

THE JOURNAL OF PHYSIOLOGY OF USSR

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

ИМЕНИ И. М. СЕЧЕНОВА



Том XXXIII, № 3

МАЙ—ИЮНЬ



1947

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

АКАДЕМИЯ НАУК СССР

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Редактор академик Л. А. ОРБЕЛИ

Редакционная коллегия:

К. М. Быков, Г. В. Гершуни, С. М. Дионесов, К. Х. Кекчев,
Х. С. Коштонц, Н. И. Михельсон, Л. А. Орбели, И. П. Разенков,
А. В. Тонких, В. А. Энгельгардт

П-1

ЛЕОНУ АБГАРОВИЧУ ОРБЕЛИ

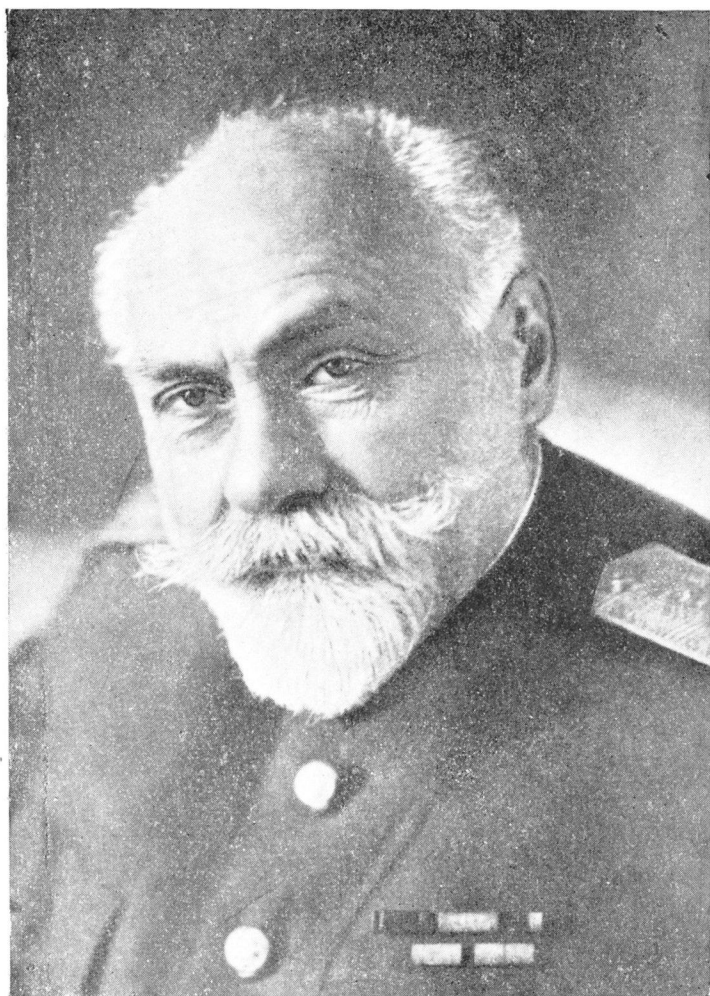
*К 65-летию со дня рождения с чувством
глубочайшего уважения посвящают свои
труды товарищи по специальности, друзья
и ученики, как дань признания его исклю-
чительных заслуг перед наукой и Родиной
и его редких душевных качеств.*

Статьи, отобранные Редакцией из числа работ, посвященных Леону Абгаровичу Орбели, будут помещены в №№ 3, 4 и 5 „Физиологического журнала СССР“ за 1947 г.

Статьи печатаются в алфавитном порядке фамилий авторов:

Аничков С. В., Анохин П. К., Асратян Э. А., Беритов И. С., Быков К. М., и В. С. Шевелева, Вацуро Э. Г., Верецагин С. М. и Е. К. Жуков, Веселкин Н. В. и В. М. Веселкина, Владимиров Г. Е., И. А. Пелишенко и А. П. Уринсон, Волохов А. А., Воронин Л. А., Воскресенская А. К., Гершуни Г. В., Гинецинский А. К., Джанелидзе Г. Ю., Загорулько Л. Т., Закс М. Г. и М. А. Замкова, Карасик В. М., Кекчеев К. Х., Корнакова Е. В., Г. М. Франк и Л. Н. Штейнгауз, Купалов П. С., Лазарев Н. В. и Л. С. Саломон, Лебединский А. В. и Н. И. Михельсон, М. Н. Ливанов и А. М. Рябиновская, Марусева А. М., Михалева О. А., Моисеев Е. А., Моисеев Е. А., М. А. Обухова и А. В. Тонких, Насонов Д. Н. и К. С. Равдоник, Петрова М. К., Промптов А. Н., Разенков И. П. и П. Ю. Успенский, Тетяева М. Б., Фольборт Г. В., Худорожева А. Т., Цобкалло Г. И., Черниговский В. Н.

Редакция



ДЕЙСТВИЕ КУРАРЕ НА КАРОТИДНЫЕ КЛУБОЧКИ

(ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ КАРОТИДНЫХ ХИМИОРЕЦЕПТОРОВ)

С. В. Аничков

Кафедра фармакологии 2-го Ленинградского медицинского института

В предшествовавших работах мною и моими сотрудниками было установлено, что все так называемые ганглионарные яды оказывают на каротидные клубочки такое же избирательное действие, какое они оказывают на ганглии. Это сходство мы объясняли эмбриологическим и морфологическим сходством ганглионарных клеток и клеток каротидных клубочков (Аничков, Закусов, Кузнецов и Поляков, 1935; Аничков, 1937; Anitchkov, 1937).

Установленная нами закономерность была подтверждена многими авторами, и в настоящее время является общепризнанным, что избирательное действие на каротидные химиорецепторы является одним из характерных свойств ганглионарных ядов.

Из числа ядов, действующих на ганглионарные синапсы, до сих пор оставалось не исследованным влияние кураре на каротидные клубочки. Между тем, этот яд представляет особый интерес, так как он способен блокировать ганглионарные синапсы, не вызывая, подобно никотину, предварительного возбуждения ганглионарных клеток (Brown и Feldberg, 1936).

Настоящая работа, посвященная изучению действия кураре на каротидные клубочки, выполнена по методу С. Neumans на изолированном синусе собак.

МЕТОДИКА

У собак под внутривенным сонбуталовым наркозом (25—30 мг/кг) изолировался каротидный синус на одной стороне. Канюля, приводящая рингер-локковскую жидкость, вставлялась в общую сонную артерию, отводящая — в язычную артерию. Остальные артерии области бифуркации, за исключением артерий, питающих каротидный клубочек, тщательно перевязывались. Через синус пропускалась рингер-локковская жидкость под постоянным давлением (высота мариоттова сосуда 160—180 см) при температуре тела 38° С. Дыхание собаки регистрировалось с помощью мареевской капсулы, соединенной с трахеальной канюлей.

Действие кураре на синус исследовалось путем перфузии его растворов от 1:16 000 до 1:2500. В нашем распоряжении был кураре фирмы Merck, 0,6 мг которого обездвигивали лягушку среднего веса. Опыты поставлены на 20 собаках.

Пропускание кураре через изолированный синус в подавляющем большинстве случаев не отражалось заметным образом на дыхании. Лишь в немногих случаях в начале пропускания кураре наблюдалось небольшое возбуждение дыхания. В некоторых опытах, в которых синус был недостаточно тщательно изолирован, т. е. оставались непереязанными какие-нибудь мелкие артерии, отходящие в области бифуркации сонной артерии, кураре попадал в общий ток крови и, действуя на дыхательную мускулатуру, влиял на глубину дыхания. При появлении такого рода симптомов общего действия кураре перфузия его прекращалась и наблюдавшиеся в таких условиях изменения в реакции дыхания на другие яды не принимались во внимание.

Для того, чтобы испытать, изменяется ли под влиянием непосредственного действия кураре возбудимость каротидных химиорецепторов, мы впрыскивали шприцем в ток пропускаемой жидкости яды, вызывающие с каротидных клубочков рефлекторное возбуждение дыхания.

В качестве ядов, возбуждающих каротидные клубочки, мы применяли никотин (Heymans, Bouckaert и Dautrebande, 1931), анабазин (Аничков с сотр., 1935), карбохолин (Dautrebande и Marechal, 1933), ацетилхолин (Heymans и Bouckaert, 1935; Аничков с сотр., 1935), цианистый калий (Heymans, Bouckaert и Dautrebande, 1931) и азид натрия (Аничков, 1945).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Опыты с ганглионарными ядами и с ацетилхолином

Из ганглионарных ядов мы, прежде всего, воспользовались никотином и анабазинем. Раствор никотина 1:25 000, введенный в количестве 0.5 мл шприцем в резиновую трубку, приводящую жидкость к изолированному синусу, вызывает в норме сильное рефлекторное возбуждение дыхания. Во время пропускания кураре чувствительность каротидных химиорецепторов к никотину исчезает и они не реагируют не только на раствор никотина 1:25 000, но и на раствор 1:5 000.

Это исчезновение чувствительности каротидных химиорецепторов к никотину наблюдалось нами во всех без исключения шестнадцати опытах, в которых испытывалось действие этого яда.

Под влиянием кураре исчезает также чувствительность каротидных клубочков к анабазину (1:10 000) и к карбохолину (1:10 000), которые в норме вызывают резкое рефлекторное возбуждение дыхания (3 опыта).

После достаточно долгого (в течение 1—1 1/2 час.) отмывания кураризированного синуса чистой рингер-локковской жидкостью, возбудимость химиорецепторов к никотину, анабазину и карбохолину восстанавливалась.

Далее мы исследовали изменение под влиянием кураре чувствительности каротидных клубочков к ацетилхолину. В двух опытах из трех ацетилхолин в разведении 1:5 000 (0.5 мл), в норме вызывающий сильное возбуждение дыхания, после пропускания кураре вовсе не давал реакции, а

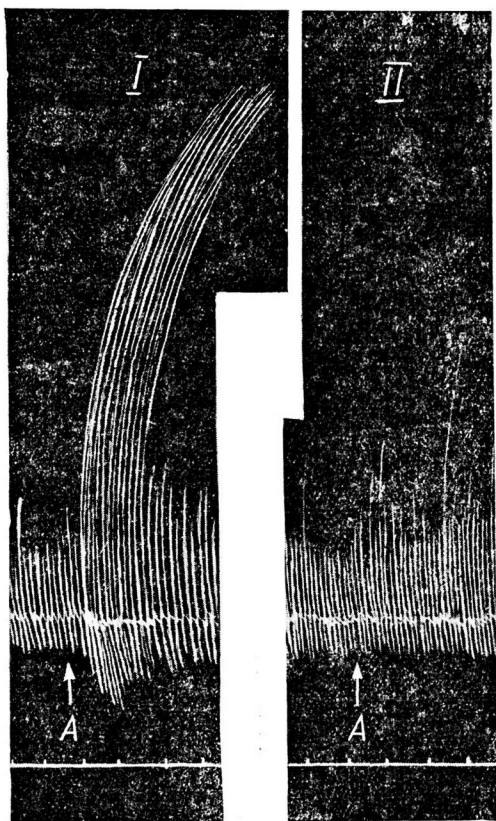


Рис. 1. Запись дыхания собаки (внутривенный сонбуталовой наркоз 29 мг/кг). Перфузия изолированного синуса: I—до, II—через 3 мин. после начала пропускания кураре 1:5 000; А—введение в ток жидкости 0.5 мл ацетилхолина 1:5 000. Отметка времени—30 сек.

в одном—дал реакцию значительно меньшую, чем в норме (рис. 1). Менее резко выражен антагонизм кураре в отношении ацетилхолина, взятого в комбинации с физостигмином. В этих опытах применялась смесь раствора ацетилхолина 1:25 000 и физостигмина 1:50 000, действие которой испытывалось до и во время пропускания кураре 1:5 000. При

впрыскивании 0,05 мл этой смеси в ток рингер-локковской жидкости наблюдалось резкое возбуждение дыхания. Во время пропускания кураре лишь в одном из трех поставленных нами опытов реакция на ацетилхолин с физостигмином вовсе отсутствовала, а в одном — она слегка уменьшилась через 6 мин. и резко снизилась, но не исчезла через 14 мин. пропускания кураре; в одном опыте она оставалась вовсе без изменения, несмотря на пропускание кураре в течение 17 мин.

На основании наших опытов можно заключить, что кураре снижает чувствительность каротидных клубочков к ганглионарным ядам и к ацетилхолину, причем наиболее резко это действие выражено в отношении чувствительности к никотину и слабее всего в отношении чувствительности к смеси ацетилхолина с физостигмином.

Таким образом, в наших опытах наблюдалось такое же сходство в действии кураре на каротидные клубочки и на ганглии, какое наблюдается при действии на них других ганглионарных ядов.

Кураре так же блокирует каротидные химиорецепторы, чувствительные к никотину и ацетилхолину, как он блокирует соответствующие ганглионарные синаптические рецепторы.

Способность физостигмина, стабилизирующего ацетилхолин, препятствовать антагонистическому действию кураре по отношению к ацетилхолину на каротидных клубочках аналогична известному свойству физостигмина снимать паралич, вызываемый кураре на поперечнополосатых мышцах.

Опыты с цианистым калием и азидом натрия

Характерной особенностью каротидных клубочков является их способность реагировать на цианиды, связывающие, как известно, дыхательную ферментную систему цитохром — цитохромоксидаза. Как было показано в последней нашей работе (1945), каротидные клубочки реагируют возбуждением и на азид натрия, который также обладает способностью связывать названную ферментную систему. На этом основании нами было высказано предположение, что геминная ферментная система типа цитохром — цитохромоксидаза играет в каротидных клубочках роль химиорецептора.

Наличие такой рецептивной системы является специфической особенностью ткани каротидных клубочков, которая отличает эту ткань от симпатических ганглиев и от мозговой ткани надпочечников, так, как, согласно опытам сотрудницы нашей лаборатории Мельниковой (1946), клетки симпатических ганглиев и мозгового слоя надпочечника мало чувствительны к цианистому калию и к азиду натрия и не реагируют на них возбуждением.

Параллельно с опытами с ганглионарными ядами нами испытывалось действие кураре на каротидные химиорецепторы, чувствительные к цианистому калию и к азиду натрия.

Опыты были поставлены на синусах 11 собак. Цианистый калий применялся в разведениях 1:1000, 1:5000 и 1:10000, азид натрия — 1:500; эти растворы для испытания чувствительности к ним каротидных клубочков вводились в ток жидкости шприцом по 0,5—1 мл и вызывали в норме сильное рефлекторное возбуждение дыхания.

Опыты показали, что при перфузии растворов кураре (от 1:2500 до 1:10 000) цианистый калий и азид натрия в подавляющем большинстве случаев продолжали оказывать свое обычное возбуждающее действие.

Из 11 опытов лишь в двух во время пропускания кураре цианистый калий оказывал меньшее возбуждающее действие на дыхание, чем до пропускания кураре. В этих случаях нельзя было исключить возможного попадания кураре в общий ток крови.

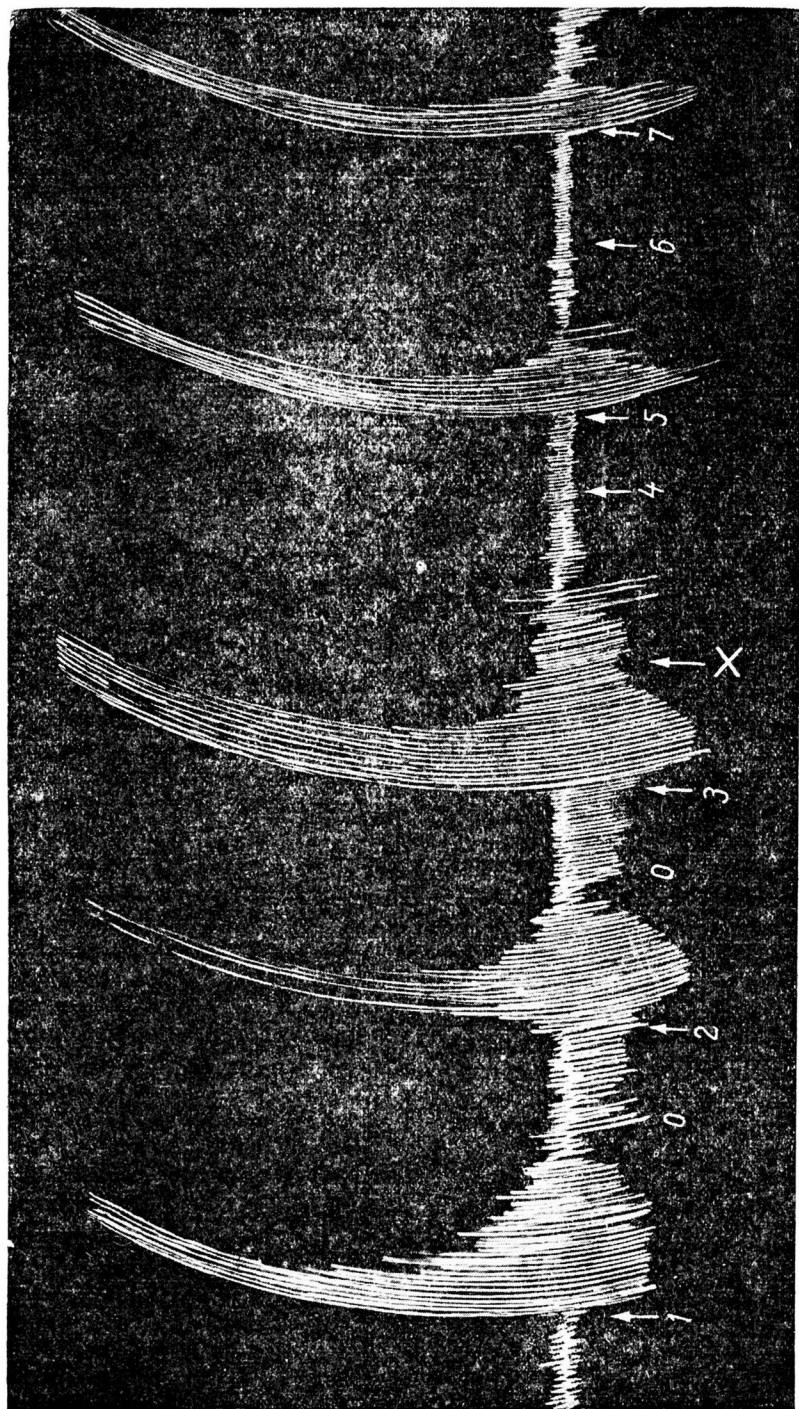


Рис. 2. Запись дыхания собаки (внутривенный сонбуталовый наркоз 26 мг/кг). Перфузия изолированного синуса до $\times$ чистым раствором Рингер — Локка, после $\times$ — раствором кураре 1:5000. Введение в ток жидкости по 0,5 мл: 1 — никотина 1:25000; 2 — цианистого калия 1:5000; 3 — азида натрия 1:500; $\times$ — начало пропускания кураре 1:5000; введение в ток жидкости; 4 — никотина 1:25000; 5 — азида натрия 1:500; 6 — никотина 1:500; 7 — цианистого калия 1:5000. Скорость вращения барабана 1,5 см в 1 мин. При 0 — остановка барабана на 5 мин.

В остальных 9 опытах цианистый калий и азид натрия во время пропускания кураре оказывали такое же действие на дыхание, как и в норме, а иногда даже и большее, несмотря на то, что чувствительность клубочков к никотину и к анабазину в это время вовсе исчезала (рис. 2 и 3).

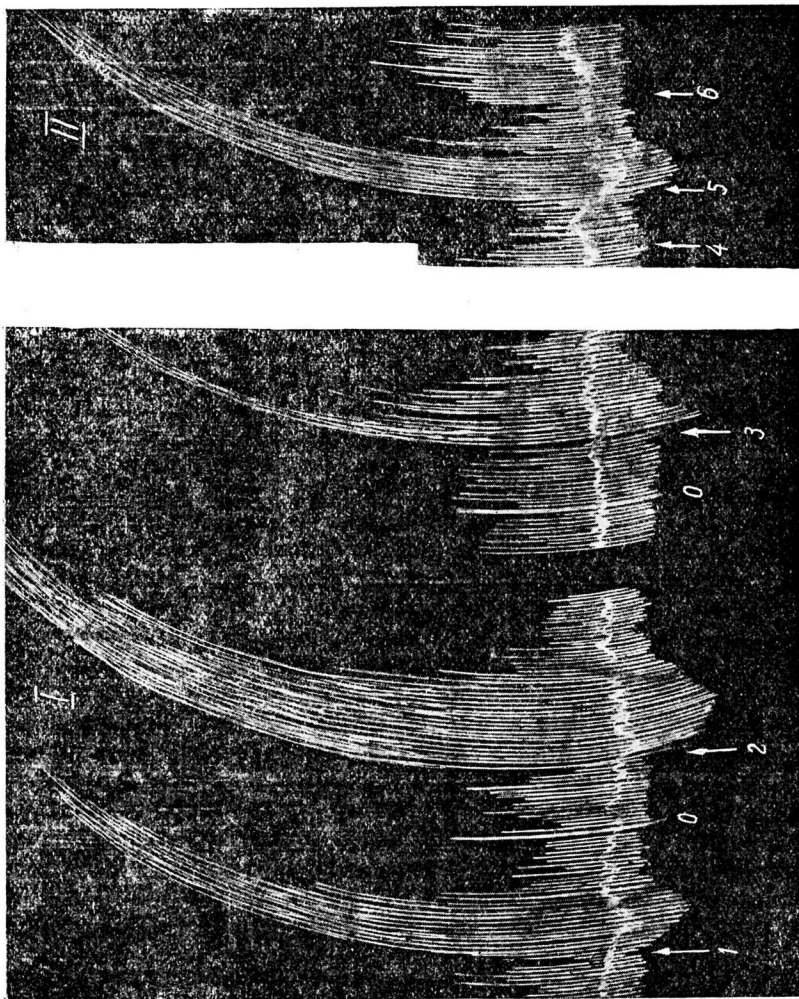


Рис. 3. Запись дыхания собаки (интравивенный сонбугаловый наркоз 26 мг/кг), циркуляция изолированного синуса I — до, II — через 3 мин. после начала пропускания кураре 1:5000. Введение в ток жидкости по 0,5 мл: 1 — цианистого калия 1:5000; 2 — анабазина 1:10 000; 3 — карбохолина 1:10 000; 4 — карбохолина 1:10 000; 5 — цианистого калия 1:5000; 6 — анабазина 1:10 000. Скорость вращения барабана 1,5 см в 1 мин. При 0 — остановка барабана на 5 мин.

Таким образом, кураре, блокируя рецепторы каротидных клубочков, реагирующих на никотин и ацетилхолин, не блокирует химиорецепторов, чувствительных к ядам, парализующим тканевое дыхание.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В 1936 г. нами, на основании наших фармакологических исследований над каротидными клубочками, было высказано предположение, что носителями химической чувствительности клубочков являются их клетки, морфологически и эмбрионально близкие к ганглионарным. Гистологи-

ческое изучение этой области привело к подобному же выводу и морфологов (Meijling, 1938).

Выполненная в моей лаборатории работа Бельенского (1947) показала, что каротидные тельца лягушки, лишенные ганглионарноподобных клеток, не имеют той исключительной чувствительности к цианидам, которой обладают каротидные клубочки млекопитающих. Этот факт говорит также в пользу предположения, что ганглионарноподобные клетки являются морфологическим субстратом химической чувствительности синусов.

Иной гипотезы придерживается шведская фармакологическая школа Liljestrand (von Euler, Liljestrand и Zotterman, 1939, 1941).

Из результатов своих опытов, согласно которым аммиак снимает возбуждение каротидных клубочков, вызываемое цианистым калием и CO_2 , и не влияет на никотиновое возбуждение, а также из своего наблюдения, что будто бы большие дозы лобелина прерывают все импульсы, идущие от клубочков по нерву Hering, эти авторы делают вывод, что точка приложения ганглионарных ядов лежит ближе к центру, чем точка приложения цианидов и углекислоты, и что элементы, чувствительные к ганглионарным ядам, служат передатчиками импульсов при физиологическом возбуждении каротидных клубочков аноксемией CO_2 .

Исходя из этого, указанные авторы считают, что химическая чувствительность к недостатку O_2 и к избытку CO_2 принадлежит не ганглионарноподобным, а каким-то иным, добавочным клеткам; от этих клеток возбуждение будто бы передается ганглионарноподобным клеткам, а с последних — на нерв Hering. Таким образом, они приписывают ганглионарноподобным клеткам не химическую чувствительность, а ту роль передатчиков импульсов, какую играют истинные ганглионарные клетки. Только в данном случае, в противоположность вегетативным ганглиям, речь идет о передаче от периферии к центру.

