольт при открытом входе (рис. 1). Амплитудная характеристика усилителя прямолнейна от 10 микровольт до 1 вольта входного потенциала. Максимальное усиление 70 тысяч. Усилитель хорошо пропускает низкие частоты от 4 до 6 герц. Частоты выше 500 герц пропускаются хуже. Частотная характеристика усилителя имеет загиб кверху на низких частотах. Чувствительность установок равна 1 мм отклонения при 2 микровольтах входного потенциала. Скорость движения фотобумаги 13—20 см/сек.

Для опытов была использована методика изготовления препарата, представляющая собой комбинацию методики Эдриана и методики, разработанной П. П. Паховым и О. П. Минут. Препарат, употреблявшийся в опытах, состоял из нескольких

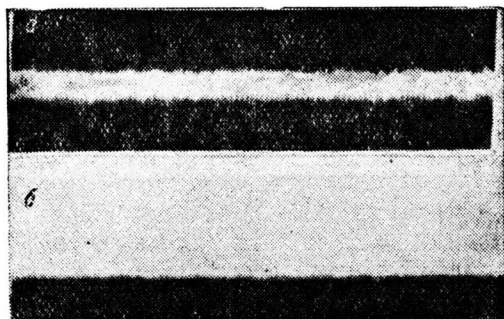


Рис. 1. Собственный шум усилителя при открытом входе: а — метод регистрации зайчиком; б — теневой метод регистрации

средних сегментов туловища лягушки, пограничного симпатического ствола, у которого все *rami communicantes*, за исключением III, IV и V пар, были перерезаны, дорзального кожного нерва и лоскута кожи со спинной стороны животного. Спинной мозг во всех опытах был разрушен. Препарат, за исключением лоскута кожи, помещался во влажную камеру. Электроды для отведения употреблялись неполяризующиеся (хлорированные серебряные). Кожа раздражалась прикосновением ваты, уколом иглы, разведенной серной кислотой и давлением различной интенсивности (набор волосков и щетинок Фрея). Ганглии пограничного ствола раздражались или кристаллической поваренной солью, или раствором никотина.

Ниже приводятся паспортные данные относительно набора волосков и щетинок Фрея.

Волоски Фрея

№ п/п	Диаметр в μ	Давление в г
1	5	0,002
2	5,5	0,004
3	6	0,009
4	7	0,016
5	8	0,025
6	10	0,060
7	11	0,100
8	12	0,165
9	11	0,400
10	17	0,660

Щетинок Фрея

№ п/п	Диаметр в μ	Давление в г
1	16	0,200
2	17	0,370
3	18	0,460
4	19	0,805
5	20	1,030
6	21	1,400
7	22	1,900
8	31	3,370
9	33	7,350
10	36	9,500

Первоначальной задачей исследования было воспроизведение данных Adrian (1928, 1930, 1935), Matthews (1931) и Bronk (1935) относительно характера токов действия, отводимых от чувствительного нерва при различного рода раздражениях кожи. Согласно этим данным, при

изолированном раздражении тактильных рецепторов, обладающих большой скоростью адаптации, запись токов действия нерва обнаруживает короткий взрыв быстрых, частых импульсов значительной величины.

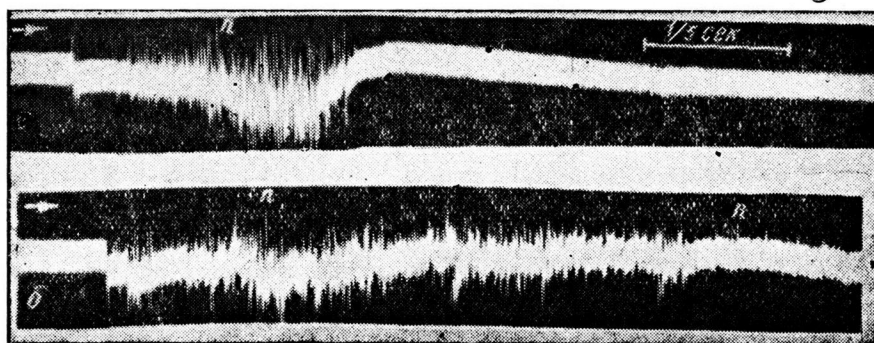


Рис. 2. Токи действия кожного чувствительного нерва лягушки: *а* — ответ на тактильное раздражение кожи; *б* — ответ на болевое раздражение кожи. Читать слева направо. Тактильные импульсы на рис. *а* и *б* видны в виде тонких, высоких зубцов *т*. Болевые импульсы видны на рис. *б* в виде более растянутых, невысоких зубцов *н*, сначала на фоне тактильных импульсов, а затем изолированно

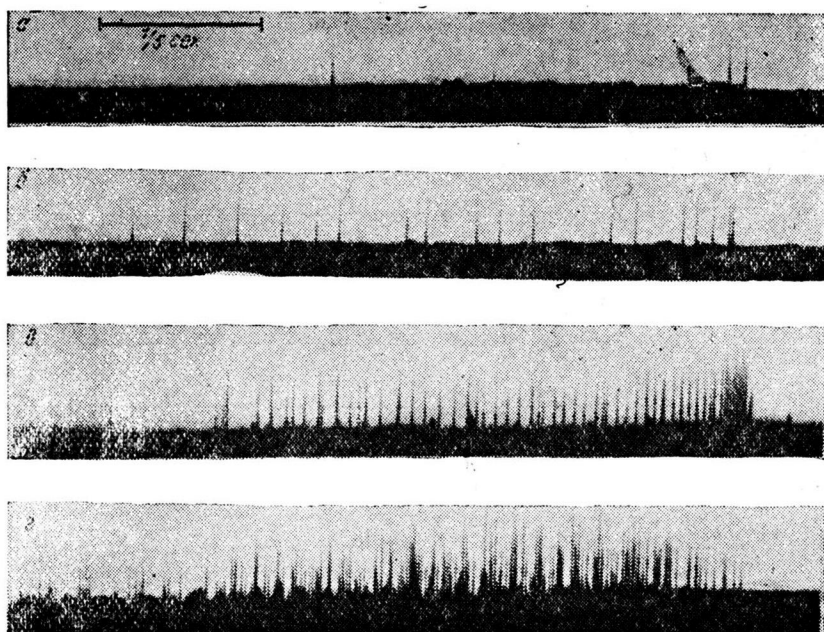


Рис. 3. Постепенное включение единиц рецептивного поля в ответную реакцию: *а* — раздражение кожи волоском Фрея № 1 (давление 0,002 г); *б* — раздражение волоском № 5 (давление 0,025 г); *в* — раздражение щетинкой № 5 (давление 1,03 г); *г* — раздражение щетинкой № 9 (давление 7,3 г). Читать справа налево

При раздражении болевых рецепторов возникают более продолжительные разряды медленно протекающих импульсов, имеющих очень малую величину (от 10 μ V).

Рис. 2 показывает характер записей, полученных нами при тактильном и болевом раздражении кожи лягушки. Полученные записи совпа-

дают с аналогичными кривыми, описанными Adrian и Matthews. Эти наблюдения должны были послужить исходным фоном для изучения влияния симпатической нервной системы на кожную рецепцию.

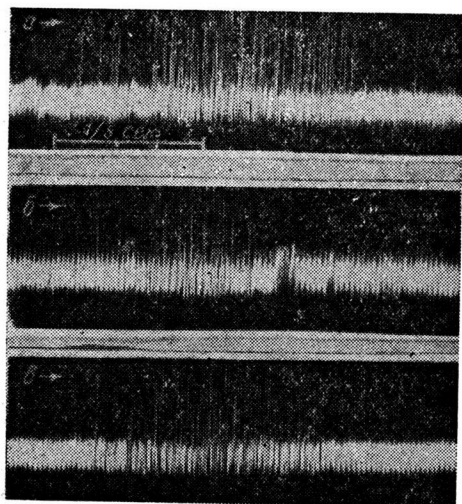


Рис. 4. Действие симпатической нервной системы на тактильные рецепторы кожи (читать слева направо). Объяснение в тексте (см. табл. 1 в тексте)

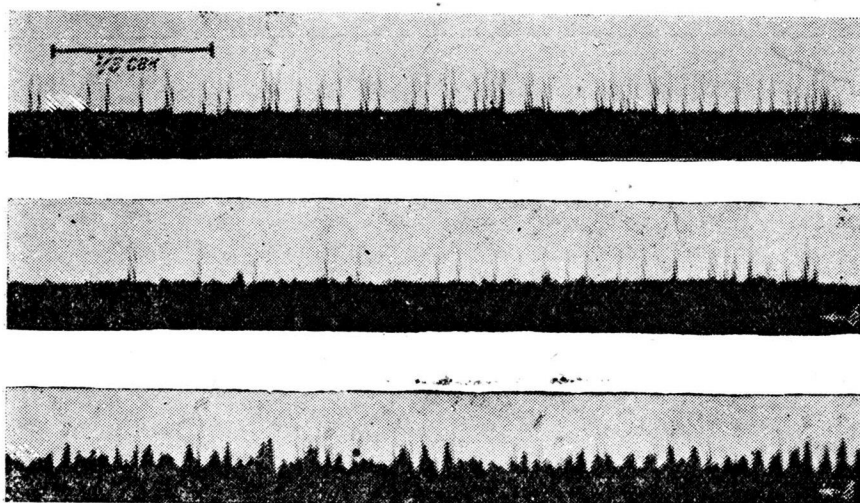


Рис. 5. Действие симпатической нервной системы на рецепторы кожи (читать справа налево): *a* — нормальный ответ на раздражение кожи волоском № 9. Число тактильных импульсов 59; *b* — ответ через 45 сек. после наложения кристалла соли на ганглии пограничного ствола; число тактильных импульсов 30; *c* — то же через 4 минуты; число тактильных импульсов *m* равно 24; число болевых импульсов *n* равно 16—19. Видны симпатические импульсы (3) (см. табл. 2 в тексте)

Однако для того чтобы иметь возможность работать с более точно градуированным раздражением кожи, мы провели еще одну предварительную серию опытов, в которой раздражали кожу давлением различной интенсивности с помощью набора волосков и щетинок Фрея. При этом оказалось, что при очень слабом давлении на кожу (волосок № 1) можно зарегистрировать возникновение в нерве одного-двух слу-

чайных тактильных импульсов (рис. 3, а). При постепенном увеличении давления можно подобрать такую силу раздражения (волосок № 5), которая оказывается пороговой лишь для одинаково чувствительного элемента кожи. При возбуждении такого одиночного тактильного рецептора получается типичная картина ритмического, убывающего по частоте разряда импульсов, имеющих одинаковую величину (рис. 3, б). При дальнейшем усилении раздражения (щетинка № 5) наблюдается ответ, из которого ясно видно, что в возбуждение включилась целая группа тактильных рецепторов. Регистрируемые тактильные импульсы отличаются теперь между собой по величине (рис. 3, в). Наконец, при переходе определенной границы интенсивности раздражения наблюдается изменение самого характера ответа; в возбуждение включаются рецепторы и нервные волокна болевой чувствительности. Ответ чувствительного нерва состоит теперь (щетинка № 9) из быстрых тактильных импульсов различной величины, на фоне которых отчетливо выступают медленные болевые импульсы в виде небольших, более или менее оформленных зубцов (рис. 3, г).

Эти наблюдения устанавливают факт постепенного включения чувствительных единиц рецептивного поля в ответную реакцию. При этом оказывается возможным подобрать такую силу раздражения, которая является пороговой лишь для одного-двух тактильных чувствительных элементов кожи. Таким образом, наряду со способами, описанными Adrian и Bronk, Adrian и Umrath, Matthews и др., дается еще один способ исследования одиночных рецепторных аппаратов.

Порядок наблюдений в первой серии опытов с участием симпатической нервной системы был следующий. Сначала записывался ответ нерва на тактильное или болевое раздражение кожи. После этого накладывался кристалл соли или смазывались раствором никотина ганглии пограничного симпатического ствола. Затем, через ряд последовательных интервалов, вновь записывался ответ чувствительного нерва на одинаковое с исходным раздражение кожи.

Все опыты этой серии подтверждают факт существования прямого влияния симпатической нервной системы на кожные рецепторы без посредства центральной части рефлекторной дуги, которая в этих случаях была разрушена. Примером могут служить кривые, показанные на рис. 4 и 5. Более детальный анализ указанных кривых может быть произведен при сопоставлении их с протокольными данными (табл. 1 и 2).

Таблица 1 (к рис. 4). Опыт от 22.XI.1938 г. *Rana ridibunda* (самец). Исходный фон усилителя ровный, но размытый

Снимок 1. Раздражение кожи прикосновением ваты. Продолжительность разряда импульсов 0,35 секунды. Число тактильных импульсов 75—80.

Снимок 2. То же раздражение через 10 секунд после смазывания ганглиев пограничного ствола 0,01% раствором никотина. Продолжительность разряда 0,22 секунды. Число тактильных импульсов 32—36.

Снимок 3. То же раздражение спустя 20 минут (пограничный ствол обмыт рингером). Продолжительность разряда 0,3 секунды. Число тактильных импульсов 65—68.

Таблица 2 (рис. 5). Опыт 1.II.1939 г. *Rana ridibunda* (самец). Фон усилителя ровный

Снимок 1. Раздражение кожи волоском Фрея № 9. Продолжительность разряда импульсов 0,93 секунды. Число тактильных импульсов 59.

Снимок 2. То же раздражение через 45 секунд после наложения кристалла поваренной соли на ганглии пограничного ствола. Продолжительность разряда 0,79 секунды. Число тактильных импульсов 31. Видно несколько болевых импульсов.

Снимок 3. То же раздражение через 4 минуты после наложения кристалла поваренной соли. Продолжительность разряда 0,82 секунды.

Число тактильных импульсов 28. Число болевых импульсов 17. Видны симпатические волнообразные импульсы.

Таблица 3. Опыт от 21.II.1939 г. *Rana ridibunda* (очень крупный самец)

Снимок 1. Укол кожи толстой, острой иглой. Длительный разряд болевых импульсов (больше 3 секунд). Тактильные импульсы наблюдаются в течение 1-й секунды, а затем исчезают. Число болевых импульсов за 1 секунду 17—18.

Снимок 2. То же раздражение через 1 мин. 15 сек. после наложения кристалла поваренной соли на ганглии пограничного ствола. Длительный разряд болевых импульсов. Число болевых импульсов за 1 секунду 24—26. Тактильные импульсы отсутствуют

При сравнении рис. 4, а и рис. 4, б, а также рис. 5, а и рис. 5, б видно, что действие симпатической нервной системы на тактильные рецепторы проявляется, во-первых, в уменьшении числа тактильных импульсов, посылаемых от рецепторов к центральной нервной системе, а во-вторых, в укорочении общей продолжительности разряда импульсов на данное раздражение.

Рис. 4, в показывает восстановление ответа после прекращения раздражения пограничного ствола в результате обмывания его рингером.

Таким образом, под влиянием симпатической нервной системы происходит более быстрое, чем в норме, исчезновение восприимчивости кожи к легким прикосновениям и давлениям. Мы можем на основании этого говорить об ускорении адаптации или положительном адаптационном влиянии симпатической нервной системы на тактильные рецепторы в соответствии с представлениями, высказанными Л. А. Орбели.

Несколько менее отчетливы результаты, касающиеся влияния симпатической нервной системы на болевые рецепторы. В ряде опытов мы не наблюдали никакого изменения в характере разрядов болевых импульсов после раздражения пограничного симпатического ствола. В других опытах имело место некоторое уменьшение числа болевых импульсов под влиянием симпатической нервной системы. Наконец, в самых последних опытах удалось наблюдать отчетливое повышение чувствительности кожи под влиянием симпатической нервной системы. Так, на рис. 5, в можно видеть, что после раздражения пограничного симпатического ствола в ответе нерва на чисто тактильное раздражение появляется значительное число болевых импульсов. В табл. 3 приводится протокол другого опыта, в котором в ответе нерва на болевое раздражение после раздражения пограничного симпатического ствола, наряду с полным исчезновением тактильных импульсов, наблюдалось значительное увеличение числа болевых импульсов. (Кривые данного опыта не могли быть приведены по техническим причинам.)

На основании полученных данных можно предположить, что влияние симпатической нервной системы на тактильные и болевые рецепторы носят противоположный характер. Если в случае тактильных рецепторов мы говорили об ускорении адаптации или о положительном адаптационном действии симпатической нервной системы, то для болевых рецепторов уместно говорить о замедлении адаптации или об отрицательном адаптационном влиянии симпатической нервной системы. Это предположение соответствует современным представлениям о взаимоотношении пропатической и эпикритической кожной чувствительности, которые находят свое отражение в работах лаборатории Л. А. Орбели, а у нас в отделе — в работах Н. И. Проппер-Гращенкова и С. А. Харитоновой.

Существенным моментом для толкования полученных результатов является тот факт, что последние данные относительно роли симпатической нервной системы в болевой рецепции получены на свежепойманных весенних лягушках в период потепления и снеготаяния. Как известно, в этот период у лягушек наблюдаются значительные сдвиги в ионном составе внутренней среды в сторону повышения содержания кальция в тканях тела.

Рядом авторов показано, что наличие солей кальция играет существенную роль в работе кожных рецепторов. Talaat обнаружил, что устранение солей кальция из раствора, омывающего кожу лягушки, ведет к удлинению времени адаптации кожных рецепторов. Dup и Finley подтвердили эти данные. Propper и Echlin показали, что увеличение содержания кальция в жидкости, омывающей кожу лягушки, ведет к тому же эффекту, какой имеет место в наших опытах при не-

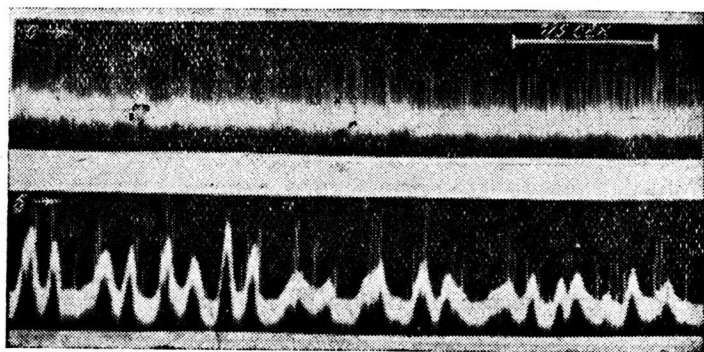


Рис. 6. Действие 0,5% раствора серной кислоты на кожу: *а* — нормальный ответ нерва, *б* — ответ после раздражения пограничного симпатического ствола; видны тактильные импульсы на фоне разрядов симпатических импульсов (читать слева направо)

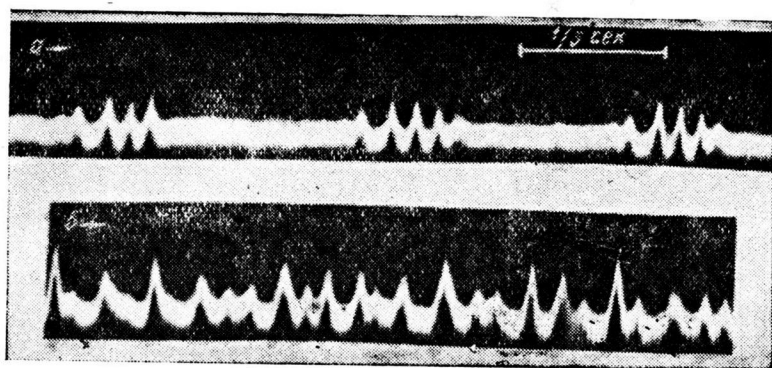


Рис. 7. Симпатические импульсы, записанные с кожного чувствительного нерва лягушки (читать слева направо): *а* — отдельные пакеты импульсов, *б* — сплошной поток импульсов

посредственным раздражении симпатической нервной системы, а именно вызывает почти полное исчезновение быстрых тактильных импульсов, отводимых от чувствительного нерва при раздражении кожи. Исчезновение медленных болевых импульсов в этих случаях наблюдается редко.

Возвращаясь к толкованию полученных нами результатов, мы можем на основании этих данных предположить, что у весенних лягушек еще до опыта имеет место изменение способности тактильных рецепторов к адаптации в сторону ускорения последней. На этом фоне влияние симпатической нервной системы на болевые рецепторы оказывается более эффективным.

В заключение остановимся еще на одном факте, обнаруженном при отведении токов действия с чувствительного кожного нерва во время раздражения ганглиев симпатического пограничного ствола. В этих условиях были зарегистрированы, кроме тактильных и болевых импульсов, еще особого рода волнообразные импульсы значительной интенсивности — 20—50 μ V (рис. 5, в и рис. 6). На рис. 6 видно, что после раздражения пограничного симпатического ствола тактильные импульсы в ответ на раздражение кожи 0,5% раствором серной кислоты становятся более редкими, а, кроме них, появляются добавочные импульсы в виде широко расставленных зубцов. По своему характеру и времени возникновения эти токи действия могут быть отнесены только за счет эфферентных симпатических импульсов, исходящих от очагов возбуждения в ганглиях пограничного ствола.

Аналогичные по форме разряды импульсов описаны в 1933 г. в работе Tower, а также в работе М. В. Кирзон. Tower отводил токи действия от пограничного симпатического ствола лягушки при раздражении различных отделов кишечного тракта. Он описал сложные серии разрядов импульсов, возникающие в ответ на прикосновение, давление и растяжение внутренностей, и показал, что в этих разрядах преобладают три рода импульсов: 1) быстрые импульсы, соответствующие ответу на натяжение; их можно отнести за счет деятельности проприоцепторов; 2) медленные импульсы, соответствующие ответу на болевые раздражения; наконец, 3) волнообразные импульсы, которые Tower определяет как синхронные разряды эфферентных постганглионарных симпатических волокон. Кирзон наблюдал сходные разряды импульсов при отведении токов действия от изолированной цепочки пограничного симпатического ствола, когда IX и X симпатические ганглии смазывались никотином или бутиловым-спиртом.

Наши собственные наблюдения показали, что волнообразные симпатические импульсы появляются обычно не сразу, а через интервал от 20 секунд до 4 минут после наложения кристалла соли или смазывания пограничного ствола раствором никотина. Если при этом не производится никакого воздействия на кожу, симпатические импульсы не сопровождаются тактильными и болевыми импульсами. Часто разряды симпатических импульсов возникают сначала в виде отдельных групп или пачек импульсов и лишь затем в виде сплошного потока импульсов (рис. 7). Прекращение раздражающего действия никотина или соли обмыванием симпатического пограничного ствола рингеровским раствором вызывает исчезновение импульсов. Симпатические импульсы исчезают также в том случае, если после их возникновения чувствительный нерв убивается концентрированным аммиаком на пути между отводящими электродами и местом вхождения в нерв веточек от пограничного симпатического ствола. В этом случае между источником возбуждения и отводящими электродами создается полный блок, который и преграждает доступ эфферентным импульсам. В то же время афферентные — тактильные и болевые — импульсы продолжают поступать в усилитель.

В дальнейших опытах выяснилась еще одна интересная особенность. Оказалось, что адаптационное влияние симпатической нервной системы проявляется иногда раньше, чем появляются разряды симпатических импульсов (рис. 5). Появление симпатических импульсов ведет в этих случаях к еще большему углублению симпатического эффекта и вызывает дальнейшее уменьшение числа тактильных импульсов. Кроме того, часто после появления симпатических импульсов наступает изменение самого характера ответа. Обнаруживается появление разрядов болевых импульсов в ответ на чисто тактильное раздражение кожи.

Эти наблюдения наводят на мысль о возможности существования двухфазного действия симпатической нервной системы на кожные рецепторы. Первая фаза не сопровождается появлением видимых симпатических импульсов; в это время преимущественно изменяется деятельность тактильных рецепторов. Вторая фаза совпадает с распространением синхронных разрядов эфферентных импульсов; во время этой фазы проявляется влияние симпатической нервной системы и на болевые рецепторы. Эти факты служат предметом наших дальнейших исследований.

ВЫВОДЫ

1. Исследованы токи действия кожного чувствительного нерва лягушки в ответ на тактильные, болевые и химические раздражения кожи до и после раздражения пограничного симпатического ствола.

2. Получены характерные картины разрядов тактильных и болевых импульсов, совпадающие с картинами этих явлений, полученными Кэمبرиджской школой.

3. Установлено, что по мере увеличения интенсивности раздражения кожи (давление различной силы — от 0,002 до 7,3 г — с помощью набора волосков и щетинок Фрея) происходит постепенное включение чувствительных единиц рецептивного поля в ответную реакцию. Тем самым дается еще один возможный способ работы с одиночными чувствительными приборами.

4. Доказано, что действие симпатической нервной системы на тактильные рецепторы кожи проявляется в уменьшении числа ответных импульсов, а также в уменьшении общей продолжительности разряда на данное раздражение кожи. Следовательно, можно говорить об ускорении адаптации или о положительном адапционном влиянии симпатической нервной системы на тактильные рецепторы кожи в соответствии с представлениями, высказанными Л. А. Орбели. Действие симпатической нервной системы на болевые рецепторы носит, повидимому, противоположный характер. Эти результаты могут быть объяснены в свете современных представлений о взаимодействии протопатической и эпикритической чувствительности (работы Хеда, Орбели Л. А., Проппер-Гращенко Н. И. и Харитонов С. А.).

5. В условиях отведения токов действия от кожного чувствительного нерва во время раздражения пограничного симпатического ствола, кроме тактильных и болевых импульсов, зарегистрированы еще особые, медленно протекающие, волнообразные импульсы значительной интенсивности (20—50 микровольт), которые могут быть отнесены только за счет синхронных разрядов эфферентных симпатических импульсов. Такое допущение, а также анатомическое соотношение использованного во время опытов препарата заставляют утверждать, что в составе кожных дорзальных чувствительных нервов лягушки проходят центробежные симпатические нервные волокна. Тем самым подтверждаются данные П. П. Пахомова и Н. И. Проппер-Гращенко относительно прямого влияния симпатической нервной системы на кожные рецепторы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adrian E. D., *Ergebn. Physiol.*, 25, 501, 1928.—2. Adrian E. a. Bronk D., *Journ. Physiol.*, 66, 81, 1928; 67, 17, 1929.—3. Adrian E. a. Umrath, *Journ. Physiol.*, 68, 139, 1929.—4. Adrian E. D., *Physiol. Rev.*, 10, 336, 1930.—5. Bronk D. W., *Sensation: its mechanisms and disturbances*, XV, 60, 1935.—6. Brücke, Krannich, *Pflüg. Arch.*, 228, 267, 1931.—7. Быховская и Эйдинова, *Физиол. журн. СССР*, XXI, 968, 1935.—8. Волохов, *Арх. биол. наук*, XXX, в. 3.—9. Dun a. Finley C., *Journ. Physiol.*, 94, 170, 1938.—10. Foerster, Altenburger, Kroll, *Ztschr. ges. Neurol. u. Physiol.*, 121, 139, 1929.—11. Кунстман, *Труды 2 съезда физиол.*, 1926.—

12. Matthews B. H., Journ. Physiol., 71, 64, 1931.—13. Орбели Л. А., Сб., посвящ. 75-летию акад. И. П. Павлова, стр. 403, 1925.—14. Орбели Л. А., Физиол. журн. СССР, XV, 1, 1932.—15. Орбели Л. А., Физиол. журн. СССР, XVII, 1105, 1934.—16. Проппер-Гращенко Н. И., Сб. Пробл. физиол. и патол. орг. чувств, Москва, стр. 9, 1937.—17. Propper N. a. Echlin F., Journ. Physiol., 88, 388, 1937.—18. Раева Н. В., Сб. Пробл. физиол. и патол. орг. чувств, стр. 69, Москва, 1937.—19. Talaat, Journ. Physiol., 79, 500, 1933.—20. Тонких А. В., Физиол. журн. СССР, VIII, 31, 1925.—21. Tower S., Journ. Physiol., 78, 225, 1933.—22. Харитонов С. А., Физиол. журн. СССР, XXI, 969, 1935.—23. Харитонов С. А., Сб. докл. VI Всес. съезда физиол., стр. 66, Тбилиси, 1937.—24. Эдриан Е., Механизм нервной деятельности (перевод), Москва, 1935.

ELECTROPHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF THE INFLUENCE OF SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM ON THE CUTANEOUS RECEPTION

E. A. Jirmunskaya

Dept. of Physiology and Pathology of the Sense
Organs (Chief: Prof. N. I. Propper-Grashchenkov),
VIEM, Moscow

A study has been made of the action currents of a sensory cutaneous nerve in response to tactile, painful and chemical stimuli applied to the skin, under conditions of relative rest and of excitation of the ganglia of the sympathetic trunk. The results of this study indicate, in accordance with the views of Acad. L. A. Orbeli, that the effect of the sympathetic nervous system on the tactile receptors is of a positive adaptational nature. This is evidenced by a decrease of the number of impulses and a decrease of the total duration of discharges in response to a given stimulus.

Under the mentioned conditions of recording of the action currents arising in the sensory nerve, there have been observed, along with the tactile and pain impulses, special wave-like slowly travelling impulses of considerable intensity (20—50 microvolts), interpreted as sympathetic impulses. This fact, in conjunction with the anatomical features of the utilized preparation, justifies the assertion that centrifugal sympathetic fibres are present in the dorsal sensory nerves. Thus, evidence is obtained corroborating the data of P. Pakhomov and N. I. Propper-Grashchenkov on the direct influence of the sympathetic nervous system upon cutaneous receptors.

ОБ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПОЛИНЕЙРИТЕ У ДЕЦЕРЕБРИРОВАННЫХ ГОЛУБЕЙ

Г. В. Попов

Из кафедры физиологии животных
(зав. Г. В. Попов) Сумского педагогического института

Поступила в редакцию 19.III.1939 г.

Настоящая работа имела целью выяснить, в какой степени большие полушария мозга являются ответственными за симптомокомплекс полинейрита, характерного для авитаминоза В₁.

Первым шагом в этом направлении могли служить наблюдения за протеканием авитаминоза у животных, лишенных больших полушарий головного мозга. С этой целью производилось удаление полушарий у голубей, которые через некоторое время после операции переводились на кормление автоклавированным рисом. Состояние этих голубей сравнивалось с состоянием нормальных голубей, питавшихся также этим рисом, и децеребрированных голубей, содержащихся на обыкновенном корме. У некоторых голубей сначала вызывался авитаминоз, полушария же удалялись во время обострения полинейрита и наблюдалось изменение симптомов. Были произведены наблюдения на 15 голубях. Каждая пара сравниваемых авитаминозных (оперированный и неоперированный) голубей наблюдалась в один и тот же сезон и содержалась на одном и том же, одинаково обработанном корме.

Результаты моих наблюдений резко расходятся с сообщением Баяндурова (1), описавшего в свое время действие безвитаминной пищи на голубей, лишенных больших полушарий.

Прежде всего оказалось, что смерть у неоперированных голубей, находящихся на авитаминальной диете, наступает значительно раньше, чем у авитаминозных децеребрированных голубей. Длительность жизни децеребрированных голубей при нормальном корме достигала в моих опытах 4—5 месяцев после операции (табл. 1).

Как видно из табл. 1, длительность выживания у децеребрированных голубей была в 2—5 раз больше, чем у нормальных.

Различие между нормальными и децеребрированными голубями не ограничивается только тем, что децеребрированные обнаруживают большую сопротивляемость действию авитаминоза. Весь симптомокомплекс полинейрита оказывается резко измененным: при удалении больших полушарий у голубей выпадают наиболее типичные для полинейрита симптомы; эти отклонения весьма постоянны и совершенно искажают явления авитаминоза. Прежде всего ни у одного из оперированных голубей я не наблюдал даже признаков опистотонуса. Дело никогда не доходило до конвульсий, лишь иногда можно было констатировать появление легкого тремора, усиливающегося после полета, и в одном случае (Дымок) на 28-й день (35-й день после операции) были замечены признаки расстройства координации.

Все это ни в малой мере не согласуется с сообщением Б. Баяндурова в 1927 г. (1), процитированным им снова в 1929 г. (2). По наблюдениям этого автора, децеребрированные голуби погибают при авитаминозе рань-

Таблица 1. Дни появления симптомов полинейрита у нормальных и децеребрированных голубей после перевода на рисовую диету

№ п/п	Название голубя		День наступления симптомов авитаминоза						Примечание
			тремор	расстройство координации	опистотонус	судороги	смерть		
							после перевода на рис	после операции	
1	Сизый . .	Норм.	5-й	7-й	11-й	14-й	15-й	—	На 16-й день оперирован
2	Пестрый . .	Опер.	—	—	—	—	72-й	79-й	
3	Пестун . .	Норм.	6-й	10-й	12-й	15-й	17-й	—	
4	Ворчун . .	Опер.	5-й	—	—	—	84-й	94-й	
5	Буркун . .	Норм.	5-й	9-й	13-й	17-й	20-й	—	
6	Пеструн . .	Опер.	—	—	—	—	76-й	—	
7	Чернолобка	Норм.	6-й	8-й	13-й	15-й	19-й	—	
8	Сизик . .	Опер.	—	—	—	—	73-й	80-й	Недоброкачественный рис
9	Рыжий . .	Норм.	10-й	19-й	—	24-й	30-й	—	
10	Забияка . .	Опер.	—	—	—	—	56-й	115-й	Снят с опыта
11	Рябчик . .	Норм.	5-й	9-й	14-й	15-й	—	—	
12	Дымок . .	Опер.	6-й	28-й	—	—	—	—	Указаны дни после операции Тремор был за несколько дней до операции
13	Меланхолик	Оперированный неавитаминозный	2-й, тремор усилился	—	—	12-й	—	Убит для вскрытия на 35-й день	
14	Ковбой . .		4-й	8-й	12-й	14-й опер.	43-й	27-й	Оперирован на 16-й день
15	Хронос . .		7-й	11-й	14-й	16-й опер.	31-й	12-й	Оперирован на 19-й день

ше нормальных, хотя почти не теряют в весе, в то время как при голодании децеребрированные птицы выживают дольше нормальных. Я не нашел в своих опытах подтверждения этому выводу ни в первой, ни во второй его части. Что касается длительности выживания децеребрированных В-авитаминозных голубей, то, как уже сказано, не было ни одного случая, чтобы децеребрированный голубь погиб раньше нормального. В отношении изменения веса наблюдения Б. Баяндурова лишены необходимой убедительности. Если нормальный голубь при хорошо отполированном или автоклавированном рисе погибает через 15—20 дней, то, следовательно, децеребрированных голубей автор мог наблюдать лишь в продолжение очень короткого времени, поскольку они погибали раньше нормальных. А колебания за такой небольшой период не отражают действительных изменений веса за весь период развития авитаминоза.

Мной намеренно приведены протоколы наблюдений за голубями с неодинаковыми условиями эксперимента (табл. 2)¹.

Голуби Рыжий, Рябчик и Сизый операции не подвергались. Дымок был переведен на рисовую диету через 12 дней после операции, Забияка — через 50 и Пестрый — через 6 дней.

¹ Наблюдения за весом вела сотрудница лаборатории С. К. Нечипоренко.

Т а б л и ц а 2. Изменение веса нормальных и децеребрированных голубей при авитаминозе В₁

[illegible]

Из таблиц видно, во-первых, что после операции вес Пестрого и Забияки, сначала упав, затем поднимается, что совпадает с наблюдениями Н. А. Попова. Дымок неизменно терял в весе, начиная с 1-го дня после операции. Следует отметить, что он и незадолго перед операцией начал терять в весе, и удаление полушарий этого падения веса не оставило.

Во-вторых, нормальные голуби (Рыжий, Рябчик, Сизый) с переходом на рисовый режим начали прибавлять в весе с тем, чтобы впоследствии дать неуклонное падение. З. Б. Кусова (3) также отмечает начальную прибавку в весе после перехода на рисовый режим без насильственного кормления после появления анорексии.

В-третьих, длительное нарастание веса наблюдалось и у децеребрированных голубей (Пестрый, Дымок) после перевода на безвитаминовый режим. Забияка, сильно прибавивший в весе после операции, упорно сохранял его на более высоком по сравнению с исходным уровне. Здесь, действительно, можно говорить о некоторой относительной стабилизации веса. Тем не менее, если проследить за изменениями на протяжении всего периода авитаминозного режима децереброванного голубя, обнаруживается, в конце концов, явное падение веса. Как только вес децеребрированных голубей возвращается к исходной величине, наступает уже стремительное и необратимое снижение. Б. Баяндуров был лишен возможности отметить эти особенности, поскольку его голуби не выживали, и преходящее явление, свойственное начальным стадиям авитаминозного периода, экстраполировал за пределы срока наблюдения. Таким образом, изменение веса децеребрированных птиц при авитаминозе имеет иной характер, чем это описывалось Баяндуровым.

Подвижность авитаминозных неоперированных голубей сохранялась нормальной до появления первых признаков расстройства координации, т. е. в течение 6—10 дней. С наступлением этих признаков голуби постепенно становились неподвижными. Оперированные голуби в отношении подвижности вели себя так, как это неоднократно описывалось в физиологической литературе. Только Дымок, впад в неподвижное состояние после операции, уже не выходил из этого состояния и не обнаруживал обычного постепенного восстановления двигательных функций, хотя, подброшенный в воздух, он пролетал некоторое расстояние. Той же неподвижностью он отличался и за все время авитаминоза. Остальные оперированные голуби после перевода на авитаминозный режим сохраняли возвратившуюся к ним утраченную было после операции подвижность в течение 40 и больше дней, совершали произвольные движения, ходили по лаборатории, подброшенные в воздух, летали. Некоторые голуби (Забияка, Пестрый, Пестун) взлетали иногда самостоятельно, без принуждения.

Способность поддерживать равновесие у оперированных голубей сохранялась и тогда, когда нормальные голуби уже утрачивали ее. При резком расстройстве координации движения у неоперированных голубей оперированные еще долго могли принимать устойчивое положение, часами сидя на отполированной, скользкой поверхности (например, на краю фарфорового умывальника, на тонком никелированном стержне и т. п.), что уже являлось совершенно невозможным для голубей неоперированных. Лишь в результате прогрессирующей слабости, наступавшей вместе с падением веса, оперированные голуби впадали в неподвижность и вскоре погибали.

Таким образом, децеребрация перед переводом на авитаминовый режим вела к удлинению периода развития авитаминоза и к выпадению наиболее характерных для полинейрита признаков. Интересно было вы-

яснить, как повлияет удаление полушарий на длительность выживания и на симптомы в том случае, когда авитаминоз уже развился.

При крайних степенях полинейрита у голубей развивалась обычная картина (судороги, иногда опистотонус и т. п.). В моих опытах голуби погибали через 2—3 дня (или даже на следующий день) после появления судорог. Мной производилось удаление больших полушарий на разных стадиях развития авитаминоза. Во всех случаях тотчас же после операции судороги и дрожание исчезали и не возвращались. В том случае, когда удаление полушарий производилось спустя 2 дня после наступления судорог, голубь продолжал жить еще дней 5—6. Судороги прекращались, но обычной для децеребрированных голубей, содержащихся на обыкновенной пище, картины не наблюдалось. Как известно (и как это всегда было и в моих опытах), тотчас после операции нормальные голуби впадают в состояние неподвижности, стоят целыми днями недвижимо с закрытыми глазами и лишь постепенно начинают производить сначала небольшие, несложные движения и позже начинают ходить, иногда летать. В противоположность этому голубь с развившимся полинейритом при операции через 2 дня после наступления судорог обнаруживает оживление, необычное для неавитаминозных голубей. Он ходит по клетке, едва только его снимут с операционного стола, но движения его резки, порывисты, как бы несоразмеренны. В этом отношении он слегка напоминает животных с поврежденным мозжечком. Через несколько дней после операции походка голубя приобретает ползающий характер. Тонус разгибателей ног резко повышается, туловище волочится по полу, ноги остаются согнутыми; при ходьбе опирается на скакательный сустав (Чернолобка). Совокупность этих признаков напоминает симптомы гиповаминоза В₂, наблюдаемые у цыплят Патрик-ком (4), Norris, Heuser и Uriligus (5) и Betke, Laquer и Kennard (6).

Когда полушария у голубя удалялись в день появления судорог, то оживленное поведение (движения) замечалось лишь в день операции и на следующий после нее день, затем голубь становился неподвижным и вел себя, как децеребрированный голубь на нормальном режиме в первые дни после операции. В одном случае (Хронос) неподвижность сохранилась до смерти животного, в другом (Ковбой) движения постепенно возобновились. В обоих случаях смерть наступила раньше, чем у голубей, у которых полушария удалялись до перевода их на авитаминозный режим, но позднее, чем у нормальных.

Когда удаление полушарий производилось до наступления судорог и признаки развивающегося полинейрита выражались лишь в треморе и скованной, скользящей походке, лишение полушарий влекло за собой прекращение тремора. В дальнейшем поведение голубей мало чем отличалось от такового оперированных до авитаминоза. Длительность выживания в этих условиях была приблизительно такая же, как и при операции до авитаминоза.

На первый взгляд казалось бы само собой разумеющимся, что судорожные явления должны исчезнуть при децеребрации независимо от их происхождения. На самом деле с удалением полушарий исчезали лишь судороги, вызванные отсутствием витаминов.

Это показывают наблюдения над одним голубем (Меланхолик), у которого еще за несколько месяцев до опыта при нормальном корме (во избежание авитаминоза мы пищевой режим разнообразили) наблюдались малая подвижность и сильное дрожание. 12.V у Меланхолика были удалены полушария (операция произведена моим ассистентом С. О. Руттенбург). После операции у Меланхолика (на нормальном режиме) тремор сохранился. Со временем он стал увеличиваться, и 1.VI появились судороги. Чтобы не оставалось места для сомнений, Меланхолику давались

дрожжи, испытанные на содержание витамина В₁. Судороги от этого не прекратились, а даже усилились. В результате прогрессирующих судорог голубем была утрачена способность к движению. С 5.VI он все время оставался неподвижным с судорожно сведенными конечностями и шеей вплоть до 25.VI, когда был убит для вскрытия (т. е. через 35 дней после операции, или на 25-й день после появления судорог).

Таким образом, у меня оказалась возможность установить, что судорожные явления при авитаминозе имеют иной механизм, отличный от механизма судорог неавитаминозного происхождения. Прогрессирующие судороги после децеребрации у Меланхолика можно было бы объяснить повреждением при операции мозжечка; вскрытие, однако, обнаружило, что у него были разрушены только полушария.

Среди оперированных голубей представлял интерес один экземпляр (Сизик), обнаруживший особую сопротивляемость авитаминозу. Как показало потом вскрытие, правое полушарие у него было удалено полностью, левое — только частично (сохранилась часть задней доли). Голубь отличался большой бодростью и подвижностью. По окончании операции он слетел с руки и начал ходить по кругу. Самостоятельно он не ел, но приближение человека его пугало; он вырывался из рук. На авитаминозной пище голубь прожил 80 дней и почти все время сохранял свою подвижность. Прогрессирующая слабость обнаружилась только за 10 дней до гибели. Описанный случай является одиночным, и потому преждевременно делать по этому поводу какие-либо предположения.

Итак, протекание авитаминоза у децереброванных голубей отличается рядом особенностей, не наблюдающихся на нормальных голубях. Вообще говоря, лишение витамина В₁ отрицательно действует и на оперированных голубей, но механизм действия, повидимому, иной. Авитаминоз протекает медленнее, и симптомы, наиболее характерные для полинейрита, выпадают. У оперированного до авитаминоза эти симптомы не проявляются совсем. При децеребрации же в разгар авитаминоза они исчезают.

В ы в о д ы

1. Авитаминоз В₁ у децереброванных голубей развивается гораздо медленнее, чем у нормальных. Гибель их наступает значительно позже.

2. Существенно изменяется симптомокомплекс полинейрита. Ни в одном случае у децереброванных голубей не наблюдались судороги опистотонуса.

3. Удаление полушарий в период обострения полинейрита ведет к прекращению уже развившихся судорог, опистотонуса и тремора. Длительность выживания при этом по сравнению с нормальными значительно увеличивается. Судороги и тремор неавитаминозного происхождения после операции не прекращаются, но даже усиливаются.

4. Вес голубя после удаления полушарий некоторое время увеличивается. С переводом на безавитаминную диету наблюдается вторичное прибавление веса, которое сменяется катастрофическим падением после возвращения к исходной величине.

5. Децереброванные голуби на авитаминном режиме погибают раньше, чем на нормальном.

6. Прибавление к диете дрожжей на децереброванных голубей с развившимся авитаминозом оказывает более медленное и меньшее действие, чем на неоперированных; иногда не наблюдается никакого действия.

7. Наблюдения приводят к выводу, что в развитии В₁-авитаминоза большим полушариям принадлежит существенная роль. Ряд симптомов,

повидимому, обуславливается изменением деятельности этого отдела головного мозга. Характер действия авитаминозных агентов с удалением больших полушарий оказывается иным. Можно думать, что агенты, обуславливающие авитаминозное состояние, медленнее действуют на менее дифференцированные животные элементы, чем на высокодифференцированные элементы мозговой ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bajandurov B., *Bioch. Ztschr.*, 182, 1927.—2. Попов Н. и Bajandurov B., *Pflüg. Arch.*, 221, 3, 1929.—3. Кусова З. Б., Труды Всесоюзного витаминного института, 2, в. 1, 1937.—4. Патрик, Советское птицеводство, 1931.—5. Norris, Heuser a. Uriliguš.—6. Betke, Laquer a. Kennard (33 и 34), цит. по Никитину, Проблема вітамінів, та їх значення в підвищенні продуктивності с.-г. тварин, 1937.

ÜBER EXPERIMENTELLE POLYNEURITIS BEI DEZERE BRIERTEN TAUBEN

G. W. Popow

Lehrstuhl f. Tierphysiologie (Vorst.: G. W. Popow)
des Pädagogischen Instituts, Sumy

Bei dezerebrierten Tauben entwickelt sich B₁-Avitaminose viel langsamer als bei normalen Tauben: die Vögel gehen viel später ein. Der Symptomkomplex der Polyneuritis weist wesentliche Änderungen auf. Krämpfe und Opisthotonus werden bei dezerebrierten Tauben nie beobachtet. Entfernung der Grosshirn-Hemisphären während des akuten Stadiums der Polyneuritis beseitigt die bereits aufgetretenen Krämpfe, den Opisthotonus und den Tremor. Dabei nimmt die Dauer des Überlebens gegenüber den normalen Tauben bedeutend zu. Krämpfe und Tremor nicht-avitaminösen Ursprungs werden durch die gleiche Operation nicht aufgehoben, sondern vielmehr verschlimmert.

Nach der Entfernung der Hemisphären nehmen die Tauben eine Zeitlang an Gewicht zu. Beim Übergang auf die vitaminfreie Diät erfolgt eine erneute Gewichtszunahme, auf die sodann nach Rückkehr zum Anfangswert ein katastrophaler Gewichtssturz folgt.

Bei dezerebrierten Tauben mit ausgebildeter Polyneuritis hat Zusatz von Hefe zu der Fütteration eine langsamere und geringere Wirkung als bei nicht-operierten Tauben; mitunter bleibt jegliche Wirkung aus.

Aus den Beobachtungen kann gefolgert werden, dass das Grosshirn bei der Ausbildung der B₁-Avitaminose eine wesentliche Rolle spielt. Eine Reihe von Symptomen beruht offenbar auf Veränderungen der Funktion dieses Gehirn-Abschnitts. Nach Entfernung der Grosshirn-Hemisphären ist die Wirkungsart des Vitaminmangels eine andere. Wir können annehmen, dass die den Avitaminosezustand verursachenden Agenzien auf die weniger differenzierten Elemente des Tierkörpers langsamer wirken als auf die hochdifferenzierten Elemente des Gehirngewebes.

ВЛИЯНИЕ ОТНЯТИЯ КАТИОНОВ НА ХРОНАКСИЮ И ВОЗБУДИМОСТЬ НЕРВА

Г. Т. Семенова

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

Поступила в редакцию 29.VII.1939 г.

Согласно представлениям школы Введенского, парабиоз есть перевозбуждение, т. е. процесс возбуждения, доведенный до максимума, а следовательно, физико-химические процессы, лежащие в основе возбуждения, развиваются во время парабиоза в том же направлении, что и при нормальном возбуждении, но достигают большей интенсивности.

Так как физико-химические изменения возбужденной ткани связаны прежде всего с увеличением концентрации катионов, как это было впервые показано Овертоном и позднее многократно подтверждено рядом авторов, то естественно предположить, что и парабиоз, будучи перевозбуждением, связан с большим увеличением концентрации катионов, чем при обычном возбуждении, и поэтому нельзя вызвать парабиоз уменьшением концентрации ионов в возбудимой ткани.

Этот вопрос не был достаточно освещен в работах школы Н. Е. Введенского. Старая работа Денемарка, в которой этот автор, обрабатывая нерв дистиллированной водой, получил все стадии парабиоза, не может служить для выяснения значения катионов для парабиоза, так как при обработке нерва дистиллированной водой нарушение осмотического давления играет гораздо большую роль, чем обеднение нерва катионами.

Позже это предположение было проверено в одной из работ А. Е. Магницкого (1), в которой он нашел, что при выщелачивании ионов из двигательного нерва лягушки возбудимость его исчезает, не проходя стадий парабиоза.

Однако обосновать это предположение только отрицательными результатами недостаточно. Для углубления и проверки результатов, полученных Магницким, в настоящей работе была поставлена задача изучить изменение хронаксии и возбудимости по мере выщелачивания ионов из нервного ствола лягушки и сравнить их с изменениями хронаксии и возбудимости во время парабиоза, подробно изученными Магницким и Мужеевым (2, 3, 4), и одновременно еще раз проверить, не развиваются ли стадии парабиоза при потере возбудимости ткани вследствие отнятия катионов.

Для выполнения этих задач участок нерва погружался в раствор сахарозы, концентрация которой была 6,5%. Этот раствор, как доказано работами Овертона, изотоничен раствору 0,65% хлористого натрия и не вызывает набухания нерва. Предполагалось, что по законам диффузии катионы должны выйти из нерва и перейти в раствор сахара. Это постепенное обеднение нерва ионами не могло бы, конечно, не сказаться на основных свойствах последнего и, в частности, на изменении его возбудимости.

Ход этого изменения возбудимости мы пытались уловить, определяя фарадический порог и хронаксию в нескольких точках нерва через определенные промежутки времени. Методика применявшаяся нами при этом, была следующая.

Приготавливались два нервно-мышечных препарата (*m. gastrocnemius*) и помещались во влажные камеры. К трем точкам нерва (А, В и С) обоих препаратов прикасались

активные электроды хронаксиметра. Ближе к проксимальному концу помещалась пара электродов от санного аппарата Дюбуа-Реймона. Косточка позвоночника с частью спинного мозга слегка погружалась в V-образный сосудик, наполненный раствором Рингера, служившим индифферентным электродом; во второе колено сосуда погружалась хлорированная серебряная проволока, соединенная с хронаксиметром.

Электроды употреблялись серебряные, хлорированные, покрытые рингер-агаром. Участок нерва обоих нервно-мышечных препаратов в 10—15 мм длиной, соприкасавшийся со средним из активных электродов (В), погружался в ванночку, содержащее которой можно было менять или вовсе устранять, не перемещая при этом электрода (рис. 1).

Определение хронаксии производилось с помощью конденсаторного хронаксиметра.

В начале опыта определялся порог и исследовалась хронаксия в трех точках нерва. После этого у одного из нервно-мышечных препаратов

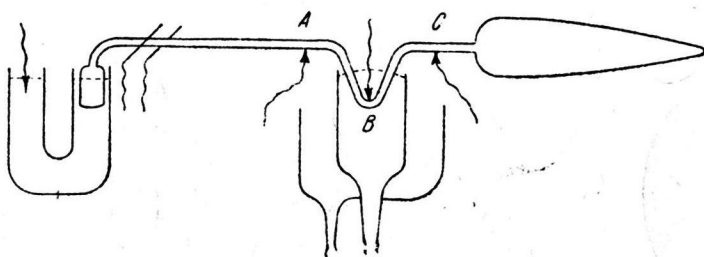


Рис. 1

участок нерва, находившийся под средним электродом (В), погружался в раствор сахарозы. Другой нервно-мышечный препарат являлся контрольным. У него такой же участок нерва погружался в раствор Рингера.

Через различные промежутки времени раствор из ванночки выливался и производилось определение всех показателей возбудимости. Контрольный нервно-мышечный препарат обычно никаких изменений не претерпевал или возбудимость его очень незначительно понижалась. На препарате, нерв которого обрабатывался сахарозой, обыкновенно наблюдалась следующая картина. В течение 4—5 часов никаких изменений не происходило, затем постепенно и незначительно начинал возрастать фарадический порог, реобазы же и хронаксия оставались без изменения. Последующие изменения давали резкое увеличение фарадического и гальванического порогов, настолько, что практически реобазу определить не представлялось возможным (мы ее в этих случаях обозначали знаком ∞). Конечно, при этом не могла быть определена и хронаксия. Иногда этот процесс протекал и без предварительного изменения фарадического порога, т. е. он тоже изменялся сразу и резко. И, наконец, в ряде опытов фарадический порог оставался почти неизменным и тогда когда реобазы увеличивались до ∞ .

Ниже приводится протокол типичного опыта. Во всех протоколах реобазы выражаются в вольтах, а хронаксия в сигмах.

Вывод, который позволяют сделать подобные опыты, следующий. При постепенном выщелачивании электролитов порог возбудимости и хронаксия не изменяются до тех пор, пока содержание электролитов не уменьшится до какого-то минимального предела. После этого тетанизирующие импульсы (при определении фарадического порога) еще приводят ткань в возбуждение, правда, иногда при увеличившемся пороге: одиночные же импульсы вызывать возбуждение не могут ни при каких силах тока, и хронаксия, следовательно, измерена быть не может. Таким образом, нерв приобретал свойства итеративной системы. Для того что-

Опыт № 22 от 8.ІІІ.1937 г.

Препарат № 1				Препарат № 2			
Точка нерва	Реобаза в V	Хронаксия в σ	Примечание	Точка нерва	Реобаза в V	Хронаксия в σ	Примечание
9 час. 20 мин. Порог—37,7				9 час. 20 мин. Порог—35,5			
A	0,0096	0,3	Участок нерва в 15 мм помещался в раствор 6,5% сахарозы и оставался в нем в течение 3 часов	A	0,010	0,288	Участок нерва в 15 мм помещался в раствор Рингера и оставался в нем в течение 3 часов
B	0,0096	0,3		B	0,0096	0,288	
C	0,0096	0,3		C	0,0096	0,288	
12 час. 20 мин. Порог—32,2				12 час. 20 мин. Порог—34,8			
A	0,010	0,288	Участок нерва снова помещался в раствор сахарозы на 2 часа	A	0,0096	0,288	Нерв снова помещался в раствор Рингера на 2 часа
B	0,010	0,288		B	0,0096	0,288	
C	0,010	0,288		C	0,0096	0,272	
14 час. 20 мин. Порог—36,0				14 час. 20 мин. Порог—32,8			
A	0,010	0,288	Участок нерва снова помещался в раствор сахарозы на 2 часа	A	0,010	0,288	Нерв снова помещался в раствор Рингера на 2 часа
B	0,010	0,288		B	0,010	0,288	
C	0,010	0,288		C	0,010	0,288	
16 час. 20 мин. Порог—27,3				16 час. 20 мин. Порог—33,8			
A	0,010	0,272	Сокращения минимальные при любых силах тока	A	0,010	0,272	Нерв снова помещался в раствор Рингера на 2 часа
B	0,010	0,272		B	0,010	0,272	
C	0,010	0,272		C	0,010	0,272	
18 час. 20 мин. Порог—18,0				18 час. 20 мин. Порог—30,3			
A	0,020	0,272	Сокращения минимальные при любых силах тока	A	0,010	0,280	Участок нерва помещался в раствор Рингера на 30 минут
B	0,020	0,268		B	0,010	0,280	
C	0,20	0,264		C	0,010	0,280	
18 час. 50 мин. Порог—16,2				18 час. 50 мин. Порог—30,3			
A	—	—	Сокращения минимальные при любых силах фарадического тока Гальванический ток не давал сокращений	A	0,010	0,280	
B	—	—		B	0,010	0,280	
C	—	—		C	0,010	0,280	

бы проверить, не имеем ли мы дело просто с умиранием нерва после того, как он переставал реагировать на гальванические раздражения любой силы, мы помещали обработанный сахарозой участок в протекающий раствор Рингера. В нескольких случаях нам удалось получить восстановление возбудимости. Правда, возбудимость никогда не возвращалась к

Опыт № 14 от 9.I.1936 г.

Препарат № 1

Препарат № 2

Точка нерва	Реобаза в V	Хронаксия в с	Примечание	Точка нерва	Реобаза в V	Хронаксия в с	Примечание
12 час. 30 мин. Порог—24,0				12 час. 30 мин. Порог—22,6			
A	0,011	0,232	Участок нерва под электродом В помещался в 6,5% раствора сахарозы на 2 часа	A	0,014	0,212	Участок нерва под электродом В помещался в раствор Рингера на 2 часа
B	0,011	0,240		B	0,014	0,220	
C	0,011	0,224		C	0,014	0,220	
14 час. 30 мин. Порог—22,2				14 час. 30 мин. Порог—20,0			
A	0,011	0,252	Участок нерва под электродом В помещался в 6,5% раствора сахарозы на 2 часа	A	0,016	0,220	Участок нерва под электродом В помещался в раствор Рингера на 2 часа
B	0,011	0,260		B	0,016	0,220	
C	0,011	0,262		C	0,017	0,220	
16 час. 30 мин. Порог—20,4				16 час. 30 мин. Порог—20,0			
A	0,020	0,272	Участок нерва под электродом В помещался в 6,5% раствора сахарозы на 1 час	A	0,020	0,220	Участок нерва под электродом В помещался в раствор Рингера на 1 час
B	0,013	0,240		B	0,020	0,280	
C	0,014	0,280		C	0,020	0,280	
18 час. 30 мин. Порог—17,0				18 час. 30 мин. Порог—16,8			
A	0,018	0,200	Участок нерва под электродом В помещался в раствор 6,5% сахарозы на 1 час	A	0,020	0,200	Участок нерва под электродом В помещался в раствор Рингера на 1 час
B	0,011	0,320		B	0,020	0,200	
C	0,011	0,220		C	0,020	0,200	
19 час. 30 мин. Порог—10,0				19 час. 30 мин. Порог—17,0			
A	0,022	0,800	Участок нерва под электродом В помещался в раствор 6,5% сахарозы на 1 час	A	0,020	0,200	Участок нерва под электродом В помещался в раствор Рингера на 1 час
B	0,015	0,264		B	0,010	0,200	
C	0,013	0,264		C	0,030	0,220	
20 час. 30 мин. Порог— 8,3				20 час. 30 мин. Порог—17,3			
A	0,460	0,160	Участок нерва под электродом В помещался в раствор 6,5% сахарозы на 30 минут	A	0,020	0,160	Участок нерва под электродом В помещался в раствор Рингера на 30 минут
B	0,044	0,160		B	0,020	0,160	
C	0,042	0,160		C	0,020	0,160	
20 час. 45 мин. Порог—7,7				20 час. 45 мин. Порог—16,8			
A	0,340	0,160	Участок нерва под электродом В помещался в раствор 6,5% сахарозы на 15 минут	A	0,020	0,160	Участок нерва под электродом В помещался в раствор Рингера на 15 минут
B	0,050	0,160		B	0,020	0,160	
C	0,050	0,160		C	0,020	0,160	
21 час. Порог—7,5				21 час. Порог—17,2			
A	∞	—	Отмывание в протекающем растворе Рингера; возбудимость не восстанавливается. Препарат оставался в протекающем растворе Рингера до утра	A	0,020	0,160	Препарат оставался в протекающем растворе Рингера до утра
B	∞	—		B	0,020	0,160	
C	∞	—		C	0,020	0,160	
11 час. Порог—0				11 час. Порог—14,7			
A	∞	—	Порог равен 8, если электроды расположить ближе к мышце, т. е. около электрода С. Препарат помещался в протекающий раствор Рингера и аэрировался	A	1,0	0,080	Препарат помещался в протекающий раствор Рингера и аэрировался
B	—	—		B	0,44	0,080	
C	1,0	0,680		C	0,14	0,120	

Продолжение табл

Точка нерва	Реобаза в V	Хронак- сия в с	Примечание	Точка нерва	Реобаза в V	Хронак- сия в с	Примечание
18 час. Порог—14,8				18 час. Порог—31,3			
A	0,11	0,232		A	0,10	0,120	
B	0,11	0,300		B	0,10	0,120	
C	0,11	0,300		C	0,10	0,120	

прежней норме, но этого, учитывая длительность опыта, и нельзя было ожидать.

Таким образом, длительная обработка раствором Рингера возвращает нерву утерянную возбудимость, что говорит о том, что исчезновение ее было связано исключительно с уменьшением содержания катионов менее какого-то, очевидно, порогового количества.