Когда мы впервые встретились с особой чувствительностью каротидных синусов к ганглионарным ядам и к ацетилхолину, нам тоже казалось вполне возможным, что последний играет и здесь свою обычную роль медиатора. Это представлялось тем более вероятным, что, как показали опыты Полякова-Станевича (1938), ацетилхолин выделяется каротидными клубочками. Но уже первые наши попытки проверить это предположение не подтвердили его. Мой сотрудник С. Асратян (1938а), исследуя действие ганглионарных ядов на синусы, показал, что большие дозы никотина, снимающие реакцию клубочков к другим ганглионарным ядам и понижающие чувствительность их к ацетилхолину, слабо влияют на чувствительность каротидных химиорецепторов к цианистому калию.

В другой работе им же было показано (Асратян, 1938б), что физостигмин не усиливает действия цианистого калия на каротидные клубочки, как это следовало ожидать, если бы в них ацетилхолин являлся медиатором, и что большие концентрации атропина, снимающие действие ацетилхолина на клубочки, не уничтожают их чувствительности к цианистому калию. Все эти факты говорят против гипотезы школы Liljestrand.

Hollinshead и Sawyer (1945) сообщают, что количество истинной холинэстеразы в каротидных клубочках кошки очень невелико. Это, по их мнению, противоречит предположению об участии ацетилхолина в передаче импульсов с каротидных химиорецепторов, и они на этом основании, а также на основании гистологических данных высказываются против гипотезы Liljestrand.

Против этой гипотезы говорят и результаты наших опытов с кураре, согласно которым блокирование рецепторов, чувствительных к ганглио-

нарным ядам, не понижает действия на каротидные клубочки цианистого калия.

Следовательно, как наш фармакологический анализ, так и данные американских авторов говорят против того, что ганглионарноподобные клетки каротидных клубочков играют роль передатчиков возбуждения, возникающего при аноксемии.

На основании имеющихся данных наиболее вероятным кажется нам следующее предположение о структуре аппарата химической чувствительности каротидных клубочков.

Морфологическим субстратом химической чувствительности являются ганглионарноподобные клетки. Как и истинные ганглионарные клетки, они имеют рецепторы, чувствительные к ацетилхолину и ганглионарным ядам.

Эти рецепторы блокируются кураре. Физиологически их роль остается до сих пор неясной.

Помимо этих рецепторов, те же клетки имеют рецепторы другого рода, чувствительные к аноксемии, к цианидам, к сульфидам и к азиду натрия. Они не блокируются кураре.

Эти рецепторы представляют собой, вероятно, ферментную геминную систему и являются специфичными для каротидных клубочков, так как они отсутствуют в клетках вегетативных ганглиев и в хромаффиновых клетках надпочечников.

ВЫВОДЫ

1. Пропускание кураре (растворы от 1:16 000 до 1:2500) через изолированный каротидный синус снижает чувствительность каротидных клубочков к никотину, анабазину, карбохолину, снимает или снижает их чувствительность к ацетилхолину и в меньшей степени снижает чувствительность их к комбинации физостигмин — ацетилхолин.

2. Кураре не уменьшает чувствительности каротидных химиорецепторов к цианистому калию и к азиду натрия.

3. Эти данные подтверждают наличие в каротидных клубочках рецепторов, аналогичных рецепторам, существующим в ганглионарных клетках, но противоречат предположению, что эти рецепторы участвуют в передаче возбуждения, возникающего в каротидных клубочках при аноксемии.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Физиол. журн. СССР, 27, № 1, 27, 1937; Бюлл. exper. биол. и мед., 19, 4—5, 75, 1945.
 Аничков С. В., В. В. Закусов, А. И. Кузнецов и Н. Г. Поляков, XV Международный физиол. конгр., тез. сообщ., 10, 1935.
 Асратян С., Тр. ВМА, 17, 229, 1938а; Физиол. журн. СССР, 24, 982, 1938б.
 Белецкий М. Л., Физиол. журн. СССР. (В печати).
 Мельникова Т. А. (Рукопись, 1946).
 Поляков-Станевич Н. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 5, 376, 1938.
 Anitchkov S. V., Arch. intern. de pharmacodyn. et therap., 51, 367, 1935; 60, 61, 1937.
 Brown G. and W. Feldberg, J. Physiol., 86, 10, 1936.
 Dautrebande L. et R. Marechal, C. R. Soc. Biol., 113, 76, 1933.
 Euler v. U. S., G. Liljestrand et Y. Zotterman, Scand. Arch. f. Physiol., 83, 140, 1939; Acta Physiol. Scand., 1, 383, 1941.
 Heumanns C. et J. J. Bouckaert, XV Междунар. физиол. конгр., тез. сообщ., 98, 1935.

- Heymans C., J. J. Bouckaert et L. Dautrebande, Arch. intern. de pharmacodyn. et therap., 40, 54, 1931.
Hollinshead W. H. and C. H. Sawyer, Amer. J. Physiol., 144, No. 1, 79, 1945.
Meijling H. A. Bau und Innervation von gl. caroticum and sinus caroticus. Utrecht, 1938.
-

THE ACTION OF CURARE UPON THE CAROTID BODIES (PHARMACOLOGICAL ANALYSIS OF THE CAROTID CHEMORECEPTORS)

By *S. V. Anitchkov*

Chair of Pharmacology of the 2nd Leningrad Medical Institute

АНАЛИЗ АФФЕРЕНТНОЙ ФУНКЦИИ АОРТАЛЬНОГО НЕРВА В УСЛОВИЯХ ИЗМЕНЯЮЩЕГОСЯ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ

П. К. Анохин и А. И. Шумилина

Отдел физиологии нервной системы Института физиологии Академии
Медицинских Наук СССР

Работы Альварец-Буйя, выполненные в лаборатории П. К. Анохина, показали, что рецепторная зона аортального нерва представляет собой своеобразный орган, обладающий способностью точно отражать малейшие колебания уровня кровяного давления (Рамон Альварец-Буйя, 1946). Его работы показали, что при увеличении кровяного давления происходит увеличение импульсации, которая теряет залповый характер и переходит в сплошную импульсацию без диастолических промежутков. Эти исследования, выполненные с искусственным нагнетанием физиологического раствора в общую сонную артерию, дали основание думать, что рецепторная функция депрессора заключается, в основном, в двух формах сигнализации. Первая форма связана с систолическим выбросом крови в аорту, вторая возникает при растяжении стенки аорты повышающимся общим кровяным давлением. Первая форма импульсации осциллографически регистрируется в виде залпов нервных импульсов, в то время как вторая представляет собою сплошные ряды импульсов без диастолических промежутков. Это заключение предполагает, что между оптимальным и повышенным уровнями кровяного давления должен существовать целый ряд переходных сигнализаций, направляющихся от дуги аорты в центральную нервную систему.

Кроме того, отдельные эксперименты Альварец-Буйя давали возможность предполагать, что рецепторы аортального нерва обладают способностью адаптироваться, если кровяное давление длительно удерживается на повышенном уровне.

Все эти факты, дающие новое освещение регуляторной функции аортального нерва, требовали дальнейших экспериментов для точной оценки всех соотношений афферентной функции аортального нерва при различных сменах кровяного давления и особенно в случае длительного удерживания его на высоком уровне.

Наши исследования были произведены с помощью осциллографического анализа аортальной сигнализации, т. е. с отведением потенциалов от целого аортального нерва кролика. Для наших целей важно было исследовать импульсацию именно в целом аортальном нерве, а не в отдельных его волокнах. После работ Bronk (1931), Neumans и Bouckaert (1933) стало ясным, что одиночный рецептор аортального нерва при раздражении его в условиях повышенного давления дает более частую импуль-

сацию. Это, в сущности, все, что он может дать. Одиночный рецептор не может отразить собою той сложной динамики вовлечения все новых и новых рецепторов аортальной зоны, которое происходит при постепенном увеличении напряжения в стенке аорты. Для судьбы всего комплекса импульсаций, возникающих в аортальной стенке, т. е. для эффекторной реализации этих импульсов в интересах организма несомненно имеет решающее значение именно эта динамика. Для более глубокого изучения этой динамики мы поставили перед собою следующие вопросы:

1) как меняется сигнализация от аортальной зоны в зависимости от быстроты нарастания кровяного давления?

2) как меняется она также от быстроты спадения кровяного давления? И, наконец,

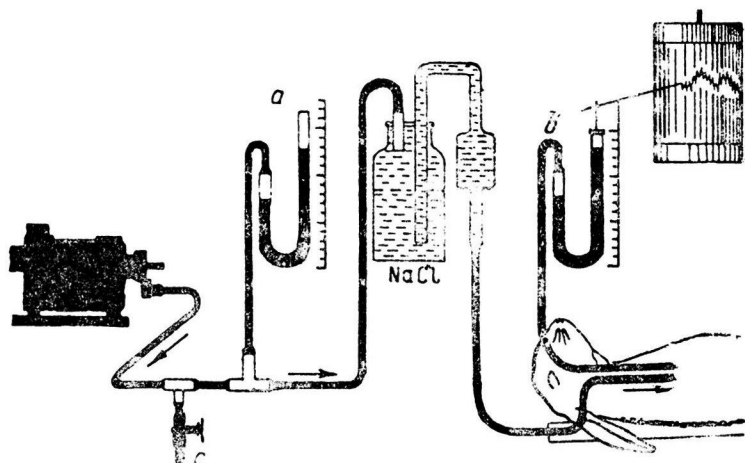


Рис. 1. Схема установки для поддержания высокого артериального давления и для произвольного его изменения.

3) как меняется эта импульсация при длительном удерживании кровяного давления на высоком уровне?

Для решения всех этих вопросов мы разработали методический прием искусственного и произвольного повышения давления в зависимости от требований эксперимента.

Аппаратурно эта методика была разрешена с помощью приключения нагнетающего насоса к системе сосудов, заполненных физиологическим раствором и соединенных с общей сонной артерией одной стороны. Соотношение частей прибора и характер его действия ясно видны на рис. 1.

Как видно по схеме, экспериментатор имеет возможность по контрольному манометру *а* следить за уровнем давления в нагнетающей системе. Контролем для кровяного давления в дуге аорты служил обычный людвиговский манометр, соединенный с другой общей сонной артерией и записывающий кровяное давление на кимографе *б*.

Благодаря системе запасных вентилей с экспериментатор в течение секунды мог менять в значительных размерах уровень нагнетающего давления в обе стороны — как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения.

Сопоставляя уровень давления в контрольном манометре, уровень давления в регистрирующем манометре и, наконец, осциллографическую картину афферентных импульсаций в аортальном нерве, мы могли составить себе ясное представление как о формах реакции организма на повышающееся внутрисосудистое давление, так и об афферентных поводах

к этим регуляторным реакциям. Для удобства анализа нашего экспериментального материала мы расположим его соответственно тем трем вопросам, которые нами были поставлены выше.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Изменение характера сигнализации в аортальной зоне в зависимости от быстроты нарастания кровяного давления

Работы Альварец-Буйя показали, что обычная, происходящая в оптимальных условиях давления залповая импульсация в аортальном нерве является составной. Начальная синхронизированная часть залпа характеризует собою силу систолического удара и объем выбрасываемой крови. „Хвостовая“ часть залпа отражает состояние общего тонуса сосудистого русла, и, в зависимости от этого исходного тонуса, она может или быстро сходиться к нулю или, наоборот, заполнять собой в той или иной степени диастолический промежуток.

Работы Альварец-Буйя заставляли думать о том, что меняющееся напряжение стенки аорты вовлекает рецепторы, возбуждающиеся при различных степенях этого напряжения.

В виду того, что физиологическая роль аортальных афферентных импульсаций, т. е. депрессорный эффект, сказывается именно в тот момент, когда эта импульсация делается сплошной („угрожающей“, по нашему выражению), возникал естественный вопрос, при каком уровне кровяного давления может возникнуть эта „угрожающая“ импульсация? Не соответствует ли она вполне определенному физическому напряжению аортальной стенки и какому-то константному уровню внутрисосудистого давления у данного животного?

Если бы такое положение имело место, оно подчеркивало бы резонансный характер включения отдельных рецепторов дуги аорты и тогда каждому физическому уровню внутрисосудистого давления у данного животного всегда должна была бы соответствовать одна и та же форма афферентной импульсации. Однако отдельные наблюдения показывают, что это правило имеет место лишь до некоторой степени. На это указывает, например, такое наблюдение. Если с помощью шприца, соединенного с центральным концом общей сонной артерии, производить оттягивание крови и таким образом остро снижать уровень кровяного давления, то, как показал Альварец-Буйя, залповые систолические импульсации сходят на-нет и осциллограф регистрирует спокойный безимпульсный фон. Однако как показали наши дальнейшие наблюдения, если оттягивание остановить на один момент, то импульсация в аортальном нерве немедленно превращается в угрожающую, т. е. сплошную, хотя общее кровяное давление, по сравнению с оптимальным, будет несколько ниже. Через несколько секунд эта сплошная импульсация переходит уже в типичную залповую импульсацию, характерную для оптимального уровня кровяного давления.

Для иллюстрации такого явления дается соответствующая осциллографическая запись (рис. 2). Этот факт несомненно вскрывает важный принцип в работе депрессорных аппаратов организма. Однако для ясного представления о физиологическом значении этой закономерности надо было проверить ее значение для всех форм изменения кровяного давления. Эту задачу мы осуществляли в нижеследующих экспериментах.

Производя или медленный, или внезапный подъем кровяного давления, мы следили за эволюцией нервных разрядов, возникающих в рецепторах аортального нерва. Вскоре же было установлено одно важное

обстоятельство. Оказалось, что уровень давления, при котором происходит включение сплошной импульсации, меняется в зависимости от того, как быстро нарастает

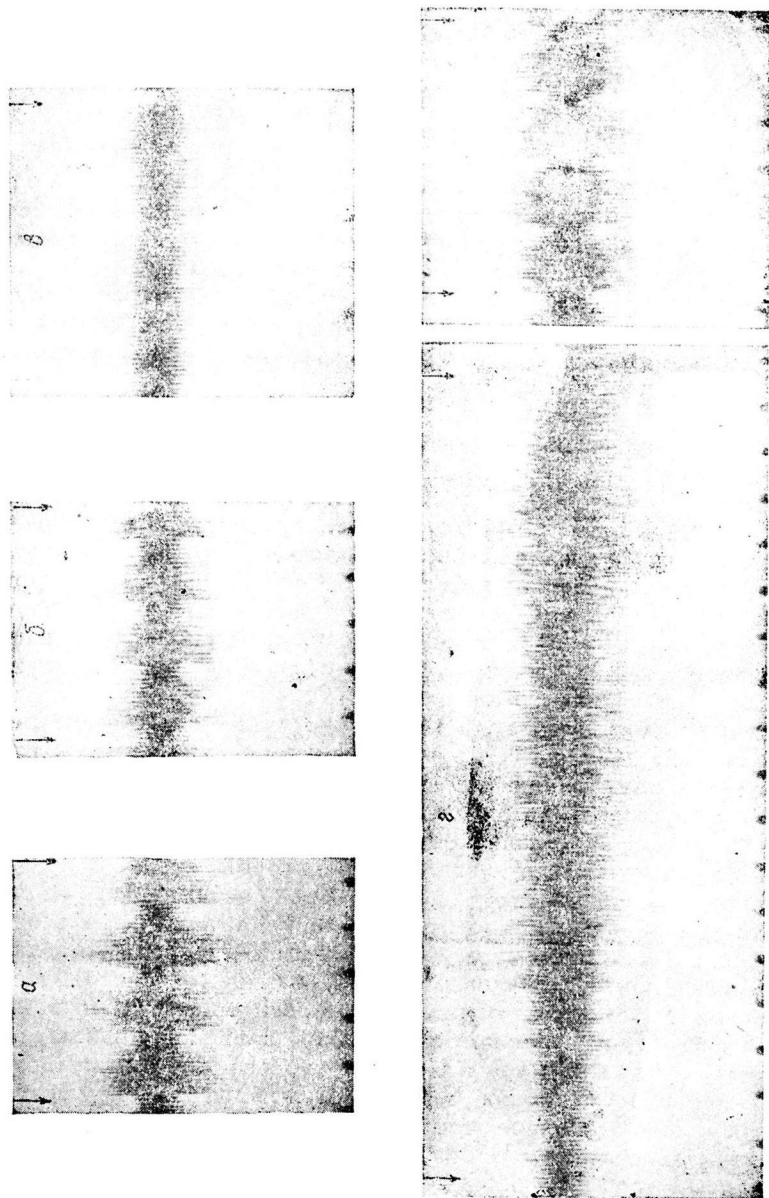


Рис. 2. Быстрый переход импульсации в "угрожающую", почти непосредственно от нулевого (покойного) уровня, вызванного остановкой отсасывания крови из art. carotis comm. а — нормальная залповая импульсация; б — через 2 сек. после начала отсасывания; в — через 5 сек. после начала отсасывания; г — остановка отсасывающего поршня — быстрый переход почти сразу же в сплошную импульсацию; д — переход к типичной залповой импульсации. (По случайной причине в данном эксперименте допущена наводка переменного тока, которая однако не мешает демонстративности факта).

кровенное давление. На рис. 3 и 4 мы приводим кимограммы двух типов нарастания кровяного давления (медленный и внезапно быстрый) и соответствующие им осциллограммы.

Приведенные иллюстрации показывают, что рецепторы аортального нерва включаются в большем количестве и вероятно с более частой импульсацией, если кровяное давление повышается внезапно. Именно это обстоятельство приводит к тому, что при кровяном давлении значительно ниже оптимального может возникнуть импульсация, характеризующая высокую степень напряжения аортальной стенки.

Сопоставляя наши материалы, посвященные этой части проблемы, мы могли построить синтетическую схему (рис. 5), в которой уровень

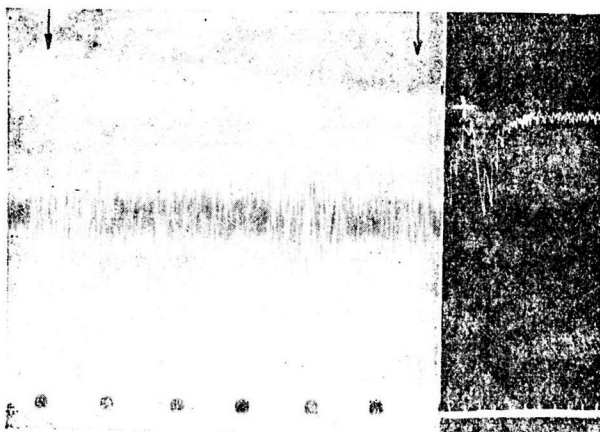


Рис. 3. Четыре пульсовых удара на крутом подъеме кровяного давления (106—128 мм). Видно появление сплошной импульсации в диастолической фазе. Крестиком на кимограмме обозначен высший пункт этого подъема.

давления для угрожающей импульсации скоррелирован с быстротой его нарастания.

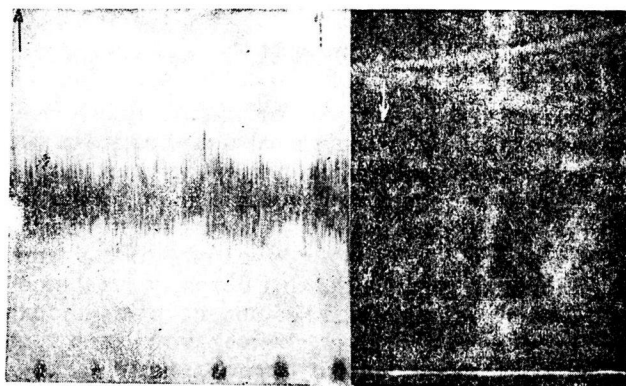


Рис. 4. Импульсации при постепенном подъеме кровяного давления. На осциллограммах видны отдельные залпы, разделенные спокойными диастолическими промежутками. Общее кровяное давление больше, чем на предыдущей кимограмме (132 мм Hg). Стрелкой обозначен пункт, соответствующий приведенной осциллограмме.

Физиологическое значение этой особенности рецепторной функции аорты нами будет обсуждено в заключении. А сейчас мы разберем обратный процесс — падение кровяного давления — и также проанализируем афферентный эффект в условиях медленного и быстрого падения.

Изменения импульсации в аортальном нерве в зависимости от быстроты падения кровяного давления

Проанализировав многочисленные случаи снижения кровяного давления, возникавшие в результате как искусственных воздействий, так и при естественных изменениях кровяного давления, мы пришли к выводу, что возбуждение рецепторов аортального нерва при падении кровяного давления подчиняется иным закономерностям, чем при подъеме. Падение давления даже с большой разницей уровней не приводит к появлению спокойной импульсации, спокойного фона, если это падение не достигло соответствующего физического уровня, характеризующего оптимальный уровень для данного животного. Создается впечатление, что выход рецепторов аортального нерва из возбуждения в большей степени связан с физическим уровнем давления, чем это было в случае подъема кровяного давления.

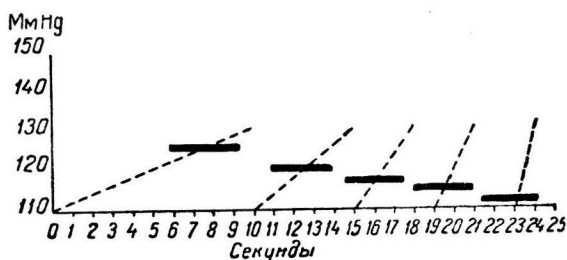


Рис. 5. Синтетическая схема, иллюстрирующая зависимость уровня давления, при котором наступает „угрожающая“ импульсация от крутизны подъема кровяного давления. Пунктирная линия — подъем кровяного давления; жирные горизонтальные линии — уровень „угрожающей“ импульсации.

В отдельных случаях, как показывает рис. 7, пульсовые удары огромной силы меняли давление в значительных пределах (на 30 мм Hg). Однако сравнительная оценка восходящей и нисходящей фаз пульса убеждает нас в том, что рецепторы аортального нерва ведут себя различно в течении обеих фаз. В то время как подъем давления при большом пульсовом ударе вызывает увеличение и учащение уже и до того бывшей сплошной импульсации, острому падению его сопутствует все время сплошная импульсация, которая переходит в диастолический „спокойный“ промежуток только в тот момент, когда давление достигает уровня, соответствующего оптимальному (рис. 6).

Эволюция афферентных сигнализаций в аортальном нерве при длительном удерживании повышенного кровяного давления

В этом разделе нашей работы мы наблюдали, как менялась импульсация с рецепторов аортальной зоны при длительном поддержании ненормально повышенного уровня кровяного давления. Применяя описанный выше метод нагнетания, перевязку артериальных сосудов, денервацию синокаротидных и аортальных зон и др., мы могли повысить кровяное давление на достаточно длительный для наших наблюдений срок: 5, 10, 15 мин. В первых же экспериментах, произведенных с этой целью,

обнаружилось, что требования физического уровня давления оказываются неприменимыми к функции аортального нерва, если кровяное давление удерживается на поднятом уровне длительный срок.

Ниже мы приводим случаи достаточно быстрого повышения кровяного давления в ответ на перевязку второй общей сонной артерии (рис. 8).

Как показывает кривая, кровяное давление быстро поднялось со 115 до 150 мм. Если проанализировать этот момент подъема, то окажется, что уже примерно со 125 мм ртутного столба импульсация по депрессорному нерву переходит в сплошную, „угрожающую“, т. е. вызывающую депрессорный рефлекс на сосудистых областях тела.

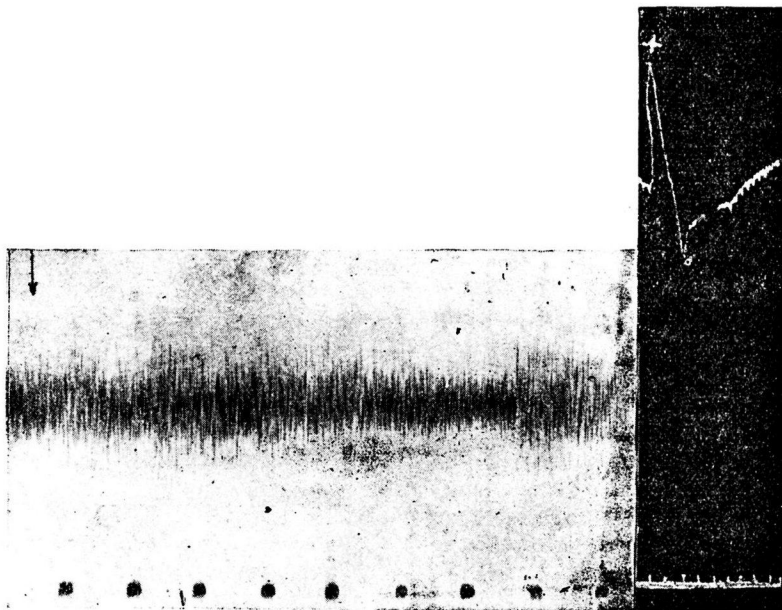


Рис. 6. Внезапное падение кровяного давления с высокого уровня до низкого (186—132 мм). Обращает внимание, что на всем протяжении периода падения сохраняется сплошная импульсация и только в самом низу кривой появляется спокойный диастолический фон.

Однако дальше развиваются следующие явления. Давление, поднявшись на высокий уровень, держится на нем некоторый срок и снижается только очень постепенно на протяжении 15 мин.

Если проследить за изменением импульсации в аортальном нерве на всем протяжении этого срока путем непрерывной осциллографической записи, как это мы делали в наших экспериментах, то окажется, что „угрожающая“ импульсация постепенно переходит в нормальную, залповую, соответствующую оптимальному уровню кровяного давления.

Однако это восстановление оптимальной импульсации происходит значительно раньше, чем кровяное давление снизится до исходного уровня. В приведенном выше случае нормальная импульсация появилась при 135 мм ртутного столба, т. е. на том уровне, на котором в случае подъема заведомо имеется сплошная импульсация, дающая рефлекторный депрессорный эффект на сосуды различных областей тела.

Из этих наблюдений следует сделать вывод, что при длительно повышенном кровяном давлении депрессорный рефлекс на сосуды тела

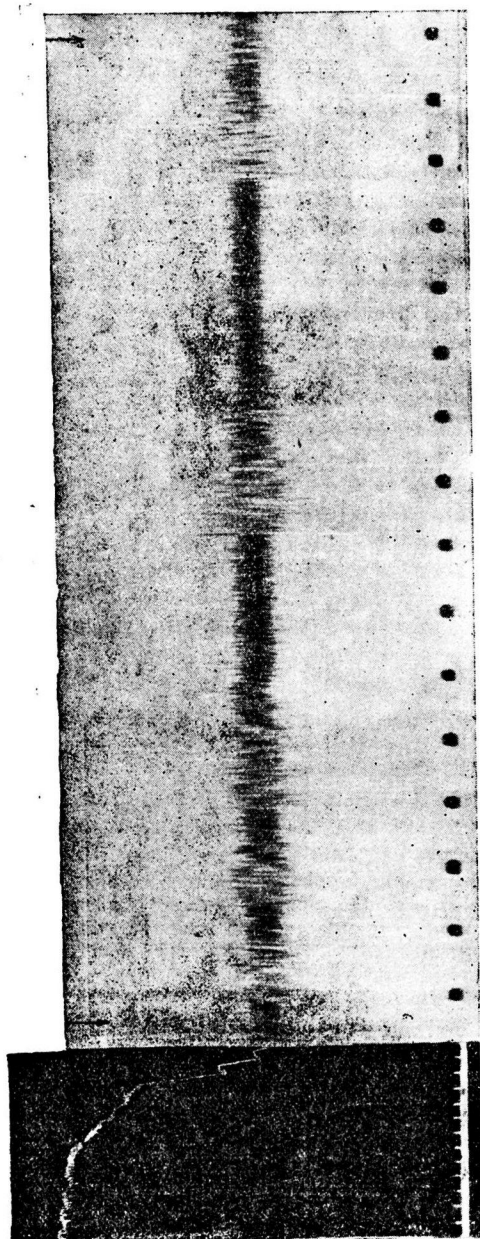


Рис. 7. Падение кровяного давления до уровня ниже оптимального давления. Видны большие диастолические промежутки.

уже исчезает, в то время как кровяное давление остается значительно повышенным. На рис. 8 мы приводим для сравнительной оценки четыре извлечения из непрерывной осциллографической записи, произведенной синхронно с приведенной выше кимограммой.

Факт восстановления нормальной импульсации по аортальному нерву при высоком кровяном давлении, если оно держится неизменно и длительно, настойчиво появляется во всех экспериментах. Для этого надо

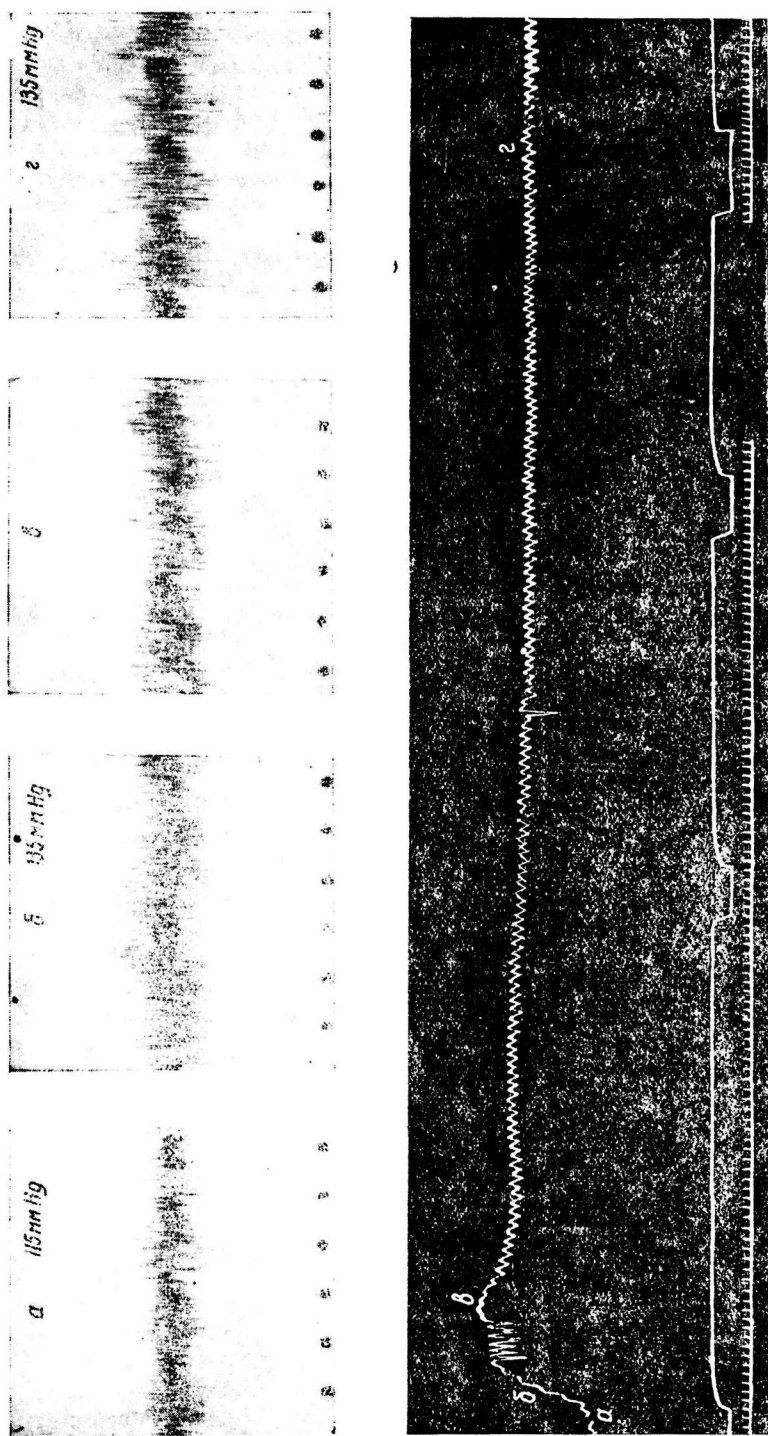


Рис. 8. Сопоставление кимограммы и осциллограмм при остром подъеме кровяного давления и длительной задержке его на высоком уровне. *а* — нормальная заповная импульсация с хорошо выраженным диастолическим периодом; *б* — сплошная импульсация на подъеме кровяного давления; соответствующая 135 мм Hg. максимальный подъем равен 150 мм; *в* — импульсация на высоте подъема; *з* — заповная импульсация на 135 мм, через 5 мин. (момент адаптации).

только, чтобы кровяное давление удержалось на высоком уровне в течение 5—10 мин. Это обстоятельство подчеркивает, что рецепторы аортального нерва имеют свои собственные физиологические свойства, позволяющие им в широких пределах варьировать характер импульсации в связи с физическими условиями давления на внутреннюю поверхность дуги аорты.

Учитывая современное представление о функции рецепторных аппаратов вообще, мы имеем все основания предполагать, что наблюдаемый нами выход рецепторов аортального нерва из „угрожающих“ импульсаций к нормальной залповой импульсации при неизменно высоком давлении связан с постепенной их адаптацией к константному давлению на стенку аорты. В каком порядке осуществляется этот выход и за счет каких рецепторов происходит восстановление нормальной залповой импульсации в аортальном нерве, будет обсуждено в заключении к данной работе.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Для оценки всех приведенных выше материалов очень важно представить себе, что происходит с рецепторами аортальных нервов в условиях пульсовых колебаний кровяного давления около оптимального уровня, т. е. в норме. Анализ пульсового поведения рецепторов и сочетания его с электрокардиограммой, проделанный Альварес-Буйя, убеждает нас в том, что огромная масса рецепторов аорты, градуально включающаяся при нарастании пульсового удара, с такой же быстротой переходит в диастоле в спокойное состояние до следующего пульсового удара.

Исходя из общей электрофизиологии рецепторов, так хорошо разработанной школой Adrian, Hartline, Hoagland и др., мы можем сказать, что рецепторы аортального нерва по самой своей природе (в норме) должны иметь крайне ограниченную во времени деятельность, быстро сменяющуюся покоем. Таким образом, в нормальных условиях барорецепторы аорты, переходя из деятельности в покой, не имеют условий для адаптации. Иначе говоря, в естественной обстановке они не имеют условий для испытания их предельной возможности давать импульсацию при непрерывном раздражении.

Из этого следует, что момент внезапного повышения кровяного давления, более длительного, чем время одного пульсового удара, является уже для рецепторов испытанием их на адаптацию. Это соображение нам понадобится для дальнейших рассуждений.

Самый факт разницы в поведении рецепторов при появлении „угрожающей“ импульсации в зависимости от быстроты нарастания давления может быть хорошо понят нами с точки зрения гидродинамических и механических условий, создающихся в аорте во время поступления в нее выбрасываемой сердцем крови. Эта кровь застаивается в аорте в ее максимальном диастолическом спадении. Учитывая внезапность пульсового удара, мы можем вполне себе представить, что стенка аорты на это быстрое повышение внутриаортального давления реагирует растяжением несколько большим, чем это требовалось бы по действительно имеющемуся давлению в сосудистом русле в данный момент. Этот момент механической инерции стенки аорты в ответ на быстрый удар по ней выбрасываемой крови может вполне создать условия для раннего появления „угрожающей“ сигнализации в аортальном нерве. Приведенные выше соображения хорошо

согласуются с синтетической схемой, приведенной нами выше. Чем быстрее удар, тем большая механическая инерция, тем больше „лишних“ рецепторов будет вовлечено в возбуждение, тем более данная импульсация в аортальном нерве будет приближаться к сплошной или „угрожающей“. Наши соображения о механических условиях появления сплошной импульсации подтверждаются также и тем, что в фазе падения кровяного давления такого „опережения“ не наблюдается. Как бы внезапно ни падало кровяное давление, характер импульсации в аортальном нерве всегда точно соответствует константному уровню физического давления, на которое настроены именно данные рецепторы.

Приведенные нами условия возникновения ранней „угрожающей“ импульсации при внезапном повышении кровяного давления несомненно имеют значение для общей готовности сосудистой системы к регуляции. Мы имеем в данном случае одно из тех поразительных явлений природы, когда неизбежные механические условия какого-либо процесса жизнедеятельности вовлекаются организмом в ходе эволюции, как дополнительные факторы физиологической регуляции. В самом деле, нельзя не признать целесообразным, с точки зрения целого организма, тот факт, что очень раннее наступление „угрожающей“ импульсации при внезапном повышении кровяного давления подготавливает депрессорные аппараты организма к предотвращению неблагоприятных физиологических последствий этого повышения.

Особый интерес, как нам кажется, представляют те результаты наших исследований, которые отчетливо выявляют способность рецепторов аортального нерва адаптироваться к длительно повышенному давлению крови на стенку аорты.

Весьма вероятно, что эта способность рецепторов связана с тем, что в натуральных условиях жизни животного никогда не создаются условия, которые заставляли бы кровяное давление стойко держаться на повышенном уровне в течение минут, часов или тем более суток. Поэтому надо считать естественным приспособлением тот факт, что рецепторы аортального нерва, быстро включаясь при всяком повышении кровяного давления, не могут сохранить своей деятельности, как только время повышения кровяного давления переходит какой-то биологический оптимум. Электро-физиологические эксперименты Adrian (Эдриан, 1936) показали, что различные рецепторы имеют различное время адаптации, связанное, несомненно, с филогенетическими особенностями условий их функционирования. Если взять, например, тактильные рецепторы, которые, как известно, очень быстро адаптируются, и проприорецепторы некоторых мышц, почти совсем не адаптирующиеся, то между этими полюсами лежит огромная гамма переходов в способности различных рецепторов к адаптации. Можно сказать наверняка, что время адаптации, индивидуальное для каждого рецептора, находится в прямой зависимости от физиологического смысла и биологического значения функций органа, обладающего этими рецепторами. Рецепторы аортального нерва, как, вероятно, и всех других депрессорных аппаратов (рецепторы каротидной зоны, вазорецепторы), имеют время адаптации, лежащее где-то между тактильными рецепторами и проприорецепторами, и это вполне соответствует их физиологической роли в регуляции кровяного давления в обычных условиях жизни.

Все эти соображения заставляют нас выдвинуть понятие биологического оптимума адаптации, которое должно помочь экспериментальной разработке сравнительной адаптации различных рецепторов тела и отдельных органов.

Если сопоставить приведенные выше кривые из наших экспериментов с соображениями об оптимальности адаптации для различных рецепторов, то неизбежно возникает вопрос, за счет каких же рецепторов происходит восстановление залповой импульсации на высоком уровне кровяного давления, т. е. в момент, когда мы считаем, что наступила адаптация?

Ответить на этот вопрос нам помогает анализ всех наших кривых с точки зрения соотношения уровня давления и характера рецепторных возбуждений.

Сопоставление этого материала дает нам возможность составить синтетическую диаграмму, в которой отчетливо иллюстрируются все моменты работы рецепторов аортального нерва в условиях изменяющегося кровяного давления.

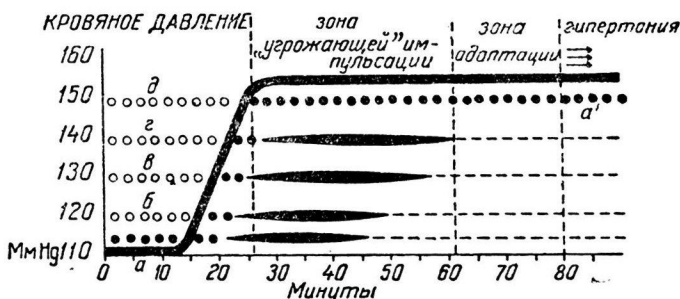


Рис. 9. Синтетическая диаграмма, иллюстрирующая эволюцию афферентных импульсаций в отдельных волокнах аортального нерва при подъеме кровяного давления и при длительном его удерживании на высоком уровне. *а* и *а'* — одилаковые конфигурации залпов, получающиеся на значительно различных уровнях давления („норма“); *б*, *в*, *г*, *д* — импульсация при соответствующих давлениях.

На рис. 9 белыми кружочками обозначены рецепторы аортального нерва, настроенные на различные уровни кровяного давления (120, 130, 140, 150) и находящиеся в покое. Черными кружочками обозначены рецепторы, включающиеся при повышении кровяного давления и отвечающие на пульсовые удары залповой импульсацией („норма“). Сплошными черными горизонтальными линиями обозначен переход соответственных рецепторов при повышении давления в сплошную импульсацию. Дальнейший переход сплошных черных линий в пунктирные означает адаптацию растянутого рецептора. Изогнутая черная линия показывает эволюцию кровяного давления от оптимального уровня к какому-то повышенному уровню, длительно удерживаемому.

Рисунок показывает, что при оптимальном уровне кровяного давления какие-то рецепторы *а* все время находятся в ритмическом пульсовом возбуждении, в то время как рецепторы *б*, *в*, *г* и *д*, возбуждающиеся только при более высоком давлении, следовательно и при более сильном натяжении стенки аорты, в диастоле находятся в покоем состоянии.

При повышении кровяного давления рецепторы, имеющие, в силу своих конструктивных особенностей, способность возбуждаться при различных натяжениях стенки аорты, постепенно включаются в работу до рецептора *д*, который начинает возбуждаться только тогда, когда

кровенное давление повысилось на 40 мм по сравнению с исходным уровнем. Однако, наряду с вовлечением в работу все новых и новых рецепторов, происходит также и процесс усиления импульсации от ранее включившихся. В результате этого некоторые из них, напр. *a*, *b*, *v* и *z* и начинают давать сплошную импульсацию. Этот механизм приводит к тому, что когда давление достигает уровня 40 мм ртутного столба и удерживается на этом уровне, ритмически функционирующим рецептором оказывается только самый последний — *d*, ибо данная степень натяжения аорты соответствует диапазону колебаний его индивидуальной возбудимости.

В результате этого, как показано на данной схеме, создается зона, когда большая часть рецепторов дает сплошную импульсацию и только часть их на этом фоне дает залповую импульсацию. Это и есть зона, по нашему выражению, „угрожающей“ импульсации, т. е. афферентной импульсации, рефлекторно ведущей к расширению сосудов в больших областях тела.

Однако сохранение давления на повышенном уровне, как это видно по схеме, неизбежно ведет к адаптации подавляющего числа рецепторов, находящихся на пределе своих функциональных возможностей, следовательно, к выходу их из функции. Как показывает схема, в этом случае сохраняется та залповая импульсация, которая все время имела в рецепторах *d*, но осциллографически была затухивана огромным потоком сплошной импульсации, развивавшейся от рецепторов раннего включения.

С точки зрения целого организма такое длительное сохранение повышенного кровяного давления приводящего к адаптации подавляющего числа рецепторов аорты и к появлению „нормальной“ залповой импульсации, может привести к демобилизации депрессорных эффектов на сосуды и, следовательно, к стабилизации создавшегося патологического уровня кровяного давления. Мы полагаем, что описанные нами закономерности динамики афферентной импульсации в аортальном нерве лежат в основе патогенеза гипертонической болезни. С точки зрения функции аортального нерва совершенно безразлично, на основе каких этиологических факторов возникло повышение кровяного давления, лишь бы только оно удержалось без снижения на достаточно длительный промежуток времени. Тогда депрессорные аппараты тела с неизбежностью будут „санкционировать“ этот повышенный уровень кровяного давления.

Таким образом, рецепторные свойства дуги аорты и других депрессорных аппаратов, как нам кажется, являясь центральным патогенетическим механизмом, ведущим к развитию и удержанию гипертонической болезни.

Более полный анализ синдрома гипертонической болезни под этим углом зрения будет дан нами в скором времени в другом месте.

ЛИТЕРАТУРА

- Адриан. Физиология нервной деятельности. Медгиз, 1936.
Альварес-Буйя Рамон. Диссертация, 1946. (В печати).

Bronk D. W., Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 28, 1014, 1931.
Heymans G. a. Bouckaert, C. R. Soc. Biol., II, 1933.

ANALYSIS OF THE AFFERENT FUNCTION OF AORTAL NERVE IN CONDITIONS OF A VARYING BLOOD PRESSURE

By *P. K. Anochin* and *A. I. Shumilina*

Department of Nervous System Physiology of the Institute of Physiology of the Academy
of Medical Sciences of the USSR, Moscow

КОРА БОЛЬШОГО МОЗГА И ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫЕ ЯВЛЕНИЯ В ПОВРЕЖДЕННОМ ОРГАНИЗМЕ

СООБЩЕНИЕ V. ОПЫТЫ С РАЗРУШЕНИЕМ ЛАБИРИНТОВ

Эзрас Асратян

Отдел физиологии центральной нервной системы Института мозга им. Бехтерева
Ленинград

Flourens по праву считается основоположником учения о статических функциях лабиринтов. Разрушая у голубей отдельные полукружные каналы или все вместе, он наблюдал серьезные и длительные нарушения моторных функций, в частности нарушение равновесия тела как в покое, так и при движениях животных. Более века отделяет нас от этих первых точных экспериментов и наблюдений Flourens (1830) по физиологии лабиринтов. На протяжении этого времени большое число физиологов и клиницистов занималось разработкой физиологии и патологии вестибулярного аппарата и полукружных каналов лабиринтов: Mach (1875), Breuer (1889), Goltz (1870), Ewald (1892), Cyon (1873), Magnus и de Kleyn (Magnus, 1924), Spiegel (1926), Lorente de No (1926), Camis (1930), Löwenstein (1936) и др. Благодаря этим исследованиям наши знания о статических и статокINETических функциях лабиринтов значительно продвинулись вперед, накопилось много ценных данных как о лабиринтах в целом, так и о функциях различных структурных элементов этих аппаратов со сложнейшей и тончайшей архитектурой. Несмотря на все эти фактические достижения, послужившие основанием для ряда новых теорий о функциях лабиринтов, основные факты Flourens и его концепции о важном значении лабиринтов для осуществления и поддержания равновесия тела до сих пор остаются незыблемыми.

Из данных классической и новой физиологии и патологии вестибулярной части и полукружных каналов лабиринтов нас ближайшим образом заинтересовали те, которые имеют прямое или косвенное отношение к проблеме пластичности нервной системы. А к этой проблеме лабиринты имеют двоякое отношение. Лабиринты, как рецепторы статических и статокINETических рефлексов, очевидным образом принимают значительное участие в компенсации нарушенных моторных и сенсорных функций организма, обусловленных его природными дефектами или же повреждением моторных и сенсорных его систем. Как на пример, укажем на важную роль лабиринтов после перерезки задних корешков первых трех пар шейных нервов [Magnus и van Leeuwen (Magnus, 1924)], после деафферентаций конечностей (Bickel, 1903), после ампутаций конечностей (наши данные). В этой статье я не буду касаться

этого рода отношений лабиринтов к проблеме пластичности нервной системы.

Работы Flourens (1830), Breuer (1889) и в особенности работы Ewald (1892), Camis (1930) и Magnus (1924) показали, что многообразные, в том числе и тяжелые последствия разрушения одного и двух лабиринтов, как то: отведение и нистагм глаз, искривление шеи и туловища, нистагм и качание головы, тенденция к круговым движениям и к верчению, неправильная ориентация по отношению к силе земного притяжения, нарушения функций стояния и ходьбы и т. п., со временем проходят, т. е. более или менее совершенно компенсируются. В данном случае нас интересовал именно этот род отношения лабиринтов к проблеме пластичности.¹

Что же нам известно об интимной природе этих компенсаторных явлений, какие рецепторы и отделы центральной нервной системы и какое участие принимают в этих своеобразных приспособительных явлениях?

Ценные данные по этим вопросам были получены в свое время Ewald (1892). Разрушая лабиринты у лягушек, голубей и собак, Ewald наблюдал, что хотя нарушения функций у лягушек бывают неглубокими, но они у них почти не компенсируются; у голубей нарушения бывают глубокими, но со временем довольно хорошо компенсируются; у собак нарушения бывают более глубокими, но и быстрее компенсируются, чем у голубей. Анализируя механизм этих „явлений замещения“ Ewald обнаружил, что удаление переднего мозга у таких лягушек почти не отражается на картине их моторной деятельности, что удаление переднего мозга у таких голубей очень слабо отражается на картине компенсаций лабиринтных нарушений, удаление же одних только „возбудимых зон“ коры больших полушарий мозга у собак вызывает почти полное исчезновение существовавшей компенсации лабиринтных нарушений. По данным Ewald, однако, у собак эти возвратные нарушения со временем вторично компенсируются благодаря оптическим рецепторам (завязывание глаз ослабляет эту новую компенсацию, а содержание собак в темной комнате замедляет наступление вторичной компенсации). Своим данным Ewald дает следующее объяснение. Разрушение лабиринтов лишает животное мышечного чувства, ослабляет силу и точность движений и этим самым обуславливает всю известную картину нарушений. Отсутствие мышечного чувства со временем замещается деятельностью рецепторов осязания, и нарушения компенсируются. У собак удаление „возбудимых зон“ коры вызывает исчезновение компенсации, так как эта операция выключает также и чувство осязания. Ничтожные или слабые последствия удаления переднего мозга у лягушек и голубей Ewald объясняет тем, что у них при этом чувство осязания не страдает или страдает в слабой степени.

Дальнейшим детальным анализом явлений компенсации лабиринтных нарушений занялся Magnus со своими учениками. По Magnus, компенсация лабиринтных нарушений происходит в основном тремя путями: путем так называемой бехтеревской центральной компенсации, путем дублирования и „компенсаторного усиления“ шейных установочных рефлексов, а также установочных рефлексов с тела на тело и с тела на голову и, наконец, у высших млекопитающих (кошек, собак, обезьян) — путем оптических установочных рефлексов.

¹ В своих обзорных статьях о пластичности нервной системы Bethe (1931) обходит молчанием как эту обширную область явлений, так и другие категории явлений нарушений и восстановлений функции организма, хотя их принадлежность к проблеме пластичности — вне всяких сомнений.