Всего нами поставлено было 48 опытов, из них данные 38 опытов можно учитывать.

Из 38 опытов в 14 (т. е. в 37%) реобаза оставалась неизменной до конца опыта, т. е. до внезапного увеличения ее до бесконечности; в 23

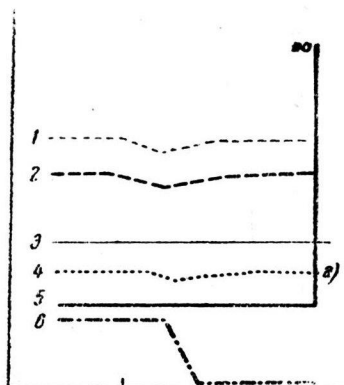


Рис. 2. 1—энергия V^2C ; 2—количество электрич. VC ; 3—порог фарадический; 4—хронаксия; 5—реобаза; 6—высота сокращений

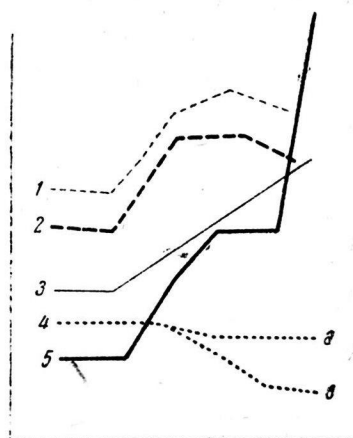


Рис. 3. 1—энергия V^2C ; 2—количество электрич. VC ; 3—порог фарадический; 4—хронаксия; 5—реобаза

опытах (т. е. в 60,4%) реобаза в течение опыта в большей или меньшей степени увеличивалась и в одном опыте (т. е. в 2,6%) уменьшилась.

Хронаксия оставалась неизменной до конца опыта в 22 случаях (т. е. в 57,9%), увеличилась в 4 опытах (т. е. в 10,4%) и уменьшилась в 12 опытах (т. е. в 31,5%).

Изменения фарадического порога, реобазы и хронаксии изображены на диаграммах (рис. 2 и 3). Диаграмма (рис. 2) показывает те случаи, когда гальванический порог, реобаза, исчезал сразу без предварительного изменения. В этом случае и все остальные характеристики возбудимости, как-то хронаксия, фарадический порог, количество электричества и энергия, тоже в течение опыта не изменялись.

Диаграмма рис. 3 показывает те случаи, когда гальванический порог (реобаз) через 3—4 часа после погружения нерва в раствор сахарозы начинал постепенно возрастать. Количество электричества, энергия и фарадический порог в этих случаях тоже возрастали, а хронаксия или не изменялась [в подавляющем большинстве опытов (кривая *a*)], или уменьшалась (кривая *в*), или, в единичных случаях, несколько увеличивалась.

Случаи, когда реобаз увеличивалась или уменьшалась, могут быть объяснены причинами чисто физического, а не физиологического порядка. Это могло происходить за счет изменения электропроводности ткани в связи с уменьшением содержания в ней электролитов. Кроме того, следует принять во внимание, что, несомненно, мы имели дело с двумя одновременно идущими процессами: с процессом изменения возбудимости нерва под влиянием выщелачивания ионов и с процессом умирания нерва. Все случаи, когда мы имели неизменными реобазу и хронаксию на протяжении всего опыта и потом внезапное и резкое повышение реобазы до ∞ , и большинство опытов, где реобаз в течение опыта увеличивалась, а хронаксия уменьшалась, мы считаем относящимися к изменениям, связанным с физиологическими процессами.

В диаграмме рис. 2 введена еще кривая, изображающая высоту максимального сокращения мышцы. Дело в том, что примерно в 25% всех опытов нами наблюдался следующий своеобразный факт: через 4—5 часов после начала опыта, т. е. после обработки участка нерва сахарозой, функциональные свойства нервно-мышечного препарата претерпевали какие-то изменения.

При раздражении нерва как фарадическим, так и гальваническим током мышца давала совершенно четкие, но минимальные сокращения. Как фарадический, так и гальванический порог мог быть легко определен и, следовательно, хронаксия могла быть измерена.

Параметры возбудимости оставались неизменными или почти неизменными, высота же сокращений резко падала и нервно-мышечный препарат отвечал на раздражение лишь минимальными сокращениями независимо от их силы. Это явление можно объяснить двояко: либо тем, что большая часть нервных волокон потеряла возбудимость и мы раздражали лишь незначительную часть нейрофибрилл, либо тем, что понизилась интенсивность процесса возбуждения в альтерированном нерве, что отразилось на высоте сокращения. Вероятнее всего, что оба момента играют роль в уменьшении мышечных сокращений. Во всяком случае установленный в работе факт расхождения в изменениях возбуждения и возбудимости требует дальнейших исследований.

Из работы Магницкого следует, что во время парабиоза происходит совершенно типичное изменение хронаксии: в первый период — уменьшение ее, а во второй — резкое и длительное увеличение. В наших же опытах изменений хронаксии или не было совсем, или если они и были, то не имели типичной для парабиоза двуфазности.

Таким образом, из наших опытов вытекает, что выщелачиванием электролитов нельзя получить парабиоза, что совпадает с результатами работы А. Н. Магницкого.

В ы в о д ы

1. При обработке участка нерва 6,5% раствором сахарозы возбудимость его исчезает через 5—8 часов после начала обработки, т. е. очень медленно.
2. При обработке нерва раствором Рингера возбудимость восстанавливается.
3. Исчезновение возбудимости связано с выведением из нерва электролитов.

4. Изменения возбудимости развиваются очень медленно и начинаются, очевидно, с того момента, когда содержание ионов в нерве снизится до предельных минимальных величин.

5. При изменении как фарадического, так и гальванического порогов хронаксия нерва или не изменяется, или даже уменьшается до момента полного исчезновения возбудимости.

6. Фарадический порог начинал изменяться раньше, чем гальванический, но при полном отсутствии ответа на гальваническое раздражение фарадический порог обычно мог быть еще определен, т. е. нервно-мышечный препарат приобретал свойства итеративной системы.

7. Появления парабактериальных стадий в течение опытов не наблюдалось.

Отмечается, что довольно часто (около 25%) при обработке нерва сахарозой ответ нерва приобретает необычный характер; мышца сокращается минимально при любых силах тока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Магницкий А. Н., Русск. физиол. журн., 8, в 1—2, 1925.—2. Magnitzky u. Mushejew, Pflüg. Arch., 226, 1, 1930.—3. Magnitzky u. Mushejew, *ibid.*, 232, 604, 1933.—4. Magnitzky u. Mushejew, *ibid.*, 232, 614, 1933.

THE EFFECT OF REMOVAL OF CATIONS ON THE CHRONAXIE AND EXCITABILITY OF THE NERVE

G. T. Semenova

Laboratory of Normal Physiology (Head — Prof.
A. N. Magnitzky) of the 3rd Moscow Medical
Institute

1. Upon treatment of a section of a nerve with 6.5% sucrose solution, the excitability disappears after a lapse of 5—7 hours from the beginning of treatment, *i. e.* very slowly.

2. Excitability is restored by treatment of the nerve with Ringer's saline.

3. The loss of excitability depends on the elimination of electrolytes from the nerve.

4. The development of the alterations of excitability is very gradual, starting evidently from the moment when the ion content of the nerve is lowered to a certain minimal level.

5. Upon alteration of the faradic as well as the galvanic threshold the chronaxie of the nerve is unaltered or even reduced, up to the time of complete loss of excitability.

6. The faradic threshold begins to exhibit alterations before the galvanic threshold does so, but even when the nerve completely fails to react to galvanic stimulation, the faradic threshold can usually still be determined, *i. e.* the nerve-muscle preparation acquires the properties of an iterative system.

7. No manifestation of parabolic phases has been observed in the course of the experiments. It is rather frequently observed (in some 25% of the experiments) that the nerve response is of unusual nature after sucrose treatment of the nerve: the muscle contracts at any strength of current.

О СОСТОЯНИИ ВОЗБУЖДЕНИЯ СЕРДЦА ПО ДАННЫМ ХРОНАКСИМЕТРИИ В УСЛОВИЯХ РАЗДРАЖЕНИЯ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА

Н. А. Шошина

Из кафедры физиологии (зав.—проф.
Ф. Б. Тур) II Ленинградского меди-
цинского института

Поступила в редакцию 21.IV.1939 г.

В одной из предыдущих работ (1) мы отметили наличие колеблющегося уровня стационарного возбуждения как на нормально работающем сердце, так и на сердце, прекратившем автоматическую деятельность. Работающее сердце с трудом сбивается под влиянием внешних раздражений со своего уровня «alles oder nichts». Но при известном подборе силы и частоты ритмических раздражений состояние сердца можно изменить как в сторону угнетения, так и в сторону повышения функциональной подвижности и лабильности [Трутовский (2), Данилевский (3), Field и Brücke (4), Шерешевский и Шошина (1)].

Одиночные искусственные раздражения позволяют обнаружить изменения функционального состояния после приступа нормального возбуждения. В зависимости от силы и характера, а также момента, в который наносится раздражение, величина тока действия экстрасистолы, реобазы, хронаксия и другие показатели функционального состояния ткани меняются [Schultz (5), Dubuisson (6), R. Werz (7)].

Ряд наблюдений, описанных нами прежде (1), заставляет предполагать, что агенты, прекращавшие автоматическую деятельность, переводят сердце из устойчивого уровня лабильности на новый уровень стационарного возбуждения парабитического характера. В пользу тормозной природы остановки высказывались Rothberger (8), Граменицкий (9), Ветюков (10), Скрыбина (11) и некоторые другие.

Мы обнаружили, что сердце, прекратившее автоматическую деятельность, претерпевает ряд последовательных изменений стационарного возбуждения. Это заставило ожидать меняющихся значений хронаксии и реобазы.

Исследователи, работавшие над изучением хронаксии сердца при прекращении автоматической деятельности, указывают на «пестроту» экспериментальных данных.

Field и Brücke (4), Frédéricq (12), Вуфлаг и Asher (13), Жуков, Гуркин, Болдырев (14) указывают на укорочение хронаксии и возрастание возбудимости при раздражении п. vagi, но одновременно приводят случаи удлинения хронаксии.

Asher и Nowinski (13) во время остановки от раздражения блуждающего нерва наблюдали такое удлинение хронаксии, что ее нельзя было определить. Аналогичное резкое удлинение хронаксии сердца, отравленного хлоралгидратом и уже прекратившего автоматическую деятельность, наблюдала Михалева (15) при раздражении изолированных волокон п. vagi.

Сердце, прекратившее автоматическую деятельность, способно восстановить свои ритмические сокращения. Наши наблюдения обнаружили, что прекращение и возобновление автоматической деятельности связаны с переходом от одного уровня лабильности к другому.

Покоящееся или прекратившее автоматическую деятельность сердце, наряду с влиянием ритмических раздражений, претерпевает глубокие изменения независимо от раздражений и вновь становится источником возникновения ритмических возбуждений. На существование и возможность образования такого уровня стационарного возбуждения, при котором ткань становится источником ритмических импульсов, указывают данные Adrian (16, 17, 18).

Задача данной работы заключалась в исследовании динамики хронаксии и реобазы при прекращении автоматической деятельности в течение всей остановки до момента возобновления естественной ритмики и возвращения ее к нормальному уровню.

Свои исследования мы начали с выяснения изменений хронаксии при раздражении общего ствола п. vago-sympathici у лягушки.

Раздражение n. vago-sympathici производилось индукционным током с частотой от 15 до 30 в 1 секунду; сила раздражения варьировалась изменением расстояния вторичной катушки от первичной.

Подбиралась сила, достаточная для полного и длительного прекращения автоматической деятельности сердца, но в то же время не слишком резко снижающая высоты сокращения в ответ на внешние раздражения; в некоторых случаях сохранялись редкие спонтанные сокращения.

Определение хронаксии и реобазы мы производили, пользуясь хронаксиметром переменных емкостей с сопротивлением Bourguignon.

Сперва определялась хронаксия нормально сокращающегося сердца, которая, по данным разных авторов, очень разнообразна: по Frédéricq (12) хронаксия равна 3—2 σ , по Lapicque (19) — от 3 до 5 σ , по данным других авторов — в среднем 6 σ .

Это разнообразие может зависеть от целого ряда причин.

Уже в зависимости от условий определения, в зависимости от того, каким способом раздражался препарат, биполярно или псевдоуниполярно, хронаксия может удлиняться вдвое.

В данной работе диффузный хлорированный электрод вводился в рот животного, активный игольчатый, хлорированный втыкался в верхнюю треть желудочка. Между наблюдениями соблюдался интервал около 5 минут для того, чтобы избежать влияний раздражений, так как цель работы заключалась в выяснении характера сдвигов, протекавших независимо от раздражений.

Некоторые авторы [Жуков (20)] указывают, что раздражения сами по себе меняют состояние препарата и, следовательно, определения хронаксии могут быть ошибочными, так как после определения реобазы возбудимость резко повышается и удвоенные значения реобазы, взятые для определения хронаксии, будут уже превышать настоящее значение двойной реобазы. Хронаксия может оказаться короче действительной величины.

Для того чтобы проверить, не являются ли изменения хронаксии результатом сдвигов от раздражений, употребляемых для предварительных определений реобазы, время от времени хронаксия определялась при прежнем значении реобазы. Определения хронаксии сердца до его остановки велись в различные моменты его периодической деятельности и показателем являлась первая экстрасистола. Обычно первая экстрасистола получается в конце диастолы, перед новым спонтанным сокращением.

Большое значение имеет и то, как определяется реобазы, разрядом ли большого конденсатора в 10 μF или пропусканием постоянного тока.

Резкие колебания реобазы при раздражении n. vago-sympathici

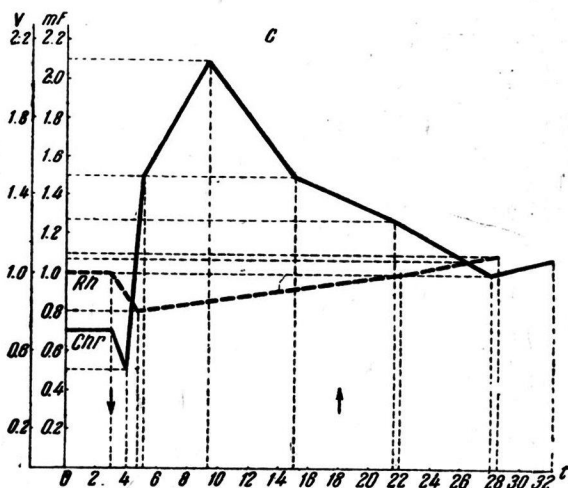
Время	Раздражение		Реобазы в V	Хронаксия (μF)	
	сила (расстояние в секундах)	частота в секундах			
10 час. 30 мин.	—	—	1,4	0,5	Ответ только на 12, после чего сердце сразу же стало отвечать на более слабые раздражения
10 » 40 »	12,5	20	12		
10 » 42 »	—	20	1,0	1,0	
10 » 45 »	12,5	20	1,0	1,0	
10 » 47 »	12,5	20	1,2	0,7	Начались частые спонтанные сокращения
10 » 51 »	12,5	20	—	0,7	
10 » 53 »	12,5	20	—	—	
10 » 56 »	12,5	20	0,8	—	

В данной работе реобаза определялась постоянным током, при этом реобаза сердца была значительно меньше, чем по данным упомянутых авторов: ее значение колебалось в разных опытах от 0,3 до 1,5 V.

Хронаксия варьировалась на разных препаратах от 2 до 10 с, чаще всего от 3 до 5 с. Но изменения во время остановки были настолько резки, что не внушали сомнений. Под влиянием раздражения п. vago-sympathici изменения реобазы протекали более однозначно, чем хронаксии, но значительно слабее. Но все же в некоторых опытах в первых определениях после остановки реобаза оказывалась увеличенной до 12—13 V, а затем, после вызова ответа на 12 V, наблюдалось внезапное падение до десятых долей вольт (таблица, стр. 516).

Обычно же реобаза под влиянием раздражения п. -vago-sympathici уменьшалась не больше чем на 0,3—0,4 V, а затем, с возникновением

Рис. 1. Удлинение хронаксии при раздражении п. vago-sympathici. Стрелки обозначают начало и прекращение раздражения общего ствола п. vago-sympathici индукционным током с частотой 20 в 1 секунду при расстоянии катушек 10 см; С—начало спонтанных сокращений через 8 минут после раздражения



спонтанных сокращений и с прекращением раздражений, поднималась, иногда доходя до исходной величины или временно даже превышая исходную. На фоне этих однозначных колебаний реобазы хронаксиметрические данные давали пеструю картину. В 60—70% случаев наблюдалось укорочение хронаксии, в 40—30% она удлинялась с тем, чтобы при продолжающемся раздражении п. vago-sympathici и даже на фоне продолжающейся остановки укоротиться. Иногда укорочение продолжалось при ууже начавшихся спонтанных сокращениях.

Но спонтанные сокращения, как правило, начинались после перелома в сторону укорочения хронаксии. Сам перелом наблюдался в отсутствие автоматии.

По прекращении раздражения в большинстве опытов сразу же, реже несколько позже, наступал сдвиг в сторону изменения хронаксии, иногда довольно значительного (рис. 1 и 2).

Следовательно, при раздражении п. vago-sympathici могут наблюдаться, наряду со случаями укорочения, и случаи удлинения хронаксии, как описано в опытах Frédéricq, Field и Brücke и др. Но это удлинение может смениться укорочением хронаксии еще при продолжающейся остановке сердца.

Так как в условиях раздражения общего ствола п. vago-sympathici остается спорным и неразрешимым, являются ли данные изменения результатом влияния симпатических волокон или п. vagi, то дальнейшие опыты велись на препаратах с изолированными волокнами блуждающего нерва. Для этого перерезался симпатический ствол до вхождения

в gangl. jugulare по методике, выработанной Алексанян и Михале-вой (21).

После перерезки мы выжидали свыше 15 дней перерождения, содержа лягушек в помещении с температурой не ниже 15° . Остальные условия опытов те же, что и при раздражении общего ствола нерва. На таких сердцах удавалось вызвать значительно более длительную остановку. По прекращении раздражения последствие приобретало несколько иной характер, чем обычно. Оно выражалось в увеличении амплитуды сокращений, в улучшении проведения, о чем можно было судить по слиянию сокращений предсердий и желудочка, ритм же по сравнению с ритмом работы сердца до раздражения почти не ускорялся.

Изменения реобазы в этих условиях были так же незначительны, как и в опытах с раздражением общего ствола, но из 15 опытов в 7 про-

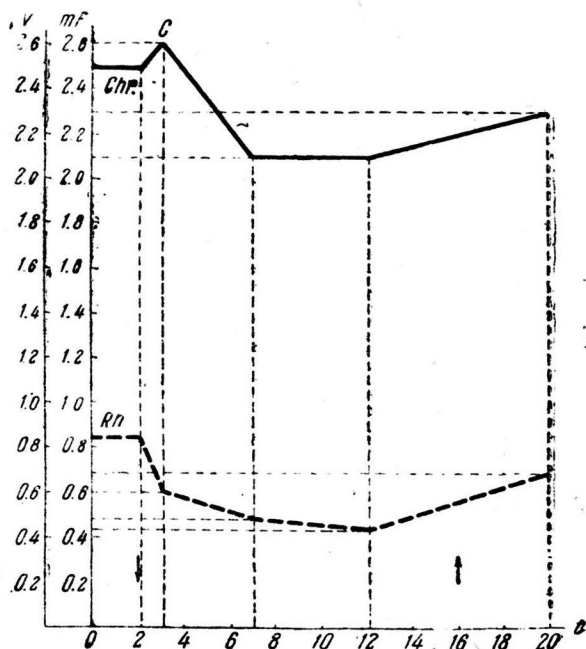


Рис. 2. Укорочение хронаксии при раздражении общего ствола n. vago-sympathici. Стрелки обозначают начало и прекращение раздражения индукционным током с частотой 20 в 1 секунду при расстоянии катушек 11 см; C—начало редких спонтанных сокращений

исходил сдвиг не в сторону уменьшения реобазы, а в сторону ее увеличения. После увеличения реобаза вновь смещалась до исходной величины или даже становилась меньшей. Что касается изменений хронаксии, то они протекали резко. В некоторых опытах хронаксия возрастала сразу же после остановки и была свыше 40 σ , а в остальных случаях она достигала 8—15. Укорочение вслед за удлинением наступало почти так же резко, причем хронаксия уменьшалась в некоторых опытах больше чем вдвое по сравнению с исходной величиной, несмотря на продолжающуюся остановку. Укорочение хронаксии предшествовало появлению спонтанных сокращений. Хотя большая часть опытов протекала так, но все же можно было наметить в зависимости от результатов три группы опытов.

В первой группе, составлявшей большинство, раздражение n. vagi вызывало резкое удлинение хронаксии, сменявшееся таким же сильным укорочением (рис. 3).

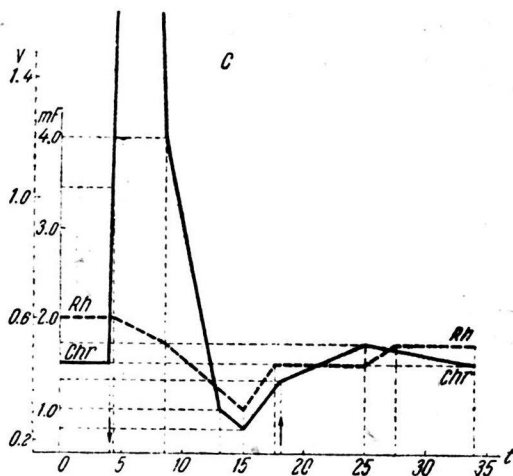
Вторая группа характеризовалась непостоянством результатов при исследовании одного и того же препарата: небольшое изменение в условиях раздражения давало противоположные сдвиги хронаксии (рис. 4 и 5).

При более слабом раздражении п. vagi наступало довольно резкое укорочение хронаксии, которое сопровождалось прекращением автоматии (рис. 4). На том же препарате небольшое усиление индукционного тока опять вызывало прекращение автоматии, но уже не при укорочении, а при более резком удлинении хронаксии, которое, впрочем, быстро сменялось ярко выраженным укорочением (рис. 5).

В третьей группе опытов после длительных затяжных остановок наблюдалась после обычной смены удлинения на укорочение вторая волна стойкого удлинения хронаксии (рис. 6).

После прекращения раздражения п. vagi характерно укорочение, сменявшееся последующим удлинением хронаксии спонтанно сокращающегося сердца (рис. 6).

Рис. 3. Удлинение с последующим укорочением хронаксии при раздражении изолированных волокон п. vagi. Стрелки обозначают начало и прекращение раздражения с частотой 15 в 1 секунду и силой при расстоянии катушек 10 см; С — появление спонтанных сокращений



Общий характер изменений при раздражении изолированных волокон блуждающего нерва оставался тем же, что и в предыдущей группе опытов без перерождения симпатических волокон.

При раздражении изолированных волокон п. vagi период удлинения хронаксии бывает выражен значительно резче, причем возможно удлинение хронаксии за пределы 40 μ как на фоне уменьшения, так и на фоне увеличения реобазы.

Отчетливо выступают при этом фазность изменений хронаксии и возможность укорочения при продолжении остановки сердца.

Для результатов при раздражении общего ствола, наоборот, характерны сглаживание колебаний хронаксии и нейтрализация резких сдвигов в сторону удлинения. Этот период выявляется лишь в виде кратковременного слабого удлинения хронаксии, чаще же улавливается лишь последующая фаза укорочения хронаксии.

Очевидно, в этом проявляется коррелятивное действие парасимпатических и симпатических волокон.

Подобные компенсирующие выравнивания стимулирующего и тормозного эффектов наблюдал Аршавский (22) на кишечнике и объяснял одновременным действием противоположного иннервационного аппарата кишечника.

Сильное раздражение правого п. vagi, очевидно, сразу приводит ткань к глубокому тормозному состоянию, как и быстро действующие парабियोтические агенты достаточной силы. Постепенно препарат восстанавливается, причем для развития и длительности парабיוза большое значение имеет состояние препарата. В нашей работе не учитывалась роль гуморальных факторов, хотя восстановление тормозного состояния при про-

должающемуся раздражению п. vago-sympathici и даже изолированных волокон п. vagi не исключает описываемых Зубковым (23) адаптационных гуморальных сдвигов; возможно, что это восстановление является результатом внутренних компенсирующих влияний, может быть, и гумо-

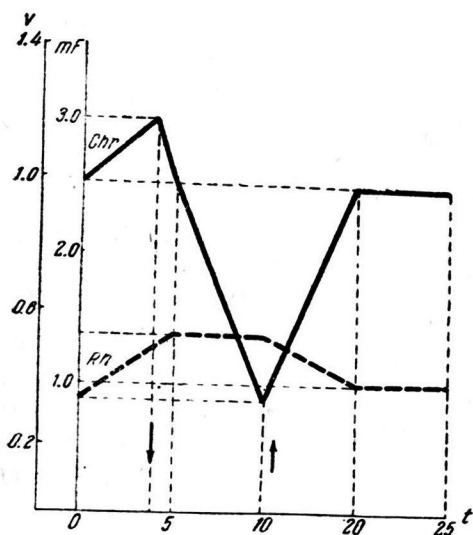


Рис. 4. Укорочение хронаксии при раздражении изолированных волокон п. vagi. Стрелки показывают начало и прекращение раздражения индукционным током с частотой 15 при расстоянии катушек 10 см

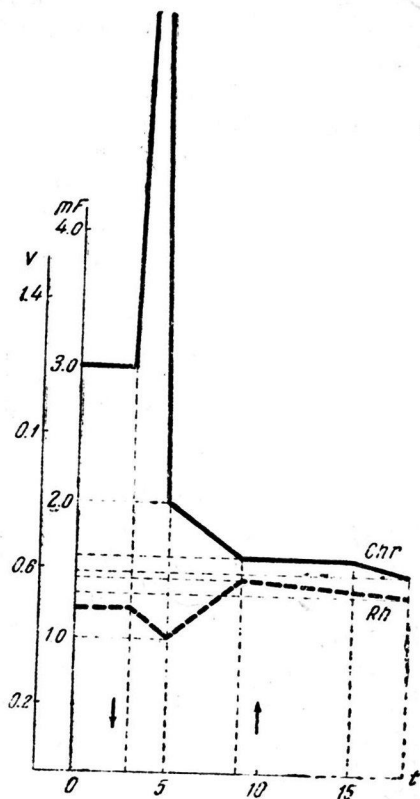


Рис. 5. Резко выраженное удлинение хронаксии при раздражении изолированных волокон п. vagi. Тот же препарат, что и на рис. 4. Раздражение с частотой 15 при расстоянии катушек 8 см вызывает кратковременное удлинение, сменяющееся резким укорочением хронаксии и началом спонтанных сокращений, обозначенным буквой С

рального порядка, со стороны интрамуральных включений симпатической и парасимпатической систем.

Полученные результаты при всем разнообразии их достаточно закономерны.

1. Функциональное состояние остановленного, т. е. покоящегося, сердца неодинаково. Хронаксия претерпевает фазные изменения. Фазные колебания хронаксии протекают следующим образом. После первой фазы, легкого, кратковременного, улавливаемого лишь при определенном состоянии препарата укорочения следует удлинение, часто превышающее 40 %. Этот период сменяется более или менее быстро снова периодом укорочения хронаксии: хронаксия укорачивается не только по сравнению с хронаксией предыдущего периода, но и с хронаксией нормально сокращающегося сердца. Затем следует возвращение к обычным величинам хронаксии, причем иногда этому предшествует вторая фаза удлинения.

2. При раздражении *p. vago-sympathici* коррелятивное действие парасимпатических и симпатических волокон выражается в сглаживании периода полной рефрактерности сердца. Этот период в таких случаях является лишь в виде слабого удлинения хронаксии и мимолетного проявления этой фазы; часто удается уловить лишь последующую фазу укорочения хронаксии.

При раздражении изолированных волокон *p. vagi* период удлинения хронаксии был выражен значительно резче и наблюдался в 81% наших опытов.

3. Сдвиги реобазы значительно слабее фазных изменений хронаксии. При раздражении общего ствола *p. vago-sympathici* в 60% она слегка

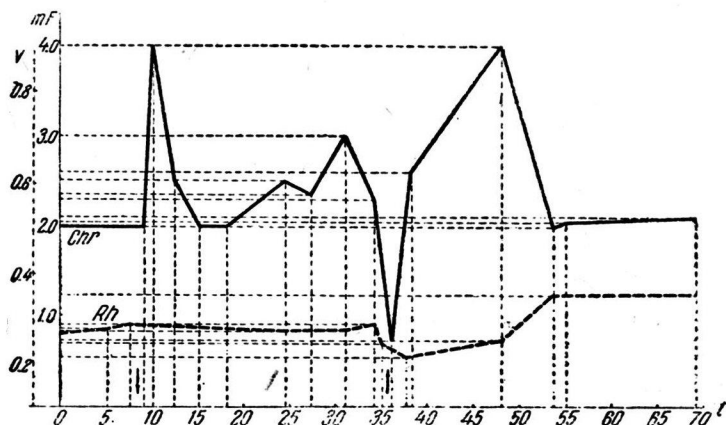


Рис. 6. Изменения хронаксии при раздражении изолированных волокон *p. vagi* с последующими изменениями после прекращения раздражения. Стрелки указывают начало и прекращение раздражения индукционным током с частотой 15 при расстоянии катушек, равном 10 см

уменьшалась, в 40% немного увеличивалась; при раздражении изолированных волокон процент увеличения возрастал до 50.

4. Природа изменений функционального состояния при описанных методах прекращения автоматической деятельности, очевидно, однородна как в условиях прекращения автоматических сокращений при раздражении смешанного ствола *p. vago-sympathici*, так и при раздражении изолированных волокон *p. vagi*.

Возбудимость, если судить по сдвигам реобазы и хронаксии желудочка, меняется с определенной последовательностью во времени от начала остановки, аналогично фазным изменениям при развитии парабриоза. При развитии парабриоза на нервно-мышечном препарате отмечены двухфазные колебания хронаксии сначала в сторону укорочения, потом — во вторую фазу — в сторону удлинения [Магницкий (24), Голиков (25), Голиков и Меркулов (26)]. На сердце фаза первоначального укорочения по сравнению с фазой удлинения кратковременна и далеко не всегда улавливается. В изложенной работе чаще наблюдалась обратная смена удлинения на укорочение. Очевидно, агенты, употребляемые нами для прекращения автоматии, вызывают резкие сдвиги в ткани сразу по приложении их, а в дальнейшем мы уже улавливаем более или менее длительное возвращение через те же стадии укорочения, которые нами не были обнаружены в их обычной для парабриоза последовательности.