Бехтеревская центральная компенсация происходит очень быстро — спустя 4 дня после операции. Когда после разрушения одного лабиринта некоторое время спустя разрушается второй лабиринт, то животное проявляет ряд асимметрических функциональных нарушений, зеркально-противоположных первоначальному. Иначе говоря, получается впечатление, как-будто первый лабиринт вовсе не был разрушен. Первоначальные предположения Бехтерева (будто мозжечок осуществляет эту компенсацию) впоследствии не нашло подтверждения. Magnus показал, что компенсация эта осуществляется у децеребрированных животных даже после экстирпации мозжечка и деафферентации первых трех пар шейных нервов. За последнее время Spiegel и Démétriades (1925) показали, что она может осуществляться даже областью вестибулярных ядер продолговатого мозга.

Компенсация, благодаря неповрежденным шейным установочным рефлексам, а также установочным рефлексам с тела на тело и с тела на голову, имеет более медленный характер и происходит, по мнению Magnus, в силу того, что указанные рефлексy и лабиринтные установочные рефлексy в норме частично друг друга дублируют, равно как и в силу того, что после выключения лабиринтов сохранившиеся установочные рефлексy компенсаторно усиливаются. Как известно, все эти установочные рефлексy осуществляются средним мозгом. Осуществляется ли „компенсаторное усиление“ указанных рефлексов одними только ресурсами самого среднего мозга или же в этом деле принимают участие верхние этажи центральной нервной системы — вопрос этот не был поставлен и изучен Magnus. У двух бесполушарных кошек Magnus и Dusser de Barenne поочередно разрушили оба лабиринта и удовлетворились лишь констатированием у них установочных рефлексов с тела на тело, с тела на голову и шейных рефлексов. Вскоре после лабиринтной операции (3 и 7 дней спустя) животные были убиты.

Особое место занимают оптические установочные рефлексy. Благодаря им высшие животные компенсируют не только последствия разрушения лабиринтов, но и дополнительные последствия перерезки задних корешков первых трех пар шейных нервов. Эта компенсация также имеет весьма постепенный ход и медленный характер, как отметил еще Ewald и подтвердил Magnus. Далее, в полном согласии с первым, Magnus наблюдал, что чем выше стоит животное по уровню филогенетического развития, тем быстрее и полнее происходит компенсация лабиринтных нарушений. На основании своих наблюдений Magnus сделал вывод, что оптические установочные рефлексy осуществляются корой больших полушарий мозга.

Следует сказать, что даже после классических работ Magnus и его учеников по компенсации лабиринтных нарушений, многое в этой области осталось невыясненным. Magnus (1924) сам, резюмируя свои данные по этому поводу, пишет: „В заключение следует еще раз подчеркнуть, что я не думаю, что этим исчерпал все компенсаторные возможности; вне всякого сомнения дело обстоит значительно сложнее, чем до сих пор представляется“. Для нас особенно ценным являются неоднократные высказывания Magnus о том, что, помимо осуществления оптических установочных рефлексов, возможно, что кора больших полушарий мозга высших млекопитающих участвует в компенсаторных явлениях также другими своими частями. По этому поводу Magnus пишет: „Однако, для этого мы до сих пор не имеем никаких доказательств“. Больше того, Magnus вообще считает, что „анализ этих компенсаторных процессов до сих пор еще не проведен до конца. До сих пор еще не выяснено, каким образом кора большого мозга в целом и посредством каких корковых зон действует на различные центры в стволовой

части мозга, ведающие установкой тела. До сих пор такое воздействие выявилось лишь при оптических установочных рефлексак⁴.

Таким образом, вопрос о природе и факторах компенсации лабиринтных нарушений, в частности вопрос о роли коры больших полушарий мозга в этих своеобразных приспособительных явлениях нельзя было считать достаточно выясненным. Фактические данные Ewald (оставляя в стороне его неудовлетворительные теоретические концепции), а также данные Magnus создали прочную предпосылку для дальнейшей экспериментальной и теоретической разработки вопроса. В общей связи с изучаемыми мною и моими сотрудниками вопросами по проблеме пластичности нервной системы в условиях оперативного повреждения тех или иных систем организма, мы занялись также исследованием компенсаторных явлений, возникших после разрушения лабиринтов, в частности исследованием вопроса о роли коры больших полушарий мозга в этих явлениях.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Эксперименты были произведены на собаках в течение 1936—1940 гг. В главной серии экспериментов у собак вначале одномоментно или двухмоментно разрушались оба лабиринта по методу Magnus — de Kleyn, а затем, после завершения процесса компенсации лабиринтных нарушений, производилась двухмоментная экстирпация всей коры больших полушарий мозга. В другой серии экспериментов эти разнотипные операции были произведены в обратной последовательности, т. е. сначала производилась декорткация большого мозга, потом — разрушение лабиринтов. После каждой из операций над животным производились систематические наблюдения, исследования различных рефлексов и функций. Характерные фазы снимались на киноленте.

Из собак, специально оперированных для исследования поставленной задачи, ценный материал дали пять собак, из которых у четырех вначале удалялись лабиринты, а у одной — вначале производилась декорткация (см. таблицу).

Картина нарушений после разрушения одного и двух лабиринтов у первой группы наших собак ничем особенным не отличалась от общеизвестной классической картины лабиринтных нарушений, описанной многочисленными исследователями, а особенно подробно Ewald, Camis и Magnus. Совершенно так же обстояло дело с ходом и характером компенсации этих нарушений. Исходя из этого, считаем излишним давать здесь описание картины лабиринтных нарушений и процесса их компенсации у наших подопытных собак. Хотелось только отметить ряд моментов из этой картины, представляющих специальный интерес для главной цели, преследуемой нашей работой.

Компенсация лабиринтных нарушений имеет медленный и строго постепенный характер. Самое поверхностное наблюдение не оставляет сомнений, что механизм „научения“ играет значительную роль в этом сложном процессе. Далее, не только на различных фазах процесса компенсации, но даже после ее завершения наблюдалось следующее явление: при быстрой ходьбе, и в особенности при беге, животные постоянно смотрят то вправо, то влево, продвигаясь вперед по зигзагообразной траектории. Затем следует отметить факт дезориентации и оживления лабиринтных нарушений у собак с законченным циклом компенсации, когда они оказываются в новой, непривычной ситуации (преодоление препятствий, ходьба по осложненной дороге и т. п.). Затем, по нашим данным, быстрота наступления компенсации и степень ее совершенства зависят не только от уровня развития животного в фило-

генетическом ряду, как было показано Ewald и Magnus, но и от ряда других факторов: от возраста, роста и веса животных. Чем моложе собака (в известных пределах), чем ниже рост и чем меньше вес, тем быстрее наступает компенсация и тем совершеннее бывает она. В общем, после разрушения одного лабиринта нарушения более или менее хорошо компенсируются спустя 4—10 дней после операции, а после двухмоментного и одномоментного разрушения обоих лабиринтов—через 8—20 иногда и больше дней после операции.

Удаление коры одного полушария головного мозга у первых четырех собак, перечисленных в таблице, было произведено после того как животные хорошо компенсировали свои нарушения. Краткая характеристика последствий декорткации одного полушария следующая. В первые дни после операции животные делаются очень беспокойными, у них

Кличка собаки и прибли- зительный возраст	Дата одномомент- ного разрушения лабиринтов	Даты двухмомент- ного разрушения лабиринтов	Дата экстирпации коры одного полушария	Дата экстирпации коры другого полушария	Продолжительность жизни собак после последней операции	Примечания
Жулик II (молодая)	1 VIII 1936	—	11 X 1936	25 I 1937	8 дней	Погибла от нагноения
Орлик (старая) . .	18 VIII 1936	—	15 X 1936	25 I 1937	10 »	То же
Лисичка (5—6 ме- сяцев)	—	10 III и 20 III 1937	8 IV 1937	5 V 1937	25 »	Погибла от пролежней
Вагр (молодая) . .	—	4 II и 13 II 1937	4 III 1937	5 V 1937	580 »	Погибла от инфекции
Дружок (молодая)	10 VI 1940	—	19 VI 1938	21 V 1939	около 800 дней	Собака жила до осени 1941 г.

бывают частые приступы бурных хаотических движений всего тела в особенности—конечностей. В слабом виде появляются нистагм глаз, нистагм и качание головы. Животные сильнее искривляют позвоночный столб, чем нормальные животные, лишённые коры одного полушария. Предпочитают лежать на спине, иногда ложатся также на бок, противоположный оперированному полушарию. На другом боку совсем не лежат. При укладывании на бок, соответствующий операции, они сильным рывком моментально поворачиваются на спину или на противоположный бок. Часто в приступах бурных движений животные сами совершают спиралеобразные круговые движения вокруг длинной оси тела. Не в состоянии бывают сидеть, а тем более стоять и ходить, долгое время спустя после операции.

Довольно быстро затихают и исчезают нистагм головы и глаз, а также приступы бурных движений. Животные все еще лежат на противоположном удаленному полушарию боку, но с наклоном к вентральной стороне. На соответствующем операции боку все еще не лежат. Постепенное улучшение состояния примерно через 15—20 дней приво-

дит очень молодых животных (5—6 мес.) к состоянию, когда они могут сидеть и, покачиваясь, непродолжительно стоять на широко расставленных и согнутых конечностях, сгибая туловище и шею в оперированную сторону. В этой стадии они еще не в состоянии ходить: при попытке ходить — сразу же валятся на землю. У старой собаки эта стадия наступает через 40—45 дней после операции; у собак средних возрастов — через 20—30 дней.

Дальнейшее постепенное улучшение приводит к тому, что животные начинают стоять все увереннее, при этом не так широко расставляют конечности и выпрямляют их; ослабляется качание при стоянии, постепенно восстанавливается симметрия тела при лежании и стоянии; животные медленными и осторожными шагами ходят, покачиваясь в стороны. В начале этой стадии походка у них бывает весьма несовершенной и шаткой; они часто падают либо из-за того, что конечности их цепляются одна за другую, либо из-за слабой опорной реакции конечностей. Со временем исчезают также эти дефекты ходьбы, но маневренные движения в оперированную сторону сохраняются еще долго после этого.

Лисичка (5—6 мес.) этот цикл завершила примерно через месяц, но Орлик (около 10—12 лет) завершил его через 3 месяца, а остальные собаки молодого и среднего возраста — через 1½—2 месяца.

Таким образом, можно сказать, что экстирпация коры одного полушария головного мозга у безлабиринтных собак с компенсированными нарушениями вызывает возврат основных лабиринтных нарушений, которые со временем постепенно вновь компенсируются, причем, как показывают наблюдения, эта вторичная компенсация также имеет весьма постепенный характер и более замедленный темп, чем первичная компенсация. Судя по всему, значение оптического анализатора в этом новом „научении“ сильнее, чем в „научении“ после разрушений лабиринтов. В начальных стадиях этой вторичной компенсации завязывание глаз собакам совершенно дезориентирует и дезорганизует их, а в стадии более совершенной компенсации завязывание глаз, хотя и не приводит собак в состояние полной растерянности и беспомощности, но, тем не менее, оказывает сильное влияние на совершенство функции стояния и, в особенности, ходьбы.

Экстирпация коры второго полушария головного мозга привела к новой и более резко выраженной декомпенсации лабиринтных нарушений, чем экстирпация коры одного полушария. Животные лежат на спине, редко — на боку, противоположном в последний раз оперированному полушарию. В лежачем положении животные искривляются, вернее скручиваются в сторону последней операции. В слабо выраженном виде вновь появляется нистагм глаз, нистагм и качание головы. Бурные приступы резких динамических явлений (верчение вокруг длинной оси тела, хаотические движения конечностей, головы, туловища) по силе и частоте значительно превосходят таковые после удаления первого полушария. Две наши собаки (Жулик II и Орлик) погибли спустя 8 и 10 дней после операции от нагноения операционного поля. Третья собака (Лисичка), у которой эти приступы были особенно частыми и бурными, получила изъязвление конечностей и погибла примерно месяц спустя после операции при явлениях воспалительного процесса обширных областей поверхности конечностей и сильной кахексии.

Четвертая собака этой группы (Варр) жила после этой операции 1 год 7 месяцев и 5 дней и погибла от случайной инфекции. Собака эта была молодой, здоровой и живой. Лабиринтные нарушения компенсировала хорошо. Удовлетворительно перенесла удаление коры одного полушария и хорошо компенсировала также вторичные нарушения. Удаление коры второго полушария вызвало все типичные нарушения,

о которых шла речь выше: бурные приступы верчения и т. д. Несмотря на дарапинки на конечностях, появившиеся также в результате верчения и хаотических движений в люльке, общее состояние здоровья этой собаки быстро улучшилось; животное стало поправляться и ликвидировать побочные последствия операций. Примерно с конца первого месяца после операции Вагр стал менее часто и бурно вертеться и биться, постепенно у него стало восстанавливаться нормальное положение тела при лежании; он лежал как на одном, так и на другом боку. Уже примерно через два-три месяца после последней операции почти полностью исчезли нистагм глаз и головы, а также другие мелкие лабиринтные нарушения. Вагр уже мог спокойно лежать в люльке, не вертеться и не совершая хаотических движений без внешнего повода. На полу, однако, Вагр попрежнему вертелся и бился. Он делал даже попытки стоять в процессе этих припадков верчения, иногда даже ему удавалось оказываться на четырех широко расставленных, согнутых конечностях в позе стояния; при этом его голова была резко опущена вниз, позвоночник был сильно сгорблен, тело покачивалось на дрожащих конечностях. Это стояние длилось несколько секунд (максимум 10—15). Достаточно было собаке сделать малейшее движение конечностями, и она падала на пол, кувыркаясь через голову, продолжая верчение, биение и хаотические движения.

Такая картина почти неизменно сохранялась до конца жизни Вагра. После того как легкие и побочные явления лабиринтных нарушений миновали, навсегда сохранились хаотические движения, неспособность к стоянию и ходьбе и склонность к верчению.

Как на Лисичке, так и на Вагре были сделаны специальные пробы на наличие и живость установочных шейных рефлексов, рефлексов с тела на тело и с тела на голову. Все эти рефлексy в наших двух собак были налицо и были выражены достаточно хорошо. В этом отношении наши данные полностью совпадают с данными Magnus и Dusser de Barenne, полученными на двух бесполушарных кошках в первые дни после разрушения лабиринтов.

Пятая наша собака (Дружок) также была молодой и здоровой. Двух-моментной операцией первоначально была экстирпирована у нее вся кора больших полушарий мозга, а год спустя после последней операции был разрушен только правый лабиринт. Последствия разрушения лабиринта в первые дни почти ничем существенным не отличались от последствий разрушения лабиринта у нормальной собаки: искривление шеи в сторону разрушения, наклон темени в сторону разрушения и пасти — в обратную сторону, понижение тонуса правых конечностей и повышение тонуса левых, сгибание туловища в сторону разрушения, качание головы, нистагм глаз и головы, хаотические движения, верчение вокруг длинной оси тела в направлении часовой стрелки (т. е. со стороны здорового лабиринта в сторону разрушенного), неспособность лежать на левом боку, а также стоять и ходить. Через несколько дней так называемые явления раздражения (нистагм, бурные движения) заметно ослабели, а 10—15 дней спустя почти исчезли. По силе и частоте ослабели и уменьшились также верчение вокруг длинной оси тела и качание головы. Глубокие же явления выпадения претерпевали незначительные изменения и в ярко выраженном виде держались почти два года (собака погибла в период блокады Ленинграда). Собака почти все время лежала. Голова держалась опущенной книзу и в резко асимметрическом положении, темя оставалось наклоненным в правую сторону, шея и туловище были согнуты, левые конечности (в особенности передняя) находились большей частью в состоянии экстензии, правые — в состоянии флексии. Качание головы в слабом виде сохранилось, изредка бывали

и верчения. Собака лежала либо на животе, либо на правом боку. На левом боку совершенно не лежала; если же собака случайно оказывалась на левом боку, то резким движением моментально поворачивалась на живот или, еще чаще, минуя эту фазу, на правый бок. Временами положение не фиксировалось на животе и на правом боку, и собака спиралеобразно вертелась в течение нескольких минут.

Еще в конце первой недели после лабиринтной операции Дружок делал попытки стоять; эта тенденция постепенно усилилась, в конце месяца приняла более или менее постоянный характер и в этом виде сохранилась до конца наблюдения за ним. В процессе верчения Дружок оказывался иногда на четырех неравномерно тонизированных конечностях с наклоном туловища вправо; при этом Дружок несколько секунд покачивался, кувырчался через голову и падал на левый бок, не делая ни шагу, либо делая один или два неуверенных шага только передними конечностями. Падая на землю, Дружок продолжал свое верчение и хаотические движения до нового перехода в позу стояния и т. д.

В то время как функции стояния и ходьбы у Дружка оставались глубоко нарушенными установочные рефлексы с тела на голову, с тела на тело, а также шейные и лабиринтные установочные рефлексы с левой стороны были резко выражены. С правой же стороны, т. е. со стороны разрушенного лабиринта, оставшиеся установочные рефлексы были выражены очень слабо, часто даже не удавалось их обнаруживать.

Некоторый материал о роли коры больших полушарий мозга в компенсации лабиринтных нарушений был получен также на 8 собаках, оперированных нами для специальной работы нашего сотрудника Я. М. Прессмана. У этих собак была удалена кора одного полушария и были разрушены противоположные глаз и лабиринт. Эти собаки жили 1—3 года, и асимметричное положение головы (наклон в сторону поврежденных рецепторов) в резко выраженном виде сохранялось почти все время. Контрольные опыты показали, что эта асимметрия не обуславливается удалением глаза, а обуславливается комбинированным повреждением лабиринта и противоположного полушария.

ОБСУЖДЕНИЕ МАТЕРИАЛА

Нам кажется, что приведенный фактический материал в совокупности дает достаточное основание для заключения, что в компенсации глубоких лабиринтных нарушений у собак кора больших полушарий мозга играет решающую роль. Из этих данных с полной очевидностью вытекает, что роль коры больших полушарий в этом случае не исчерпывается только осуществлением оптических установочных рефлексов. Догадки Magnus о возможности более широкого участия коры больших полушарий мозга в этих компенсаторных явлениях находят экспериментальное подтверждение в наших данных. Совершенно очевидно, что выступающее после разрушения лабиринтов нормальных животных явление, названное Magnus „компенсаторным усилением“ неповрежденных установочных рефлексов, обуславливается в основном также деятельностью коры больших полушарий мозга. Нашими экспериментальными данными устанавливается: что у таких животных именно благодаря коре больших полушарий усиливается вся гамма неповрежденных установочных рефлексов, осуществляемых средним мозгом, что благодаря коре все эти рефлексы в совокупности подвергаются такой высшей и совершенной интеграции, что делается возможной почти полная компенсация глубоких лабиринтных нарушений. Без коры средний мозг не в состоянии осуществить такой высшей и совершенной интеграции свойственных ему рефлексов. Для этого оказывается недостаточным присутствие

межуточного мозга, равно как и присутствие некоторых уцелевших от операции и дегенерации подкорковых нервных образований.

В заключение считаю необходимым сказать следующее. Данные Ewald относительно временного исчезновения компенсации лабиринтных нарушений после удаления „возбудимых зон“ коры большого мозга у собак, данные Ewald и Magnus относительно роли оптических установочных рефлексов в компенсации нарушений, относительно характера их усиления, а также предположения Magnus о корковом происхождении этих рефлексов явно противоречат данным и концепциям Bethe о пластичности нервной системы, в частности о роли больших полушарий мозга в явлениях компенсации нарушений, вызванных повреждением различных систем организма. Правда, Bethe, как уже говорилось выше, в своих обзорах совершенно не упоминает об этих данных, но это не может служить аргументом против суждения о правильности или ошибочности его теоретических положений на основании этой новой группы фактов. Данные Ewald и Magnus не могли, однако, считаться безупречными для решения вопроса о роли коры больших полушарий мозга в компенсации лабиринтных нарушений. Удаление „возбудимых зон“ коры у безлабиринтных собак (Ewald) вызывало лишь временное исчезновение компенсации, а предположение Magnus об участии коры в компенсации лабиринтных нарушений посредством оптических установочных рефлексов и еще какими-то другими путями носили гипотетический характер и не были строго аргументированы прямыми экспериментами. Нам кажется, что мы имеем основание утверждать, что наши данные относительно полной экстирпации коры больших полушарий мозга у собак, лишенных одного и двух лабиринтов, являются уже решающими для правильного заключения о ведущей, определяющей роли верхних этажей центральной нервной системы в явлениях компенсации лабиринтных нарушений высших взрослых животных. Эти наши новые данные полностью гармонируют с теми нашими данными, которые уже опубликованы в предыдущих сообщениях по этой проблеме (Асратян, 1937—1941). Тем самым дополнительно подкрепляются развиваемые нами теоретические положения о важнейшей роли верхних этажей центральной нервной системы в приспособительных явлениях особого типа, возникающих в результате серьезных повреждений различных систем организма.

Как понять наблюдавшиеся у наших собак сдвиги в сторону некоторого смягчения картины нарушения функций после полной декортикации головного мозга у безлабиринтных животных или разрушения лабиринтов у бескорковых животных? Совершенно очевидно, что значительная часть этих сдвигов является результатом постепенного ослабления и исчезновения оперативного раздражения и вызванного им торможения в центральной нервной системы (травма, кровоотечение, дегенеративные процессы и т. д.). Оно обуславливает многие из компонентов нарушения функции, наблюдаемые в первые дни и недели после операции, и тем самым осложняет и запутывает подлинную картину выпадения функции. Такое объяснение, вообще говоря, не является принципиально новым, оно давно существует в физиологии (Goltz, Luciani, Camis, Павлов, Magnus и др.). Затем, как мы уже писали в предыдущих наших статьях по этому вопросу, мы допускаем, что свойство пластичности в различной степени развития и эффективности присуще всем частям нервной системы, — в верхних этажах оно достигает лишь высшего уровня развития. Мы допускаем, что ничтожные нарушения функции могут быть полностью компенсированы средними и низшими отделами центральной нервной системы. Более того, даже нарушения средней и сильной степени в какой-то мере могут ими компенсироваться. Сте-

пень этой компенсации зависит от глубины повреждения, от возраста животного, от положения животного в филогенетическом ряду и т. д. С этой именно точки зрения мы объясняем ничтожные сдвиги в картине нарушений у наших бескорковых собак уже в поздний период после операции.

Ewald удалял весь передний мозг безлабиринтных голубей и не наблюдал глубоких изменений в существовавшей картине компенсации. Как понять расхождение между описанными выше нашими данными и между этими данными Ewald? С точки зрения развиваемой нами эволюционной теории пластичности нервной системы, мы не видим никакого противоречия между нашими данными и данными Ewald. Наши сотрудники (Карамян, Стефанцов, Дмитриев, Прессман, Боков и др.) получили очень большой материал о роли переднего мозга голубей в процессе компенсации функций после различного рода повреждений нервной системы и других органов. По этим данным, передний мозг у голубей играет важную, но не такую решающую роль в этих компенсаторных явлениях, как у собак. Это говорит об относительно меньшем удельном весе переднего мозга и относительно большем удельном весе нижележащих частей центральной нервной системы у голубей (по сравнению с удельным весом тех же частей центральной нервной системы у собак) не только в нормальных приспособительных явлениях, но в приспособительных явлениях особого характера, возникающих после различного рода повреждений тех или иных систем организма.

Во избежание повторения мы здесь не останавливаемся на обсуждении нашего понимания природы и механизмов этих приспособительных явлений. Мы имели возможность подробно писать об этом в уже опубликованных нами работах (Асратян, 1937—1941). Хотелось только отметить следующее. Судя по всему, основной тип деятельности верхних этажей центральной нервной системы, т. е. условно-рефлекторная деятельность, при компенсации лабиринтных нарушений выявляется более отчетливо, чем при компенсации нарушений после ампутации лап, гемисекции спинного мозга, перекрестного сшивания нервов и т. п.

Очевидно однако, что и в компенсации нарушенных лабиринтных функций верхние этажи центральной нервной системы участвуют также и посредством трофического воздействия на нижележащие отделы центральной нервной системы и посредством высшей безусловно-рефлекторной интеграции их функций.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А., Усп. совр. биол., 5, 803, 1936; 6, 451, 1937; Тр. Инст. мозга им. Бехтерева, 11, 172, 1939; Бюлл. exper. биол. и мед., 8, 419, 1939; 9, 27, 1940; Усп. совр. биол., 12, 516, 1940; Арх. биол. наук, 67, 54, 1941.
 Bethe A., Handb. d. norm. u. path. Physiol., 15, 1045 u. 1175, 1931.
 Bickel A. Untersuchungen über den Mechanismus der nervösen Bewegungsregulation Stuttgart, 1903.
 Breuer I., Pflüg. Arch., 44, 135, 1889.
 Camis M. The Physiology of the Vestibular Apparatus. Oxford, 1930.
 Cyon E., Pflüg. Arch., 8, 306, 1873.
 Ewald R. Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus Octavus. Wiesbaden, 1892.
 Flourens M., Mém. de l'Acad. roy. des Sci. de Paris, 9, 455, 1830.
 Goltz G., Pflüg. Arch., 3, 172, 1870.
 Lorente de No R., Acta Oto-lar., 9, 163, 1926.
 Löwenstein O., Biol. Rev., 11, 113, 1936.