В зависимости от глубины изменений, от функционального состояния препарата, от неодинаковой силы агента, вызывающего остановку, меняются резкость сдвигов и длительность протекания отдельных фаз и да-

же может быть обнаружена или только фаза укорочения, или только фаза удлинения. Этим, повидимому, объясняется разнообразие наших опытов; расхождения в результатах разных исследователей зависят также от того, в какую фазу производились определения хронаксии.

5. Автоматические сокращения связаны с определенным уровнем стационарного возбуждения. Появлению спонтанных сокращений предшествовало обычно укорочение хронаксии еще несокращающегося сердца. Переход к нормальной периодике сердца связан с возвращением к хронаксии естественно сокращающегося сердца через предшествующее удлинение хронаксии.

В заключение приношу искреннюю благодарность проф. Ю. М. Уфлянду за консультацию, которыми я пользовалась при проведении и оформлении данной работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шерешевский и Шошина, О состоянии возбуждения сердца (в печати).—2. Трутовский, Дисс., Харьков, 1897.—3. Данилевский, *Pflüg. Arch.*, 109, 597, 1905.—4. Field u. Brücke, *Pflüg. Arch.*, 213, 1926.—5. Schultz, *Erg. Physiol.*, 38, 493, 1936.—6. Dubuisson, *Arch. int. Physiol.*, 35, 85, 1936.—7. R. Werz, *Arch. exper. Path. u. Pharm.*, 169, 70, 1932.—8. Rothberger, *Bethe's Handb. d. Physiol.*, VII, 542.—9. Граменицкий, *Тр. II Л. м. ин-та*, в. VI, 66, 1935.—10. Ветюков, Новое в рефлексологии и физиологии, II, 93, 1926.—11. Скрябина, Сб. работ физиол. лабор. ЛГУ, I, 176, 1930.—12. Frédéricq, *Ztschr. Biologie*, 91, 11, 1931.—13. Bunag u. Asher; Asher u. Nowinski, *цит. по Rothberger, Erg. d. Physiol.*, 32, 1931.—14. Жуков, Гуркин, Болдырев, Сб. докладов VI Всес. съезда физиологов, 1937.—15. Михалева, *Физиол. журн. СССР*, 18, 548, 1935.—16. Adrian a. Buutendijk, *Journ. Physiol.*, 71, 121, 1931.—17. Adrian a. Zottermann, *Journ. Physiol.*, 62, 465, 1926.—18. Adrian a. Bronk, *Journ. Physiol.*, 66, 81, 1928.—19. Laris que, *цит. по Quinke u. Stein, Erg. d. Phys.*, 34, 907, 1935.—20. Жуков и Гуркин, Усвоение ритма на сердце (в печати).—21. Михалева и Алексанян, *Физиол. журн. СССР*, 18, 889, 1935.—22. Аршавский, *Тр. Лнгр. общ. естествоиспыт.*, 62, в. 1—2, 76, 1933.—23. Зубков, *Физиол. журн. СССР*, 18, 366, 1935.—24. Магницкий и Мужеев, *Тр. физиол. отд. Гос. тимираз. инст.*, стр. 77, 1930.—25. Голиков, *Тр. Лнгр. общ. естествоиспыт.*, 62, 32, 1933.—26. Голиков и Меркулов, *Тр. Лнгр. общ. естествоиспыт.*, 64, в. 3, 304, 1935.

SUR L'ÉTAT D'EXCITABILITÉ DU COEUR PENDANT LA STIMULATION DU NERF VAGUE, D'APRÈS LES DONNÉES CHRONAXIMÉTRIQUES

N. A. Chochina

Chaire de Physiologie (Chef: Prof. F. E. Tour) du
II. Institut Médical, Léninegrad

Une recherche précédente de l'auteur, en collaboration avec L. M. Chérchevsky, permit de mettre en évidence des oscillations du niveau d'excitation spontanée, tant dans le coeur en fonction normale que dans le coeur dont les contractions automatiques sont en arrêt. Cette observation permettait de s'attendre à ce que l'état variable de la préparation serait reflétée par les données chronaximétriques.

Par irritation au courant d'induction du nerf vague-sympathique ou du tronc vagal isolé on provoquait l'arrêt de l'activité automatique du coeur de grenouille. On faisait des déterminations des changements de l'état fonctionnel du coeur lors de la transition de l'état actif à l'arrêt des contractions automatiques, en mesurant la rhéobase et la chronaxie pendant toute la durée de l'expérience, dès le début de l'arrêt et jusqu'à la restitution du rythme normal. La chronaxie manifestait une altération marquée au moment d'arrêt des contractions du coeur, ensuite elle subis-

sait des périodes phasiques, plus ou moins prolongées, de raccourcissement et d'augmentation, se suivant avec une certaine régularité.

L'ensemble des données expérimentales justifie les conclusions suivantes:

1. L'état fonctionnel du coeur de grenouille en arrêt est inégal. Son excitabilité, mesurée en termes de rhéobase et de chronaxie, varie en manifestant une séquence définie selon le temps écoulé après le début de l'arrêt, — séquence analogue aux altérations phasiques lors du développement de la parabiose.

2. Les altérations de l'excitabilité en termes de chronaxie évoluent d'une même manière lors de l'élimination des contractions automatiques par irritation du tronc vague-sympathique mixte, et lors de l'arrêt produit par stimulation des fibres isolées du nerf vague.

3. Les altérations phasiques de la chronaxie prennent le cours suivant: après une légère et courte diminution, décelable en de certaines conditions de la préparation, survient une augmentation de plus de 40%. Cette phase cède place, à son tour, plus ou moins rapidement, à une période de raccourcissement: la chronaxie est abrégée, non seulement par rapport à la chronaxie de la période antécédente, mais encore à celle du coeur se contractant normalement. Ensuite les valeurs ordinaires de la chronaxie sont restituées, quelquefois après une deuxième phase de prolongation.

4. La restitution des contractions spontanées est précédée d'une diminution de la chronaxie du coeur encore dépourvu de contractions. Le retour du coeur à l'activité périodique se rallie à la restitution de la valeur chronaxique du coeur en activité normale par une phase de chronaxie augmentée.

5. La différence entre les altérations de la chronaxie selon le mode d'arrêt de la fonction cardiaque automatique se manifeste en des variations de la durée des différentes phases et en des variations de la profondeur des changements. Lors de la stimulation du nerf vague-sympathique l'action corrélatrice des fibres sympathiques et parasympathiques se témoigne par l'allégation de la période de refractivité complète du coeur. Lors de la stimulation des fibres vagues isolées, la période d'augmentation de la chronaxie est beaucoup plus accentuée.

6. Les altérations de la rhéobase sont beaucoup moins nettes que les modifications phasiques de la chronaxie. Après une légère fluctuation de la rhéobase en telle ou autre direction, elle se rétablit graduellement au niveau de la rhéobase du coeur en activité normale.

7. Les variations observées dans nos expériences et le désaccord entre les résultats de divers auteurs (Lapicque, Frédéricq, Field et Brücke, Asher et Nowinski, les résultats des recherches effectuées par les écoles de L. A. Orbeli et de A. A. Ukhtomsky) s'expliquent évidemment par des différences entre les phases dans lesquelles ont été faites les déterminations de chronaxie, ainsi que par des variations de la durée et de la profondeur de ces phases.

РЕЦЕПТОРНАЯ РОЛЬ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
ЛЯГУШКИ*И. Н. Давыдов*

Из кафедры нормальной физиологии
(зав.—проф. В. В. Парин) Свердлов-
ского государственного медицинского
института

Поступила в редакцию 26.IV.1939 г.

В настоящее время может считаться установленным, что регуляция притока крови к мозгу осуществляется рефлекторным путем, причем рецептивным полем рефлекса является бифуркация сонной артерии, афферентным нервом — сино-каротидный нерв Геринга, эфферентным — блуждающий нерв.

Работами ряда авторов было показано, что венозная система есть не только эффекторная система авторефлексов кровообращения, но и сама содержит рецепторные поля.

Переполнение близсердечных вен и подъем венозного давления вызывают, как показал Bainbridge (1), ускорение сердечного ритма и сокращение времени систолы. Sassa и Miyasaki (2), вводя резиновые баллончики с последующим их раздутием в различные участки венозной системы, показали, что рецепторное поле рефлекса Bainbridge распространяется также на левое и правое предсердия.

Путь этого рефлекса, благодаря работам Bainbridge, Sassa и Miyasaki, Anrep и Segal (3), представляется в следующем виде. Афферентные пути идут по блуждающему нерву, эфферентные — по блуждающему и симпатическому.

В свое время Тигерштедт [Tigerstedt (4)] указал, что рефлекторные явления воздействуют на вазомоторные центры со всех участков тела, и поэтому мы охотно приняли предложение проф. В. В. Парина провести экспериментальное изучение сосудов нижних конечностей лягушки с точки зрения возможного участия их в рефлекторной регуляции кровообращения.

Методика

Мы экспериментировали на лягушках (*R. esculenta*) осенней заготовки. Лягушке вводился 1 см³ 1% раствора кураре (препарат Мерка) в спинной лимфатический мешок, после чего она иммобилизовалась на пробковой дощечке.

Лягушка готовилась так, как это делается в препарате Левена. Тщательно перевязывались все сосуды. Симпатическая цепочка отпрепаровывалась от аорты остро отточенным пером Дженера. Целость ее проверялась раздражением индукционным током от санного аппарата Дюбуа-Реймона по Ветохину (5).

«Аортальная» канюля соединялась с сосудом Мариотта, исходная высота которого (12—14 см) могла произвольно меняться, так как сосуд был подвешен на блоке.

Регистрация капель производилась при помощи электромагнитного отметчика, соединенного с мареевской капсулой, снабженной ртутным контактом.

Сердце лягушки выводилось через «окно» в грудной стенке и запись сокращений производилась по методу Энгельмана. Отметка времени осуществлялась с помощью часов Бовдича.

Наши опыты были разделены на 3 серии. В первой серии, которая объединяет 124 опыта на 45 животных, мы стремились установить на-

личие рецепторных зон в изолированной сосудистой области нижних конечностей лягушки путем создания в них повышенного давления.

В момент начала опыта давление в сосудах было равно 12—14 см водяного столба. Когда устанавливался «капельный фон», поднятием мариоттова сосуда мы создавали увеличение давления. Это увеличение равнялось обычно 25—30 см и в ряде опытов 40—50 см.

Результаты опытов и обсуждение полученных данных

Эффект при повышенном давлении сказывался обычно тотчас же. Сосуды пропускали большее количество жидкости, причем число капель

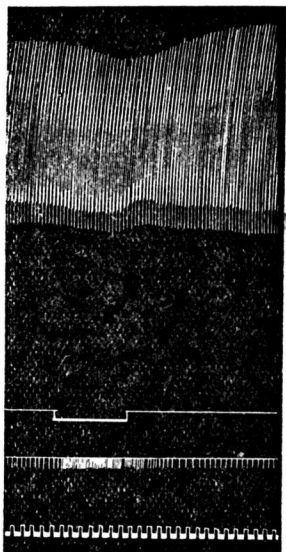


Рис. 1. Сверху вниз: 1 кривая—запись сердечных сокращений; 2—отметка повышения давления в нижних конечностях; 3—регистрация капель; 4.—отметка времени (3 секунды)

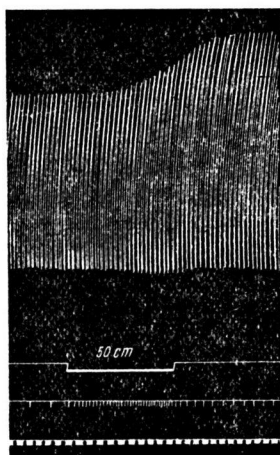


Рис. 2. Сверху вниз. То же, что на рис. 1

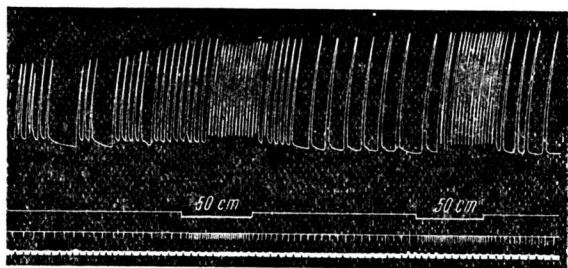


Рис. 3. Сверху вниз. То же, что на рис. 1

подчас было столь велико, что не представлялось возможным их подсчитать, что отмечали еще Крестовников и Степанов (6). Одновременно с этим или по прошествии небольшого латентного периода обычно наступало изменение в работе сердца, а именно в тоне сердечной мышцы, и изменение силы сокращений. Отметить хронотропные сдвиги нам не

удалось. Повышение давления в сосудах нижних конечностей сопровождалось отрицательно-инотропным эффектом.

Чрезвычайно интересным является то обстоятельство, что вслед за уменьшением амплитуды, независимо от того прекращено ли было повышение давления или нет, как правило, отмечалось весьма значительное последующее увеличение систолического напряжения, причем возврат к норме не всегда имел место (рис. 1).

В ряде опытов первая фаза снижения амплитуды отсутствовала и на первый план выступала вторая фаза — положительно-инотропное действие (рис. 2).

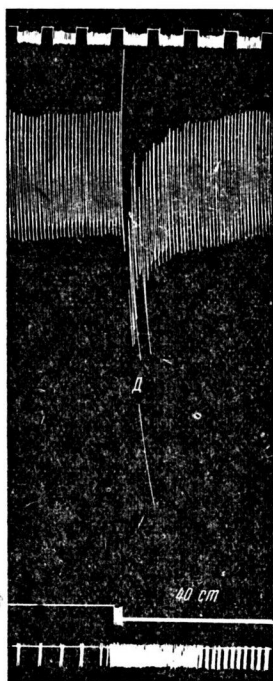


Рис. 4. Сверху вниз: 1 кривая—отметка времени (3 секунды); 2—запись сердечных сокращений; 3—отметка повышенного давления; 4—регистрация капель



Рис. 5. Повышение давления в sin. venos. 1 кривая — запись сердечных сокращений; 2 — отметка времени (3 секунды)

Разрушение спинного мозга, а равно перерезка симпатической почки и блуждающих нервов снимали этот эффект.

Факт двуфазности действия может найти свое объяснение в вегетативной настройке опытного животного. При проведении глазо-сердечного симптома Ашнера отмечается также, в зависимости от объекта исследования, либо ускорение, либо замедление пульса.

В ряде опытов нам удалось отметить следующий интересный факт. Если сердце работало в начале опыта ритмично, то повышение внутрисосудистого давления в области сосудов нижних конечностей выравнивало ритмику и характер отдельных сокращений. Возврат сосудистого давления к исходному уровню вызывал к жизни вновь ритмичную деятельность (рис. 3).

Если кураре было введено в недостаточном количестве, то повышение давления в сосудах давало начало двигательной реакции. Этот факт был

в свое время отмечен Париным, Полосухиным и Черниговским (7), которые при сдавлении каротидного синуса отмечали в некоторых случаях появление судорог. Еще ранее, в 1878 г., Франсуа-Франк, Червинский и Цион показали, что раздражение центрального конца депрессорного нерва ведет к двигательной реакции со стороны кролика.

Эти моменты приобретают особое значение в глазах исследователя, ибо здесь, наряду с вегетативными сдвигами, отмечаются изменения чисто соматического порядка (рис. 4).

Для того чтобы совершенно исключить возможность попадания перфузируемой жидкости в синус, нами осуществлялась в ряде опытов (17 опытов на 6 лягушках) изолированная перфузия сердца с сохраненной иннервацией, причем эффект оставался тот же.

Да и характер изменений при увеличении давления в синусе резко отличен от наблюдаемой нами, как мы утверждаем, рефлекторной реакции (рис. 5).

Во второй серии опытов (47 опытов на 17 животных) мы применяли в качестве раздражителя рингеровский раствор, рН которого был сдвинут в кислую или щелочную сторону, причем достигали этих сдвигов либо прибавлением молочной кислоты как одного из естественных метаболитов, либо прибавлением двууглекислой соды. Определение рН раствора производилось по Михаэлису.

Методика в этой серии опытов оставалась той же, с той лишь разницей, что для перфузии рингера с измененным рН была использована канюля с боковым отростком, позволяющая точно установить момент воздействия испытуемого раствора на сосуды [Давыдов (8)].

В третьей серии опытов (69 опытов на 30 животных) мы решили исследовать чувствительность сосудов нижних конечностей к термическим раздражителям, применив в качестве раздражителя подогретый (в отдельных опытах от 25 до 45°) рингеровский раствор (возможность прямого действия температуры на нервы была исключена тщательной изоляцией «аортальной канюли»).

Вторая и третья серии исследований не дали особо убедительных результатов. При пропускании рингеровского раствора щелочной реакции мы отмечали сужение сосудов, при кислой, в зависимости от величины рН, либо сужение, либо расширение, как это отмечал в свое время Новак (9). Изменений со стороны работы сердца зарегистрировать не удалось.

При пропускании подогретого рингеровского раствора отмечалось непостоянное увеличение диастолического расслабления. Мы склонны объяснить отсутствие рефлекторных реакций в третьей серии опытов пойкилотермностью объекта исследования.

В настоящей работе мы затрагиваем лишь вопросы рефлекторных зон сосудов нижних конечностей лягушки.

В настоящее время нами предприняты опыты на теплокровных, которые и послужат темой следующего сообщения.

Выводы

1. При повышении давления в сосудах нижних конечностей лягушки отмечается изменение силы сердечных сокращений.

2. Опыты с изолированной перфузией сердца, но с сохраненной иннервацией дают право утверждать наличие рецепторных полей в упомянутой области.

3. Изменение температуры, а также реакции в сосудах нижних конечностей лягушки не оказывает влияния на работу сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bainbridge, Journ. Physiol., 50, 65, 1916.—2. Sassa a. Miyasaki, Journ. Physiol., 54, 203, 1920.—3. Anrep a. Segal, Journ. Physiol., 61, 215, 1926.—4. Tigerstedt, Die Physiol. d. Kreislaufs, Berlin, 1921.—5. Ветехин, Иннервация сосудистой системы задних конечностей лягушки в препарате Löwen, Казань, 1917.—6. Крестовников и Степанов, Русск. физиол. журн., IV, 1921.—7. Парин, Полосухин и Черниговский, Физиол. журн. СССР, XXII, в. 1, 1937.—8. Давыдов, Лабор. практ., № 2—3, 1939.—9. Новак, Тр. Астрах. гос. мед. инст., 1933.

DIE REZEPTOR-FUNKTION DER GEFÄSSE DER HINTEREN EXTREMITÄTEN BEIM FROSCH

I. N. Dawydow

Aus dem Laboratorium für normale Physiologie
(Leiter: Prof. W. W. Parin) des Staatlichen Medizinischen Instituts, Swerdlowsk

1. Bei Drucksteigerung in den Gefäßen der hinteren Extremitäten lässt sich beim Frosch eine Änderung der Herzkontraktionen beobachten.
2. Versuche mit isolierter Perfusion des Herzens bei verschonter Innervation rechtfertigen die Annahme, dass in dem genannten Gebiet rezeptorische Felder vorliegen.
3. Die Tätigkeit des Froschherzens wird nicht beeinflusst durch Änderungen der Temperatur oder der Reaktion in den Gefäßen der hinteren Extremitäten.

АНИЗОКОРИЯ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ НЕРВОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ И СТЕНКИ КИШЕЧНИКА

Г. Е. Копылов

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

Поступила в редакцию 15.VII.1939 г.

По исследованиям Schiff (1), зрачки являются тончайшим «эстезиометром». Изменение величины зрачков (миодриаз и миоиз) и в особенности неравномерность их (анизокория) уже издавна считаются важными диагностическими признаками при повреждениях, перерождениях и хронических раздражениях головного мозга [Baillarger (2) и др.].

В таких случаях оказываются нарушенными или рефлекторные пути (от сетчатки глаза через зрительный нерв и тракт к глазодвигательному нерву и к m. sphincter iridis или к симпатическому нерву и к m. dilatator pupillae), или же области и участки головного мозга, раздражение которых определенно отражается на движении зрачков [см. литературу в диссертации В. В. Чирковского (3), в книге Behr (4) и в статье Jaensch (5)]. Со времени Roque (6) анизокория приобрела диагностическое значение при болезнях органов грудной клетки.

Анатомо-физиологические основания для понимания симптоматического значения анизокории при этих патологических процессах можно усматривать в раздражениях и параличах шейного симпатикуса, обстоятельно изученного в классических трудах [Parfour-de-Petit (7), Budge (8), Cl. Bernard (9), de Klein, Socin, Burlet (10), Karplus и Kreidl (11) и др.].

Выявляется ли анизокория при болезнях органов пищеварения?

На этот вопрос дают положительный ответ наблюдения клиницистов [Thiess (12), Barath (13), П. Бухмана и др.] и указания некоторых физиологов [Wagner (15), Fröhlich и Loewi (16) и Zak (17)].

Однако до начала 1937 г., когда я приступил к своему исследованию под руководством акад. Л. А. Орбели и при содействии проф. А. В. Тонких, прямых доказательств в отношении влияния раздражений нервов брюшной полости на движение радужных оболочек глаз никем приведено еще не было, и анизокория в зависимости от экспериментальных воздействий на органы брюшной полости не изучалась. И только за последнее время, когда моя тема была уже в процессе разработки, появилось в печати несколько статей физиологов Кембриджской школы [A. Harper и B. McSwiney (18), B. McSwiney и S. Suffolk (19), M. Little и B. McSwiney (20)], в которых сообщалось о нервных путях передачи раздражений с nn. intercostalis, splanchnici и др. на зрачки.

Для данного исследования были поставлены следующие вопросы:

1. Возможно ли путем оперативных воздействий на стенку кишечника или инъекций *Oi. Terebenthinae* в брюшную (или в плевральную) полость в хронических опытах на животных с изокорией вызывать у них анизокорию?

2. Можно ли получить идентичный результат на животном после предварительной перерезки n. optici?

3. Происходит ли передача раздражения с нервов брюшной полости (п. splanchnici и пограничных симпатических стволов) на величину зрачков при условии исключения функций надпочечников?

4. Выявляется ли анизокория в острых опытах?

5. Как отражается перерезка симпатиков на шее на передаче нервных импульсов с брюшной полости на радужные оболочки глаз?

Кроме того, была поставлена задача проследить в хронических опытах за изменением компонентов Пти-Бернардовского симптомокомплекса (сужение глазных щелей, энтофтальмус, ретракция третьего века, уменьшение величины зрачка, гиперемия кровеносных сосудов конъюнктивы), известного в клинике под названием Горнеровского синдрома.

Методика

Опыты ставились на кошках. Метод исследования в основе был принят визуальный. Для измерения поперечного диаметра зрачков применялась миллиметровая линейка. Нередко измерение диаметра зрачков производилось при стандартном освещении под стереомикроскопом по Грино при увеличении в 15 раз. При наблюдениях прямых и консensualных реакций зрачков освещение производилось или прямым рассеянным светом от окна, или отраженным от лобного рефлектора. Для выявления скрытого мидриаза или анизокории применялись инстилляции в конъюнктивальные мешки Sol. Adrenalinii (1:1000), Sol. Cocaini (2—4%), Sol. Pilocarpini (1% по 2 капли) и общий эфирный наркоз. Нередко приходилось пользоваться «эмоциональными» пробами (поднятием животного на руках вверх, подуванием в нос и т. д.). Прекрасные услуги оказал и прием, состоявший в осторожном и плавном поднимании и опускании переднего конца ящика, в котором находилось животное.

В острых опытах применялся эфирный наркоз. Лапаротомия — по средней линии. Во всех опытах надпочечники экстирпировались или сосуды их перевязывались со стороны брюшной полости. Для раздражения нервов применялся индукторий Дюбуа-Реймона, ток от аккумулятора в 4 V, расстояние между катушками от 100 до 200 мм, время раздражения 20 секунд.

В хронических опытах применялись инъекции Ol. Terebenthinae ross. (1 см³) в брюшную (или плевральную) полость, ушивание стенки желудка или кишки кисетными швами, способными вызывать в окружающих тканях длительный воспалительный процесс [Копылов (23)], вшивание в просвет слепой кишки кусочка ваты, смоченного каплей Ol. Crotonis, прижигание электрокаутером стенки слепой и двенадцатиперстной кишок и пр. Для доступа к п. optici с целью пересечения его я применял два оперативных способа: 1) модифицированный способ Е. Маркворта (24) и 2) транссинуоидальный способ, разработанный мной на трупах кошек и много раз применявшийся на живых животных. Последний способ состоит в удалении передней костной стенки sinus frontalis, вскрытии нижней костной стенки синуса, отыскании и перерезке п. optici.

Зрачки у кошек весьма подвижны и величина их находится в зависимости от степени освещения и «эмоций». Как показал W. Cannon (25), у этих животных «эмоции» сопровождаются адреналинемией и мидриазом. Движение зрачков у кошек относительно медленное [Гесс (26)]. Среди так называемых здоровых кошек нередко встречаются особи с явной анизокорией. Причины ее далеко еще не выяснены. Из наблюдавшихся мной 60 животных у 10 была явная анизокория. Из остальных животных с изокорией при этеризации в первой же стадии наркоза выявлялась в 1/3 случаев анизокория. Таким образом, этеризация в моих опытах явилась провокационным средством подобно инстилляциям в конъюнктивальные мешки Sol. Adrenalinii (1:1000) и Sol. Cocaini (2—4%) и др.

I. ОСТРЫЕ ОПЫТЫ

Нижеследующие выдержки из двух протоколов опытов иллюстрируют передачу раздражения с nn. splanchnici и пограничных симпатических стволов на движение и величину зрачков и влияние на эту передачу перерезки симпатических нервов на шее. В остальных опытах повторяться те же феномены.

Протокол № 1. Опыт от 16.I.1937. Кошка. Мидриаз (D=S) 12 час. 00 мин. Этеризация 12 час. 15 мин. Мидриаз. Анизокория (D<S). Лапаротомия. Перевязка сосудов надпочечников. После раздражения центрального конца п. splanchnici sin. maj. заметное расширение обоих зрачков с преобладанием расширения на стороне раздражения. Ретракция левого третьего века. Последующие раздражения неизменно вызывали мидриаз и анизокорию. После раздражения центрального конца

n. splanchnici dex. maj. эффекты на зрачках такого же типа. 13 час. 01 мин. перерезка правых вагуса и симпатикуса под верхним шейным узлом. Сужение правого зрачка. 13 час. 04 мин. раздражение n. splanchnici dex. maj.; заметное расширение левого зрачка и незначительное правого. Повторное раздражение дало такой же эффект на зрачках. 13 час. 11 мин. перерезка левого симпатикуса на шее. Сужение левого зрачка ($D < S$). Раздражение n. splanchnici sin. maj. Умеренное равномерное расширение обоих зрачков. При повторных раздражениях того и другого нерва — такой же эффект на зрачках.

Протокол № 7. Опыт от 9.III.1937. D несколько меньше S. 3 час. 00 мин. этеризация. 3 час. 15 мин. мидриаз. Анизокория ($D < S$). Лапаротомия. Экстирпация обоих надпочечников. 3 час. 40 мин. раздражение центрального конца правого пограничного симпатического ствола на уровне между III и IV поясничными узлами. Заметное расширение правого зрачка с относительно быстрым последующим возвращением к исходной величине. Левый зрачок без изменения. Повторные раздражения правого и левого пограничных симпатических стволов неизменно вызы-

N	N		После раздражения			
	Пр. зрачок	Лев. зрачок	сторона	n. Splanchn. major. После симпат. ствола		
				Пр. зрачок	Лев. зрачок	
N			Правая			
			Левая			
После перерезки n. sympath. на шее			Правая			
			Левая			

вали одностороннее и одноименное скоро исчезающее расширение зрачка. 16 час. 00 мин. перерезка обоих симпатических нервов на шее под верхними узлами. Оба зрачка несколько сузились. 16 час. 05 мин. раздражение левого симпатического ствола осталось без эффекта на зрачках. 16 час. 10 мин. раздражение правого симпатического ствола; величина зрачков не изменилась.

Из опытов этой серии видно, что одностороннее раздражение центральных концов nn. splanchnici и пограничных симпатических стволов в поясничной области вызывает расширение зрачков: в первом случае двустороннее, часто с преобладанием на стороне расширения, а во втором — одностороннее. Особенностью передачи раздражения с пограничного симпатического ствола на зрачки, кроме того, является слабо выраженный и скоропроходящий эффект. Двусторонняя перерезка симпатикусов на шее неодинаково отражается на передаче раздражения с разных нервов живота. При раздражении nn. splanchnici имеет место мидриаз, а при раздражении пограничных симпатических стволов величина зрачков не изменяется (см. прилагаемую схему).

II. ХРОНИЧЕСКИЕ ОПЫТЫ

а) Опыты с воздействиями на брюшину и плевру O. Terebenthini

В эту серию вошли 6 опытов с инъекциями 1 см³ скипидара в правую половину брюшной (3 опыта) или грудной (3 опыта) полостей. Непосредственным эффектом на зрачках после инъекции скипидара во вре-

мья эфирного наркоза явился двусторонний мидриаз (анизокории не было) с преобладанием расширения зрачка на стороне раздражения. После пробуждения у животного выявлялась иногда резкая болевая реакция (кошка прыгала, кусалась и царапалась). В дальнейшем выявление анизокории зависело от исходного состояния зрачков во время этеризации. При стойкой изокории правый зрачок и после инъекций скипидара в брюшную и плевральную полости оставался равным левому. При скрытой анизокории с преобладанием величины правого зрачка над левым она становилась вскоре после инъекции явной и оставалась заметной в течение многих дней. При скрытой анизокории с преобладанием величины левого зрачка она становилась явной вскоре же и оставалась в течение ряда дней в том же виде или же сначала в течение нескольких часов происходило выравнивание величины зрачков, а затем, только на другой день была уже отчетливо заметна анизокория с преобладанием величины зрачка на стороне раздражения. Опыты этой серии указывают, что искусственное длительное раздражение брюшной и плевральной полостей ведет к провокаторному мидриазу и анизокории.

б) Опыты с воздействиями на стенку желудка и двенадцатиперстной кишки

В эту серию вошли 4 опыта, поставленных 1 на желудке и 3 на двенадцатиперстной кишке. Для иллюстрации опыта на желудке привожу сокращенный протокол № 4.