- Mach M. Grundlinien d. Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig, 1875.
Magnus R. Körperstellung. Berlin, 1924.
Spiegel E., Pflüg. Arch., 215, 106, 1926.
Spiegel E. u. Démetriades Th., Pflüg. Arch., 210, 215, 1925.
-

THE CEREBRAL CORTEX AND THE ADAPTIVE PHENOMENA IN AN INJURED ORGANISM

V. EXPERIMENTS WITH INJURY OF LABYRINTHS

By *E. A. Hasratian*

Department of the Central Nervous System Physiology of the Bechterev Institute
of Brain, Leningrad

О ПСИХОНЕРВНЫХ ОСНОВАХ УСТАНОВОЧНОГО ДЕЙСТВИЯ ВНЕШНЕЙ ОБСТАНОВКИ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ ПОВЕДЕНИИ

И. Беритов

(Тбилиси)

ВВЕДЕНИЕ

По работам из лабораторий И. П. Павлова хорошо известно, что при образовании индивидуальных сложных рефлексов на определенный сигнал, вся обычная обстановка опыта играет существенную роль в обусловливании данного рефлекса. Достаточно, например, вывести собаку из обычной экспериментальной комнаты наружу или даже спустить ее со станка (на котором обычно ведется работа) на пол, чтобы индивидуальный сигнал перестал вызывать рефлекс. Безусловно, обычная внешняя обстановка определенным образом влияет на животное и тем обуславливает вызов рефлекса на индивидуальный сигнал.

При изучении автоматизированного индивидуального поведения по методу свободных движений бросается в глаза, что для осуществления данного пищевого поведения требуется наличие не только определенного сигнала, но и всей той внешней ситуации, в которой протекает данное пищевое поведение. Более того, мы знаем, что обычная внешняя ситуация не только обуславливает вызов данного пищевого поведения на определенный сигнал, но сама тоже способна вызвать это поведение. Когда собака заходит в экспериментальную комнату, она первым делом направляется к кормушке, из которой ее обычно кормят во время опытов. Она бежит к ней также и потом, в промежутках между применениями индивидуальных пищевых сигналов. Наконец, нам известно, что в экспериментальной комнате собака лежит или стоит на своем обычном месте, повернув голову к той кормушке, из которой она обычно получает еду. В этом акте также ярко выражается влияние всей внешней обстановки на поведение животного.

В последнее время в лаборатории Асратяна (Асратян, 1941; Шитов и Яковлева, 1937; Шитов, 1939; Яковлева и Федорова; Прессман) специально изучалось влияние обычной экспериментальной ситуации на течение индивидуального рефлекса. Было установлено, что один и тот же индивидуальный сигнал, в зависимости от той или иной ситуации эксперимента, может приобрести совершенно различное значение, иначе говоря, данное условие опыта может приобрести свойство „переключать“ реакцию животного, т. е. направлять ее то на один, то на другой объект в ответ на один и тот же индивидуальный сигнал. Так, сотрудники Асратяна Шитов и Яковлева (1937), работая по известному методу Павлова, производили изо дня в день по два опыта. В одном опыте один из экспериментаторов сочетал определенную систему раздражителей с пищей; через 3—4 часа второй экспериментатор сочетал те же раздражители с электрическим раздражением лапы. После определенного числа опытов собака на данную систему раздражителей с одним экспериментатором давала оборонительную реакцию, в опытах же с другим экспериментатором те же раздражители вызывали рефлекторное слюноотделение. Таким образом, одни и те же раздражители при одной ситуации опыта являлись пищевым индивидуальным сигналом, а при другой — оборонительным. Далее Шитов и Яковлева выяснили, что в полученном ими явлении „переключения“ главным фактором, обуславливающим течение реакций в определенном направлении, являлись сами экспериментаторы.

На основании полученных экспериментальных данных авторы ограничились лишь следующим теоретическим толкованием изучаемого явления: при корковом „переключении“ устанавливаются временные связи между одним и тем же пунктом коры большого мозга, который возбуждался условным раздражителем, и двумя разными пунктами, возбужденными безусловными раздражителями; при этом фактор, обуславливающий „переключение“ интрацентральных путей в коре большого мозга „не является условным пусковым фактором (т. е. не вызывает непосредственного эффекта), а путем ряда функциональных сдвигов создает определенный фон тонического характера, создает известные предпосылки к выявлению типа условного рефлекса“ (Асратян, 1941).

Очень характерно, что многие психологи и, в частности, Узнадзе (1938 а, б; 1941 а, б) и его сотрудники, изучая поведение человека, пришли почти к подобному заключению по поводу каждого поведенческого акта. Они находят, что поведение человека и в равной мере всякого животного, наступающее при том или другом воздействии внешней ситуации, предваряется установкой организма на это поведение. Узнадзе и некоторые другие психологи под установкой понимают какую-то предварительную внутреннюю модификацию организма, не вкладывая в это понятие какого-либо психологического или физиологического содержания. Эта модификация представляется как чрезвычайно существенное целостное изменение организма, которое со своей стороны обуславливает все физиологические и психологические моменты последующего поведенческого акта. По мнению Узнадзе, установка на определенный поведенческий акт возникает как-раз под влиянием той ситуации, которая должна послужить для удовлетворения определенной органической потребности при данном поведении. Так, цыпленок клюет определенные зерна, теленок щиплет определенную траву благодаря тому, что вид этих зерен и этой травы вызывают соответствующую установку.

Таким образом, по наблюдениям многих физиологов и психологов индивидуально-приобретенный поведенческий акт человека и высших позвоночных животных направляется на удовлетворение определенной потребности особым функциональным изменением организма, которое возникает предварительно под влиянием внешней ситуации. Другие психологи как прежде, так и современные по-иному понимают установку в поведении человеческой личности, но в общем представляют ее как акт определенной психонервной деятельности мозга (Strohal, 1933; Marbe, 1926; Рубинштейн, 1946; Woodworth, 1939, и др.). Но можно сказать, что это предварительное функциональное изменение организма или личности не получило еще более или менее общепризнанного теоретического объяснения. Правильное теоретическое понимание этого явления не вытекает также само собой из известных фактов.

Я решил изучить явления так называемого „переключения“ и установки в отношении индивидуального поведения, с целью выяснения лежащего в основе их психонервного механизма. При участии аспирантки Т. Кукавадзе и сотрудницы Н. Дедзбриши было выполнено обширное исследование на собаках по методу свободных движений, результаты которого будут опубликованы подробно в „Трудах Института физиологии Грузинской Академии Наук“. В настоящей статье, написанной в честь юбиляра, глубокоуважаемого Леона Абгаровича Орбели, я хочу дать (в кратком изложении результатов) образец такого рода психофизиологического исследования, к которому Леон Абгарович призывает в последнее время физиологов и психологов для выяснения происхождения сложных явлений поведения человека и животных.

МЕТОДИКА

Мы изучали поведение собак по известному методу свободных движений. Опыты велись в большой комнате, специально предназначенной для изучения поведения. У задней стены находилась лежанка, на которой помещалась собака. С правой и левой стороны, на расстоянии 6—7 м от лежанки, стояли кормушки. Они были скрыты ширмами. Экспериментатор находился в другом конце комнаты за столом, огороженным ширмами. Здесь находился звонок, который служил пищевым сигналом; отсюда открывались и закрывались кормушки. Экспериментатор наблюдал за поведением собаки через щель в ширме. Через эту щель собака могла видеть движения головы экспериментатора. Для образования индивидуального пищевого поведения назонок, мы во время звонка подводили или подзывали собаку к кормушке и, открывая ее, кормили собаку хлебом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Для лучшего выявления установки мы начали работать подобно Асратяну, при участии двух экспериментаторов. При одном и том же пищевом сигнале (звонке) один из экспериментаторов всегда кормил собаку из одной кормушки, а другой — из другой. Опыты велись одновременно на трех молодых собаках (дворянках).

Изучалась роль экспериментальной комнаты, самого экспериментатора и пищевого сигнала в поведении собаки на разных стадиях работы.

При данных опытных условиях индивидуальное пищевое поведение собаки проходило две стадии своего развития. В первые дни работы с двумя экспериментаторами собака шла к кормушкам не только при пищевом сигнале (звонке), но и помимо него. Это неочередное хождение наблюдалось особенно часто в начале опытного дня при сравнительно голодном состоянии животного. В случае такого неочередного хождения без пищевого сигнала кормушка, конечно, не открывалась и собака не получала еды.

Как при пищевом сигнале, так и помимо него собака шла не к одной, а к обеим кормушкам, но всегда сперва она шла к той, из которой она ела пищу в последний раз. Если эта кормушка не открывалась, она тогда шла обязательно и к другой. Но нередко она шла к ней и в случае подкармливания из первой кормушки.

В этот период работы не только наличие обычной экспериментальной обстановки и обычного экспериментатора без пищевого сигнала может вызвать пищевое поведение, но и пищевой сигнал без экспериментальной обстановки и без экспериментатора в состоянии его вызвать. Например если постороннее лицо заведет собаку в соседнюю комнату и там даст пищевой сигнал, собака выбегает на сигнал из этой комнаты в обычную экспериментальную комнату и подбегает к кормушкам. Точно так же наличие одной экспериментальной комнаты без обычного экспериментатора и без пищевого сигнала способно вызвать пищевое поведение. Так, например, если постороннее лицо вводит собаку в экспериментальную комнату, то и тогда она сразу бежит прямо к кормушкам или после того как она поднялась на лежанку.

Однако, было видно, что присутствие экспериментатора играет большую роль в этом хождении к кормушкам. Именно, в присутствии экспериментатора собака значительно чаще бежит без сигнала к кормушкам, особенно, если он находится за экспериментальным столом. В присутствии экспериментатора собака ведет себя вообще намного спокойнее: сидит или стоит на лежанке с поднятой головой и внимательно глядит в сторону экспериментатора или по направлению к кормушке, часто скулит, сходит с лежанки при малейшем звуке, возникающем со стороны экспериментального стола. Беспокойство собаки усиливается, если долго не давать пищевого сигнала. Обычно сигнал повторялся через 2—4 мин. и удлинение этого интервала до 10 мин. приводило к повышенному беспокойству с визгом и лаем, к более частому соскакиванию с лежанки, беганию к кормушкам и т. д. Когда опыты вел не экспериментатор, а какое-либо постороннее лицо (экспериментатор отсутствовал), собака была значительно спокойнее: реже бегала к кормушкам, на лежанке лежала часто с опущенной головой. Только когда постороннее лицо давало пищевой сигнал, собака бежала к кормушке почти с такой же стремительностью, как в присутствии экспериментатора. Конечно, когда пищевой сигнал давался посторонним лицом, собака не подкармливалась. Поэтому при повторении сигнала посторонним

лицом собака уже после одного-двух сигналов переставала ходить к кормушке.

Итак, в начальной стадии работы экспериментальная комната, сам экспериментатор и пищевой сигнал являлись самостоятельными активными индивидуальными сигналами, способными вызвать индивидуальное поведение. Когда же вид экспериментальной комнаты и экспериментатора не вызывали пищевого поведения, они оказывали благоприятствующее действие в отношении индивидуального поведения, вызываемого пищевым сигналом.

После того как один экспериментатор (К.) несколько десятков раз кормил собаку из правой кормушки, а другой (Д.)—из левой, индивидуальное поведение собаки по отношению к экспериментальной комнате, экспериментатору и пищевому сигналу существенно изменилось. В присутствии К. собака на сигнал бежала прямо к правой кормушке, а после еды возвращалась на лежанку без посещения левой кормушки. В присутствии Д. она на сигнал бежала прямо к левой кормушке, а после еды возвращалась прямо на лежанку.

Так, у собаки Боб это наступило после того как К. накормила ее 35 раз из правой кормушки, а Д.—55 раз из левой. На этой собаке один экспериментатор ставил свои опыты через 3—4 часа после другого.

На Белке после первой стадии был летний перерыв в работе, и дифференцированный ход к кормушкам установился после возобновления работы: после этого К. накормила собаку 75 раз, а Д.—123 раза. В этом случае один экспериментатор заходил для своих опытов через 3—5 мин. после другого. Этим, конечно, в значительной мере объясняется то, что для Белки понадобилось гораздо больше повторений кормления из соответствующих кормушек, чем для Боба. Когда на Бобе сократили интервал между опытами того и другого экспериментатора с 3—4 час. до 60 мин., затем до 5 мин., тогда нам понадобилось для безошибочного дифференцированного хода собаки дополнительное количество кормлений из соответствующих кормушек. Именно, в присутствии К. из правой кормушки пришлось дополнительно накормить 75 раз, а в присутствии Д. из левой кормушки—80 раз.

Точно так же при входе собаки в экспериментальную комнату, в присутствии К. она бежала к правой кормушке, а в присутствии Д.—к левой. Также в интервалах между сигналами, если собака была голодна или интервал удлинялся, собака временами бежала в присутствии К. к правой кормушке, а в присутствии Д.—к левой. Это дифференцированное отношение к кормушкам в зависимости от присутствующего экспериментатора установилось после автоматизации индивидуального пищевого поведения, т. е. когда пищевой сигнал и экспериментальная обстановка стали вызывать поведение по типу индивидуального (условного) рефлекса.

Далее обнаружилось, что в отсутствии экспериментаторов, когда опыт ведет постороннее лицо в обычной экспериментальной комнате, собака не идет к кормушке ни на пищевой сигнал (звонок), ни без него. Характерно, что если опыт вести не в обычной комнате, а в другой, соседней комнате, то в присутствии экспериментатора К. собака перебегает на пищевой сигнал в обычную комнату к правой кормушке, а в присутствии Д.—к левой. В присутствии же постороннего лица собака не двигается с места.

Все эти факты указывают на то, что после автоматизации пищевого поведения присутствие экспериментатора приобретает особое и очень важное значение в осуществлении пище-

вого поведения. Оно обуславливает пищевое поведение на пищевой сигнал. Следовательно, можно сказать, что присутствие экспериментатора оказывает на собаку определенное установочное действие. Экспериментальная комната к этому времени, наоборот, не оказывает этого рода влияния на течение пищевого поведения.

Мы установили, что экспериментатор оказывает свое благоприятствующее влияние видом своего лица, своим голосом и запахом. Если экспериментатор закрывает лицо материей и молча заходит в экспериментальную комнату прямо к столу, собака может не пойти на звонок или пойдет в ошибочном направлении; но если экспериментатор, покрытый материей, заговорит или подойдет к собаке настолько близко, что она почувствует его запах, тогда она пойдет на пищевой сигнал правильно и притом с обычной стремительностью.

Кроме того, мы установили, что чрезвычайно большое значение имеет место пребывания экспериментатора. Собака пойдет правильно, если он находится за экспериментальным столом. Если, например, экспериментатор находится не за экспериментальным столом, а возле собаки, а за столом находится постороннее лицо, собака может не пойти к кормушке на пищевой сигнал. Или, например, если один экспериментатор, скажем К., находится около собаки, а другой (Д.) за экспериментальным столом, собака побежит к кормушке, соответствующей для Д., т. е. к левой.

Итак, результаты опытов показывают, что вид, голос и запах экспериментатора при его пребывании у экспериментального стола приобретают в результате упражнения одновременно с автоматизацией пищевого поведения существенное значение в смысле создания установки к определенному пищевому поведению.

Таковы в очень общих чертах фактические результаты нашего исследования.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как в приведенных, так и во всех наших предыдущих опытах по изучению индивидуального поведения собаки по методу свободных движений мы наблюдали, что уже после одного кормления в определенном месте данной экспериментальной комнаты собака по временам сама идет к этому месту. Особенно часто такое свободное посещение случается, если кормление в этом месте производилось много раз. Так, например, собака регулярно посещает кормушку в начале опытного дня, сейчас же после захода в экспериментальную комнату. Если пища становится доступной для еды только после открытия кормушки при определенном сигнале, то первоначально собака идет к кормушке как при этом сигнале, так и помимо него.

Мы еще раньше, изучив это явление, пришли к заключению, что уже после однократного кормления из определенной кормушки, у собаки создается представление местоположения пищи и путей, ведущих к ней. Это представление легко воспроизводится как под влиянием пищевого сигнала, так и от воздействия той или другой части экспериментальной обстановки. Воспроизведенное представление вызывает у собаки такое же поведенческое движение к пище, которая находится в кормушке в скрытом месте за ширмами, как если бы она видела ее (Беритов, 1935).

Мы установили, что у собаки психонервный комплекс представления внешней среды составляется не только из зрительных, слуховых, кожных,

обонятельных и вкусовых восприятий, но и из мышечных восприятий так называемых кинестетических, а также из двигательных корковых процессов, путем которых осуществляется движение в данной обстановке. В психонервный комплекс представления входят также корковые нервные процессы, возникающие дополнительно вследствие субминимальных действий ряда одновременных или последовательных внешних и внутренних раздражений. Эти дополнительно возникающие нервные процессы создают целостность физиологической деятельности в коре большого мозга и в это же время они играют объединяющую роль в психонервном комплексе представления. Воспроизведение психонервного комплекса представления обуславливает, с одной стороны, субъективное переживание внешней среды с местоположением пищи и других жизненно важных объектов, а также с путями, приводящими к этим объектам и, с другой — внешнюю двигательную реакцию соответственно с представленной картиной внешней среды (Беритов, 1935).

Значит, в первые дни опыта собака идет к кормушке или к кормушкам при пищевом сигнале или без него, благодаря двигательной активности представления местоположения пищи, воспроизводимого под влиянием как индивидуально-пищевого сигнала, так и любой части экспериментальной обстановки, а также самого экспериментатора.

В наших опытах собаке дается пища в экспериментальной комнате путем открытия кормушки только при определенном сигнале. Во всех остальных случаях, когда собака подходит к кормушке, последняя не открывается, пища не подается. Вследствие этого, одна экспериментальная обстановка без пищевого сигнала воспроизводит у собаки представление закрытой кормушки, в то время, как при пищевом сигнале воспроизводится представление открытой кормушки. Сообразно, экспериментальная обстановка без пищевого сигнала перестает вызывать движение к кормушке или вызывает его в редких случаях, главным образом при вхождении в экспериментальную комнату, т. е. при виде самой кормушки. Однако вид экспериментальной обстановки должен все время влиять на кору большого мозга. Он вызывает представление закрытой кормушки и тем самым должен оказывать некоторое субминимальное воздействие на определенные двигательные элементы коры мозга, которые участвуют в создании данного представления. Вследствие этого каждый раз при репродукции представления, возникающего под влиянием внешней обстановки, в определенных двигательных элементах коры возбудимость должна повыситься. Это, безусловно, создает не только вообще готовность к пищевому поведению, но в некоторой мере определяет также направление самого поведения. Вследствие этого собака не только при пищевом сигнале, но и при других раздражениях, исходящих от экспериментальной обстановки, срывается с лежанки и бежит к кормушке.

Мы выше отметили, что в присутствии экспериментатора собака ведет себя в экспериментальной комнате очень беспокойно. В начале опытного дня и при удлинении интервалов между применениями пищевого сигнала, собака все время смотрит то в сторону кормушки, то в сторону экспериментатора, скулит, иногда лает, временами бежит к кормушке помимо сигнала. Вся эта сложная реакция, направленная на овладение пищей, возникает как следствие представления местоположения пищи, репродуцируемого под влиянием экспериментальной обстановки. Кроме того, в интервалах между раздражениями, собака садится или ложится на лежанку, повернув голову и даже все тело в сторону кормушки. Это последнее явление представляет собой инди-

видуальную ориентировочную реакцию, наступившую в результате того же представления местоположения пищи.

Если в начальной стадии работы опыт ведет не обычный экспериментатор, а постороннее лицо, собака лежит на лежанке без выжидательной позы, редко сходит с лежанки, совсем не идет к кормушке и вообще ведет себя значительно спокойнее. Очевидно репродукция представления местонахождения пищи особенно часто и особенно активно получается при виде экспериментатора. Из этих наблюдений ясно следует, что в начальной стадии работы экспериментальная комната в сочетании с присутствием экспериментатора, через репродуцированное представление создают готовность животного к пищевому поведению на пищевой сигнал, т. е. то состояние, которое психологи называют „установкой“. Ввиду того, что внешне эта готовность или установка выражается в позе и движениях, направленных на овладение пищей, то в основном эта установка должна заключаться в чрезвычайном повышении возбудимости в соответствующих двигательных центрах коры большого мозга в связи с репродукцией представления местоположения пищи.

Весьма характерно для этой начальной стадии работы то, что первое движение собаки, наступающее при пищевом сигнале или помимо него, обязательно происходит к той кормушке, откуда она ела пищу в последний раз. Отсюда следует, что характер двигательной активности репродуцируемого представления зависит в сильной мере от предшествующего кормления. Как известно, степень двигательной активности представления зависит от свежести репродуцируемых компонентов (Беритов, 1934), но, конечно, каждый раз в психонервном комплексе представления местоположения пищи возникает картина и другой кормушки. Это видно из того, что собака очень часто бежит к другой кормушке после той, откуда она ела в последний раз.

Итак, в начальной стадии работы пищевое поведение собаки в экспериментальной обстановке как при пищевом сигнале, так и помимо него, вызывается и направляется всецело психонервным комплексом представления местоположения пищи.

Мы выше говорили, что пищевой сигнал вызывает пищевое поведение в этой начальной стадии работы и в том случае, если он производится посторонним лицом в отсутствии экспериментаторов или даже, если он производится в отсутствии экспериментаторов в другой, необычной комнате. Собака перебегает из этой комнаты через коридор в обычную комнату и подходит к кормушкам. Этот факт лучше всего доказывает, что мы здесь имеем дело с проявлением двигательной активности представления местоположения пищи, а не с рефлекторным типом действия, осуществляемым при посредстве временных связей.

Этот же факт имеет еще и другое, чрезвычайно важное теоретическое значение. Мы выше говорили, что экспериментальная комната и сам экспериментатор определенным образом благоприятствуют пищевому поведению на сигнал, создают готовность, установку к нему. Но раз собака в необычной комнате в отсутствии экспериментаторов дает на сигнал правильную пищевую реакцию, то это свидетельствует о том, что пищевой сигнал не обязательно вызывает пищевое поведение при наличии предварительной установки, что оно может быть вызвано и помимо нее. Иначе говоря, психонервный комплекс, который репродуцируется при воздействии пищевого сигнала, совершенно достаточен для вызова и целенаправленного протекания пищевого поведения. Аналогичное заключение следует сделать также из того факта, что собака бежит к кормушкам, когда входит в эксперименталь-

ную комнату и даже в том случае, если собаку вводит постороннее лицо. Очевидно, вид экспериментальной комнаты совершенно достаточен для того, чтобы вызвать пищевое поведение. И в этом случае пищевое поведение производится репродуцируемым представлением без предварительной установки.

Вторая стадия начинается в полной мере после автоматизации индивидуального поведения, когда собака в присутствии одного экспериментатора идет на пищевой сигнал безошибочно к одной кормушке, а в присутствии другого экспериментатора — к другой. В этот период работы собака вела себя так и при введении ее в экспериментальную комнату и в интервале между сигналами, если он удлинялся: в присутствии экспериментатора К. собака бежала к правой кормушке, а в присутствии Д. — к левой. Особенно активно действовало появление экспериментатора: при входе К. собака срывалась с лежанки и бежала к правой кормушке, а при входе Д. — к левой.

Мы изучили характер этого поведения и пришли к заключению, что оно протекает по типу индивидуального рефлекса. Например, мы обнаружили, что его можно угасить по примеру индивидуального рефлекса. Если повторно вводить собаку в экспериментальную комнату и давать пищу только при пищевом сигнале, то собака перестает ходить к кормушке, при входе в экспериментальную комнату. Далее, мы увидели, что обычно при входе в экспериментальную комнату собака сначала бежит к лежанке, затем поворачивается и почти без остановки направляется к кормушке, причем она может не дойти до нее, если же доходит, она не обнюхивает ее и даже не опускает к ней морды, а поворачивает обратно на лежанку. Эти и другие подобные факты ясно свидетельствуют о том, что хождение собаки к кормушке приобрело автоматический рефлекторный характер.

Мы заметили также, что приближение экспериментатора к экспериментальному столу, откуда дается пищевой сигнал, является сигналом к тому, чтобы собака бежала к лежанке. Очевидно, мы здесь имеем индивидуальный рефлекс, установившийся в результате того, что экспериментатор, подойдя к своему столу, гонит собаку на лежанку. Когда собака, подходит к лежанке, она сейчас же поворачивается к кормушке. Видимо, все положение ее у лежанки является индивидуальным сигналом, который направляет ее к кормушке. Это установилось в результате того, что собака получала свою первую еду вместе с пищевым сигналом через 1—2 мин. после прихода ее на лежанку (Беритов и Брегадзе, 1929).