Протокол № 4. Кот Тигренок. Вес 3 100 г. D=S. 26.I.1937 эфирный наркоз. Лапаротомия. Ушивание задней стенки желудка вблизи привратника двумя кисетными погружными швами из двойных льняных ниток. Послеоперационное течение без осложнений. Мидриаз выявился сразу после операции и держался в течение 13 дней. Анизокория ($D < S$) выявилась сразу после операции и на другой день исчезла. Через 1 день после операции в течение 2 суток $D < S$ и затем до 15-го дня $D = S$. С 15-го по 19-й день провокаторная анизокория ($D > S$) и мидриаз. С 19-го по 41-й день уже при незначительном возбуждении $D > S$. С 41-го по 112-й день анизокория только провокаторная. Сильное возбуждение и голод — благоприятствующие факторы. Из 3 опытов на двенадцатиперстной кишке в 2 выявлялись мидриаз и анизокория и в 1 — только мидриаз. Но в этом опыте было сделано прижигание серозно-мышечного слоя электрокаутером на поверхности кишки, противоположной брыжейке. Из протоколов опытов этой серии видно, что быстрее и чаще всего выявляется мидриаз, явная же анизокория бывала лишь спорадически. Чаще она выявлялась после применения провокаторных средств.

с) Опыты с воздействиями на стенку слепой кишки

В эту серию вошли 9 опытов со сроками наблюдения от 14 до 265 дней.

Из прилагаемой таблицы видно, что в 7 случаях была отмечена явная или провокаторная анизокория (не считая в таких случаях и наличия мидриаза), а в 2 случаях она не выявилась, однако в этих случаях анизокории не было заметно, повидимому, вследствие ожога электрокаутером серозно-мышечного слоя в мало иннервированных участках слепой кишки (в опыте № 27 был произведен ожог на противоположной стороне от прикрепления брыжейки, а в опыте № 23 ожог имел направление, перпендикулярное к продольной оси кишки). Во всех остальных случаях изучаемые хронические раздражители были применены или со сто-

Соотношение величин зрачков до и после воздействия на слепой кишке

№ п/п	№ опыта	Дата	Кличка животного	Зрачки до операции	Характер воздействия	Срок наблюдения в днях	Зрачки после операции	Примечание
1	21	10.XII.1937	Пушок	D=S	Прижигание слизистой электрокаутером + швы	14	D>S	На 4-й день после операции D<S.
2	20	26.XI	Леди	D=S	Прижигание слизистой электрокаутером + швы	24	D>S	Слезотечение Левосторонний синдром Пти-Бернара и через 5 дней D<S
3	6	7.II	Васька	D=S	Кусочек ватки на слизистую + швы	80	D>S	10 дней после операции D=S
4	22	25.XII	Червонец	D=S	Прижигание серозно-мышечного слоя; электрокаутер + швы	94	D>S	10 дней после операции D=S.
5	27	11.II.1938	Славный	D=S	Прижигание серозно-мышечного слоя; электрокаутер + швы	105	D=S	Левосторонний синдром Пти-Бернара
6	5	26.I.1937	Томик	D=S	Кусочек ватки с Ol. Grotoni на слизистую + швы	106	D>S	7 дней после операции D<S
7	24	14.I	Верный	D=S	Прижигание серозно-мышечного слоя; электрокаутер + швы	134	D>S	
8	23	7.I	Боб	D=S	Прижигание серозно-мышечного слоя; электрокаутер + швы	160	D=S	
9	11	20.III	Пум	D=S	Кусочек ватки с Ol. Grotoni на слизистую + швы	265	D>S	2 дня после операции D>S

роны слизистой, или хотя и со стороны серозно-мышечного слоя, но в зонах с заметной невооруженным глазом иннервацией.

Вся таблица в целом, таким образом, иллюстрирует наличие в определенных зонах слепой кишки перцепирующих приборов, способных воспринимать раздражения и передавать нервные импульсы на зрачки.

d) Опыты на ослепленном коте

Исследование было поставлено на кастрированном коте, у которого были перерезаны nn. optici в заглазничном пространстве при относительном сохранении иннервации ириса.

Перерезка n. optici sin. была сделана 15.X.1937 и перерезка n. optici dex. 10.II.1938. После перерезки правого зрительного нерва одноименный зрачок расширился до 7 мм в поперечном диаметре, а левый зрачок расширился с 4—7 до 12 мм. Через месяц оба зрачка стали почти одинаковой величины (около 11—12 мм). 27.IX.1938 лапаротомия и прижигание электрокаутером серозно-мышечного слоя слепой кишки. До и после операции пробы с физостигмином (0,5 1% раствора). Три пробы до операции выявляли однозначную скрытую анизокорию ($D > S$). Через 3 дня после операции $D < S$, через 7 дней — $D > S$, через 11 дней — $D < S$, а через 12 дней — снова $D > S$.

Учитывая относительную однородность реакции зрачков на раствор физостигмина до операции и значительную вариабильность ее после операции, можно предполагать, что и в этом опыте отразилось на движении зрачков влияние со стороны кишечника. Но усмотреть в нем какую-либо закономерность еще не представляется возможным.

Заключение

Представленный экспериментальный материал определенно указывает на наличие у кошек афферентных вегетативных волокон, по которым могут передаваться раздражения с рецепторов желудочно-кишечного тракта на движения зрачков.

Однако для выяснения механизма этой передачи и для правильной оценки роли аксонрефлексов в нем необходима дальнейшая разработка целого ряда вопросов. Точно так же, отметив роль анизокории в Petit-Bernardовском симптомокомплексе, своим исследованием я только наметил основное направление для полного физиологического анализа этого синдрома и для выяснения его роли в патофизиологической диагностике внутренних и хирургических болезней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Schiff, La pupille considéré comme esthésiomètre, 1875.—2. Baillarger, *Gaz. des Hôp.*, 57, 1850, прив. по Iblitz, *Inaug. Diss.*, Bonn, 1893.—3. Чирковский В. В., К вопросу об иннервации движений зрачка, *Дисс.*, Казань, 1904.—4. Behr C., *Die Lehre von den Pupillenbewegungen*, Berlin, 1924.—5. Jaensch P. A., *Pupille*, *Hndb. d. Neurologie* O. Bumke u. O. Foerster, IV, 267, 1936.—6. Roque F., *Gaz. médic. de Paris*, 1869.—7. Parfour-de-Petit, *Mém. de l'Acad. des Sciences*, Année 1727.—8. Budge, *Die Bewegung der Iris*, Braunschweig, 1855.—9. Bernard Cl., *Journal de la Physiol. du Dr. Brown-Séguard*, 1862.—10. Klein de, Socin, Burlet, *Pflüg. Arch.*, 160, 1915.—11. Karplus u. Kreidl, *Pflüg. Arch.*, 129, 3, 4, 5, 1909; 135, 9 u. 10, 1910; 143, 1911; 171, 1918.—12. Thiess A., *Mitt. aus Grenzgebieten der Mediz. u. Chir.*, 27 u. 28, 1915.—13. Barath E., *Ztschr. f. exp. Med.*, 40, 1924.—14. Бухман П., *Вестн. хирург. и погр. обл.*, 61, 1930.—15. Wagner R., прив. по Budge (6).—16. Fröhlich A. u. Loewi O., *Arch. exper. Pathol. u. Pharmacol.*, 59, 1908.—17. Zak F., *Pfl. Arch. ges. Physiol.*, 123, 1910.—18. Harper A. a. McSwiney B. A., *Journ. Physiol.*, 90, 4, 1937.—19. McSwiney B. A. a. Suffolk S. F., *Journ. Physiol.*, 94, 1938.—20. Little M. G. A. a. McSwiney B. A., *Journ. Physiol.*, 92, 1938.—21. Langley J. N., *Ergebn. d. Physiol.*, Ascher-Spiro. S. 818, 1903.—22. Орбели Л. А., *Физиол. журн. СССР*, XV, в. 1—2, 1932; *Большая мед. энциклоп.*, IV, 1928, *Лекции по физиологии нервной системы*, Ленмедгиз, 1934.—23. Копылов Г. Е., *Дисс.*, Одесса, *Труды Зап.-сиб. гос. мединст.*, в. 2, 1925; *Arch. Klin. Chir.*, 136, H. 3, 1925.—24. Marckworth, *Arch. f. Augenheilk.*, X, 1881.—25. Cannon W., *Ergebn. d. Physiol.*, 27, 1928.—26. Hess C., *Graefe's Arch. f. Ophthalmologie*, XC, 382, 1915.

ANISOCORIA UPON IRRITATION OF THE NERVES OF THE ABDOMINAL CAVITY AND INTESTINAL WALL

G. E. Kopylov

I. P. Pavlov Institute of Physiology (Dir.—L. A. Orbeli, Member of the Academy) of the Leningrad Branch of the Academy of Sciences of the USSR

The author's experimental data definitely point to the presence, in the cat, of afferent vegetative fibres transmitting stimuli from the receptors of the digestive tract to the movements of the pupil.

Further investigation of different questions is, however, necessary in order to elucidate the mechanism of this transmission and to arrive at a correct estimate of the rôle of axon-reflexes in the origin of the phenomenon. The author's data, suggesting the rôle of anisocoria in the Petit-Bernard syndrome, only point out the main path leading to full physiological analysis of this syndrome and to the elucidation of its importance for the pathophysiological diagnosis of internal and surgical diseases.

ДАЛЬНЕЙШИЕ ОПЫТЫ ПО ИЗУЧЕНИЮ ВЗАИМНЫХ ВЛИЯНИЙ
ЦЕНТРА И ПЕРИФЕРИИ СЕТЧАТКИ*Ф. И. Музылев*

Из лаборатории физиологической оптики (зав.—
проф. С. В. Кравков) Центрального института
офтальмологии им. Гельмгольца (дир.—засл. деят.
науки акад. М. И. Авербах)

Поступила в редакцию 5.VI.1939 г.

Исходя из теоретических взглядов акад. Орбели (1), его сотрудники Дионесов, Загоруйко и Лебединский (2) поставили ряд опытов, имевших задачей установить характер взаимоотношений между палочковым и колбочковым аппаратами сетчатки.

Их опыты с несомненностью показали факт снижения чувствительности периферии сетчатки, если предварительно подвергнуть световому раздражению макулярную область.

Уже ранее опубликованные (3) наши опыты, проведенные по методу, примененному впервые вышеупомянутыми авторами, подтвердили факт торможения периферии сетчатки, в частности, и для случаев, когда опыты проводились с искусственным зрачком.

Опыты, излагаемые ниже, имели своей задачей продолжить эти исследования для выяснения следующих вопросов:

1. Как распространяется торможение по различным меридианам сетчатки?
2. Как обратное влияние, т. е. с периферии сетчатки на ее центр, сказывается на отдельных местах центральной зоны?
3. Имеется ли взаимодействие в форме торможения между колбочковой чувствительностью центра сетчатки и колбочковой же чувствительностью ее периферии?
4. Как развиваются во времени все эти индуктивные процессы в глазу?
5. Какова природа установленных индуктивных процессов, т. е. разветвляются ли они главным образом в периферических или же в центральных частях зрительного рецептора?

I

Для решения первого вопроса принята была следующая методика, применявшаяся с некоторыми изменениями и в дальнейших опытах.

В белом экране размером $60 \times 60^\circ$ было вырезано полукольцо. Радиус этого полукольца, считая от центра его (точки фиксации) до внешнего края, был для глаза испытуемого немногим больше, чем 3° , ширина полукольца равнялась 2° и занимала, таким образом, в поле зрения пространство от 2-го до 4-го градусов, вправо от фиксационной точки. В этот вырез полукольца вставлялся ратеновский зеленый светофильтр № 43, границы пропускания которого находились в пределах $510-560$ мμ. Сзади светофильтра помещались обычные лампы накаливания, свет от которых, пройдя через светофильтр, попадал в глаз испытуемого. На расстоянии $4,5, 9, 24$ и 28° от фиксационной точки (центра полукольца) на периферии находились 4 испытательные точки малой яркости, предъявлявшиеся одновременно. Эти испытательные точки в отдельных опытах сдвигались по разным меридианам (вверх, вниз, вправо, влево и т. д.).

Таблица 1

Направление испытатель- ных точек по отношению к точке фиксации	Вправо				Влево				Вниз				Вверх				Вверх на 45° влево				Вниз на 45° влево							
	4,5°		24°		4,5°		9°		24°		28°		4,5°		9°		24°		28°		4,5°		9°		24°		28°	
	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые	Растояние испытательных точек от точки фиксации	Испытуемые
Испытуемые	П.	36	19	16	8	6	4	2	18	11	5	6	14	9	2	8	3	2	9	11	6	2	2	2	2	2	2	2
	Г.	26	17	15	8	4	3	3	26	20	6	5	23	17	8	9	3	11	14	11	8	4	4	4	4	4	4	
	К.	21	16	13	9	5	5	3	13	9	4	3	16	11	7	7	4	9	9	11	8	8	8	8	8	8	8	
	К.	29	23	18	16	10	8	3	16	11	7	6	13	7	4	9	3	12	12	12	7	7	7	7	7	7	7	
	С.	36	31	16	11	7	5	6	4	22	19	10	9	21	16	7	12	8	17	16	17	12	12	12	12	12	12	
	Д.	31	22	11	9	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
Среднее...	31	26	16	13	8	6	5	3	19	14	6	5	18	12	6	9	4	12	12	8	8	8	8	8	8	8	8	

Порядок опытов был следующий. Предварительно испытуемые находились около 20 минут в условиях полной темновой адаптации. После этого на 1 минуту полукольцо освещалось зеленым светом и весь остальной экран белым светом, создававшим приблизительно такую же яркость, как и зеленый цвет полукольца (эта яркость была около 200 люксов на белую поверхность). В других же опытах полукольцо экранировалось черным бархатным щитом такой же величины и формы, что и само полукольцо.

После погашения освещения экрана испытуемый, продолжая фиксировать находящуюся в центре полукольца красную точку, должен был отмечать момент появления каждой испытуемой точки. Время появления каждой точки отмечалось экспериментатором при помощи секундомера.

Таким образом, испытуемые давали показания в двух условиях: в случае предшествовавшего раздражения парафовеальной зоны и при отсутствии раздражения этой зоны.

Все опыты проводились монокулярно, правым глазом, с искусственным зрачком диаметром 3 мм. В опытах участвовало 6 испытуемых.

Результаты

У всех испытуемых без исключения оказалось, что время восстановления чувствительности периферии сетчатки в указанных точках (4,5, 9, 24 и 28°) после раздражения полукольца парафовеальной области было большим по сравнению со случаями экранирования этого же места парафовеальной зоны черным бархатом.

В табл. 1 представлены средние данные всех опытов. Цифры таблицы обозначают разности времени (в секундах), потребовавшегося для того, чтобы увидеть ту или иную испытательную точку после раздражения парафовеальной области и без ее предварительного освещения.

На основании данных этой серии опытов можно сделать следующие выводы.

1. Раздражение полукольца парафовеальной зоны вызывает заметную задержку во времени восстановления чувствительности периферии сетчатки.

2. Это тормозное действие сильнее выражено на той половине

сетчатки, на которой находится раздражаемый участок парафовеальной зоны.

3. Тормозное действие убывает с увеличением расстояния испытываемого пункта сетчатки от парафовеальной зоны.

Все эти выводы относятся к условиям наших опытов, когда восстановление чувствительности различно удаленных периферических точек сетчатки определялось через 1—2 минуты после завета ее центра.

II

Опыты по выяснению вопроса о тормозящих влияниях с периферии сетчатки на ее центр в основном проводились по описанной выше методике со следующими отличиями.

В то время как в предыдущих опытах яркость контрольных точек была постоянной, в этих опытах яркость испытательных точек менялась во время опыта путем ее увеличения, начиная с подпороговой яркости. Изменение яркости производилось при помощи адаптометра. Измерение чувствительности, осуществляемое таким путем, производилось в течение 10—15 минут через промежутки времени в 1 или 2 минуты. Макулярная область сетчатки вся экранировалась здесь черным бархатным диском размером около 7° , световому же воздействию подвергалась лишь периферия сетчатки (до 60°). Контрольные точки находились от точки фиксации на расстоянии 0,5, 1, 2, 3° (т. е. в пределах макулярной области сетчатки).

Результаты этих опытов над 4 испытуемыми представлены частично на рис. 1. По абсциссе отложено время в минутах, протекавшее после прекращения освещения периферии, по ординате — чувствительность в относительных величинах. За единицу принята чувствительность, определявшаяся перед заветом периферии.

Полученные здесь нами данные позволяют подтвердить описанное ранее Дионесовым, Загоруйко и Лебединским наличие тормозных влияний не только с центра на периферию, но тормозного влияния с периферических участков сетчатки на центральную область ее.

Для двух групп точек, взятых нами для измерения чувствительности центра сетчатки, точек, расположенных от точки фиксации на $0,5$ и 1° (назовем их условно «ближними»), и для более дальних точек, расположенных от точки фиксации на 2 и 3° , это тормозное влияние, однако, различно.

1. Чувствительность точек центра, удаленных на 2 и 3° от точки фиксации, понижается значительно, чем для точек, удаленных на $0,5$ и 1° .

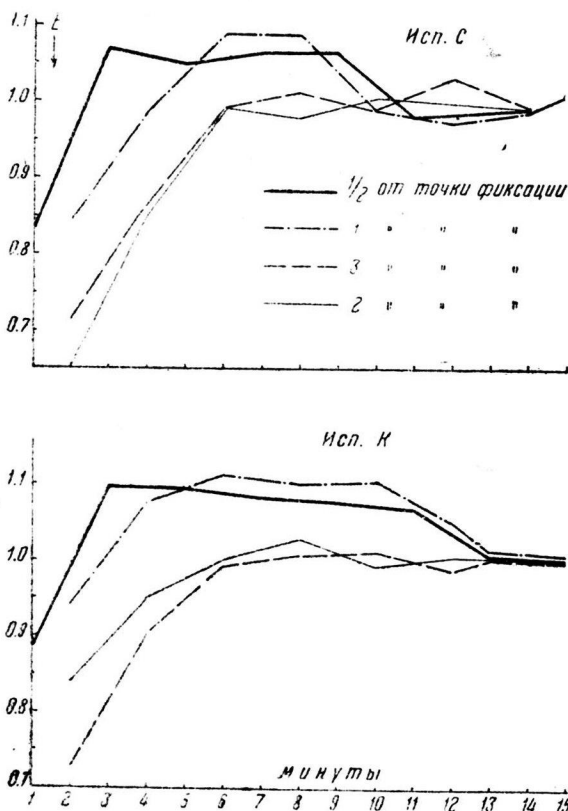


Рис. 1. Изменение чувствительности центральной области сетчатки после завета периферии

2. Чувствительность для дальних точек (2 и 3°) принимает исходное положение, т. е. становится равной чувствительности, наблюдавшейся до заката, через 5—6 минут, тогда как для ближних точек (0,5 и 1°) этот же уровень достигается на 2—3-й минуте.

3. Чувствительность для дальних точек (2 и 3°), достигнув своего первоначального уровня, в последующие минуты не меняется.

4. Чувствительность же для ближних точек (0,5 и 1°), достигнув после снижения своего уровня, имевшегося до заката, повышается дальше и держится на этом повышенном уровне в течение 4, 5 и даже 6 минут, после чего вновь приходит к исходному уровню.

Можно было бы думать, что это различие в изменениях чувствительности, которые наблюдаются для ближних и дальних точек макулярной области, зависит от различной близости их к возбужденным местам периферии. В самом деле, наиболее сильному тормозящему влиянию подвергаются «дальние» точки макулярной области (2 и 3°), т. е. находящиеся в непосредственной близости к возбужденному участку периферии, наиболее же слабое торможение проявляется в отношении ближних точек (0,5 и 1°), т. е. находящихся дальше от возбужденных участков периферии.

Однако контрольные опыты, в которых экранировалась половина поля зрения, примыкающая к испытательным точкам, а освещалась периферия другой половины поля зрения, не обнаружили почти никаких изменений в соотношении чувствительности дальних и ближних точек.

Следовательно, можно думать, что область центральной ямки реагирует на возникновение возбуждения периферии сетчатки по-иному, чем область парафовеальная.

III

Распространяется ли описанное выше торможение чувствительности периферии под влиянием возбуждения центральной области сетчатки только на палочковый аппарат периферии или же затормаживанию подвергаются и расположенные на периферии колбочки?

Для получения ответа на этот вопрос мы несколько изменили методику, попытавшись проследить влияние колбочкового аппарата центра сетчатки на чувствительность колбочкового же аппарата периферии. С этой целью в качестве испытательных были взяты красные точки (через светофильтр с пропусканием лишь красных лучей от 610 мμ), расположенные на расстоянии 7 и 9° от точки фиксации. Размер испытательных точек был сохранен тот же, что и в предыдущих опытах, т. е. они виделись испытуемыми каждая под углом около 0,5°.

Раздражению зеленым светом попрежнему подвергалась лишь парафовеальная зона.

Полученные нами на 3 испытуемых результаты мы приводим в табл. 2, цифры которой обозначают относительный уровень чувствительности.

Таблица 2

Время наблюдения в минутах Испытуемый	1	2	3	4	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
К.	0,98	0,97	1,0	1,0	1,0	1,0	0,98	1,01	1,02	1,01	1,0	1,02	1,03	1,0
С.	0,98	0,94	—	1,0	—	1,02	—	1,0	0,99	1,0	—	1,01	1,0	—
Н.	0,96	—	0,98	1,0	—	1,03	—	0,99	—	1,0	1,03	1,0	—	—

Как видно из этой таблицы, влияние колбочкового аппарата центра на колбочковую же чувствительность периферии в наших условиях опытов никак не проявилось.

Сопоставляя эти данные с результатом наших прежних экспериментов, проведенных с испытуемой, страдавшей полной цветовой слепотой (3), мы должны признать, что описанные выше явления торможения являются результатом особых взаимоотношений, существующих именно между такими двумя рецепторными системами, каковыми являются колбочковый и палочковый аппараты глаза.

Пытаясь проследить развитие во времени процесса торможения периферии сетчатки, возникающего в результате предварительного раздражения парафовеальной зоны зеленым светом, мы после прекращения последнего в течение 10—15 минут каждую минуту измеряли чувствительность двух периферических точек, расположенных на расстоянии одна $4,5^\circ$ и другая 25° от точки фиксации. Оставляя постоянным время для предварительной полной темновой адаптации (равнявшееся здесь 65—70 минутам), мы меняли в этих опытах время действия предварительного засвета. В одном случае парафовеальная зона подвергалась предварительному воздействию зеленым светом в течение 60 секунд, в другом — в течение 5 секунд.

Полученные нами данные, приведенные на рис. 2 и 3, характеризуют развитие процесса торможения во времени.

При 5-секундном предварительном засвете угнетающее действие на световую чувствительность периферии сетчатки со стороны возбужденной зеленым светом парафовеальной зоны длится меньше времени, чем при 60-секундном предварительном засвете. В наших опытах это время оказалось равным приблизительно 2—5 минутам для первого случая и 7—12 минутам для второго случая. Заторможенность постепенно проходит. Это уменьшение заторможенности происходит часто не постепенно, а так, что период повышения сменяется периодом понижения, за которым следует снова повышение, затем опять понижение и т. д. Превышения уровня чувствительности, имевшегося до засвета, нам наблюдать не удалось.

В большинстве наших опытов наблюдалось, что максимум торможения в точке периферии, удаленной от центра на $4,5^\circ$, приходится на начало первой минуты, тогда как для точки, удаленной на 25° от центра, максимум торможения достигается лишь в начале второй или даже третьей минуты. Эта разница во времени, очевидно, связана как-то со скоростью распространения тормозных процессов в зрительном рецепторе.

IV

Каков характер торможения в описанных нами выше случаях? Обусловлен ли он более периферическими или центральными процессами?

Если процессы обусловлены более центрально, то, раздражая парафовеальную зону одного глаза и заставляя испытуемых производить наблюдение другим глазом, не подвергавшимся раздражению, можно было бы ожидать снижения чувствительности периферии сетчатки и в этом глазу.

Однако проведенные нами над 4 испытуемыми опыты таких результатов не дали. Предварительный засвет зеленым светом парафовеальной зоны левого глаза не снижал световой чувствительности периферии сетчатки правого глаза.

Результаты опытов, проведенных здесь с определением чувствительности точки сетчатки правого глаза (точки, удаленной на $4,5^\circ$ к носу

от центральной ямки), приведены в табл. 3. Цифры таблицы показывают уровень чувствительности исследовавшегося места сетчатки. Уровень,

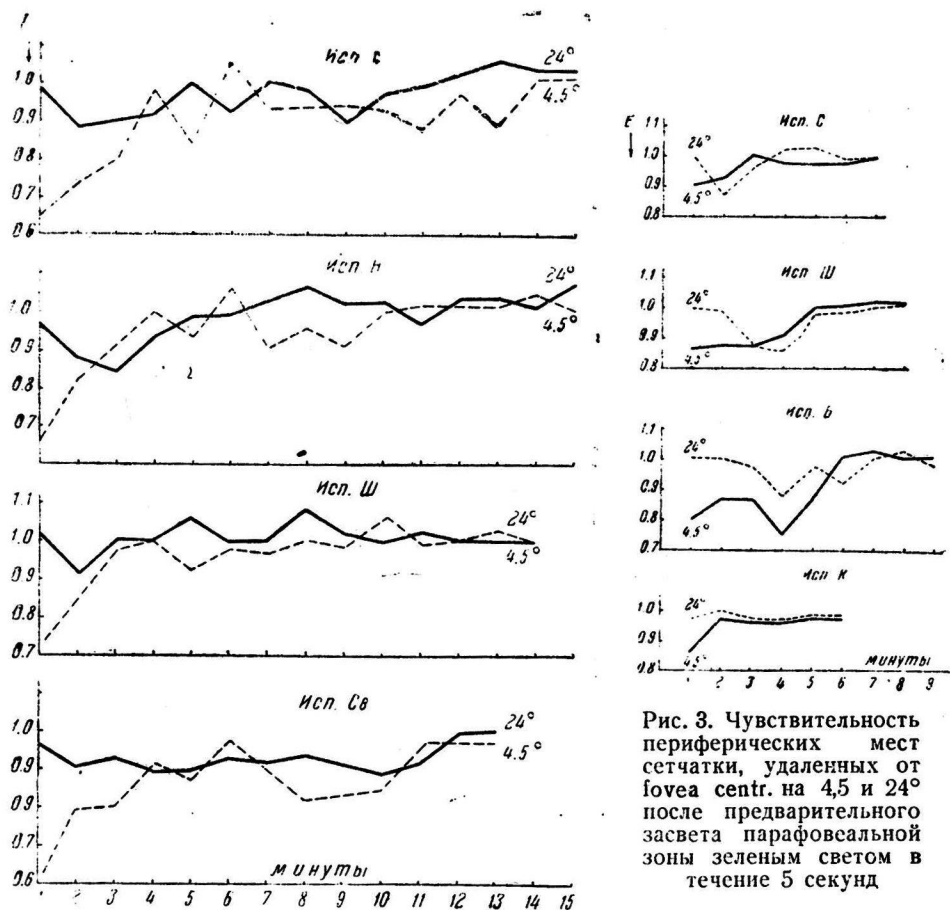


Рис. 2. Чувствительность периферических мест сетчатки, удаленных от fovea centr. на 4,5 и 24° после предварительного засвета парафовеальной зоны зеленым светом в течение 60 секунд

имевшийся до светового раздражения парафовеальной зоны левого глаза, принят всюду за единицу.

Таблица 3

Время в минутах	Испытуемые			
	С.	Щ.	К.	Б.
1	1,0	1,01	1,0	1,0
2	1,06	1,0	1,07	1,0
3	1,05	1,01	1,04	1,02
4	1,02	1,0	1,06	1,0
5	1,0	1,02	—	0,98
6	0,98	—	1,0	1,0
7	1,0	—	1,0	1,0

Выводы

По методу определения времени восстановления чувствительности периферии (примененному первоначально Дионесовым, Загорулько и Лебединским) и по методу определения порогов светоощущения для различных периферических точек сетчатки было найдено, что световое раздражение парафовеальной области сетчатки вызывает последующее снижение световой чувствительности точек, расположенных к периферии от точки фиксации. Снижение это бывает особенно значительно для точек, лежащих на той же половине сетчатки, что и раздражавшаяся парафовеальная область. Наблюдалось тормозное влияние и обратного направления—с периферии на центральную область сетчатки. Различные участки центральной области ведут себя при этом различно. Раздражение парафовеальной зоны заторможенности в колбочках периферии сетчатки не вызывает. Максимум заторможенности после засвета парафовеальной области наступает не в одно время для разных точек периферии. Вызвать снижение чувствительности периферии сетчатки одного глаза путем предшествующего светового раздражения парафовеальной зоны другого глаза в наших условиях опыта нам не удалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Орбели Л. А., Физиол. журн. СССР, 17, в. 5, 1934; Лекции по физиологии нервной системы, Л., 1939. — 2. Дионесов С. А., Загорулько Л. Т. и Лебединский А. В., Физиол. журн. СССР, 17, в. 3, 1934; 23, в. 6, 1937. — 3. Музылев Ф. И., Вестник офтальм., 12, в. 2, 1938.

WEITERE VERSUCHE ZUR KENNTNIS DER GEGENSEITIGEN BEEINFLUSSUNG VON NETZHAUT-ZENTRUM UND -PERIPHERIE

F. I. Musylew

Aus dem Laboratorium f. Physiologische Optik
(Vorst.: Prof. S. W. Krawkow) d. Zentralen Helmholtz-
Instituts f. Ophthalmologie (Dir.: Prof. emer.
M. I. Awerbach), Moskau

Durch Bestimmung der Restitutionszeit der peripherischen Empfindlichkeit (nach der erstmalig von Dionessow, Zagorulko und Lebedinsky angewendeten Methode) und mittels der Methode der Messung der Lichtempfindungs-Schwellen verschiedener peripherischer Punkte der Netzhaut wurde festgestellt, dass die Lichtreizung des parafovealen Netzhautabschnitts zu einer nachfolgenden Abnahme der Lichtempfindlichkeit von Punkten führt, die peripherisch gegenüber dem Fixierpunkt gelegen sind. Diese Abnahme ist besonders stark für Punkte, die in derselben Netzhauthälfte liegen wie der gereizte parafoveale Bezirk. Ferner wurde auch eine Hemmungswirkung in umgekehrter Richtung beobachtet—von der Peripherie auf das Zentrum der Netzhaut. Die einzelnen Teile des zentralen Abschnitts verhalten sich dabei verschieden. Reizung der parafovealen Zone verursacht keine Hemmung in den Zäpfchen der Netzhautperipherie. Das Maximum der Hemmung nach Belichtung der parafovealen Region setzt in verschiedenen Punkten der Peripherie nicht gleichzeitig ein. Es gelang uns nicht, durch vorangehende Belichtung der parafovealen Region des einen Auges eine Abnahme der Lichtempfindlichkeit der Netzhautperipherie des anderen Auges auszulösen.