В этой стадии развития индивидуального пищевого поведения и пищевой сигнал вызывает его, главным образом автоматически, по типу рефлекса. Конечно, первоначально, как это было указано выше, у собаки возникало представление открытой кормушки, благодаря чему собака срывалась с лежанки и бежала к кормушке. Впоследствии, в связи с многократным сочетанием данного сигнала с едой из этой кормушки, происходит автоматизация поведенческих движений от лежанки к кормушке, т. е. образуется настоящий цепной рефлекс благодаря развитию временных связей в коре большого мозга в отношении каждого отрезка поведения и той части обстановки, в которой происходит этот отрезок поведения (Беритов и Брегадзе, 1929).

Однако опыты показали, что даже в стадии наибольшей автоматизации пищевого поведения при пищевом сигнале у собаки возникает представление местоположения пищи. Это хорошо выявляется в тех случаях, когда обстановка опыта меняется и потому автоматизированное поведение не может быть осуществлено. Это бывает, например, если собаку перевести в незнакомую комнату и там дать сигнал в присутствии одного из экспериментаторов. Собака бежит из необычной комнаты

в коридор и оттуда, не останавливаясь, в обычную комнату прямо к соответствующей кормушке. Из этого факта совершенно ясно видно, что и в случае автоматизации индивидуального поведения, у собаки, наряду с наступлением поведенческого движения по рефлекторному типу, возникает представление местонахождения пищи.

Пока индивидуальное пищевое поведение протекает автоматически, т. е. рефлекторно, сопровождающее его представление местонахождения пищи не оказывает на него существенного влияния. Но представление местоположения пищи приобретает руководящую роль в поведении, как только автоматическое поведение нарушается в силу изменения обычных условий опыта. Если, например, не открыть соответствующей кормушки и не дать корма, собака побежит на основании этого представления к другой кормушке, а не на лежанку, как это она делает рефлекторно после поедания пищи.

Итак, после автоматизации пищевого поведения, последнее может протекать (при пищевом сигнале) от начала до конца рефлекторным путем только в обычной обстановке и притом при соблюдении всех обычных условий опыта. Если же эта обстановка и условия меняются, пищевое поведение носит рефлекторный характер только в самом начале его, после воздействия пищевого сигнала. В дальнейшем оно протекает всецело согласно репродуцируемому при этом представлению местонахождения пищи.

В период автоматизации пищевого поведения, как указывалось выше, направление его к той или другой кормушке определяется присутствием того или другого экспериментатора. Значит, присутствие одного экспериментатора, его вид, голос и запах создают у собаки установку на хождение к одной кормушке, а присутствие другого — к другой. Означенное установочное действие экспериментатора безусловно также носит характер индивидуального рефлекса. В этот период работы пищевой сигнал не вызывал движения к кормушке, если он производился посторонним человеком в отсутствии экспериментаторов. Наоборот, появление экспериментатора после некоторого интервала всегда вызывало хождение к соответствующей кормушке.

На основании этих фактов можно утверждать, что вид, голос и запах экспериментатора оказывают установочное действие при посредстве временных связей. Так как собака кормилась из данной кормушки всегда в присутствии одного и того же экспериментатора, то естественно, что нервные комплексы в коре мозга, воспринимающие вид, голос и запах экспериментатора, объединились временными связями с теми двигательными элементами коры, которые производили движение собаки к кормушке. Пожалуй, можно утверждать, что экспериментатор и сигнал являлись единым комплексным раздражителем вроде последовательного комплекса раздражений в опытах Беритова (1934). Как известно, в этих опытах сначала производилось одно раздражение, скажем чесание спины, затем звук, а после звука, через несколько секунд прикладывалось к ноге электрическое раздражение. В первое время каждый из компонентов производил индивидуальный оборонительный рефлекс, сначала совпадающий, а затем последовательный. Значит, на каждый компонент сначала развились временные связи совпадающего рефлекса с преимущественным развитием поступательных временных связей, а затем — последовательные рефлексы в связи с последующим преимущественным развитием обратных связей. Далее, нами было установлено, что первый раздражитель является индивидуальным сигналом ко второму, ибо первое и второе раздражение друг за другом давали больший эффект, чем

одно второе раздражение. Так происходило даже в том случае, если первое раздражение не давало никакого эффекта. Отсюда было сделано заключение, что между корковыми очагами следующих друг за другом индивидуальных раздражений точно так же устанавливаются временные связи.

Мы находим, что в описанных выше опытах, когда в присутствии одного экспериментатора собака бежит на пищевой сигнал к одной кормушке, а в присутствии другого — к другой, мы имеем два комплекса последовательных раздражений. В каждом комплексе мы имеем сначала вид, голос и запах экспериментаторов, затем пищевой сигнал. В отдельности вид экспериментатора и сигнал не сопровождался едой. Вследствие этого экспериментатор и сигнал, как компоненты комплексного раздражения, образуют временные связи с двигательными участками сначала с преимущественным развитием поступательных связей, а затем с преимущественным развитием обратных. Одновременно образуются временные связи и между корковыми нервными комплексами, воспринимающими экспериментатора и пищевой сигнал. В силу этого экспериментатор и пищевой сигнал сперва вызывали каждый в отдельности пищевое поведение, а потом перестали вызывать его; оно наступало только при одновременном действии экспериментатора и пищевого сигнала.

Мы установили в последней стадии работы с собакой Боб, что присутствие экспериментатора производило установочное действие, главным образом в том случае, если экспериментатор находился за экспериментальным столом. Если он отходил от этого стола и останавливался на виду или даже вплотную подходил к собаке, а пищевой сигнал давался посторонним наблюдателем, собака не всегда шла к кормушке. Очевидно, когда экспериментатор находился у экспериментального стола, внешние признаки экспериментатора действовали не только как индивидуальные рефлекторные сигналы, но, кроме того, они вызывали представление местонахождения пищи точно в определенной кормушке. Все это вместе обуславливало избирательное повышение возбудимости точно в определенных двигательных элементах коры. Вследствие этого последующий компонент комплекса — пищевой сигнал через временные связи приводил их в такое активное состояние, что наличные обратные связи не были в состоянии целиком отклонить двигательные импульсы к воспринимающим нервным комплексам. Поэтому наступало движение к определенной кормушке рефлекторным путем.

Как это было видно из вышеизложенного, хождение собаки к определенной кормушке в данном автоматизированном поведении определялось видом, голосом и запахом присутствующего экспериментатора, а не пищевым сигналом. Это произошло от того, что вид, голос и запах данного экспериментатора всегда сочетались с движением собаки к одной и той же кормушке, в то время, как пищевой сигнал сочетался с едой как из одной, так и из другой кормушки. Очевидно, вид, голос и запах одного экспериментатора были связаны временными связями с двигательными нервными комплексами, производящими движение к одной кормушке, а те же внешние признаки другого экспериментатора — с другими двигательными комплексами. Пищевой же сигнал (звон) был связан временными связями как с одними, так и с другими двигательными комплексами. Но если данный сигнал в присутствии одного экспериментатора вызывал движение к одной кормушке, а в присутствии другого — к другой, то это обуславливалось установкой, создаваемой предварительно присутствием

одного из экспериментаторов, т. е. повышением возбудимости в тех именно корковых двигательных элементах, которые производили движение к соответствующей кормушке.

После автоматизации пищевого поведения, собаки в присутствии постороннего человека, но в отсутствии экспериментаторов, идут к кормушке на пищевой сигнал только при первых его испытаниях. Впоследствии, как при повторном появлении того же постороннего человека, так и других лиц, собаки не идут вообще к кормушкам. Но, что характерно, — пребывание этих же посторонних лиц вместе с экспериментатором абсолютно не влияет на обычное поведение собаки: на пищевой сигнал собака бежит сейчас же к той кормушке, которая соответствует присутствующему экспериментатору. Отсюда следует, что после автоматизации поведенческих актов, когда присутствие экспериментаторов за экспериментальным столом является главным фактором, производящим установку на хождение к определенной кормушке, вся остальная обстановка как в обычном своем виде, так и в более или менее измененном, не играет существенной роли в отношении индивидуального поведения на пищевой сигнал.

ВЫВОДЫ

Исследовалось индивидуальное пищевое поведение собаки по методу свободных движений с целью выяснения установочного действия внешней ситуации на это поведение. Опыты велись двумя экспериментаторами, причем при одном и том же пищевом сигнале один экспериментатор кормил собаку из одной кормушки, а другой экспериментатор — из другой.

Было установлено, что в начальной стадии работы до автоматизации индивидуального поведения, последнее вызывается как индивидуальным пищевым сигналом, при котором происходит кормление собаки, так и всей внешней обстановкой опыта и видом самого экспериментатора. При этом собака идет к обеим кормушкам, но только сначала она подходит к той кормушке, из которой она ела в последний раз.

В этих случаях индивидуальное поведение возникает и направляется психонервным процессом представления местоположения пищи; ясно видно, что после ряда кормлений присутствие экспериментатора не только само вызывает пищевое поведение, но, кроме того, оно оказывает благоприятствующее, т. е. установочное действие на пищевое поведение собаки, вызываемое пищевым сигналом.

После автоматизации индивидуального поведения в результате многих десятков кормлений, проведенных одним экспериментатором из одной кормушки, а другим из другой, экспериментатор оказывает на собаку такого рода установочное действие: при пищевом сигнале в присутствии одного экспериментатора собака бежит к одной кормушке, а в присутствии другого — к другой. Когда же пищевой сигнал дается посторонним человеком и в отсутствии экспериментаторов, собака не идет к кормушкам. Отсюда следует, что пищевой сигнал вызывает пищевое поведение благодаря установочному действию экспериментатора. В данном случае установочное действие экспериментатора на собаку осуществляется как психонервным путем, благодаря репродукции соответствующего представления, так и индивидуально приобретенным рефлекторным путем через временные связи, установившиеся в коре большого мозга между очагами, воспринимающими вид, голос и запах экспериментатора, и теми двигательными центрами коры, которые направляют животное к соответствующей кормушке. И тем и другим способом в определенных двига-

тельных центрах коры повышается возбудимость. Вследствие этого они вовлекаются в действие в первую очередь при действии пищевого сигнала.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э., Физиол. журн. СССР, 30, 13, 1941.
 Беритов И. С., Физиол. журн. СССР, 17, 176 и 17, 184; 1934; 19, 496, 1935.
 Беритов И. С. и А. А. Брегадзе, Мед.-биол. журн., № 4, 83, 1929.
 Прессман. (Цит. по Асратяну, 1941).
 Рубинштейн С. Л. Основы общей психологии, изд. 2, 1946.
 Узнадзе Д. Н., Тр. Психолог. общ. Грузии, 1, 5, 1938a (на грузинском яз. с русск. резюме), 1, 50, 1938b (на груз. яз. с русск. резюме); общая психология, Тбилиси. 1941a (на груз. яз.); Тр. Тбилисск. Гос. унив. им. Сталина, 17, 1, 1941b (на груз. яз. с русск. резюме).
 Хачапуридзе Б., Научно-исслед. лабор. дошкольн. диалект. матер. и игрушек, 2, 41, 1946.
 Щитов Ф. М. и В. В. Яковлева, Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 296, 1937.
 Щитов Ф. М. Бюлл. exper. биол. и мед., 8, 369, 1939.
 Яковлева и Федорова. (Цит. по Асратяну, 1941).
 Marbe K., Zschr. f. angew. Psychol., 26, 43, 1926.
 Strohal R. Zschr. Psych., 130, H. 1—2, 1933.
 Woodworth R. S. Psychological Issues, 1939.

ON THE PSYCHO-NERVOUS MECHANISMS OF ATTITUDE IN THE INDIVIDUAL BEHAVIOUR

By *I. Beritoff*

(Tbilissi)

ВОЗБУДИМО-ТОРМОЗНАЯ СИСТЕМА СИМПАТИЧЕСКОГО ГАНГЛИЯ

К. М. Быков и В. С. Шевелева

Отдел общей физиологии Института экспериментальной медицины Академии Медицинских Наук СССР

В синапсах центральной нервной системы, обеспечивающей тонкую регуляцию всех отправлений организма, непрерывно совершаются сложные взаимообуславливающие процессы возбуждения и торможения. В результате этих процессов осуществляется передача возникшего в рецепторах импульса с афферентных на эфферентные пути. Однако анализ явлений, совершающихся при этом в центрах, где в реакцию одновременно вовлекаются разнообразные структурные элементы различных уровней спинного и головного мозга, представляет для экспериментатора большие трудности.

Вот почему мы, вступая на путь исследования сущности процессов возбуждения и торможения в ц. н. с., избрали для этой цели более доступный для наблюдения объект: верхний шейный симпатический ганглий у кошки. По своей внутренней гистологической структуре он сохраняет все особенности отношений структурных элементов высших нервных центров (Соколов, 1943). Поэтому изучение закономерностей передачи возбуждения в синапсах ганглия позволит, по аналогии, составить представление о тех событиях, которые разыгрываются в центральных образованиях нервной системы.

В одном из фрагментов предпринятого нами исследования передачи процессов возбуждения в синапсах верхнего шейного симпатического ганглия у кошки уже показана способность нервных клеток ганглия придти как в состояние возбуждения, так и торможения.

Разработанная методика препаровки одиночного преганглионарного симпатического волокна на тепловом (у кошки) позволила обнаружить, что после снятия периневрия нервный ствол распадается на четыре группы волокон, различных по своим функциональным характеристикам (Шевелева, 1945а).

Среди них найдена группа волокон с тормозящим влиянием на процессы возбуждения в ганглии. Было установлено, что раздражение этой группы волокон, в отличие от остальных, не только не вызывает само по себе сокращения 3-го века, но оказывает тормозящее влияние на эффекты сокращения при раздражении других пучков.

Гистологическое исследование обнаружило и морфологическое различие в структуре этих групп волокон.

В условиях перфузии ганглия (Быков и Павлова, 1925) рингер-локковским раствором с эвриномом и при использовании ряда фармакологических приемов сенсibilизации к веществу и подавлению его действия было установлено, что раздражение пучка волокон с тормозящим влиянием сопровождается выделением в синапсах ганглия адреналиноподобного медиатора, тогда как при раздражении остальных пучков выделяется также ацетилхолин.

Кроме того, было сделано наблюдение, что введение извне в ток перфузионной жидкости нескольких гамм синтетического адреналина, на фоне раздражения преган-

глионарного ствола, вызывавшего устойчивое по величине сокращение 3-го века сопровождалось снижением амплитуды этого сокращения, иными словами — торможением. Однако в тех случаях, когда адреналин вводился в ганглий на фоне утомления, вызванного длительным раздражением преганглионарного ствола, то сокращение 3-го века, при этом, наоборот, увеличивалось. Таким образом было установлено, что явления возбуждения и торможения в синапсах ганглия определяются функциональным состоянием синаптического аппарата ганглия и взаимоотношением синаптических медиаторов — ацетилхолина и адреналино-подобного вещества (Шевелева, 1945b).

В свое время проведенное исследование позволило разрешить противоречия между данными Кибякова (1933, 1939), установившего, что вещество, выделяющееся в ганглий в перфузат при раздражении целого преганглионарного ствола, является адреналино-подобным, тогда как Feldberg и Gaddum (1933, 1934), Feldberg и Vartiainen (1935), McIntosh (1938) и другие улавливали в этих условиях ацетилхолин.

Настоящее исследование посвящено изучению механизма возникновения процессов возбуждения и торможения в синаптическом аппарате ганглия. Решение этого вопроса идет по двум направлениям: во-первых, в отношении изучения взаимовлияния различных концентраций ацетилхолина и адреналина на ганглионарные клетки, во-вторых, в отношении раскрытия сущности действия адреналина на процессы возбуждения в синаптическом аппарате ганглия.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на верхнем шейном симпатическом ганглии у кошки в условиях его перфузии рингер-локковским раствором с эзерином в концентрации 10^{-6} . Испытуемые вещества в объеме 0,5—1,0 мл с различным количественным содержанием (в граммах) вводились в ганглий с током перфузии. В опытах с раздражением преганглионарного шейного симпатического ствола применялись серебряные электроды. Раздражающая цепь состояла из аккумулятора, индукционной катушки Du Bois-Reymond и прерывателя камертона (100 в сек.).

При раздражении преганглионарного ствола или при инъекции в ганглий различных веществ регистрировались сокращения 3-го века кошки. Последнее было соединено с легким шведским рычажком, записывающим эти сокращения на кимографе.

В ряде экспериментов действие веществ на клетки симпатического ганглия исследовалось при введении их в ганглий с полностью перерожденным преганглионарным стволом после предварительной перерезки его в хроническом опыте.

I. ВЗАИМООТНОШЕНИЯ АЦЕТИЛХОЛИНА И АДРЕНАЛИНА

Опыты с одновременной инъекцией ацетилхолина и адреналина в ганглий с нормальным преганглионарным стволом

Как выяснилось в ряде опытов, в этих условиях пороговой величиной для получения едва заметного сокращения 3-го века является, согласно данным Feldberg и Gaddum, инъекция 0,1 гаммы ацетилхолина. Инъекция одной гаммы ацетилхолина дает уже значительное сокращение. Повторение этой дозы, само по себе, не вызывает никаких нарушений в функциональном состоянии синаптического аппарата ганглия. Одновременная инъекция различных доз адреналина, начиная с 0,01 гаммы до 10 гамм, сказывается, в данном случае, на эффекте сокращения 3-го века в увеличении длительности сокращения, т. е. в увеличении общей площади, характеризующей количественную сторону состояния возбуждения в клетках симпатического ганглия. После этого повторная инъекция 1 гаммы ацетилхолина, без добавления адреналина, сопровождается, как видно, совсем незначительным сокращением (рис. 1, А). Стимулирующее действие адреналина может сказаться не только на длительности сокращения, но и на амплитуде сокращения и даже стимуляции этого сокращения, если сама по себе концентрация введенного ацетилхолина

является подпороговой (рис. 1, *В*, первая половина). Так, инъекция 1 гаммы ацетилхолина не вызывает сокращения, а одновременная инъекция 1 гаммы ацетилхолина с 1 гаммой адреналина сопровождается значительным сокращением. Последующая инъекция 1 гаммы ацетилхолина уже вызывает сокращение, правда, незначительное.

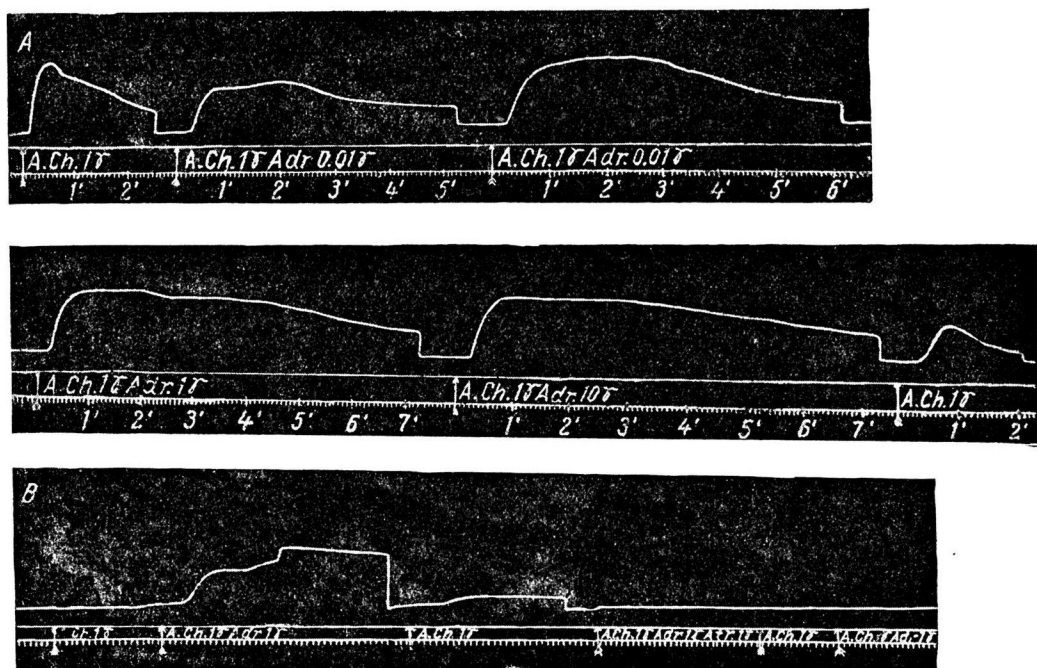


Рис. 1.

А — запись сокращений 3-го века при одновременной инъекции в ганглий ацетилхолина и адреналина в различных концентрациях; стрелками обозначено введение веществ; третья линия — отметка времени, интервал 5 сек.; большие интервалы — в минутах. *В* — первая половина — стимулирующее влияние адреналина на процесс возбуждения в ганглии, при одновременной инъекции ацетилхолина пороговой концентрации; вторая половина — снятие эффекта сокращения 3-го века при введении в ганглий одновременно с адреналином и ацетилхолином атропина; стрелками обозначены моменты введения веществ; третья линия — отметка времени, интервал 5 сек.

В некоторых опытах инъекция малых количеств ацетилхолина заменялась пороговым раздражением преганглионарного ствола. В этом случае первоначально слабое сокращение 3-го века значительно увеличивалось по высоте и длительности, при введении в ганглий адреналина (рис. 2).

Однако действие исследуемых количеств адреналина, начиная от 0.01 гаммы и выше, не всегда является стимулирующим. Так, если сокращение 3-го века вызвано инъекцией в ганглий больших концентраций ацетилхолина, например 10 гамм и выше, которые значительно превышают обычную пороговую величину, добавление к инъектируемому количеству ацетилхолина адреналина в количестве 0.01 гаммы уже вызывает заметное снижение эффекта, а 1.0 гамма адреналина совсем уничтожает эффект (рис. 3).

Опыты с одновременной инъекцией ацетилхолина и адреналина в ганглий с перерожденным преганглионарным стволом

Как известно из работы Brücke (1937) (ср. Sawyer a. Hollinshead, 1945), перерождение преганглионарного симпатического ствола влечет за собой уменьшение в тканях ганглия концентрации холинэстеразы. Следовательно,

естественно ожидать, что пороговые концентрации ацетилхолина достаточные, чтобы вызвать сокращение 3-го века, должны быть ниже, чем для нормального ганглия. Последнее было подтверждено. Пороговыми концентрациями были такие, как 0.01 гамма ацетилхолина, а эффект сокращения 3-го века в ответ на инъекцию одной гаммы ацетилхолина был уже значительным по своей амплитуде и длительным во времени.

В этих экспериментах, так же как и в предыдущих, выполненных на ганглиях с нормальным преганглионарным стволом, инъекция различных концентраций адреналина от 0.01 до 10.0 гамм, при одновременной инъекции таких концентраций ацетилхолина, как 0.1—1.0 гамма, оказывает стимулирующее влияние на возбуждение ганглионарных клеток. Это выражается в развитии мощных и устойчивых эффектов сокращения 3-го века (рис. 4, А и 4, В).

На основании рассмотрения приведенных экспериментальных данных, можно считать совершенно определенно установленным, что адреналин способен оказывать как стимулирующее, так и тормо-

озящее действие на состояние возбуждения в синаптическом аппарате ганглия, возникшее под влиянием ацетилхолина. При этом тормозящее действие адреналина не зависит от его абсолютной концентрации в гаммах.

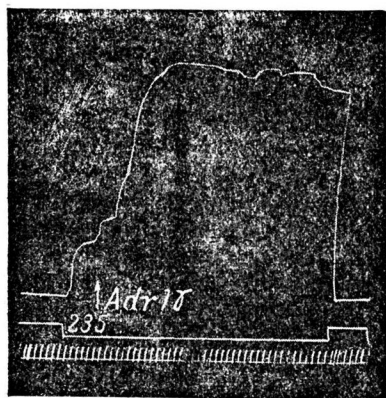


Рис. 2. Стимулирующее действие адреналина на развитие эффекта сокращения 3-го века, при раздражении симпатического преганглионарного ствола силой, несущественно превышающей пороговую величину.

Стрелкой показан момент введения адреналина; вторая линия — отметка раздражения преганглионарного ствола; третья линия — отметка времени, интервал 5 сек.

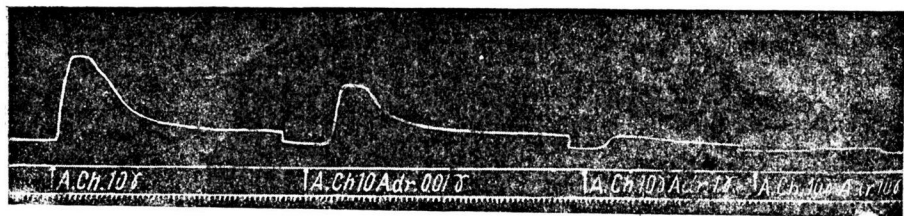


Рис. 3. Тормозящее влияние малых концентраций адреналина при одновременной их инъекции с ацетилхолином в концентрации, значительно превышающей пороговую величину.