К ВОПРОСУ О РОЛИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОДЧЕЛЮСТНОЙ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. М. Блинова

Из отдела физиологии (зав.—проф.
И. П. Разенков) ВИЭМ

Поступила в редакцию 8.II.1939 г.

Функциональная связь между кровоснабжением и деятельностью желез изучалась главным образом на слюнных железах. Гейденгайн на основании опытов с зажатием слюнных артерий устанавливает два положения: 1) лишь значительное уменьшение кровотока в железе вызывает уменьшение секреции слюны; 2) уменьшение кровоснабжения не вызывает изменений в составе слюны. Последующие исследования частью подтверждали, частью опровергали оба эти положения. Gesell при одновременной регистрации секреции слюны и оттока крови от железы наблюдал синхронные и в однозначном направлении колебания секреции и кровотока, т. е. существование прямой зависимости между размерами кровотока и секреторной реакцией. В то же время Holzlöhner и Airapetianz другим методом одновременной регистрации кровотока и секреции не наблюдали никакой зависимости между величинами кровотока и секреции.

Опыты с введением различных веществ в кровь на целом животном и на изолированной слюнной железе также указывают на отсутствие такой зависимости (Eddy, Николаев).

По вопросу о влиянии ограниченного кровоснабжения железы на качественный состав слюны литературные данные также противоречивы.

Langley и Fletcher, Carlson, Greer и Becht при кровопускании и зажатии сонных артерий на наркотизированных животных, Анохин на собаках с хронической фистулой слюнного протока получили увеличение процентного содержания плотных органических веществ в слюне параллельно уменьшению слюноотделения. Согласно этим авторам, общее количество плотных веществ в слюне определяется силой раздражения, а количество жидкой части зависит от величины кровоснабжения. Бабкин же у нормальных собак при рефлекторном раздражении разными раздражителями наблюдал различие в составе слюны при одинаковых величинах кровотока и секреции. Что касается поджелудочной железы, то прямых данных о роли кровоснабжения для функции этой железы имеется очень мало. Alessandro и Bonaventura, Керенчевский, Шапиро наблюдали уменьшение секреции при больших кровопусканиях и увеличение секреции при трансфузии крови. Langley и Fletcher получили увеличение секреции и уменьшение процентного содержания солей и органических веществ в поджелудочном соке при вливании больших количеств разведенных растворов солей. Из приведенного краткого обзора видно, что вопрос о роли кровоснабжения в деятельности желез далеко не ясен. Между тем этот вопрос представляет как теоретический, так и практический интерес. При анализе влияния на функцию железы какого-либо вещества мы неизбежно сталкиваемся с вопросом, на что действует это вещество — на железистую клетку или же на сосудистый аппарат железы. Вместе с тем, наблюдая изменения функции железы, необходимо установить, являются ли нарушения пер-

вичными, в самой железистой клетке, или вторичными вследствие нарушения кровоснабжения. Без этого невозможен правильный подход при стремлении восстановить нормальную функцию железы. В настоящей работе мы сообщаем данные, полученные нами при уменьшении и увеличении кровоснабжения слюнной и поджелудочной желез.

Опыты ставились на собаках под морфинно-эфирно-хлороформным, а в части опытов хлоралозовым наркозом. Наблюдались величина секреции и количество плотных, органических и неорганических веществ в секрете. Поставлено 70 опытов.

1. УМЕНЬШЕНИЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ

Опыты на подчелюстной железе

Уменьшение кровоснабжения производилось в нескольких опытах зажатием а. gl. submax. В остальных — зажатием а. carotis.

Секреция вызывалась раздражением chordae tympani индукционным током через прерыватель Бернштейна частотой 40 раз в 1 секунду. Сила раздражения применялась одна и та же на протяжении данного опыта при расстоянии катушек на 2—3 см выше порога. В слюнный проток вставлялась канюля, соединявшаяся системой резиновых трубок с регистратором — стеклянной трубкой, снабженной миллиметровой шкалой и наполненной подкрашенной жидкостью. По передвижению столбика жидкости судили о количестве выделяющейся слюны. Путем градуировки устанавливалось, скольким делениям шкалы соответствует выделение 1 см³ слюны. Пробы для определения плотного остатка органических и неорганических веществ брались после одного, двух или трех раздражений в зависимости от величины секреции в данном опыте.

В части опытов производилась регистрация оттока крови из подчелюстных вен. Для этого перевязывались все вены, впадающие в наружную яремную вену, кроме вен от подчелюстной железы. В яремную вену вставлялась Т-образная канюля. При собирании крови центральный конец вены зажимался и кровь через свободный отток канюли вытекала в градуированную пробирку. При этих опытах вводился внутривенно гепарин для предотвращения свертывания крови. Порядок опыта был следующий. После окончания операции накладывались погружные электроды на chordae tympani, определялся порог раздражения, устанавливалась средняя секреция при четырех-пяти раздражениях на определенную силу раздражения и определялся кровоток. Затем производились зажатие соответствующего сосуда и регистрация слюноотделения и кровотока в этих условиях. Зажатие длилось обычно 5 минут, после чего сосуд отпускался, снова производились раздражение и регистрация слюноотделения и кровотока. Длительность раздражения была всегда 30 секунд, перерыв между раздражениями 15 минут.

Кроме того, были поставлены контрольные опыты с раздражением chordae tympani в течение 5—6 часов без зажатия сосудов.

В табл. 1 представлены данные контрольного опыта.

Таблица 1. Опыт № 15

Время от начала опыта в минутах	Ток крови в см ³		Количество слюны в см ³	Скорость выделения в первую минуту в см ³	Плотные вещества в %	Органические вещества в %	Неорганические вещества в %
	покой	раздражение					
30	0,95	2,75	0,68	0,62	1,6	1,18	0,42
60	1,0	2,9	0,72	0,61	1,66	1,22	0,44
90	—	—	0,70	0,61	1,58	1,15	0,43
120	0,9	2,6	0,75	0,62	1,51	1,07	0,44
150	1,0	2,5	0,72	0,60	1,46	1,04	0,42
180	—	—	0,67	0,58	1,40	0,97	0,43

Величина секреции колебалась в небольших пределах. Латентный период — от 3,5 секунды. Наблюдалось постепенное падение плотного остатка и органических веществ; неорганические вещества давали колебания и в ту, и в другую сторону. В кровотоке также наблюдались небольшие колебания.

В первых опытах мы ограничивали кровоснабжение зажатием а. gl. submax. одновременно с раздражением, но в этих условиях отделялось так мало слюны, что пришлось перейти к зажатию артерии до начала раздражения, а раздражение производить уже при открытой артерии. Данные одного из этих опытов приведены в табл. 2.

Таблица 2. Опыт № 10

В 2 часа 43 мин. зажата а. gl. submax.; в 2 часа 45 мин. отпущена

Время	Ток крови в см ³		Количество слюны в см ³	Скорость выделения в первую минуту в см ³	Плотные вещества		Органические вещества		Неорганические вещества	
	покой	раздражение			в %	валовое количество в г	в %	валовое количество в г	в %	валовое количество в г
1 час 45 мин.	1,8	4,5	0,89	0,20	1,22	0,0114	1,04	0,0093	0,18	0,0019
2 » 15 »	1,5	4,2	0,78	0,19	1,09	0,0085	0,9	0,0069	0,19	0,0016
2 » 45 »	1,9	4,6	0,53	0,13	1,23	0,0065	1,12	0,0059	0,11	0,0006
3 » 15 »	1,4	4,7	0,83	0,25	1,07	0,0089	0,97	0,0081	0,1	0,0008

Из этих опытов следует, что при уменьшении кровоснабжения на 2 минуты перед раздражением наблюдаются уменьшение слюноотделения и увеличение процента плотного остатка за счет органических веществ,

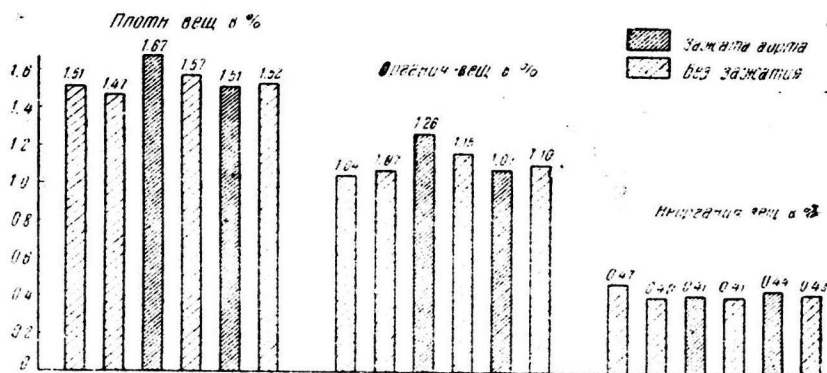


Рис. 1. Опыт № 9. Зажатие а. gl. submax. на 2 минуты до раздражения

неорганические же вещества изменяются незакономерно. Валовое количество плотных и органических веществ всегда несколько уменьшается. Возбудимость в части случаев восстанавливается быстро и уже при следующем раздражении все приходит к норме. В других случаях восстановление задерживается на 30—45 минут, как это видно из опыта, приведенного на диаграмме рис. 1.

Для того чтобы проследить влияние ограничения кровоснабжения во время раздражения, мы перешли к опытам с зажатием сонной артерии. Артерия зажималась на 5 минут с момента начала раздражения. Прежде всего надо отметить, что не у всех животных можно получить при этом уменьшение кровотока в железе даже при зажатии обеих слюнных артерий. На это указывал еще Гейденгайн. Объясняется это, повидимому, наличием коллатералей между общей сонной артерией и circ. Willisii и различным их развитием у разных животных. В этих случаях при за-

жати сонной артерии мы не получали ни качественных, ни количественных изменений секреции слюны при раздражении.

В других случаях при зажатии сонной артерии наблюдается меньшее увеличение кровотока при раздражении, но характер секреции не менялся.

Лишь при более значительном ограничении кровотока мы получили уменьшение слюноотделения и качественные изменения слюны. Данные одного из таких опытов представлены в табл. 3.

Таблица 3. Опыт № 12.

В 1 час. 45 мин. и в 2 часа 15 мин. зажималась а. carotis

Время	Ток крови в см ³		Количество слюны в см ³	Скорость выделения в первую минуту в см ³	Плотные вещества		Органические веществ.		Неорганические веществ.		Примечание
	покой	раздражение			в %	валовое количество в г	в %	валовое количество в г	в %	валовое количество в г	
1 час 15 мин.	2,1	5,2	0,71	0,55	1,1	0,0078	0,86	0,0061	0,24	0,0017	Зажата а. carotis
1 » 30 »	1,9	5,9	0,70	0,55	1,1	0,0077	0,81	0,0057	0,29	0,0021	
1 » 45 »	2,2	3,0	0,55	0,50	1,24	0,0068	0,95	0,0052	0,29	0,0016	
2 » 00 »	2,0	4,8	0,71	0,67	1,29	0,0091	1,0	0,0071	0,29	0,0020	Зажата а. carotis
2 » 15 »	1,8	3,1	0,66	0,57	1,31	0,0085	1,0	0,0066	0,31	0,0020	
2 » 30 »	—	—	0,84	0,76	1,13	0,0095	0,85	0,0070	0,28	0,0025	

Такие же результаты дало зажатие а. gl. submax. Получаются уменьшение секреции, повышение процента плотного остатка и органических веществ, содержание неорганических колеблется закономерно. Валовое количество плотных и органических веществ также несколько меньше исходного при открытых артериях. Восстановление может наступать лишь через 30—60 минут, но наблюдается и через 15 минут. В приводимом в табл. 3 опыте после первого зажатия в следующей пробе еще нет восстановления, а после второго зажатия в следующей пробе — нормальная реакция.

В 2 опытах мы наблюдали при уменьшенном во время зажатия сонной артерии слюноотделении уменьшение процента плотного остатка за счет органических веществ, а при последующих раздражениях без зажатия — увеличение.

Опыты на поджелудочной железе

Для ограничения кровоснабжения накладывался зажим на а. pancreatico-duodenal. Секреция вызывалась: 1) раздражением блуждающего нерва и 2) внутривенным введением секретина. Для получения сокоотделения от раздражения п. vagi необходимы, как известно, особые условия опыта, разработанные и описанные Павловым. Методика с внесенными последующими исследователями усовершенствованиями подробно описана у Бакина. Мы в точности следовали этому описанию в наших опытах. Операции производились в следующем порядке. У голодавшей (с получением воды) в течение 24 часов собаки под неглубоким эфирно-хлороформным наркозом делались возможно быстро трахеотомия и перерезка спинного мозга под продолговатым, после чего опыт велся под искусственным дыханием. Затем следовали перевязка пищевода на шее, наложение погружных электродов на перерезанные в грудной полости на 2 см выше диафрагмы оба или один блуждающие нервы, перевязка слизистой привратника с сохранением нетронутыми серозно-мышечных слоев, вставление канюли в проток поджелудочной железы и подведение лигатуры под а. pancreatico-duodenal.

Раздражение производилось от индукционного аппарата через прерыватель Бернштейна с частотой 40 раз в 1 секунду при расстоянии катушек в 10 см. Первое

раздражение длилось 6—10 минут, следующие — по 3 минуты с перерывом между ними в 3 минуты. Через каждый час делался перерыв в 15—20 минут.

В поджелудочном соке за каждый час определялись плотный остаток, органические и неорганические вещества. Предварительно были поставлены 2 контрольных опыта с раздражением блуждающего нерва в течение 4 часов. Данные одного из них представлены в табл. 4.

Таблица 4. Опыт № 38. Раздражение поочередно правого и левого п. vagi

Час	Количество сока в см ³	Скорость выделения за 5 минут в см ³	Плотные вещества в %	Органиче- ские ве- щества в %	Неоргани- ческие ве- щества в %	Латентный период в минутах
1-й . . .	1,58	0,13	6,27	5,59	0,68	7
2-й . . .	1,68	0,15	6,32	5,62	0,70	2
3-й . . .	1,64	0,14	6,15	5,47	0,68	2
4-й . . .	1,50	0,11	6,13	5,48	0,65	2

Латентный период в начале раздражения колебался от 6 до 45 минут. Количества сока, получавшиеся при таком порядке опыта, были очень незначительны — от 0,4 до 2 см³ в 1 час.

Во 2-й и 3-й час количества сока были несколько больше, затем понижались. Плотный остаток постепенно уменьшался.

Данные, полученные при зажатии а. pancreat. duoden., даны в табл. 5, представляющей один из опытов.

Таблица 5. Опыт № 42. Раздражение п. vagi sinistr. Зажатие pancreat. duoden. от 4 час. 15 мин. до 5 час. 20 мин.

Час	Количество сока в см ³	Скорость вы- деления за 5 минут в см ³	Плотные вещества		Органиче- ские ве- щества		Неорганич. вещества в %	Примечание
			в %	в г	в %	в г		
1-й	1,72	0,15	6,72	0,110	6,00	0,103	0,72	Раздражение от 1 часа 45 мин. до 2 час. 45 мин.
2-й	1,81	0,17	6,81	0,123	6,03	0,110	0,78	Раздражение от 3 час. 5 мин. до 4 час. 5 мин.
3-й	0,95	0,08	8,51	0,081	7,66	0,073	0,85	Раздражение при за- жатии артерии от 4 час. 20 мин. до 5 час. 20 мин.

Как видно из данных табл. 5, при ограничении кровоснабжения происходят уменьшение секреции и увеличение процента плотного остатка за счет увеличения процента органических веществ. Валовое количество плотных веществ меньше по сравнению с секрецией без зажатия артерии. Проследить последствие ограничения притока не удалось, так как возбудимость железы уже к концу раздражения при зажатии артерии резко падала и не восстанавливалась по открытии артерии.

Полученные результаты сходны с данными, полученными на слюнной железе.

Опыты с введением секретина

Порядок опыта. После перевязки привратника в проток поджелудочной железы вводилась канюля и подводилась лигатура под а. pancreat. duoden.

После установления нормального фона сокоотделения на трехкратное введение секретина зажималась артерия и через 5 минут вводился секретин в v. femoral. По окончании секции от введенного секретина артерия открывалась и снова 2 или 3 раза вводился секретин. В части опытов производились вторичное зажатие артерии и введение секретина.

В этой серии опытов мы наблюдали при зажатии артерии совершенно отчетливое уменьшение секции. Что касается плотных и органических веществ, то их процентное содержание практически не изменялось.

Процентное содержание неорганических веществ незначительно уменьшалось. При последующем введении секретина при восстановившейся секции процент плотных и органических веществ понижался. Для иллюстрации привожу данные типичного опыта в табл. 6.

Таблица 6. Опыт № 33. Секретин вводился в количестве 4 см³. 4-я инъекция при зажатой а. pancreat. duoden.

Инъекция секретина	Количество сока в см ³	Скорость выделения за 5 минут в см ³	Плотные вещества в %	Органические вещества в %	Неорганич. вещества в %	Примечание
1	1,88	1,2	2,03	1,61	0,42	Зажата поджелудочная артерия
2	1,70	1,1	1,96	1,56	0,40	
3	1,82	1,25	1,94	1,54	0,40	
4	1,04	0,59	1,96	1,60	0,36	
5	1,80	0,9	1,80	1,44	0,36	
6	2,2	1,5	1,74	1,35	0,39	

Подводя итоги полученным данным в острых опытах с уменьшением кровоснабжения, мы можем констатировать следующее:

1. Небольшое ограничение кровотока в железе может не отразиться на количественной и качественной стороне секреторной реакции в ответ на раздражение секреторных нервов.

2. Уменьшение секреторной реакции получается лишь при значительном ограничении. При уменьшении секреторной реакции всегда наблюдается процентное увеличение плотных органических веществ, валовое содержание во всем выделившемся секрете, однако, всегда уменьшено по сравнению с секретом, полученным при нормальной величине кровотока. Это указывает на нарушение не только процессов, связанных с выделением жидкой части секрета, но и процессов образования органических веществ.

Получающиеся изменения секреторной реакции обнаруживают последствие, восстановление к норме может происходить лишь постепенно.

3. Секреторная реакция поджелудочной железы на введение секретина количественно уменьшается, но качественные изменения незначительны и идут в том же направлении, что и при нервном раздражении.

II. УВЕЛИЧЕНИЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ

Опыты на подчелюстной железе

Следующей нашей задачей было изучение влияния увеличенного кровоснабжения железы. Если принять, согласно Лэнгли, Карлсону и Ано-

хину, что при уменьшении кровоснабжения недостает лишь воды и солей и поэтому нарастает величина плотных веществ в слюне, то в случае увеличения кровоснабжения можно ожидать падение плотных составных частей слюны.

Увеличение кровоснабжения мы получали, зажимая или брюшную аорту диафрагмы, или грудную аорту ниже места отхождения подключичной артерии. Во втором случае опыт проводился при искусственном дыхании на собаках под хлоралозовым наркозом. Определения кровяного давления показали, что при зажатии брюшной аорты кровяное давление повышается на 5—10 мм, а при зажатии грудной аорты на 20—25 мм ртутного столба. Измерение величины оттока из вен подчелюстной железы показало увеличение оттока на 0,4—0,6 см³ при зажатии брюшной аорты, а при зажатии грудной аорты величина оттока увеличивалась почти в 2 раза. Порядок опыта был тот же, что и при уменьшении кровоснабжения. Аорта зажималась за 5 минут до раздражения и оставалась зажатой в течение 10 минут. В табл. 7 приведены данные опыта № 20.

Таблица 7. Опыт № 20. Раздражение chordae tympani. В 11 час. 40 мин. зажата брюшная аорта. В 11 час. 50 мин. отпущена. В 12 час. 30 мин. перевязаны обе надпочечные вены. В 1 час. 30 мин. зажата брюшная аорта. В 1 час 40 мин. отпущена

Время начала раздражения	Ток крови в см ³			Количество слюны в см ³	Скорость выделения за 1 минуту в см ³	Плотные вещества в %	Органические вещества в %	Неорганические вещества в %	Примечание
	до зажатия аорты	после зажатия аорты	при раздражении ¹						
11 час. 15 мин. . .	—	—	—	0,64	0,27	1,26	1,0	0,26	Зажата брюшная аорта
11 » 30 » . .	1,2	—	3,9	0,70	0,32	1,2	0,95	0,25	
11 » 45 » . .	1,3	1,8	4,4	1,16	0,51	1,4	1,08	0,32	
12 » 00 » . .	—	—	—	1,09	0,51	1,32	1,0	0,32	Зажата брюшная аорта
1 » 20 » . .	0,95	—	3,7	0,60	0,20	1,13	0,90	0,23	
1 » 35 » . .	0,8	1,2	4,0	0,70	0,31	1,16	1,02	0,14	

¹ Пробы для анализа брались после раздражений.

Из данных табл. 7 видно, что при первом зажатии брюшной аорты (в 11 час. 45 мин.) в ответ на раздражение скорость и величина слюноотделения увеличились, плотный остаток также увеличился главным образом за счет увеличения органических веществ и в меньшей мере увеличения неорганических.

Предполагая, что при зажатии брюшной аорты могло иметь место усиленное выделение адреналина, который, согласно данным Филиппович, вызывает при раздражении chordae tympani выделение слюны с увеличенным содержанием плотных веществ, мы перед опытом с зажатием брюшной аорты перевязывали надпочечные вены. При этом мы столкнулись с тем, что после перевязки надпочечных вен возбудимость подчелюстной железы резко падала и восстанавливалась лишь постепенно в течение 1—2 часов, иногда вообще не доходя до исходной величины. В опыте № 20, представленном в табл. 7 после 4-го раздражения в 12 час. 30 мин., перевязаны обе надпочечные вены и через 45 минут после перевязки наблюдалась еще несколько уменьшенная секреция слюны с меньшим содержанием плотных веществ как органических, так и неорганических. Следующее раздражение на этом фоне при зажатии брюшной аорты дало меньшие изменения секреции, но в том же направлении, что и до перевязки надпочечных вен.

Наконец, для того чтобы исключить возможность влияния через симпатическую систему, мы удаляли верхний шейный симпатический узел. Но и в этих условиях при зажатии аорты в ответ на раздражение мы наблюдали увеличенную секрецию слюны с повышенным содержанием плотных веществ, как это видно на диаграмме рис. 2. Эти изменения держатся еще некоторое время после открытия аорты, и обычно после еще двух следующих раздражений наблюдается несколько повышенная секреция слюны с увеличенным содержанием плотных веществ. Если на фоне еще не возвратившейся к норме секреции производить раздраже-

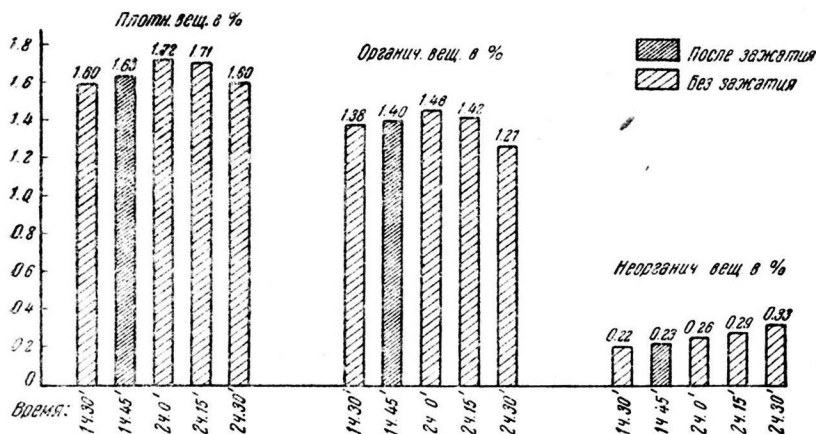


Рис. 2. Раздражение chord. tymп. Зажатие грудной аорты, удаление верхних шейных симпатических ганглиев

Раздражение: 1-е, 2-е, 3-е, 4-е, 5-е, 6-е

Количество слюны в см³: 1,38; 1,10; 1,83; 1,59; 1,75; 1,63

Скорость выделения за 1-ю минуту в см³: 0,63; 0,55; 0,85; 0,77; 0,84; 0,78

ние при зажатии аорты, то наблюдается меньшее увеличение секреции слюны с меньшим содержанием плотных веществ, главным образом органических. Примером этого является 5-е раздражение в опыте № 20 (рис. 2).

Опыты на поджелудочной железе

При раздражении блуждающего нерва в опытах с зажатием аорты наблюдаются, так же как и на подчелюстной железе, увеличение секреции поджелудочного сока, увеличение плотных веществ, как органических, так и неорганических, что видно из данных опыта № 58, представленных в табл. 8.

В опытах с введением секретина на фоне зажатия брюшной аорты мы получили иные данные. В табл. 9 представлены данные одного из опытов этой серии.

Из данных этих опытов следует, что при зажатии брюшной аорты наблюдается увеличение секреции, процент плотного остатка и органических веществ уменьшается, изменения неорганических веществ незначительны, но выражены в сторону увеличения. Валовое количество и органических, и неорганических плотных веществ увеличивается. Суммируя данные, полученные при увеличении кровоснабжения, мы отмечаем:

1. Увеличение кровоснабжения повышает возбудимость железистого аппарата подчелюстной и поджелудочной желез. Секреторная реакция в ответ на раздражение секреторных нервов увеличивается. Наблюдается увеличение количества выделяемого секрета и увеличение выделения

Таблица 8. Опыт № 58. Раздражение п. vagi sinistr. Зажатие брюшной аорты от 4 час. 35 мин. до 5 час. 40 мин.

Ч а с	Количество сока в см ³	Скорость выделения за 5 минут в см ³	Плотные вещества в %	Органические вещества в %	Неорганические вещества в %	Примечание
1-й	0,69	0,08	6,12	5,50	0,62	Раздражение от 2 час. 10 мин. до 3 час. 10 мин.
2-й	0,73	0,11	6,15	5,53	0,62	Раздражение от 3 час. 25 мин. до 4 час. 25 мин.
3-й	1,02	0,15	7,31	6,49	0,82	Зажата брюшная аорта; раздражение от 4 час. 40 мин. до 5 час. 40 мин.
4-й	0,89	0,09	6,25	5,60	0,65	Раздражение от 5 час. 55 мин. до 6 час. 55 мин.

Таблица 9. Опыт № 25. Секретин вводился в количестве 3 см³. 3-я и 5-я инъекции при зажатой брюшной аорте. Зажатие производилось за 5 минут до инъекции и продолжалось 30 минут

Инъекция секретина	Количество сока в см ³	Скорость выделения за 5 минут в см ³	Плотные вещества в %	Органические вещества в %	Неорганические вещества в %	Примечание
1-я	2,9	2,0	2,52	2,12	0,40	Зажата брюшная аорта
2-я	3,02	2,2	2,45	1,94	0,51	
3-я	4,07	3,1	2,18	1,70	0,48	
4-я	3,31	2,5	2,34	1,89	0,45	Зажата брюшная аорта
5-я	2,72	1,8	2,33	1,88	0,45	
6-я	3,80	2,8	2,04	1,56	0,48	
7-я	3,0	2,1	2,14	1,70	0,44	

плотных составных частей. Повышение возбудимости сохраняется некоторое время (30—45 минут) по возвращении кровотока к исходной величине.

2. В ответ на введение секретина при увеличении кровоснабжения поджелудочной железой выделяется сок в увеличенном количестве, но с меньшим процентным содержанием плотных органических веществ. Валовое количество плотных веществ и органических и неорганических увеличивается.

З а к л ю ч е н и е

Из приведенного материала следует, что изменение кровоснабжения подчелюстной и поджелудочной желез может вызвать изменение их функции. Деятельность железы, как и всякой другой ткани, сопровождается повышением процессов обмена и увеличением тока крови. Варс-

roft и Kato показали, что при деятельности железы происходит резкое увеличение потребления кислорода, а Anrep наблюдал увеличение потребления сахара пропорционально количеству выделяемого секрета. Deutsch и Raper, изучая дыхание срезов подчелюстной железы, установили, что усиленная доставка глюкозы является необходимым условием увеличения дыхания срезов при деятельности железы. Естественно ожидать, что изменения кровотока должны отражаться на процессе обмена и вызывать изменения в функции желез. Но железы, повидимому, в избытке снабжаются кровью во время деятельности, так что наибольшее уменьшение кровотока не меняет функции железы, как это мы наблюдали в наших опытах. Если же уменьшение кровотока достаточно, чтобы вызвать недостаточное снабжение железы, то происходят не только количественные, но и качественные изменения секреции. Наблюдается не только уменьшение секреции, но и уменьшение общего количества во всем выделившемся секрете плотных составных частей. При этом чувствительность железы к уменьшению кровоснабжения у различных животных различна, так как одинаковые изменения кровотока у одних животных не изменяют или очень мало изменяют процессы секреции, у других же вызывают значительные нарушения. Также и восстановление секреторной реакции на раздражение в одних случаях происходит очень быстро после восстановления кровоснабжения, в других же наблюдается длительное последствие. Вместе с тем увеличение кровоснабжения повышает возбудимость железистого аппарата подчелюстной и поджелудочной желез, и это повышение сохраняется некоторое время после возвращения кровотока к исходной величине. Повышение возбудимости выражается в увеличении как количества секрета, так и содержания плотных составных частей. В этом случае мы можем думать о двух факторах, участвующих в повышении возбудимости. Во-первых, увеличение тока крови в покое (мы производили зажатие аорты за 5 минут до раздражения) может ускорять процесс восстановления железы от предыдущего раздражения. Во-вторых, увеличение кровотока может действовать ускоряющим образом на окислительные процессы. Eddy, вызывая понижение окислительных процессов введением цианистого натрия, получил уменьшение секреторной реакции. Введение же метиленовой синьки, вдыхание кислорода вызывали увеличение секреторной реакции.