Стрелкой обозначены моменты введения веществ; третья линия — отметка времени, интервал 5 сек.

Если применяемая концентрация ацетилхолина сама по себе достаточна, чтобы стимулировать оптимальное состояние возбуждения в ганглии, сопровождающееся максимальным сокращением 3-го века, инъекция даже

таких концентраций адреналина, как 0.01—0.1 гаммы, вызывает явления торможения. Следовательно, действие адреналина на клетки ганглия связано непосредственно с возбуждающим действием ацетилхолина, выделяющегося при раздражении преганглионарного ствола или при инъекции его в ганглий извне. (Следует отметить, что так же, как в прежних опытах, раздражение изолированного 2-го пучка, являющегося адренэргичным, не вызывало сокращения 3-го века, так и инъекция в ганглий одного адреналина остается в этом отношении без видимого эффекта).

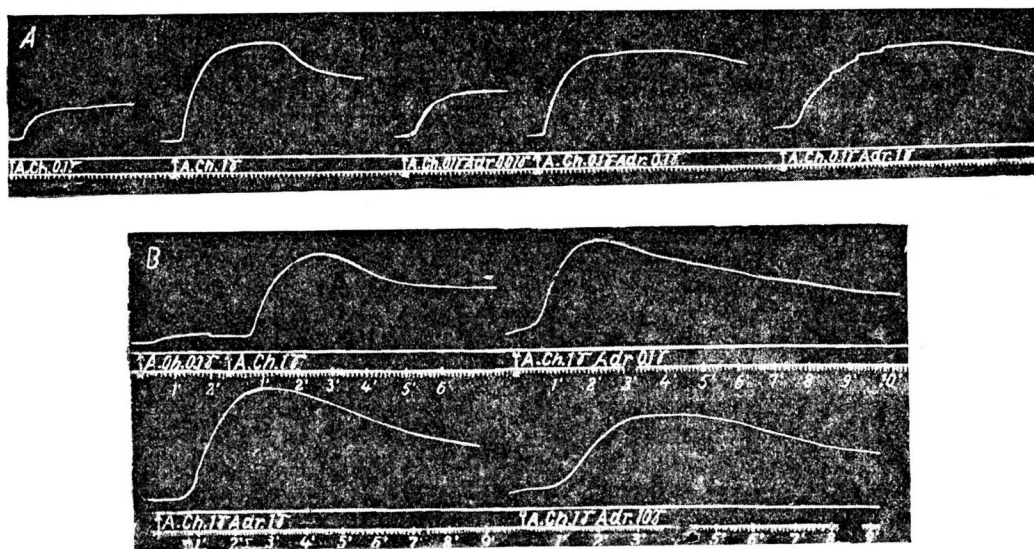


Рис. 4.

А — стимулирующее влияние малых концентраций адреналина при одновременной инъекции ацетилхолина пороговой концентрации в ганглий с перерожденным преганглионарным стволом; стрелкой обозначены моменты введения веществ; третья линия — отметка раздражения, интервал 5 сек.; В — стимулирующее влияние различных концентраций адреналина при одновременной инъекции с ацетилхолином в ганглий с перерожденным преганглионарным стволом; стрелками обозначено введение веществ; третья линия — отметка раздражения, интервал 5 сек.; большие интервалы — в минутах.

Правильность заключения об определяющей роли ацетилхолина при взаимодействии его с адреналином была проверена в комбинации действия указанных веществ с атропином. Оказалось, что добавление 1 гаммы атропина совершенно снимает стимулирующий эффект 1 гаммы адреналина (рис. 1, В), который наблюдался до этого при одновременной инъекции адреналина с 1 гаммой ацетилхолина.

Значение роли ацетилхолина, как синаптического передатчика возбуждения и в синапсах ц. н. с., доказывается наблюдением Bülbring и Burn (1941), сделанным ими на спинном мозгу собаки. Была разработана методика, позволившая отдельно перфузировать спинной мозг и задние конечности собаки. Для поддержания тонуса сосудов к перфузионной жидкости спинного мозга добавлялся адреналин. Указанные авторы отмечают, что добавление адреналина сказывается не только на величине рефлекторных сокращений мышц задних конечностей при электрическом раздражении чувствительного нерва, но и на величине ответов на инъекцию ацетилхолина в артерию, питающую мозг. Конкретно

это выражалось в том, что маленькие концентрации адреналина 0.01—0.1 гаммы всегда оказывали стимулирующее действие, тогда как увеличение этих концентраций, начиная с 0.5 гаммы, влекло за собой депрессию возбуждения.

Указание о подобном влиянии этого же порядка концентраций адреналина на рефлекторную возбудимость спинного мозга лягушки находим у Бабского и Кирилловой (1943). Bülbring и Burn (1941) и Burn (1945), обсуждая сделанные наблюдения о влиянии адреналина на передачу возбуждения через центр констатируют их как факт, заслуживающий внимания, но, с другой стороны, трудно объяснимый. Как одно из возможных толкований механизма действия адреналина, потенцирующего действие ацетилхолина, они считают, что адреналин повышает проницаемость некоторой мембраны, расположенной между точкой освобождения ацетилхолина и точкой объединения его с клеточными рецепторами. Авторы предполагают, что, в зависимости от того или иного количества молекул ацетилхолина, которые могут при этом проникнуть через мембрану и соединиться с клеточными рецепторами, наблюдается стимуляция или депрессия эффекта возбуждения.

Наше экспериментальное наблюдение, а именно, что эффект от действия той или иной концентрации адреналина целиком зависит от исходной концентрации ацетилхолина, определяющей состояние возбуждения ганглионарных клеток, а не от абсолютной концентрации адреналина в гаммах, находится в прямой связи с наблюдением, сделанным в упомянутом уже исследовании (Шевелева, 1945 b). Было обнаружено, что одна и та же концентрация адреналина, вводимая в ток перфузии ганглия на фоне длительного раздражения преганглионарного симпатического ствола, может то резко тормозить реакцию сокращения 3-го века, в момент наибольшего ее развития вначале раздражения, то, наоборот, стимулировать ее в момент уменьшения амплитуды сокращения 3-го века при длительной тетанизации ствола.

Таким образом удалось проследить динамику взаимопереходящих процессов возбуждения и торможения в пределах одного и того же субстрата синаптического аппарата ганглия, в зависимости от его функционального состояния.

В настоящем исследовании были поставлены в этом направлении дополнительные опыты, позволившие установить, что для подобного двоякого действия адреналина могут быть использованы, повидимому, самые различные концентрации адреналина от 0.1 до 100 гамм. При этом, величина сокращения 3-го века на введение адреналина в ганглий в момент развившегося утомления, при раздражении преганглионарного ствола, варьирует в каждом отдельном случае и определяется функциональными особенностями каждого синаптического аппарата, его потенциальными возможностями к состоянию возбуждения. Так, если (рис. 5, A) преганглионарное раздражение, выше порогового на 5 см, вызывало первоначально большое по величине сокращение 3-го века, то на фоне утомления инъекция 10 гамм адреналина способна вызвать сокращение, равное по величине исходному. В другом случае (рис. 5, B) даже большие дозы адреналина порядка 50—100 гамм могут стимулировать увеличение величины сокращения 3-го века умеренно и только до пределов, соответствующих величине первоначального сокращения 3-го века на максимальное раздражение преганглионарного ствола тетаническим раздражением.

Подобно двоякому действию адреналина на передачу возбуждения в симпатическом ганглии, была проверена возможность такого же эффекта симпатического влияния на скелетную мышцу лягушки.

В 1923 г. Орбели и Гинецинский в своем широко известном эксперименте установили стимулирующий эффект раздражения волокон симпатической нервной системы на ход утомления изолированной икроножной мышцы лягушки, наступающего при раздражении спинно-мозговых корешков.

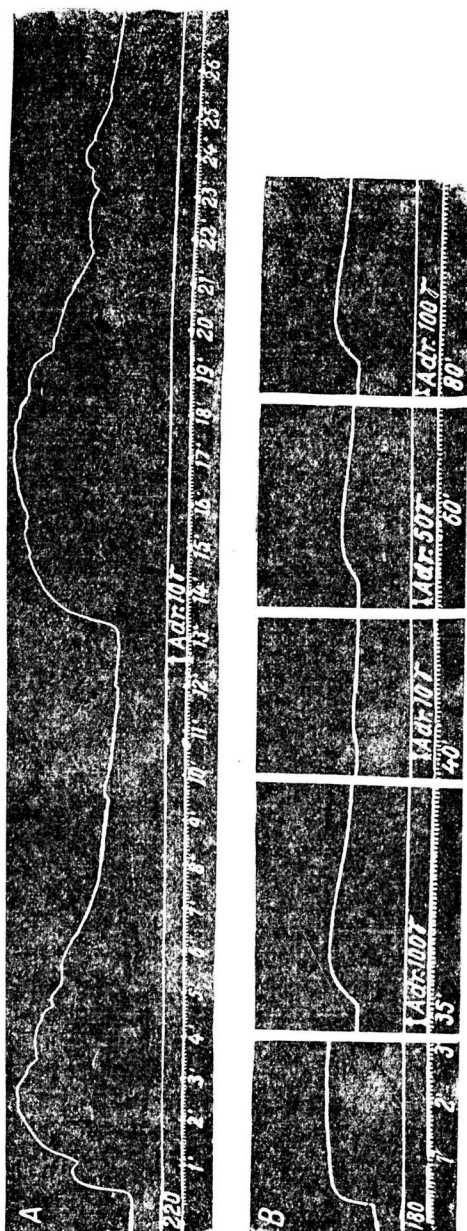


Рис. 5.

А — стимулирующее влияние адреналина в концентрации 10 гамм на эффект сокращения 3-го века, на фоне непрерывно действующего раздражения претангионарного ствола; стрелкой обозначено введение адреналина, вторая линия — отметка раздражения (в мм шкалы индукционной катушки); сила раздражения выше порога на 5 см; третья линия — отметка раздражения, интервал — 5 сек., большие интервалы в минутах; В — стимулирующее влияние различных концентраций адреналина на эффект сокращения 3-го века при введении их в ганглий на фоне непрерывного раздражения претангионарного ствола; вторая линия — отметка раздражения претангионарного ствола (в мм шкалы индукционной катушки); выше пороговой величины на 5 см; стрелками обозначено введение в ганглий адреналина; третья линия — отметка раздражения, интервал 5 сек.; на отдельных кадрах указано претангионарное строение.

В настоящем исследовании, в условиях той же методики Орбели — Гинецинского, удалось проследить и обратный эффект при раздражении симпатических волокон.

При длительном раздражении спинно-мозговых корешков VIII—IX пары нервов как одиночными индукционными ударами, так и тетаническим раздражением, вначале, при максимально развитом эффекте сокращения

мышцы, раздражение симпатических волокон вызывает снижение величины сокращения, как бы тормозит его, тогда как на фоне развившегося утомления, раздражение симпатических волокон той же силой сказывается, как известно, в увеличении эффекта сокращения мышцы (рис. 6, *A*, *B* и *C*).

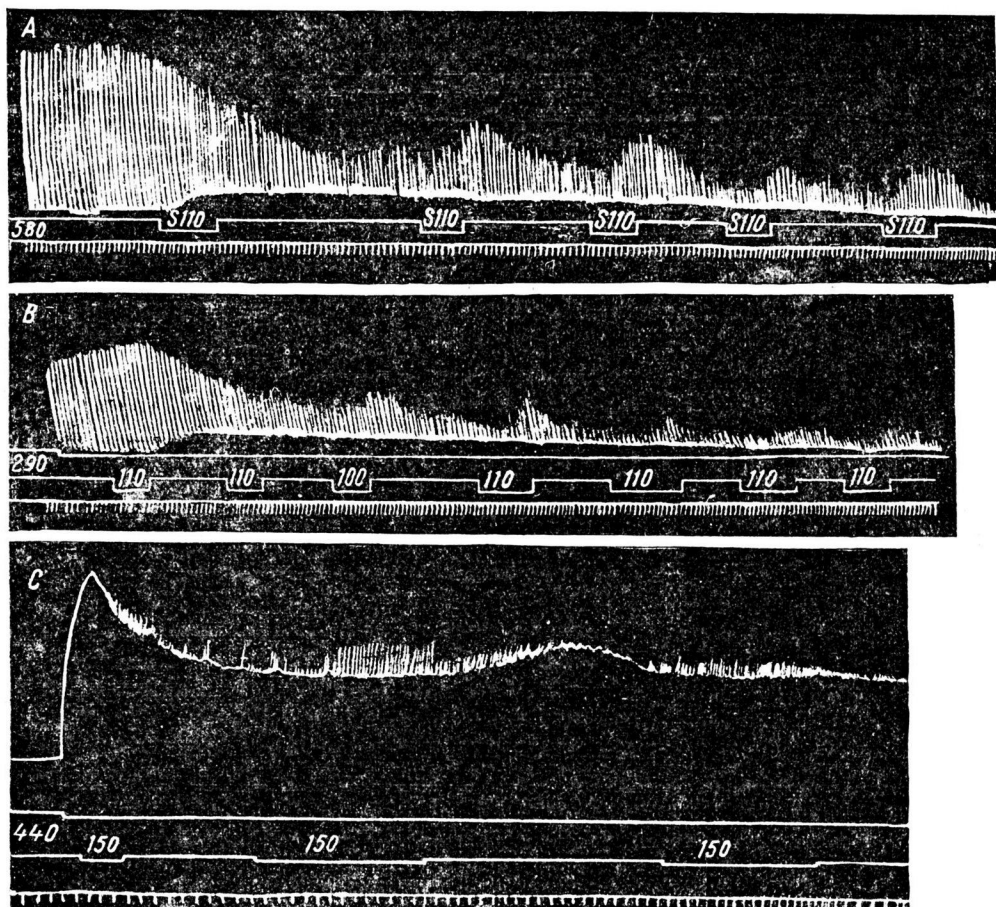


Рис. 6.

A и *B* — тормозящее и стимулирующее влияние раздражения симпатического нерва у лягушки на эффект сокращения икроножной мышцы при длительном раздражении спинно-мозговых корешков одиночными индукционными ударами; вторая линия — отметка раздражения симпатической депочки; вначале указана величина (в мм) шкалы индукционной катушки, соответствующая силе раздражения спинномозговых корешков; отметка времени — 5 сек. *C* — тормозящее и стимулирующее влияние раздражения симпатического нерва у лягушки на эффект сокращения икроножной мышцы при раздражении спинно-мозговых корешков тетаническим раздражением; вторая линия — отметка раздражения спинно-мозговых корешков (в мм); третья линия — отметка раздражения симпатического нерва (в мм); отметка времени — 5 сек.

На возможность тормозящего влияния, в этих же условиях, со стороны симпатического нерва указывалось ранее Пучковым (1923). Также Bülbring и Burn (1939), изучавшие феномен Орбели — Гинединского на теплокровном животном, отмечали, что в ряде случаев, вместо обычного стимулирующего влияния при раздражении симпатического ствола на сокращение *m. gastrocnemius* при длительном тетаническом раздражении

моторных корешков, они наблюдали еще большее уменьшение величины сокращения мышцы. Сокращение мышцы восстанавливалось, когда раздражение симпатических волокон прекращалось.

Полученные данные о двояком действии адреналина, а равно и симпатического влияния согласуются с наблюдениями, сделанными в этом отношении другими авторами.

В 1878 г. Langley на слюнных железах собаки провел ряд экспериментов, в которых установил подобное соотношение в реакции органа при раздражении, с одной стороны *ch. tympani*, с другой стороны — симпатического нерва. В 1933 г. Михельсон исследовал действие адреналина на фоне раздражения *ch. tympani*. Михельсон установил, что, если адреналин вводился в артериальную систему железы на фоне интенсивной стимуляции *ch. tympani*, вызывающей большой по величине эффект слюноотделения, то, в этом случае, адреналин снижал реакцию, если же адреналин вводился в условиях резко уменьшенной секреции слюны, то, наоборот, влияние его становилось стимулирующим, причем было показано, что действие адреналина и, соответственно, эффект раздражения симпатического нерва на парасимпатическую секрецию не может быть сведен к сосудоуживающим влияниям.

Савич и Сперанская (1923), исследуя влияние симпатического нерва на возбудимость рефлекторных реакций на сердце и давление, смогли проследить двоякий характер этого влияния. У дегеребрированных кошек раздражение головного конца шейного симпатического нерва вызывает повышение или понижение возбудимости сердечных центров *p. vagi*. Это выражается в том, что если *p. laryngei* раздражается максимальной силой и при этом повышается кровяное давление, то раздражение одновременно симпатического нерва выключает этот эффект; при слабом раздражении *p. laryngei*, одновременное раздражение симпатического нерва усиливает эффект, увеличивая кровяное давление.

На основании сопоставления всех этих наблюдений, сделанных на разных объектах (в ганглии, на скелетной мышце, на слюнной железе, на центрах *p. vagi*) подтверждается положение о том, что действие той или иной концентрации адреналина, а также и влияние раздражения симпатических нервов определенной силы зависят от функционального состояния субстрата, характеризующегося в каждый данный момент времени некоторым количеством возбуждения. Последнее же связано с наличием в синапсах иннервируемого органа определенного количества ацетилхолина, выделяющегося там при раздражении соответствующего нерва (холинэргических волокон преганглионарного симпатического ствола, *p. ischiadici* лягушки, *ch. tympani*,) или введенного туда извне.

В связи с только-что сказанным, совершенно естественным было допустить, что адреналин (как и адреналиноподобное вещество, освобождающееся при раздражении 2-го пучка волокон преганглионарного ствола), поступая в верхний шейный симпатический ганглий, действует именно на те биохимические процессы в синаптическом аппарате ганглия, которые связаны с образованием там ацетилхолина.

II. МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ АДРЕНАЛИНА

Brown и Feldberg (1936), перфузируя верхний шейный симпатический ганглий кошки рингер-локковским раствором с глюкозой, показали, что в синапсах верхнего шейного симпатического ганглия, во время длительной тетанизации преганглионарного ствола, происходит непрерывный синтез ацетилхолина. McIntosh (1938 a, b, c), перфузируя ганглий рингер-локковским раствором без глюкозы, отметил более быстрое падение содержания ацетилхолина в перфузате, чем при содержании в нем глюкозы. Kahlson и McIntosh (1939) определенно обнаружили, что синтез ацетилхолина в верхнем шейном симпатическом ганглии при длительном раздражении преганглионарного ствола значительно увеличивается в присутствии в перфузионной жидкости глюкозы и в несколько меньшей степени при наличии в растворе молочной и пировиноградной кислот.

Quastel, Tennenbaum и Wheatly (1936), Mann, Tennenbaum, Quastel (1938 и 1939), Feldberg (1945 a, b) и Torda и Wolff (1946) и другие, изучавшие вопрос синтеза

ацетилхолина мозговой ткани *in vitro*, также пришли к выводу, что глюкоза и промежуточные продукты гликолиза, повышают синтез ацетилхолина. Глюкоза может служить в этом случае и как источник специфических метаболитов и как источник энергии для различных биохимических процессов, совершающихся при этом в ткани мозга.

Wortis и Goldfarb (1940) и другие исследовали у человека потребление кислорода тканью мозга при введении глюкозы в кровь во время гипогликемической инсулиновой комы. Авторы подчеркивают большое значение глюкозы как метаболического субстрата для повышения окислительных процессов в мозговой ткани и поднятия общей жизнедеятельности. Судя по артериально-венозной разнице O_2 , CO_2 , интравенозное введение 4 г. (в 50%-м растворе) глюкозы повышало вдвое поглощение кислорода мозгом.

На связь между углеводным обменом и образованием ацетилхолина, при раздражении холинэргических нервов, в сердце и в икроножной мышце лягушки, указывает в своих работах Коштоянц (1945) с сотрудниками. Так, действие на мышцу веществ, нарушающих нормальный ход углеводного обмена (фтористый натрий, глицеральдегид и др.), блокирует передачу возбуждения с нерва на мышцу: наблюдается выпадение эффекта вагуса на сердце, уменьшение амплитуды биоэлектрических токов скелетной мышцы лягушки. Как установлено, эти изменения связаны с нарушением процесса образования медиатора — ацетилхолина.

Согласно данным Nachmansohn, Cox, Coates и Machado (1942, 1943), Nachmansohn и Machado (1943), Nachmansohn и John (1945), Fulton и Nachmansohn (1943), Nachmansohn и Rothenberg (1944) и Nachmansohn (1945), углеводный обмен и связанные с ним процессы фосфорилирования непосредственно обеспечивают осуществление „ацетилхолинового цикла“. Последний представляет собой цепь реакций, начинающихся с распада ацетилхолина на холин и уксусную кислоту. В следующий момент аденозинтрифосфорная кислота доставляет фосфат для ресинтеза ацетилхолина. При этом, в качестве промежуточного звена, по мнению этих авторов, возможно образование ацетилфосфата и фосфорихолина, которые обмениваются соответственно свой фосфат на холин или уксусную кислоту. Оставшийся аденозиндифосфат рефосфорилируется за счет фосфата фосфокреатина. Креатин, в свою очередь, получает фосфат фосфопировиноградной кислоты (причем аденозинтрифосфат играет роль посредника — реакция Парнаса), используя для своего рефосфорилирования энергию окислительного распада пировиноградной кислоты.

Имея в виду все вышеуказанное, действие адреналина на передачу возбуждения в симпатическом ганглии было рассмотрено нами с точки зрения возможности его влияния на окислительные процессы и гликолиз. И это, тем более, казалось вероятным, так как в опытах Потаповой (1938), изучавшей влияние адреналина на поглощение кислорода симпатическими ганглиями у теплокровного, было установлено значительное повышение окислительных процессов в ганглиях после предварительной инъекции животному адреналина. С другой стороны, хорошо известно в организме действие адреналина как гликогенетического и гликолитического фактора, способствующего переводу резервного углевода в лабильную форму, в которой последний доставляется клеткам и вступает в процессы клеточного метаболизма (Утевский, 1939).

Для проверки представления о том, что адреналин действует на передачу процессов возбуждения в синаптическом аппарате ганглия, влияя на гликолитические и окислительные процессы, в момент осуществления там „ацетилхолинового цикла“, были поставлены эксперименты с использованием тироксина и глюкозы.

Тироксин, как известно, будучи введен в организм, повышает окислительные процессы, причем, возможно, как указывает Abderhalden и Wertheimer (1927), действует при этом через симпатическую нервную систему, возбуждая ее. Глюкоза — вещество, которое само является непосредственно участвующим в процессах углеводного обмена.

Опыты с тироксином и глюкозой

Если, действительно, адреналин действует на клетки ганглия в указанном выше направлении, то, заменяя его в опытах тироксином или глюкозой, можно было ожидать сходных результатов.

При длительной тетанизации преганглионарного ствола, в ток перфузии ганглия вводился тироксин в тех же самых концентрациях, как и адреналин. Оказалось, что, подобно адреналину, тироксин на фоне развивающегося утомления вызывал увеличение сокращения 3-го века (рис. 7, А). Дальнейшие его инъекции в ганглий, в условиях все того же непрерывного раздражения преганглионарного ствола, постепенно переставали вносить какие-либо изменения в характер кривой утомления. Однако последующее введение раствора глюкозы вызвало увеличение амплитуды сокращения 3-го века. В данном случае глюкоза явилась тем энергетическим материалом, который до этого был интенсивно израсходован из тканей ганглия как во время длительного раздражения преганглионарного ствола, так и неоднократным введением тирокина.

В ряде опытов было прослежено и самостоятельное стимулирующее действие глюкозы на образование в синапсах ганглия медиатора возбуждения — ацетилхолина.

Исследовалось влияние различных концентраций раствора глюкозы на ход кривой сокращения 3-го века при раздражении симпатического ствола. На рис. 7, В представлена запись сокращения 3-го века, когда в ток перфузии рингер-локковского раствора без глюкозы, во время утомления ганглия длительным раздражением преганглионарного ствола, вводился 1%-й раствор глюкозы. При этом наблюдалось увеличение величины сокращения века.

На основании приведенных опытов о взаимно-, а также самостоятельном стимулирующем влиянии тирокина и глюкозы на процессы возбуждения в ганглии, кажется весьма вероятным представить себе, что и в нормально функционирующем ганглии, в системе целого организма, раздражение адренергических волокон, сопровождающееся освобождением адреналиноподобного медиатора, влияет на биохимические процессы в ганглии в указанном направлении, изменяя при этом состояние возбуждения в синаптическом аппарате ганглия.

Проведенное исследование позволяет наметить связь между образом действия медиаторов и биохимическими процессами в клетках ганглия *in vivo*, и показать с какими изменениями химической динамики связаны изменения состояния возбуждения в синаптическом аппарате ганглия.