Повышение возбудимости приводит к увеличению секреторной реакции в количественном и качественном отношении на раздражение прежней силы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Gesell R., Amer. Journ. Physiol., 47, 438, 1918—1919; 54, 1920.—2. Holzlohner E. u. Hoffmann, Ztschr. Biol., 91, 552, 1930.—3. Eddy, Journ. Exper. Physiol., 20, 313, 1930; Journ. Pharmak. a. Exper. Therap., 41, 1931.—4. Nikolaew O. W., Pflüg. Arch., 223, 95, 1929; 226, 689, 1931.—5. Langley a. Fletcher, Phil. Trans. Roy. Soc. of London, 182, 1890.—6. Carlson A. J., Greer J. R. u. F. G. Becht, Amer. Journ. Physiol., 20, 180, 1907—1908.—7. Babkin B. P., Pflüg. Arch., 143, 1913.—8. Anochin P. u. Lisagor B., Pflüg. Arch., 225, 54, 1930.—9. Alessandro a. Bonaventura, Journ. Physiol. et Pathol. gén., 10, 43.—10. Коренчевский В. Г., Арх. биол. наук, 16, вып. 4, 1911.—11. Шапиро, Сб. К механизму регуляции деятельности пищевых желез, Москва — Ленинград, 1937.—12. Филиппович С. И., Бюлл. эксп. биол. и мед., VI, в. 2, 1938.—13. Anrep G. V. u. Cannon B. K., Journ. Physiol., 57, 1, 1923.—14. Deutsch a. Raper, Journ. Physiol., 92, 439, 1938.—15. Barcroft a. Kato, Phil. Trans. Roy. Soc., 13, 207, 149.

ÜBER DIE BEDEUTUNG DER BLUTVERSORGUNG FÜR DIE TÄTIGKEIT DER SUBMAXILLARIS UND DES PANKREAS

A. M. Blinowa

Aus der Abteilung f. Physiologie (Vorst.: Prof.
I. P. Rasenkov) des WIEM

In der Arbeit wird berichtet über Befunde, die bei der Verminderung oder Verstärkung der Durchblutung der Submaxillardrüse und des Pankreas erhoben wurden. Verminderung der Durchblutung wurde durch Kompression der *Art. gl. submaxill.* erzielt bzw. der *Art. carotis* für die Submaxillardrüse, und der *Art. pancreatico-duodenalis* für das Pankreas; zur Verstärkung der Durchblutung wurde die *Aorta thoracalis*, resp. *abdominalis*, komprimiert.

Beobachtet wurden: die Grösse der Sekretion, der Trockenrückstand des Sekrets und sein Gehalt an organischer und anorganischer Substanzen, die Menge des aus den Venen der Drüse abfliessenden Bluts. Die Resultate waren folgende:

1. Eine geringe Einschränkung der Durchblutung kann das qualitative und quantitative Verhalten der sekretorischen Reaktion auf Reizung der sekretorischen Nerven unbeeinflusst lassen.

2. Nur bei stark eingeschränkter Blutversorgung ist die sekretorische Reaktion vermindert. Bei Abnahme der sekretorischen Reaktion beobachtet man stets auch eine Änderung der qualitativen Zusammensetzung des Sekrets, und zwar eine prozentuelle Zunahme der organischen Trockensubstanz. Deren summarischer Gehalt im gesamten Sekret ist jedoch stets vermindert gegenüber dem bei normaler Durchblutung abgesonderten Sekret. Dies besagt, dass die Störung nicht nur jene Prozesse betrifft, die mit der Absonderung des flüssigen Anteils des Sekrets zusammenhängen, sondern auch die Prozesse der Bildung organischer Bestandteile des Sekrets.

Die beobachteten Veränderungen der sekretorischen Reaktion lassen eine Nachwirkung erkennen — die Wiederherstellung der Norm kann nur allmählich erfolgen.

3. Die sekretorische Reaktion des Pankreas auf Einführung von Sekretin ist quantitativ vermindert, aber die qualitativen Änderungen sind unbedeutend, obwohl sie die gleiche Richtung aufweisen wie bei der Nervenreizung.

4. Verstärkte Durchblutung erhöht die Erregbarkeit des sekretorischen Apparats der Submaxillardrüse und des Pankreas. Die sekretorische Reaktion auf Reizung der sekretorischen Nerven ist gesteigert. Die Menge des abgesonderten Sekrets und die ausgeschiedene Trockensubstanz sind gesteigert. Die erhöhte Erregbarkeit hält einige Zeit an (30—15 Min.), nachdem die ursprüngliche Grösse der Durchblutung wiederhergestellt ist.

5. Auf Sekretininjektion reagiert die Bauchspeicheldrüse bei verstärkter Durchblutung mit der Sekretion einer vergrösserten Saftmenge, jedoch mit geringerem prozentuellen Gehalt an organischer Trockensubstanz. Die Gesamtmenge des organischen, sowie anorganischen Trockenrückstands ist gesteigert.

МАТЕРИАЛЫ К ИЗУЧЕНИЮ МОТОРНО-ЭВАКУАТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДКА

З. Д. Фрумин

Из лаборатории физиологии пищеварения (зав.— проф. С. И. Чечулин) Московского филиала ВИАМ и лаборатории пищеварения Государственного института питания (зав.— проф. И. П. Разенков)

Поступила в редакцию 20.III.1939 г.

В одной из прежних наших работ¹ нами было констатировано, что при замедленном переходе одних пищевых веществ из желудка в двенадцатиперстную кишку происходит усиление желудочной секреции, а при переходе других — понижение. Данная работа представляет попытку выяснить механизм желудочной эвакуации с помощью специально разработанной нами методики, насколько нам известно, ранее не применявшейся.

В последние годы появились исследования, авторы которых считают, что значение дуоденального химического рефлекса на привратник несколько преувеличено [Luckhardt, Phillips и Carlson (1)], в то же время другие [Barsony и Hortobagyi (2)] полностью его отрицают. Последние авторы полагают, что переходу пищи из желудка способствуют моторные возбуждения мышечного аппарата желудка, открытие же привратника находится в зависимости от притекающих к нему перистальтических волн стенки желудка. Что же касается плохого опорожнения при гиперсекреторных состояниях и при язвах, то, по их мнению, это происходит в связи с рефлекторной атонией желудочной мускулатуры. Эту точку зрения они обосновывают тем, что при язвах двенадцатиперстной кишки, расположенных у верхних и нижних отрезков двенадцатиперстной кишки, или при высоких и низких фистулах двенадцатиперстной кишки отмечается различное опорожнение желудка. В первом случае, т. е. при язвах двенадцатиперстной кишки, близко расположенных от пилоруса, а также при высоких фистулах происходит быстрое опорожнение желудка, так как, по их мнению, при этих условиях возникает повышенная возбудимость мышц желудка, что дает повышенный тонус его с повышенной перистальтикой. При отдаленных от пилоруса язвах или при низких фистулах двенадцатиперстной кишки наступает обратное явление — угнетение мышц желудка с понижением тонуса и перистальтики, что вызывает медленное опорожнение желудка.

Наши прежние наблюдения показали, что нарушение нормальной эвакуаторной способности желудка влечет за собой изменения секреторной деятельности его как в количественном, так и в качественном отношении, почему нам и казалось важным выяснить, во-первых, происходит ли действительно задержка пищевых веществ в желудке под влиянием воздействия рефлекса со стороны слизистой двенадцатиперстной кишки на привратник и, во-вторых, как изменяется перистальтика мышечной стенки желудка от этих воздействий.

Наши исследования были произведены на 2 собаках, имевших фистулы в области дна желудка и одновременно фистулы двенадцатиперстной кишки, за пилорусом. Эти собаки содержались на обычном пищевом рационе и кормились за 20—22 часа до опыта. В день опыта у них промывался желудок теплой 37° водой, и при наступлении полного покоя желудочных желез собакам давались следующие пищевые раздражители: 100 г белого или черного хлеба или 200 г картофельного пюре. Через различные промежутки времени (2—3—4 часа и больше) после приема этих пищевых веществ из желудка извлекалось содержимое. Собранные остатки высушивались, доводились до воздушно-сухого состояния и взвешивались. Предварительно перед

¹ Фрумин З. Д., Об изменениях в секреции желудочных желез при задержке пищи в желудке, материалы V Всесоюзного съезда физиологов, Москва, 1934.

дачей животному пищевой нагрузки пища делилась на две равные порции. Одна употреблялась в качестве пищевого раздражителя и поедалась животным, а вторая доводилась высушиванием до воздушно-сухого состояния. Вычитая из количества принятой пищи количество собранного остатка, мы определяли количество пищи, эвакуированной в кишечник за различные промежутки времени. Одновременно с этим изучался характер мышечных сокращений стенки желудка. Для этого производилась запись перистальтических сокращений желудка посредством резинового баллончика, который вставлялся через желудочную фистулу в желудок. Запись начиналась при пустом желудке и продолжалась на протяжении всего периода пребывания пищи в желудке. После того как была изучена желудочная эвакуация, а также картина перистальтических сокращений пустого и заполненного пищей желудка при нормальных условиях, мы повторили те же опыты, но только одновременно с приемом пищи вводили в двенадцатиперстную кишку раствор соляной кислоты по 15 см³ через каждые 15 минут. Концентрация соляной кислоты была различна: в одной серии опыта применялся 0,15% раствор соляной кислоты, а в другой серии — 0,5%. Так как посредством примененной нами методики возможно было определить количество эвакуированной из желудка пищи за разные промежутки времени при условии орошения двенадцатиперстной кишки соляной кислотой, то полученные данные должны были дать ответ на вопрос, происходит или не происходит задержка пищи в желудке под влиянием кислотного рефлекса со стороны двенадцатиперстной кишки.

Результаты наблюдений показали, что под влиянием введения соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку возникает задержка пищевой массы в желудке, причем оказалось, что имеется известный параллелизм между концентрацией соляной кислоты и степенью задержки пищевых масс в желудке. Так, например, при нормальных условиях эвакуации желудочного содержимого через 2 часа после приема 100 г белого хлеба было извлечено из желудка 25 г воздушно-сухого вещества, при введении 0,15% раствора соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку при приеме того же количества белого хлеба извлечено по истечении того же промежутка времени 30 г, а при применении 0,5% соляной кислоты остаток в желудке через 2 часа составлял 26 г. Такая же картина наблюдалась через 3, 4 часа и больше (таблица).

Эвакуация желудочного содержимого до и после введения соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку

Введено в желудок в г	Продолжительность пребывания пищевых веществ в желудке в часах	Пищевой остаток (воздушно-сухой)					
		до вливания соляной кислоты		после вливания 0,15% соляной кислоты		после вливания 0,5% соляной кислоты	
		абсолютное количество в г	в %	абсолютное количество в г	в %	абсолютное количество в г	в %
Белого хлеба 100 г (воздушно-сухой остаток 62,5 г)	2	25	40,0	30	48,0	46	73,6
	3	14	22,4	16	25,6	31	49,6
	4	4,5	7,2	9	14,4	14	22,4
	5	Следы	—	5,0	8,0	12	19,2
	6	»	—	3,5	5,6	9	14,4
	7	»	—	2,0	3,2	8	12,8

Произведенная запись сокращений желудка показала, что в обычных условиях желудочной деятельности можно наблюдать до приема пищи болдыревские периодические сокращения. Вслед за приемом пищи появляется постоянная ритмическая перистальтика желудка, продолжающаяся до полной эвакуации желудочного содержимого в кишечник,

до кормления

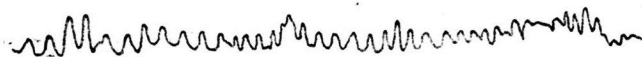


Рис. 1. Перистальтика желудка после приема пищевого раздражителя (100 г белого хлеба)

*после кормления
(100 г белого хлеба)*



Рис. 2. Перистальтика желудка после приема 100 г белого хлеба без вливания в duodenum соляной кислоты

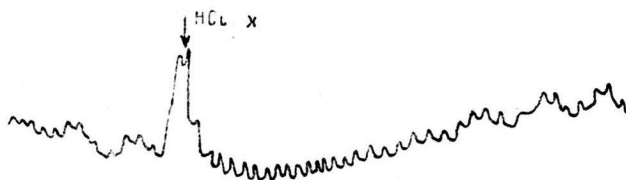


Рис. 3. Перистальтика желудка в 1-й час после кормления 100 г белого хлеба и вливания в duodenum 0,5% раствора соляной кислоты. ↓ — момент вливания соляной кислоты; × — часы, в течение которых применялась соляная кислота. Каждый × соответствует 1 часу



Рис. 4. Перистальтика желудка во 2-й час после кормления 100 г белого хлеба и вливания в duodenum соляной кислоты



Рис. 5. Перистальтика желудка в 3-й час после кормления 100 г белого хлеба и вливания в duodenum соляной кислоты

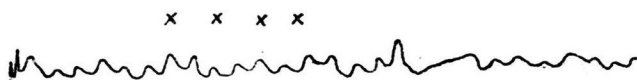


Рис. 6. Перистальтика желудка в 4-й час после кормления 100 г белого хлеба и вливания в duodenum соляной кислоты

после чего опять появляются характерные голодные сокращения (периодика).

После приема пищевого раздражителя и введения соляной кислоты в двенадцатиперстную кишку сократительная функция желудка изменяется. Следует отметить, что в первые 2—3 часа после применения 0,15% соляной кислоты не наблюдалось каких-либо заметных изменений в моторной деятельности желудка; лишь только в последующие часы наступало угнетение перистальтических сокращений. Совсем другое происходило после введения 0,5% раствора соляной кислоты. Вслед за ее введением появлялось резкое угнетение моторной деятельности желудка. Угнетенное состояние продолжалось несколько минут. Затем перистальтика восстанавливалась до нормальных размеров.

После повторного вливания соляной кислоты картина повторялась. Такое чередование исчезновения перистальтики с ее восстановлением происходило в первые 2—3 часа, а затем перистальтика исчезала совсем. На рис. 1—6 представлена запись желудочных сокращений на протяжении всего времени пребывания пищи в желудке при вливании в двенадцатиперстную кишку 0,5% раствора соляной кислоты.

Как видно из этих рисунков, в первые 3 часа после вливания 0,5% соляной кислоты кратковременное угнетение моторной деятельности сменяется нормальной перистальтикой, но на 4-м часу перистальтика прекращается и не восстанавливается даже и по прекращении вливания соляной кислоты.

Полученные нами данные показывают, что при введении в двенадцатиперстную кишку соляной кислоты действительно происходит задержка пищи в желудке, что подтверждает точку зрения Павлова о механизме замыкания пилорического сфинктера как результата кислотного рефлекса, возникающего с чувствительных рецепторов слизистой двенадцатиперстной кишки.

Наряду с этим наши данные показывают, что под влиянием введения в двенадцатиперстную кишку соляной кислоты изменяется перистальтика желудка, наступает угнетение моторной функции его с расстройством эвакуации.

Сопоставляя наши данные с данными Barsony и Hortobagyi, которые нашли, что эвакуаторный механизм связан с изменениями тонуса желудочной мускулатуры под влиянием кислотного рефлекса, можно признать вероятным правильность их утверждения, так как из наших кривых (рис. 1—6) можно убедиться в том, что после вливания в двенадцатиперстную кишку соляной кислоты тонус желудочной стенки действительно падает. Однако безусловная точность фактов, установленных павловской школой, объясняющей эвакуаторный механизм кислотным запирательным рефлексом на пилорический сфинктер, дает возможность признать одновременное действие обоих механизмов, так как они действуют в одном и том же направлении, а именно способствуют задержке пищи в желудке в момент изменения реакции содержимого двенадцатиперстной кишки в кислую сторону.

ЛИТЕРАТУРА

1. Luckhardt, Phillips a. Carlson, Amer. Journ. Physiol., 50, 57, 1919.—
2. Barsony u. Hortobagyi, 210, 1925.—3. Болдырев, Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке, Дисс., СПб, 1904.

ZUR LEHRE DER MOTORISCH-EVAKUATORISCHEN TÄTIGKEIT
DES MAGENS*Z. D. Frumin*

Aus dem Laboratorium f. Verdauungs-Physiologie
(Vorst.: Prof. S. I. Tschetschulin), WIEM, und dem
Laboratorium f. Verdauung des Staatlichen Instituts
f. Ernährungsforschung

Zwecks Untersuchung des Mechanismus der Entleerung des Mageninhalts in das Duodenum unternahm Verf. Beobachtungen an zwei Hunden mit Magen fisteln im Fundalteil und subpylorischen Duodenalfisteln. Nach Verabfolgung verschiedener Nahrungsreize wurde bei den Hunden die Menge der innerhalb bestimmter Zeitintervalle aus dem Magen in den Darm evakuierten Nahrung verfolgt. Gleichzeitig wurde der Charakter der Muskelkontraktionen der Magenwand untersucht. Nachdem unter normalen Verhältnissen das Bild der Magenevakuations sowie der peristaltischen Kontraktionen des leeren und mit Nahrung gefüllten Magens untersucht worden war, wurden dieselben Versuche wiederholt, indem gleichzeitig mit der Fütterung Salzsäurelösungen von verschiedener Konzentration in das Duodenum eingeführt wurden.

Die Resultate der Beobachtungen zeigten, dass die Einführung der Salzsäure ein Stocken der Nahrungsmasse im Magen herbeiführt. Dabei ergab sich, dass bei Einführung stärker konzentrierter Salzsäure grössere Mengen von Mageninhalt, und zwar für längere Zeit, im Magen zurückgehalten werden. Die Kontraktionen des Magens erfahren ebenfalls eine Änderung — mit der Störung der Evakuations geht eine Hemmung der Motorik einher. Dies berechtigt, den Evakuationsmechanismus mit der Änderung des Tonus der Magenmuskulatur in Verbindung zu stellen. In Anbetracht der exakten, keinem Zweifel unterliegenden Feststellungen der Pawlow'schen Schule, die den evakuatorischen Mechanismus durch einen Schliessreflex des Pylorus-Sphinkters auf Säure erklärt, ist anzunehmen, dass beide Mechanismen gleichzeitig tätig sind, da sie beide in gleicher Richtung wirken, indem sie bei Änderung der Reaktion des Duodenalinhalts nach der sauren Seite die Entleerung der Nahrung aus dem Magen hemmen.

МАТЕРИАЛЫ К ВОПРОСУ О ЖЕЛУДОЧНОЙ ЛИПАЗЕ

А. И. Тумасс

Из кафедры физиологии (зав.—проф.
И. П. Разенков) Центрального инсти-
тута усовершенствования врачей

Поступила в редакцию 8.III.1939 г.

По вопросу о желудочной липазе в литературе имеются два противоположных течения. Одни авторы (Cash, Volhard, Heinsheimer, Laguer и др.) утверждают, что желудочный сок содержит липазу, причем эти авторы указывают, что желудочная липаза в отличие от панкреатической не активируется желчью и действует на нейтральные жиры только в состоянии тонкой эмульсии. Другие авторы (Klug, Corrotejean, Болдырев и др.) наличие липазы в желудочном соке совершенно отрицают, а случаи гидролиза нейтральных жиров в желудке объясняют забрасыванием панкреатической и кишечной липазы. Проф. И. П. Разенков также считает, что чистый желудочный сок липазы не содержит.

Таким образом, мы видим, что по вопросу о желудочной липазе, несмотря на ряд экспериментальных работ, до сих пор единого мнения не существует, а отсюда вытекает совершенно очевидная необходимость новых дополнительных исследований.

С этой целью нами были предприняты исследования, которые проводились в лаборатории проф. И. П. Разенкова и под его руководством.

Опыты проводились на собаках, имеющих изолированные различным способом желудочки (павловский, гейденгайновский, трансплантированный по Ivu, пилорический). Сок собирался после кормления различной пищей и тотчас же исследовался на содержание липазы. Субстратом служили эмульгированные и неэмульгированные нейтральные жиры: яичный желток, прованское и касторовое масла, рыбий жир, молоко, монобутирин и трибутирин. Опыты проводились следующим образом: 5—10 см³ эмульгированного жира смешивались в колбочке с 1 см³ пилорического кислого или нейтрализованного желудочного сока, затем смесь ставилась в термостат при 38—39° на различное время (в приводимых ниже опытах смесь выдерживалась в термостате 18 часов), после чего титровалась или непосредственно п/50 NaOH или п/10 Ba(OH)₂ (при индикаторе фенолфталеин), или же сперва обрабатывалась по способу Фольдгарта, а потом титровалась. В качестве контроля служил кипяченый желудочный сок. Всего исследований проведено 250.

Ввиду однообразия полученных результатов приведем в качестве иллюстрации лишь по одному опыту из каждой серии.

Собака Буланый. Опыт от 15.III.1938 г. Сок собран из изолированного желудочка по Павлову

№ пробирок	Содержание пробирок	Количество см ³ п/50 NaOH, пошедшего на нейтрализацию
1	1 см ³ кипяченого кислого желудочного сока + + 5 см ³ эмульсии яичного желтка + 1 капля толуола	3,2
2	1 см ³ некипяченого кислого желудочного сока + + 5 см ³ эмульсии яичного желтка + 1 капля толуола	7,8

Собака Сигнал. Опыт от 22.III.1938 г. Сок собран из изолированного желудка по Гейденгайну

№	Содержание пробирок	Количество см ³ п/50 NaOH, пошедшего на нейтрализацию
1	1 см ³ кипяченого нейтрализованного желудочного сока + 5 см ³ 20% эмульсии прованского масла + 1 капля толуола	0,4
2	1 см ³ некипяченого нейтрализованного желудочного сока + 5 см ³ 20% эмульсии прованского масла + 1 капля толуола	4,5
3	1 см ³ кипяченого кислого желудочного сока + 5 см ³ 20% эмульсии прованского масла + 1 капля толуола	1,2
4	1 см ³ некипяченого кислого желудочного сока + 5 см ³ 20% эмульсии прованского масла + 1 капля толуола	3,3

Собака Пират. Опыт от 2.IV.1938 г. Сок собран из изолированного желудка по Ivy

1	1 см ³ кипяченого кислого желудочного сока + 5 см ³ 5% эмульсии рыбьего жира + 1 капля толуола	3,1
2	1 см ³ некипяченого кислого желудочного сока + 5 см ³ 5% эмульсии рыбьего жира + 1 капля толуола	13,5
Опыт от 4.IV.1938 г.		
1	1 см ³ кипяченого кислого желудочного сока + 5 см ³ 5% эмульсии касторового масла + 1 капля толуола	2,0
2	1 см ³ некипяченого кислого желудочного сока + 5 см ³ 5% эмульсии касторового масла + 1 капля толуола	11,4

Собака Ласка. Опыт от 23.III.1938 г. Сок собран из изолированного пилоруса

1	1 см ³ кипяченого пилорического сока + 5 см ³ неэмульгированного рыбьего жира + 1 капля толуола	4,0
2	1 см ³ некипяченого пилорического сока + 5 см ³ неэмульгированного рыбьего жира + 1 капля толуола	8,0
3	5 см ³ неэмульгированного рыбьего жира . . .	4,1

Рассматривая данные опытов, нетрудно убедиться в том, что взятые нами жиры достаточно отчетливо подвергались гидролизующему действию желудочного сока, в котором ни при каких условиях не могла быть ни панкреатическая, ни кишечная липаза. Расщепление жиров происходило как в кислом, так и в нейтрализованном желудочном соке, причем нейтрализованный желудочный сок оказывался более деятельным, чем кислый. Особенно энергичным на все виды жиров действием обладают пилорический сок и сок трансплантированного по Ivy желудка. По степени энергии расщепления жира желудочный сок различным способом изолированных желудочков может быть расположен в убывающей

степени в следующем порядке: из трансплантированного и пилорического желудочков, из гейденгайновского, из павловского желудочков.

Неэмульгированные жиры также расщеплялись желудочным соком, но в значительно меньшей степени, чем эмульгированные; причем яичный желток, рыбий жир и касторовое масло гидролизуются более заметно, чем остальные нейтральные жиры. И в этом случае действие сока из пилорического и трансплантированного желудочков оказывалось эффективнее, чем из гейденгайновского и в особенности павловского желудочков.

Таким образом, мы видим, что желудочный сок различных желудочков, обладающих своеобразными механизмами секреции, обладает и различной гидролизующей способностью. Сок из павловского желудочка как имеющий рефлекторную и химическую фазу секреции обладает наименьшим влиянием на жиры, а сок из трансплантированного желудочка, секреторная деятельность которого протекает исключительно под влиянием химических факторов, оказывается наиболее активным в смысле расщепления жира. На основании этого можно сделать предположение, что авторы, отрицавшие наличие желудочной липазы, пользовались желудочным соком, который выделялся в результате преимущественно нервнорефлекторного механизма. А такой сок, как показали наши опыты, является мало активным и в известных случаях авторы, вполне естественно, могли не обнаруживать его гидролизующего влияния.

В ы в о ы

На основании полученных нами данных о влиянии желудочного сока на различные жиры можно сделать следующие выводы:

1. Желудочный сок обладает гидролизующими свойствами по отношению к нейтральным жирам, если они находятся в состоянии тонкой эмульсии, и, следовательно, содержит жирорасщепляющий фермент — желудочную липазу.

2. Наибольшей липолитической эффективностью обладает сок пилорического и трансплантированного желудочков, несколько более слабой — сок из гейденгайновского желудочка и еще более слабой — сок из павловского желудочка.

STUDIEN ZUR FRAGE DER MAGENLIPASE

A. I. Tumass

Aus dem Physiologischen Laboratorium (Vorst:
Prof. I. P. Rasenkov) des Zentral-Instituts f.
ärztliche Fortbildung, Moskau

Die widersprechenden Befunde verschiedener Autoren zur Frage der Magenlipase sind möglicherweise die Folge dessen, dass die Autoren Magensaft aus nach verschiedenen Methoden operierten Mägen verwendeten. Hiervon ausgehend verwendete Verf. für seine Versuche Magensaft von Hunden mit auf verschiedene Weise isoliertem kleinen Magen — nach Pawlow, nach Heidenhain, vollständig transplantiert, aus Pylorus-teil. Die Untersuchungen — insgesamt 250 Versuche — ergaben folgende Resultate:

1. Der Magensaft besitzt das Vermögen, Neutralfett zu hydrolisieren, falls dieses in fein emulgiertem Zustand vorliegt; demnach ist im Magensaft Lipase vorhanden. 2. Am stärksten ist das Fettspaltungsvermögen des Safts aus dem pylorischen und transplantierten kleinen Magen, schwächer beim Saft aus dem Heidenhain'schen und noch schwächer bei demjenigen aus dem Pawlow'schen kleinen Magen.

КРИТИКА

С. Прикладовицкий. Учебник физиологии человека для фельдшерских школ. Медгиз, 1939, 21 авт. лист.

Написание хорошего учебника по физиологии для фельдшерских школ представляет, пожалуй, большие трудности, чем составление учебника для медвузов. Затруднения обуславливаются, с одной стороны, тем что в сравнительно очень небольшой объем учебника надо уложить большое количество материала, с другой — необходимостью общедоступного изложения без ущерба для его качества. Последнее требование осуществить нелегко и часто можно наблюдать, как даже известные специалисты, стремясь общедоступно изложить вопрос, чрезмерно его упрощают, а иногда и вульгаризируют. Учебник, написанный проф. С. Прикладовицким, в основном избег этого недостатка. Книга написана живым, легко читающимся языком, и большинство глав дает четкое представление об излагаемом вопросе на уровне, вполне доступном для учащихся фельдшерских школ. Недостатком в этом отношении является только то, что автор во многих местах оперирует физиологическими понятиями, не давая им предварительного объяснения и предоставляя учащимся разобраться в них самим, между тем соответствующие разъяснения можно было бы сделать в тексте или в виде сносок, причем учебник безусловно выиграл бы. Вместе с тем автор не везде избежал ненужного упрощения. Так, например, на стр. 48, говоря о рвоте, автор пишет: «Если в желудок попадает сильно раздражающая, неподходящая пища...» Что означает «сильно раздражающая и неподходящая пища»? Из предыдущего изложения у учащегося должно сложиться совершенно правильное представление, что всякая пища является раздражителем, поскольку она действует на рецепторы слизистой желудка. Но в одном случае следствием этого раздражения являются рефлекторное отделение пищеварительных соков и рефлекторное движение желудка и кишок, а в другом — такого рода движения, которые являются звеном в акте рвоты.

Из общих вопросов необходимо остановиться на расположении материала в учебнике и на содержании отдельных глав. В вводной части, в основном хорошо написанной, отсутствует определение задач физиологии, ее значения для развития других медицинских наук, особенностей, отличающих физиологические процессы от других процессов в природе. Пробелом является также отсутствие главы по общей физиологии.

Для учащихся фельдшерских школ учебник по физиологии едва ли не единственная возможность познакомиться с основными физико-химическими особенностями и процессами в организме животных. Что касается расположения в учебнике материала, то надо указать, что при принятом автором порядке ему приходится в главах о пищеварении, кровообращении, дыхании и т. д. разбирать сравнительно очень сложные вопросы нервной регуляции деятельности отдельных органов и тканей, хотя учащиеся еще не знакомы с элементарными положениями, касающимися функционирования нервной системы. В результате автор принужден, например, в главе о пищеварении довольно подробно останавливаться на физиологии нервной системы и ее регуляторной деятельности, причем, естественно, в этой главе изложить материал достаточно хорошо и доступно для учащихся невозможно, и автору приходится затем возвращаться к этим же вопросам в других главах. Ненужного повторения можно было бы избежать, если бы автор расположил материал так, чтобы главам о пищеварении, кровообращении и т. д. предшествовали главы относительно основных свойств нервной системы, относительно процессов возбуждения и торможения и т. д.

Несколько слов об отдельных погрешностях в учебнике. Досадной опечаткой является на стр. 22 выражение «понятие о пищеварительных веществах». В главе о крови отсутствуют указания относительно физических свойств крови (удельный вес, вязкость и т. д.). Химический состав крови дан скопированно. Из белков крови упомянут почему-то только фибриноген. Излагая данные о ферментах крови, автор пишет: «Кроме тромбина, мы находим в плазме амилазу-фермент, расщепляющий крахмал (гликоген) на виноградный сахар». Из этой фразы можно понять, что расщепление гликогена до глюкозы происходит в крови. Раздел, касающийся свертывания крови, также изложен недостаточно ясно. Сначала при изложении вопроса тромбин трактуется как фермент, находящийся в активном состоянии в крови, и лишь после указывается, что для образования тромбина необходима тромбокиназа. Нет ничего об источниках тромбина и о том, каким образом процесс свертывания происходит при образовании тромбов в сосуде. Размеры эритроцитов (стр. 69) даны в долях милли-

метра, что едва ли удобно для запоминания. Лучше было бы дать эти размеры, как это обычно делается, в микронах. В главах о крови и о дыхании не дается ничего о концентрации водородных ионов в крови и о буферных системах. Между тем только в учебнике физиологии учащийся фельдшерской школы может познакомиться с этими понятиями, которые ему будут необходимы в дальнейшем при изучении патологии. На стр. 201 нехорошо звучит фраза: «В мышце возникает остаточное сокращение или остаточная контрактура». Контрактура и есть остаточное сокращение. Зачем же к слову контрактура прибавлять «остаточная»?

На стр. 222 автор пишет: «Центральная нервная система может, смотря по обстоятельствам, передавать к рабочему органу по центробежным нервным волокнам то возбуждающие импульсы, то тормозные».

У учащихся может сложиться впечатление, что по нервным волокнам распространяются особые тормозные импульсы, отличные по своей природе от возбуждающих. Почему не указать, хотя бы в самых общих чертах, на те условия, при которых одни и те же по своей электрофизиологической характеристике импульсы, распространяющиеся по «тормозным» волокнам, придя в эффекторный орган, обусловят торможение деятельности, а пришедшие с так называемых возбуждающих волокон обусловят стимуляцию деятельности органа?

В главе по физиологии нервной системы не дается понятия о доминанте как основном правиле деятельности центральной нервной системы. А между тем это понятие допускает общедоступность изложения и с ним в какой-то мере в будущем учащийся фельдшерской школы столкнется.

Пожалуй, упущением следует считать отсутствие раздела, посвященного действию постоянного тока на ткани. Это было бы нелишним, поскольку в будущей практической работе фельдшера неизбежно столкновение с электротерапевтическими процедурами.

На стр. 229, говоря о центрах продолговатого мозга, автор пишет, что бульбарные центры приходят в состояние деятельности «благодаря возбуждению, притекшему к ним по центростремительным волокнам как от рецепторов, так и непосредственно». Что значит непосредственно? Почему не сказать о роли раздражителей (гуморальных) внутренней среды? Затем следует фраза: «Как известно, возбуждение последнего рода (т. е. непосредственное—по автору) называется автоматическим». Кому известно? Можно подумать, что материал излагается для специалистов, а не для учащихся, которым еще ничего неизвестно. Упущением следует считать то, что не дается представления об автоматическом возбуждении.

Глава по физиологии автономной нервной системы изложена несколько скомканно. В учебнике по физиологии, особенно предназначенном не для учащегося высшей школы, очень важно расшифровать понятие «вегетативный» в сопоставлении с понятием «анимальный».

Из фразы: «Волокна автономной нервной системы, выйдя из мозга, не доходя до соответствующих органов, вскоре заканчиваются...» складывается убеждение, что это относится к волокнам как симпатической, так и парасимпатической системы, так как в дальнейшем нет указаний на то, что преганглионарные парасимпатические волокна испытывают перерыв непосредственно в органе.

В заключение еще раз следует отметить, что учебник в основном является хорошим и могущим удовлетворить потребности учащихся фельдшерских школ. При переиздании необходимо будет только исправить приведенные выше погрешности.

Проф. И. А. Аршавский

ХРОНИКА

ОТЧЕТ О ЮБИЛЕЙНОЙ СЕССИИ ИНСТИТУТА ФИЗИОЛОГИИ
АКАДЕМИИ НАУК СССР

9—11.I.1940 г.

Поступил в редакцию 6.II.1940 г.

Открывая торжественное заседание, посвященное десятилетию Института физиологии Академии наук СССР, вице-президент Академии наук СССР герой Советского Союза акад. О. Ю. Шмидт указал, что институт развивался в то десятилетие, в течение которого в нашей стране построен социализм. Это те десять лет, которые изменили лицо шестой части земного шара и показали пример, по которому пойдет все человечество. Институт, юбилей которого празднуется, — спутник и участник этого славного десятилетия. Являясь советским по своему рождению, по духу, по результатам и кадрам, институт развился целиком при советской власти на той волне огромного подъема, который охватил науку и все стороны человеческого творчества в сталинскую эпоху. Далее, акад. Шмидт охарактеризовал научную и общественную деятельность основателя и руководителя института Лины Соломоновны Штерн, первую женщину-академика в СССР. Лина Соломоновна Штерн, как подчеркнул акад. Шмидт, чутко уловила правду о Советском Союзе, несмотря на обильную ложь, которая окружала ее со всех сторон на Западе, она уловила истину, горячо ее встретила и отдала советской родине свой талант и творчество. По приезде в СССР Лина Соломоновна Штерн создала дружный научный коллектив, решающий серьезные научные проблемы, имеющие значение для социалистического строительства. От имени президиума Академии наук т. Шмидт поздравил коллектив института с его юбилеем и пожелал институту такой же творческой работы и дальнейшего процветания.

Акад. Л. С. Штерн сделала доклад о работах института, истории его развития и дальнейших планах работы.

Институт был создан в 1929 г. «фактически на голом месте» — не было ни кадров, ни помещения. Кафедра физиологии II Московского медицинского института приютила институт, а в качестве научных работников работали 5 человек, недавно закончивших аспирантуру. Рост института, говорит акад. Штерн, отражает «те возможности, которые предоставлены в Советском Союзе росту и развитию науки». Бюджет института в 1929 г. был 57 000 рублей, а в 1939 г. — 604 000 рублей; стоимость оборудования 1929 г. — 21 000 рублей, а 1939 г. — 410 000 рублей. Эти цифры свидетельствуют о внимании, которое уделялось институту.

Институт опубликовал около 300 научных работ.

Основной проблемой института, которой уделялось значительное внимание, является изучение химических и физико-химических основ деятельности центральной нервной системы. Для решения этой проблемы институт в первую очередь занялся изучением внутренней среды. Ее постоянство, по меткому выражению Клод Бернара, «это условие свободной жизни».

Изучая внутреннюю среду, в которой протекает деятельность центральной нервной системы, институт развил учение о гемато-энцефалическом барьере, функция которого состоит в поддержании постоянства состава внутренней среды. Эти исследования в настоящее время выросли далеко за пределы теоретического значения и в настоящее время имеют непосредственное значение и в практической деятельности врача, особенно при разрешении вопросов, связанных с борьбой против шока.

С проблемой изучения внутренней среды тесно связана и другая — изучение роли метаболитов в гуморальной координации физиологических процессов. Метаболиты, по учению Штерн, являются продуктами жизнедеятельности любого органа и клетки. Эти вещества, попадая в общую циркуляцию, координируют, наряду с нервной системой, различные физиологические процессы.

Далее, акад. Штерн указала на исследования, имеющие большое практическое и теоретическое значение, а именно на вопросы, касающиеся снятия фибрилляций сердца, вызванных как электротравмой, так и различными химическими веществами. Результаты этих исследований выявляют возможность применения разработанного в институте метода и по отношению к человеку.

Большое место было отведено в работах института изучению процессов и механизма тканевого дыхания.

Широко ведется изучение проблемы сна на основе учения акад. Штерн о гемато-энцефалическом барьере и метаболитах.

Наряду с большой научно-исследовательской работой в институте все время производилась и подготовка кадров. Все руководители лабораторий и ведущие старшие научные сотрудники воспитаны и выросли в институте. Большинство научных сотрудников имеет ученые степени докторов и кандидатов наук и только 5 из 30 их пока еще не имеют.

Ряд бывших воспитанников института руководит кафедрами физиологии в различных вузах СССР.

Заканчивая свой доклад, акад. Штерн говорит: «Я хотела сказать еще одно слово, а именно сказать спасибо еще раз тому, кто дает возможность подобного развития, — я говорю о товарище Сталине, который учит нас преодолевать все трудности. (Аплодисменты.) Да здравствует товарищ Сталин, который дает такие большие возможности работать ученым, всем, которые хотят работать на благо социалистической родины! Да здравствует он еще многие годы на радость всем настоящим людям, во всех шести шестых земного шара!» (Бурные аплодисменты.)

10.I.1940 г. и 11.I.1940 г. состоялись заседания, на которых были заслушаны научные доклады о работах института.

Заседание 10.I.1940 г.

Акад. Л. С. Штерн сделала доклад: «Методы непосредственного воздействия на вегетативные центры». Этот метод вытекает из большой серии работ о гемато-энцефалическом барьере. Уже из первых работ акад. Штерн было известно, что наблюдаются значительные различия в реакции организма в зависимости от метода введения вещества. Так, например, введение кураре в общую циркуляцию вызывает, как известно, паралич всей скелетной мускулатуры, введение же кураре непосредственно в желудочки мозга, т. е. при обходе гемато-энцефалического барьера, вызывает резкое возбуждение животного. Аналогичные различия наблюдаются в действии ионов калия и кальция в зависимости от метода введения.

Калий, введенный в общую циркуляцию, вызывает в организме парасимпатическую реакцию, а при введении в желудочки мозга — резкую симпатическую реакцию и общее возбуждение животного. Кальций, введенный в кровь, вызывает симпатическую реакцию, а при введении непосредственно в желудочки мозга вызывает яркую парасимпатическую реакцию и общего угнетение животного. Исследованиями Росина и Хвоlesa установлено, что калий при введении в желудочки мозга возбуждает центры симпатической нервной системы, а кальций — центры парасимпатической нервной системы.

Эти различия в действии вещества при введении их в кровь и непосредственно в желудочки мозга находятся в тесной зависимости от функции и состояния гемато-энцефалического барьера. Реакция центральных частей вегетативной нервной системы, таким образом, отлична от реакции периферических отделов. Этот факт имеет также и общепатологическое значение, особенно в уточнении наших представлений о координации физиологических процессов и участии центральной нервной системы в сохранении определенного тонуса вегетативной нервной системы, т. е. определенного соотношения между симпатической и парасимпатической нервными системами. Это обстоятельство в свою очередь имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение, особенно при тех патологических состояниях, где имеется измененное соотношение между симпатической и парасимпатической нервными системами. В качестве примера Штерн указывает на терапию шока путем введения фосфата калия в желудочки мозга (доклад Хвоlesa). Кроме того, ряд исследований сотрудников института показывает, что введение в желудочки мозга небольших доз гормонов или фармакодинамических веществ вызывает реакцию, противоположную той, которую они вызывают при введении в кровь. Эти факты безусловно могут быть использованы и в клинической практике, так как при введении терапевтических веществ в кровь и их прохождении через гемато-энцефалический барьер в организме могут развиваться реакции, противоположные желательным. При введении же в спинномозговую жидкость подобная реакция не развивается.

В заключение акад. Штерн указывает, что задачей советских физиологов является внедрение в клинику результатов, полученных в эксперименте. Такая передача опыта должна учитывать специфическую работу клиники и безусловно теоретически вполне обоснована.

Д-р мед. наук Г. Н. Кассиль в своем докладе «Влияние метаболитов щитовидной железы при введении в желудочки мозга» представил большой экспериментальный материал, полученный совместно с Т. Г. Плотичиной. Они установили, что введение метаболитов щитовидной железы в желудочки мозга вызывает реакцию, обратную той, которая вызывается при введении в общую циркуляцию. Так, введение тироксина в желудочки мозга вызывает угнетение центральной нервной системы

у подопытных животных, в некоторых случаях напоминающее ступор. Одновременно наблюдаются значительное снижение коэффициента К/Са в спинномозговой жидкости и развитие гипогликемии. Последняя аналогична гипогликемии после введения инсулина. Наряду с этим у животных значительно возрастает основной обмен. При введении тироксина в кровь аналогичное повышение основного обмена отмечается только при увеличении дозы в 200 раз и больше.

Кассиль сообщил также о разработанном методе пересадки щитовидной железы в желудочки мозга. Гистологическим анализом было установлено, что клетки железы в этих условиях прекрасно функционируют. Реакция собаки с пересаженной щитовидной железой напоминает собой реакцию при введении метаболитов щитовидной железы.

Проф. Г. Я. Хволес в докладе «Роль гемато-энцефалического барьера в возникновении шока и его лечение» изложил результаты наблюдений над составом спинномозговой жидкости при различных видах шока. Им установлено, что при эректильной фазе шока наблюдаются увеличение коэффициента К/Са в спинномозговой жидкости и накопление в ней парасимпатикомиметических веществ, а при торпидной фазе снижается содержание калия и фосфора и нарастает содержание симпатических веществ в спинномозговой жидкости. Эти изменения свидетельствуют об изменении состояния гемато-энцефалического барьера, что в свою очередь ведет к изменению и реактивности вегетативных центров. Снижение в спинномозговой жидкости коэффициента К/Са, с одной стороны, и накопление симпатикомиметических веществ, с другой стороны, являются в соответствии с учением Штерн факторами, способствующими возбуждению парасимпатических центров. Отсюда был сделан вывод, что для выведения из шокового состояния необходимо повысить реактивность симпатических центров. Для создания этого состояния Хволес применил m/6 раствор калия-фосфата, $pH = 7,4 - 7,6$. Этот раствор был применен по следующим соображениям: калий возбуждает симпатические центры, а фосфор, связывая кальций, улучшает возможность для действия калия. При экспериментальной проверке оказалось, что калий-фосфат, введенный в желудочки мозга, выводит организм как из пептонового, так и из травматического шока.

Таким образом, эти исследования представляют собой пример практического применения метода непосредственного воздействия на вегетативные центры, что особенно ярко было представлено в докладе проф. Машанского (Ленинградский травматологический институт им. Вредена) «О применении фосфорнокислого калия при лечении шока».

Проф. Машанский привел 10 случаев, в которых для борьбы с шоком было применено введение фосфата калия в желудочки мозга. Это введение оказалось эффективным и вывело больных из шока, после чего им была оказана соответствующая хирургическая помощь.

В качестве примера приводится выписка из истории болезни.

М. Г., 62 лет, 16.III.1939 г. попал под трамвай; доставлен с разможенной левой голенью. Последняя связана с верхней третью небольшим кожным мостиком. Ушибленно-рваная рана верхней трети левой голени с разможением мышц и сухожилия, доходящая до нижней трети бедра. Открытый перелом скуловой кости, перелом основания черепа.

Общее состояние больного очень тяжелое. Сознание помрачено. Обращает внимание резкая бледность кожных и слизистых покровов. Тихо стонет, издает бессвязные звуки, реакция на свет почти нулевая, кровяное давление — максимальное 20, минимального определить не удастся, пульс почти не прощупывается.

Субокипитальной пункцией вводится в большую цистерну 2 см³ раствора калия-фосфата. Через 3 минуты появляется пульс — 30 в 1 минуту, кровяное давление 60/40. На вопросы отвечает, зрачки сузились, реакция на свет вялая. Через 6 минут стонет, жалуется на боль в левой голени, дыхание 22—24 в 1 минуту, кровяное давление 85/30, через 12 минут кровяное давление 90/45, пульс полнее — 78, зрачки сузились, реакция на свет живее. Подробно рассказывает о несчастном случае. Перед операцией трансфузия 500 см³ одноименной крови. Операция под местной анестезией, которую перенес хорошо. В течение 7—10-го дня после операции отмечается легкая эйфория, больной словоохотлив, жизнерадостен, весел. Через 58 дней выписан в хорошем состоянии с зажившей раной. Аналогичные результаты были получены и у других больных.

Проф. Машанский указал, что доложенные им случаи еще, конечно, недостаточно для решительного вывода, но имеющиеся результаты настолько определенны, настолько отчетливы, что обнадеживают в дальнейшем применении метода непосредственного воздействия на вегетативные центры при лечении шока.

В обсуждении заслуженных докладов приняли участие засл. деятель науки проф. Гиляровский, проф. Милицын, Лейтес, Тимофеев, Чейтлин, Парин, Герасимов.

Заседание 11.I.1940 г. было посвящено докладам о значении метаболитов в координации физиологических процессов. Первый доклад «Роль метаболитов в регуляции функций» сделала акад. Л. С. Штерн. Л. С. Штерн указала, что хотя основ-

ные положения доклада были проведены давно, но систематическое изучение вопроса началось в институте около 5 лет назад.

Гуморальная координация физиологических процессов не исчерпывается только специфическими продуктами, гормонами, но в ней принимают значительное участие и продукты неспецифической жизнедеятельности органов и тканей. Все эти продукты Штерн объединяет общим термином — метаболиты. Они могут, таким образом, являться как продуктами синтеза, так и распада. Это учение возникло из данных, что ни одна железа внутренней секреции не может быть замещена только специфическими гормонами, так как и ее неспецифические продукты, попадая в кровь, придают определенную «окраску» координирующим свойствам крови.

Проблема метаболитов тесно связана с изучением постоянства внутренней среды, так как метаболиты составляют фактически ту внутреннюю среду, в которой живут клетки органов, кроме того, разносясь кровью по организму и проходя через гистогематические барьеры, они становятся составными элементами внутренней среды каждого органа.

В основу получения метаболитов Штерн положила свои исследования по изучению тканевого дыхания. Ею и Бателли было установлено, что в изолированной ткани органа сохраняется некоторое время дыхание. Поэтому клетка, поставленная в определенные условия, продолжает еще некоторое время поглощать и выделять те же самые вещества, что и в организме. Была выработана следующая методика получения метаболитов органа: у обескровленного животного быстро извлекается орган, измельчается, помещается в рингеровский раствор температуры тела. В этом растворе ткань в течение 15—20 минут насыщается кислородом при постоянном встряхивании (сосуд помещается в водяную баню 37—38°). Затем взвесь отфильтровывается, а фильтрат употребляется как основной раствор метаболитов. Следует отметить, что в нем содержится как вновь образовавшиеся продукты нормальной жизнедеятельности и находившиеся к моменту взятия вещества, так и продукты аутолиза и продукты, образовавшиеся в результате травмирования клеток. Поэтому в ряде работ была изучена биологическая активность как метаболитов переживающей ткани, полученных по методу Штерн, так и экстракты и аутолизаты этих тканей. Наряду с этим сравнивалось их действие с действием крови, оттекающей от данного органа.

Многочисленными исследованиями было установлено, что метаболиты, полученные из переживающей ткани, являются биологически более активными, чем экстракты и аутолизаты. Кроме того, действие метаболитов и венозной крови всегда идет в одном направлении, что также указывает на правильность метода получения метаболитов.

Изучение метаболитов показывает, что гуморальные факторы многообразны, их нельзя свести только к ацетилхолину или симпатинам, они гораздо сложнее. Исследованиями сотрудников института установлено, что и функциональное состояние органа также отражается на характере метаболитов.

Наряду с изучением биологической активности метаболитов в последнее время в институте начата работа по химической идентификации этих веществ. Пока изучаются только липоидные фракции некоторых метаболитов и их биологическая активность.

Все изучение проблемы метаболитов ставит по-новому вопросы гуморальной координации. До сих пор нет еще четкой дифференциации между гормональной терапией и органотерапией. Метаболиты представляют собой гуморальные продукты всего органа; а гормоны представляют только часть функций. Поэтому понятно, почему не имела успех терапия при изолированном применении одного или двух гормонов. Ряд экспериментальных материалов, полученных сотрудниками института, проливает свет на эти вопросы, и при дальнейшем развитии изучения метаболитов, возможно, будет получен и ряд продуктов, имеющих и терапевтическое значение.

Док. С. Я. Рапопорт представила сводный доклад «Экспериментальный материал к вопросу о роли метаболитов в регуляции функций». В докладе был изложен огромный материал, полученный институтом. Биологическая активность метаболитов изучалась на многих тест-объектах, что дает большую возможность точнее охарактеризовать их свойства. Это особенно важно, так как не все тест-объекты одинаково чувствительны ко всем метаболитам. Кроме того, этот метод изучения проливает свет и на гуморальное влияние различных метаболитов на различные физиологические процессы.

В докладе были освещены работы, в которых изучалась биологическая активность метаболитов мозга, скелетных мышц, сердечной мышцы, легких, печени, почек, селезенки, слизистой желудка, кожи. Их действие исследовано на различных тест-объектах: сердечно-сосудистой системе, утомляемости нервно-мышечного аппарата, тонусе гладкой мускулатуры кишечника, диуретической функции почек, гликогено- и желчевыделении печени, секреторной и моторной функциях желудка.

Исследованиями установлено, что одинаковый эффект, вызываемый различными метаболитами, не всегда зависит от содержания в них одинаковых веществ. Это свидетельствует о том, что метаболиты содержат различные биологически активные вещества.

Кроме того, представленный материал демонстрирует, что метаболиты из переливаемой ткани, приготовленные по методу Штерн, всегда являются более активными, чем экстракты и аутолизаты.

В докладе был представлен также экспериментальный материал по изучению химической природы метаболитов. Первые опыты показывают, что симпатикомиметический или парасимпатикомиметический характер действия метаболитов не всегда связан с присутствием ацетилхолина или симпатинов.

Проф. Я. А. Росин в докладе «Влияние вегетативной нервной системы на характер метаболитов мозга» сообщил результаты исследований, проведенных совместно с Е. И. Кричевской. Изучалось влияние гипертонии симпатической и парасимпатической нервных систем на биологическую активность метаболитов мозга.

Гипертония симпатической нервной системы создавалась путем денервации сосудистых рефлексогенных зон, а возбуждение парасимпатической нервной системы — раздражением каротидного синуса. Наряду с этим представлен экспериментальный материал доц. Э. С. Локшиной, вводившей симпатикотропные вещества (адреналин и тироксин) и парасимпатикотропные вещества (ареколин, инсулин и ацетилхолин) и также изучавшей биологическую активность метаболитов мозга. Эти метаболиты изучались в крови, оттекающей от мозга, и в спинномозговой жидкости. Их действие сравнивалось с действием артериальной крови.

Исследованиями установлено, что при гипертонии симпатической нервной системы усиливается симпатикомиметический эффект крови, оттекающей от мозга, и спинномозговой жидкости, а кроме того, коэффициент Са/Р значительно увеличивается, а при возбуждении парасимпатической нервной системы усиливается парасимпатикомиметическое действие крови, оттекающей от мозга, и спинномозговой жидкости, причем коэффициент Са/Р значительно уменьшается.

Наряду с этим при гипертонии обоих отделов вегетативной нервной системы усиливается как симпатикомиметическое, так и парасимпатикомиметическое действие артериальной крови. Такая реакция является следствием деятельности гемато-энцефалического барьера, проходимость при возбуждении симпатической нервной системы для симпатикомиметических метаболитов. Последние, попадая в спинномозговую жидкость, возбуждают, согласно учению Штерн, парасимпатические центры и соответствующие им эффекторы. Эти эффекторы продуцируют парасимпатикомиметические метаболиты, которые и обнаруживаются в артериальной крови. Кроме того, увеличение коэффициента Са/Р в спинномозговой жидкости также является фактором, способствующим возбуждению парасимпатических центров.

При возбуждении парасимпатической нервной системы гемато-энцефалический барьер становится проницаемым для парасимпатикомиметических метаболитов. Последние, попадая в спинномозговую жидкость, возбуждают симпатические центры и соответствующие им эффекторы, которые в свою очередь усиливают образование симпатикомиметических метаболитов. Наряду с этим уменьшение Са/Р в спинномозговой жидкости является моментом, способствующим возбуждению симпатических центров.

Представленными исследованиями проливается свет на роль гемато-энцефалического барьера в гуморальной регуляции физиологических процессов вообще и в частности во взаимодействии между симпатической и парасимпатической нервными системами.

Доц. П. А. Сесюнин доложил предварительные результаты своих исследований об изменении биологической активности метаболитов мозга в филогенезе. Пока им представлены результаты по изучению мозга лягушки, некоторых рыб, ящерицы, кошки и собаки. Им установлен ряд изменений в характере метаболитов.

Доц. Э. С. Локшина сообщила результаты своих наблюдений по изменению спинномозговой жидкости у некоторых психических больных. Ею обследованы шизофреники, прогрессивные паранитики и эпилептики. Они распадаются на две группы: хронические больные и больные в начальных стадиях заболевания. У этих больных изучалась спинномозговая жидкость и сыворотка крови. Определялось действие этих жидкостей на изолированное сердце лягушки, препарат Левен-Тренделенбурга, содержание кальция и поверхностно-активных веществ.

Исследованиями установлено, что у больных в состоянии тяжелой депрессии спинномозговая жидкость оказывает на сердце лягушки отрицательное инотропное действие, а сыворотка — положительное; в некоторых случаях действие сыворотки двуфазное и переходит в отрицательный эффект. Атропин выключает отрицательное действие спинномозговой жидкости, причем следует отметить, что в спинномозговой жидкости содержится не ацетилхолин, так как спинная мышца лягушки на сокращается, а, по всей вероятности, какие-то другие холиноподобные вещества.

В спинномозговой жидкости и сыворотке у больных с резко выраженными явлениями торможения увеличивается содержание поверхностно-активных веществ и наблюдается незначительное увеличение кальция, а в части опытов снижение коэффициента К/Са.

У хронических больных спинномозговая жидкость и сыворотка почти не оказывают никакого влияния на изолированное сердце лягушки и препарат Левен-Тренделенбурга.

ленбурга, содержание калия и кальция почти не меняется. Значительных изменений в содержании поверхностно-активных веществ не отмечается.

На основании этих наблюдений т. Локшина делает вывод, что тяжесть психических заболеваний находится в тесной зависимости от состава и биологической активности спинномозговой жидкости. Представленные результаты являются только началом большой работы по изучению этого вопроса.

В обсуждении заслушанных докладов приняли участие проф. Цейтлин, Златоверов, Винокурова, Гольдфельд, которые дали высокую оценку работам, проведенным в институте.

* *
*

Празднование десятилетнего юбилея института встретило горячий отклик советской общественности. С приветствиями выступили акад. Н. Н. Бурденко от НКЗдрава СССР и Всесоюзного общества хирургов, проф. И. П. Разенков от Всесоюзного общества физиологов и I ММИ, проф. А. Б. Тапчан от II Московского медицинского института, проф. С. Я. Капланский от ВИЭМ, проф. Ремизов от МОКИ, проф. С. М. Цейтлин от кафедры физиологии II ММИ. Помимо этого, институтом получено около 200 приветствий из различных городов Советского Союза.

За 10 лет работы Институт физиологии показал свою жизнеспособность, правильность избранного им пути и актуальность разрабатываемых им проблем.

Проф. Я. А. Росин



Ответственный редактор Л. А. Орбели

Сдан в производство 16.III.1940.

Подписан к печати 3.VI.1940.

Заказ 443 Медгиз 218

Уполн. Мособлгорлита Б-6623

Техн. редактор Е. Н. Матвеева

Выпускающий М. В. Аксенфельд

Формат 72 × 105¹/₁₆. Авт. л. 13. Тираж 2000 экз.

Печ. л. 10. Емк. п. л. 64000 зн.

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 должна быть 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 надобности.

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

ВЫШЛИ ИЗ ПЕЧАТИ

I. Учебники и учебные пособия для средн. мед. школ

1. С. А. Райхер. Краткое руководство для работников молочной кухни. Ц. 1 р.
2. М. А. Морозов. Оспа и оспопрививание. Ц. 4 р.
3. В. П. Малышев. Учебник общей гигиены. Ц. 6 р. 25 к.

II. Санитарно-оборонная литература

1. М. С. Ихтейман. Учебник для медсестер запаса, т. II. Ц. 10 р. 25 к.
2. В. А. Оппель. Очерки хирургии войны. Ц. 13 р.
3. Т. Б. Шоу (перевод с англ.). Морская гигиена. Ц. 6 р.
4. С. А. Новотельнов. Основные принципы иммобилизации при лечении переломов. Ц. 11 р.
5. Проф. В. И. Попов. Первая доврачебная медпомощь раненым в ротном районе. Ц. 1 р. 35 к.
6. И. И. Федотов. Первая помощь раненому в бою. Ц. 40 к.
7. Б. И. Предтеченский. Самопомощь и взаимопомощь при поражениях ОВ. Ц. 25 к.
8. Пособие по санхимзащите (под ред. Б. И. Предтеченского и Я. Б. Цлаф). Ц. 26 р. 60 к.
9. П. П. Тимофеевский. Транспортные средства санитарной эвакуации. Ц. 2 р. 50 к.
10. Государственная научно-медицинская библиотека НКЗдрава. Челюстно-лицевые повреждения (библиография и рефераты). Ц. 15 р.
11. В. П. Калашников. Пособие по частной рецептуре. Ц. 9 р.

III. Пособия для врачей и научно-исследовательская литература

1. З. П. Соловьев. Вопросы здравоохранения. Ц. 14 р. 50 к.
2. Ф. С. Карганова-Мюллер. Столбняк. Ц. 10 р. 20 к.
3. А. Ф. Коровников. Главнейшие клинико-лабораторные синдромы. Ц. 8 р.
4. Н. Д. Абрамова. Грипп (русская и иностранная литература 1925—1938 гг.). Ц. 7 р. 50 к.
5. М. П. Покровская. Туляремия. Ц. 2 р.
6. Проф. С. Я. Капланский. Кислотно-щелочное равновесие в организме и его регуляция. Ц. 3 р.
7. Проф. С. Л. Либерман, проф. Л. Н. Машкиллейсон и д-р А. М. Ариевич. Эпилепсия таллиевым пластырем. Ц. 80 к.
8. Ю. Н. Розенблюм. Справочник по химическому контролю лекарственных форм. Ц. 3 р. 40 к.
9. Техника лечения переломов и применение аппаратуры (под ред. Н. Н. Приорова). Ц. 6 р. 25 к.
10. М. П. Ахутин. Острые инфекц. диплострептококк. серозиты. Ц. 7 р.
11. Симпатическая нервная трофика в физиологии и клинике (под ред. проф. И. П. Чукичева). Ц. 28 р.
12. А. Ф. Листов. Основы перкуссии и ее особенности у детей. Ц. 7 р.
13. Вопросы онкологии (сборник) (под ред. проф. Я. М. Брускина). Ц. 50 р.
14. Пятая сессия Нейрохирургического совета совместно с Всесоюзной ассоциацией хирургов (под ред. академика Н. Н. Бурденко). Ц. 15 р.
15. Проф. М. А. Членов. Нафталин и его будущее. Ц. 5 р.
16. М. И. Певзнер. Хронические запоры и их лечение. Ц. 1 р.
17. Показания и противопоказания к направлению больных на курорты союзного, республиканского и местного значения (под ред. проф. С. Н. Соколова и д-ра А. Г. Гольдфайль). Ц. 16 р.
18. Мажбид и Пятигорский. Физические методы терапии и профессиональных болезней полости рта. Ц. 8 р.
19. А. Б. Прейсман. Акушерский календарь по определению 35-недельной беременности и родов. Ц. 2 р. 50 к.

IV. Ведомственные издания

1. Наркомздрав СССР. Текущая и заключительная дезинфекция при туберкулезе (инструкция). Б/ц.
2. Наркомздрав СССР. Инструкция по борьбе с гриппом во внебольничных учреждениях. Б/ц.