В свете изложенных экспериментальных данных становится возможным приблизиться к пониманию явлений торможения в центральной нервной системе.

Среди ряда блестящих исследований школы Л. А. Орбели, касающихся изучения адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы в организме, имеются исследования, в которых показано распространение влияния симпатической иннервации и на образования центральной нервной системы (Орбели, 1938).

В связи с этим кажется еще более обоснованным представление о том, что влияние импульсов, распространяющихся по адренергическим волокнам симпатической нервной системы может обеспечить тонкую регуляцию всех оттенков состояния возбуждения и в синаптических аппаратах центральной нервной системы, связанного и там с образованием ацетилхолина, подобно тому, как это имеет место в синапсах симпатического ганглия.

ВЫВОДЫ

Настоящее исследование посвящено изучению состояний возбуждения и торможения в синапсах верхнего шейного симпатического ганглия у кошки.

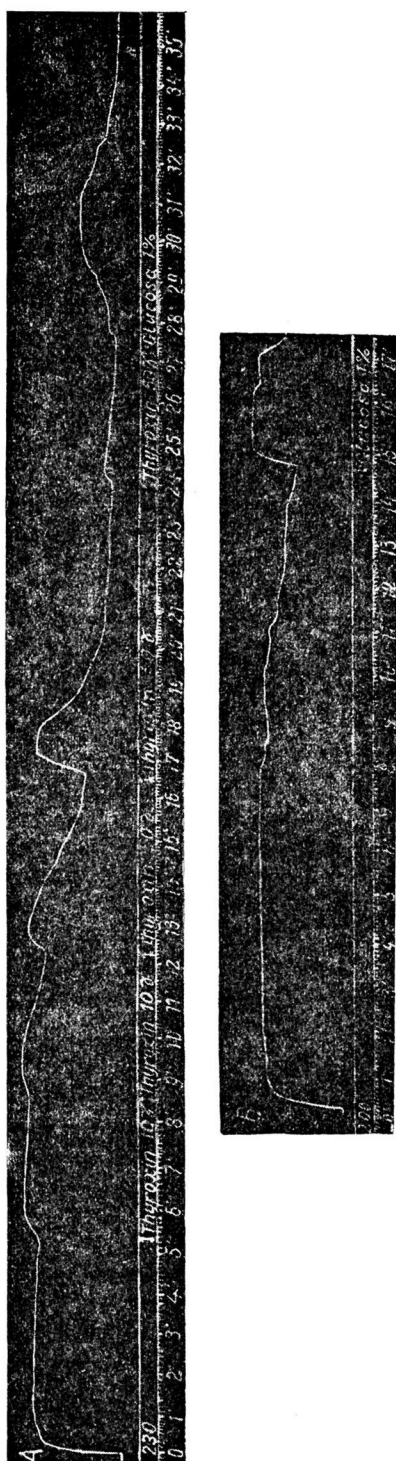


Рис. 7.

А — влияние тироксина и глюкозы на амплитуду эффекта сокращения 3-го века при введении их в ганглий на фоне длительного раздражения преганглионарного симпатического ствола; вторая линия — отметка раздражения (в мм шкалы), индукционной катушки, выше порога на 7 см; стрелкой обозначены моменты введения веществ; третья линия — отметка времени, интервала 5 сек.; большие интервалы — минуты; В — влияние глюкозы на состояние возбуждения в симпатическом аппарате ганглия на фоне длительного раздражения преганглионарного симпатического ствола. Вторая линия — отметка раздражения (в мм шкалы индукционной катушки, выше порога на 6 см); стрелкой обозначено введение глюкозы; третья линия — отметка времени, интервалы 5 сек.; большие интервалы — в минутах.

Исследования велись (в условиях методики перфузии ганглия) в двух направлениях: во-первых, изучалось влияние различных концентраций адреналина на состояние возбуждения в синаптическом аппарате ганглия, во-вторых, исследовалась сущность действия адреналина на процессы передачи возбуждения в ганглии.

Получены следующие результаты:

1. Адреналин, подобно раздражению адренэргических волокон преганглионарного ствола, не вызывая при своем введении в ганглий видимых эффектов сокращения 3-го века, при одновременной инъекции с ацетилхолином или во время длительного раздражения преганглионарного ствола, может оказывать как тормозящее, так и стимулирующее влияние на эффект сокращения 3-го века.

2. Эффект действия той или иной концентрации адреналина целиком зависит от исходной концентрации ацетилхолина, введенного в ганглий или освобождающегося там при раздражении холинэргических волокон симпатического ствола, а не от абсолютной концентрации адреналина в гаммах. Так, на фоне пороговых концентраций ацетилхолина адреналин оказывает стимулирующее влияние, а при концентрациях ацетилхолина, значительно превышающих пороговые, наоборот — тормозящее влияние.

3. Соответственно двоякому действию адреналина на передачу возбуждения в ганглии прослежено двоякое действие раздражения симпатического ствола на характер сокращения икроножной мышцы лягушки, при раздражении спинно-мозговых корешков.

4. Адреналин, при введении в ганглий, оказывает воздействие на передачу возбуждения в синаптическом аппарате ганглия, влияя на окислительные процессы и углеводный обмен. Последнее проверено путем замещения адреналина в соответствующих опытах тироксином и глюкозой.

5. В исследовании показана связь между действием медиаторов, биохимическими процессами и изменениями состояния возбуждения в синаптическом аппарате ганглия.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б. и А. А. Кириллова, Бюлл. эксп. биол. и мед., 15 (6), 63, 1943.
Быков К. М. и А. М. Павлова, Сб., посв. 75-летию акад. Павлова, 413, 1925.
Гинецинский А. Г., Русск. физиол. журн., 6, 139, 1923.
Кияков А. В., Казанск. мед. журн., 5—6, 457, 1933; докт. диссерт., 1939.
Коштоянц Х. С., Изв. Акад. Наук СССР, сер. биол., 2, 170, 1945.
Михельсон М. Я., Физиол. Журн. СССР, 25, 842, 1938.
Орбели Л. А., Изв. Инст. им. Лесгафта, 6, 187, 1923.
Орбели Л. А., Лекции по физиологии нервной системы. Медгиз, 1938.
Потапова В. М., Физиол. Журн. СССР, 25, 805, 1938.
Пучков Н. В., Казанск. мед. журн., 5, 3, 1923.
Савич В. В. и Е. Н. Сперанская, Русск. физиол. журн., 17, 9, 1928.
Соколов Б. М., Общая ганглиология. Молотов, ГИЗ, 1943.
Утевский А. М., Биохимия адреналина. Изд. УИЭМ, 1939.
Шевелева В. С., Физиол. журн. СССР, 37, 171, 1945 а; 37, 157, 1945 б.
Abderhalden E. a. Wertheimer, Pflüg. Arch., 216, 627, 1927.
Brown G. L. a. W. J. Feldberg, J. Physiol., 88, 265, 1936.
Brücke F. Th., J. Physiol., 89, 429; 91, 375, 1937.
Bülbring E. a. J. H. Burn, J. Physiol., 97, 250, 1939; J. Physiol., 100, 337, 1941.
Burn J. H., Physiol. Reviews, 25, 377, 1945.
Feldberg W., J. Physiol., 103, 367, 1945a; Physiol. Reviews, 25, (4) 596, 1945b.
Feldberg W. a. J. H. Gaddum, J. Physiol., 80, 12, 1933; 87, 305, 1934.
Feldberg W. a. Vartiainen, J. Physiol., 83, 103, 1935.
Fulton J. E. a. D. Nachmansohn, Science, 97, 569, 1943.
Kahlson G. a. F. C. McIntosh, J. Physiol., 96, 277, 1939.
Langley J. H., J. Physiol., 7, 86, 1878; The Salivary Glands. Schäffer's Textbook of Physiol., 7, 475, 1898.

- McIntosh F. C., J. Physiol., 92, 22, 1938a; 93, 46, 1938b; 94, 155, 1938c.
Mann P., M. Tennenbaum a. J. H. Quastel, Biochem. J., 32, 243, 1938; 33, 822 и 1506, 1939.
Nachmansohn D., R. T. Cox, C. W. Coates a. A. L. Machado, J. Neurophysiol., 5, 499, 1942; 6, 683, 1943.
Nachmansohn D. a. H. M. John. J. Biol. Chem., 158, 157, 1945.
Nachmansohn D. a. A. L. Machado, J. Neurophysiol., 6, 397, 1947.
Nachmansohn D. a. M. A. Rothenberg, Science, 100, 454, 1944.
Nachmansohn D. no Harris R. S. a. Thimann K. V. Vitamins a. Hormones, 3, 337, 1945.
Quastel J. H., M. Tennenbaum a. H. M. Wheatly, Biochem. J., 30, 1668, 1936.
Sawyer C. H. a. W. H. Hollinshead, J. Neurophysiol. 8, No. 3, 137, 1945.
Torda C. a. H. G. Wolff, J. Biol. Chem., 162, 149, 1946.
Wortis J. a. W. Goldfarb., Proc. Soc. exp. biol. a. med., 44, 382, 1940.
-

EXCITABLE-INHIBITORY SYSTEM OF THE SYMPATHETIC GANGLION

By *K. M. Bykov* and *V. S. Sheveleva*

The General Physiology Department of the Institute of Experimental Medicine of the
Academy of Medical Sciences, Leningrad

О НЕКОТОРЫХ НОВЫХ ПРИНЦИПАХ В УЧЕНИИ О ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Э. Г. Вацуро

Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности
им. акад. И. П. Павлова Академии Медицинских Наук СССР

Учение Л. А. Орбели об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы устанавливает чрезвычайно важный общий принцип в деятельности организма как целостного единства. Вместе с тем оно раскрывает физиологический механизм сложнейших приспособительных функций, выявляя факторы внутренней регуляции. Принцип адаптации, понимаемый в широком смысле, охватывает явления установки на „известный уровень реактивности всех вообще тканей и органов“ организма, явления предуготовленности к предстоящей деятельности.

„Можно считать, — говорит Л. А. Орбели, — вполне установленным, что симпатическая нервная система (а в некоторых случаях и парасимпатическая) оказывает прямое регулирующее влияние на все возбудимые ткани, в силу чего высшие отделы мозга могут через посредство симпатической системы создать во всех частях рефлекторного аппарата адаптационные явления в широком смысле этого слова, т. е. известную, соответствующую условиям времени, предуготовленность рефлекторного аппарата к выполнению его функций“ (Орбели, 1927).

Не подлежит ни малейшему сомнению, что этот принцип, являющийся выражением одной из форм приспособительной деятельности, свойствен и работе высших отделов нервной системы — большим полушариям головного мозга в их основной и специфической функции.¹ Учитывая особенности этой деятельности (высшей нервной деятельности), уже а priori можно принять, что изменение функциональных свойств больших полушарий не ограничивается лишь количественными сдвигами. Наряду с изменением состояния возбудимости, гесп. тонуса, можно допустить и „качественные изменения“, характеризующиеся возникновением тех или иных функциональных структур, как выражения известной предуготовленности к предстоящей деятельности. Внешние раздражения, падающие на животное, не вызывая подчас видимой реакции, способны вызвать возникновение в его центральной нервной системе определенных

¹ В данном случае мы берем этот принцип в самой общей форме, отвлекаясь от тех анатомо-физиологических субстратов, которые участвуют в реализации его в деятельности того или иного органа. Что же касается адаптационного влияния симпатической нервной системы на деятельность коры головного мозга, то уже в работах Асратяна и Лифшиц этот вопрос был разрешен в положительном смысле. Сейчас в Институте эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова детально исследуются как конкретные формы, так и объем этого влияния.

структур или, иначе, определенную констелляцию очагов возбуждения и торможения, соответствующую определенному виду деятельности. Последнее может быть вызвано как действием эндогенных, так и экзогенных причин. Из экзогенных причин наибольший интерес в аспекте учения о высшей нервной деятельности представляют те внешние раздражения, которые, находясь в условно-рефлекторной связи с определенным характером деятельности, не вызывают ее непосредственно, а лишь создают благоприятные „функциональные“ условия для ее реализации. И если деятельное состояние организма (или отдельных его органов), возникающее в ответ на раздражения, принято называть „рефлексом“, то вышеописанное деятельное состояние центральной нервной системы, не проявляющееся во вне соответствующей деятельностью, можно назвать „установкой“¹ или предуготовленностью. В целях максимального уточнения содержания отдельных понятий, соответствующих наблюдаемым реальным явлениям, нам кажется вполне целесообразным те случаи предуготовленности нервной системы, которые вызываются действием раздражителей внешней ситуации, называть „ситуационной адаптацией“, а сами раздражители — „условными адаптационными раздражителями“. Таким образом, явление ситуационной адаптации оказывается частным случаем „установки“. При анализе физиологических основ поведения животного как целостной деятельности, закономерности ситуационной адаптации приобретают значение своего рода ключа к пониманию механизма детерминации этой сложной интегративной деятельности. В жизни животного данные закономерности играют исключительно важную роль, значительно повышая степень его приспособляемости. Облегчая протекание соответствующих реакций, ситуационная адаптация, вместе с тем, делает их и более адекватными складывающимся внешним условиям. Кроме этого, она является фактором, коррегирующим характер отдельных частных реакций, в известной мере эмансипируя их от характера стимула, что, в свою очередь, обусловлено возникновением чрезвычайно сложных и динамичных межцентральных взаимоотношений.

В явлениях ситуационной адаптации проявляется способность центральной нервной системы удерживать следы предшествующих раздражений, в той или иной степени влияющие на характер реакций, вызываемых действием последующих раздражителей. Для правильного понимания поведения животного учет этого обстоятельства представляется существенно необходимым. „Огромное значение, — писал И. П. Павлов, — для деятельности больших полушарий в каждый данный момент имеют последующие скрытые действия предшествующих раздражений“ и далее: „Большая, но, однако, совершенно осуществяемая задача — учесть следы раздражителей, ранее падавших на животное“.²

Исследуя методом условных рефлексов поведение животного с точки зрения выдвинутого нами принципа ситуационной адаптации, нам удалось вскрыть некоторые закономерности, дающие возможность несколько дальше продвинуться в анализе механизма поведения как целостной деятельности (Вацуро, 1947). Так, например, вырабатывая у животного условные рефлексы на базе различных безусловных (пищевого и оборонительного) рефлексов в двух различных ситуациях (пищевой и оборонительной камерах), мы обнаружили в начальном периоде полное соответствие реакции условиям ситуации. При перекрестном применении условных раздражителей (оборонительного в пищевой камере и пищевого в оборонительной) животное давало реакцию, адекватную не раздра-

¹ Термин „установка“ заимствован нами из психологической литературы.

² И. П. П а в л о в. Двадцатилетний опыт... Изд. 1938 г., стр. 212.

жителям, а ситуации. С упрочнением образованных временных связей животное отвечало биэффекторной реакцией, внося, таким образом, как бы известную поправку за счет сигнализирующего значения ситуации. Биологически это явление представляется чрезвычайно важным. Свидетельствуя о высокой вариабильности и динамичности процессов высшей нервной деятельности, оно вместе с тем является выражением и высокой степени приспособляемости животного к сложным условиям данной ситуации. Мобилизуясь одновременно к различным формам деятельности, животное тем самым оказывается вполне подготовленным к адекватной реакции на наиболее вероятное изменение условий внешней среды. Усиление тех или иных элементов ситуации (пищевых или оборонительных — внесение дополнительных пищевых или оборонительных сигналов) при данном состоянии предуготованности нервной системы влечет за собой быстрое переключение реакции в полном соответствии ее новым условиям. Смена одной реакции на другую может быть достигнута и в отношении одного и того же раздражителя, который в различных ситуациях оказывается сигналом для различных деятельностей. Так, предпосылая какой-нибудь раздражитель системе пищевых сигналов с последующим подкреплением их электрическим током, можно по желанию вызывать у животного (собаки) на один и тот же раздражитель то пищевую, то оборонительную реакцию. В данном случае адаптационным раздражителем является предпосылаемый раздражитель, который, сам никогда не подкрепляясь, определяет характер реакции на следующую за ним систему подкрепляемых раздражителей. Этот факт, несомненно, имеет большое значение для понимания более сложных форм приспособительной деятельности. Так, в поведении человека мы постоянно сталкиваемся с наличием весьма значительных вариаций в ответных реакциях на один и тот же раздражитель, действующий в различных ситуациях.

Возвращаясь к вопросу о биэффекторных реакциях, возникающих под влиянием действия ситуационной адаптации, с одной стороны, и условного раздражителя, с другой, необходимо отметить наличие таких случаев, когда при возникших в нервной системе функциональных структурах, соответствующих обоим видам деятельности, реализуется лишь один из них (например пищевой). В таких случаях обнаружение скрытой функциональной структуры может быть произведено действием какого-либо экстрараздражителя. При действии такого раздражителя текущая пищевая реакция внезапно осложняется оборонительной и обе реакции продолжают протекать одновременно. При длительном тренировании у животного (в описанных выше условиях) пищевых и оборонительных условных рефлексов, выработанных на раздражители, адресующиеся к одному и тому же анализатору, последние становятся как бы двукомпонентными, посылая импульсы к корковым представителям „пищевого“ и „оборонительного“ „центров“. Однако, при определенной интенсивности данной установки (пищевой или оборонительной) эта бикомпонентность может ничем не проявляться. Особенно отчетливо наличие одного из компонентов в латентном состоянии может быть обнаружено в следующих условиях эксперимента. Если один из раздражителей оборонительной реакции ввести в систему условных пищевых сигналов и применять постоянно в пищевой камере (подкрепляя пищей), то с течением времени интенсивность параллельно протекающих реакций будет постепенно меняться: условное слюноотделение будет нарастать, а интенсивность защитных движений (оборонительная реакция) будет падать. В конце-концов, данный раздражитель станет вызывать лишь одну пищевую реакцию. По своему характеру она ничем не будет отличаться от реакции, вызываемой условным пищевым раздражителем. Но стоит только экстренно изменить положение данного раздражителя в системе,

как тотчас же вновь проявится его биэффекторное действие. Возможен и другой способ обнаружения „двукомпонентности“ подобного рода раздражителя, проливающий некоторый свет на механизм восстановления следов прежних раздражений в текущей деятельности нервной системы. Если производить угашение пищевой реакции, вызываемой условным раздражителем, бывшим до этого сигналом оборонительной реакции, то с угашением ее спонтанно возникает прежняя оборонительная реакция. Таким образом, можно представить себе, что следы прежних раздражений как-то латентно уже участвуют в текущей реакции, в силу чего соответствующие воздействия на нее оказываются способными выявить их в деятельной форме. Для оценки поведения животного, а также при попытке установить прогноз в отношении характера последовательно развивающихся реакций, эти факты имеют весьма существенное значение. Необходимо всегда иметь в виду, что внешняя идентичность реакций не означает еще полной идентичности их внутренних механизмов.

Все вышеизложенное, как нам кажется, делает целесообразным использование выдвинутого нами принципа ситуационной адаптации. Мы рассматриваем его как один из общих принципов высшей нервной деятельности и выводим его непосредственно из идейного содержания концепции Л. А. Орбели. Конкретные же механизмы его реализации, как было сказано выше, исследуются нами в плане учения Л. А. Орбели о роли симпатической нервной системы.

Способность нервной системы, с одной стороны, удерживать следы предшествующих раздражений, меняя при этом свое качественно-функциональное состояние, с другой — реагировать как единое целое, обуславливает в известной степени характер реакций, вызываемых действием последующих раздражений. Таким образом, эти реакции представляют собою как бы результирующие тех взаимоотношений, которые складываются к моменту действия соответствующих раздражений и тех процессов, которые порождаются действием этих раздражений.

„Все раздражители, — говорит Л. А. Орбели, — действующие на тот или иной участок поверхности нашего тела, на ту или иную воспринимающую поверхность и рецепторный аппарат, вызывают изменения в состоянии соответствующих отделов центральной нервной системы. Возбуждение из этих нервных очагов иррадирует и распространяется на другие отделы нервной системы, и через очень короткий промежуток или почти мгновенно вся центральная нервная система оказывается всколыхнутой. Результатом этого является то, что раздражения, падающие вслед за этим на другие участки рецепторной системы, находят измененную почву, сталкиваются в своем эффекте с эффектами, вызванными предшествующими раздражениями“. Подобное представление о центральной нервной системе, как об очень сложной уравновешенной системе, находящейся в состоянии подвижного равновесия, естественно должно определять собою основные принципы изучения механизмов ее функционирования. Одним из таких принципов является принцип взаимодействия, широко используемый в школе Л. А. Орбели при изучении физиологических функций, вообще, и взаимоотношений различных афферентных систем, в частности. Плодотворность применения данного принципа, свидетельствуемая исключительными достижениями в изучении функций организма как целостного единства, и его соответствие методологической концепции И. П. Павлова сделали этот принцип в настоящий момент ведущим в изучении высшей нервной деятельности.

Исходя из представлений И. П. Павлова о поведении как деятельности, основанной на сложном взаимодействии условных и безусловных рефлексов, исследователь, естественно, становится перед необходимостью нахождения путей для вскрытия условий и закономерностей этого взаимо-

действия, лежащего в основе поведения как целостной деятельности. Животное, обладающее рядом различных рецепторных систем, в процессе своего приспособления к внешним условиям образует громадное количество временных связей на базе различных безусловных рефлексов через посредство имеющихся у него воспринимающих аппаратов. Изучение взаимодействия этих временных связей и представляет собою очередную проблему в учении о высшей нервной деятельности на данном этапе этого развития. Не без основания можно было бы предполагать, что временные связи, образованные с различными анализаторов, благодаря неравномерности развития последних в процессе эволюции и обусловленности экологическими факторами, выступают в организации приобретенного поведения не на паритетных началах. Можно с полным основанием утверждать, что использование животным в целях приспособления различных рецепторных систем производится не в одинаковой степени. Последнее, бесспорно, стоит в непосредственной связи с тем, что различные анализаторные системы животного отличаются друг от друга по своим функциональным свойствам, что, как только-то было сказано, в свою очередь, находится в связи как с особенностям эволюционного развития, так и с действием экологических факторов. Особенности физиологических параметров отдельных анализаторов находят себе выражение и в специфических особенностях временных связей, образованных при их участии. Специальные исследования, проведенные в этой области (Вацуро, 1945; Вацуро и Колесников, 1945), показали, что такие качества высшей нервной деятельности, как лабильность, являющаяся одним из основных факторов поведения, не должны рассматриваться как свойства характеризующие вообще всю нервную систему *en masse*, а должны относиться к деятельности вполне определенных морфологических субстратов, какими являются отдельные анализаторы. Так, лабильность процессов высшей нервной деятельности, протекающих в одном анализаторе (для человекообразной обезьяны — кинестетическом, а для собак — звуковом) оказывается выше лабильности тех же процессов, протекающих в другом анализаторе того же животного (зрительном для обоих видов животных). Кроме этого, уже сейчас имеются некоторые материалы, указывающие на то, что и степень уравновешенности основных физиологических процессов (возбуждения и торможения) сильно варьирует в пределах различных анализаторов (Вацуро, 1947а). Совершенно очевидно, что при таком различии в функциональных свойствах отдельных анализаторов, взаимоотношение между условными связями, образованными при их участии, будет складываться под знаком известного превалирования наиболее совершенной по функциональным свойствам анализаторной системы. Характер подобного взаимодействия может быть продемонстрирован на следующем примере. Если у антропоморфной обезьяны образовать навык оперирования палками, отличающимися по весу и цвету (одна палка тяжелая и красная, другая легкая и синяя), постоянно сопровождая подкреплением лишь манипулирование тяжелой красной палкой, то при данных условиях она всегда будет избирать только тяжелую красную палку. Если же уравнивать вес обеих палок, то она будет манипулировать красной палкой. В случаях же сочетания синего цвета с тяжестью, обезьяна будет пользоваться тяжелой палкой так же, как и в случае разницы в весе при одинаковой окраске обеих палок. Весьма значительный материал, полученный в этом направлении в лаборатории Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова, дал повод к формулированию принципа ведущей афферентации, имеющего весьма важное значение для сравнительной оценки особенностей высшей нервной деятельности животных, стоящих на различных ступенях филогенети-

ческого развития. В связи с этим возник вопрос о выделении специальной группы биологически адекватных раздражителей, использование которых в качестве возбудителей условных реакций делает совершенно сравнимыми данные, получаемые при исследовании поведения различных представителей животного мира, обеспечивая возможность изучения процесса развития высшей нервной деятельности в аспекте филогенеза.

Последнее делает также возможным широкое использование эволюционного принципа в учении о высшей нервной деятельности, систематически применяемого Л. А. Орбели при исследовании приобретенных форм поведения различных представителей животного мира. Выяснение специфических особенностей высшей нервной деятельности животных, относящихся к одной и той же филогенетической линии, открывает подступы к решению вопросов, связанных как с факторами эволюции, так и с направленностью эволюционного процесса. Проводя сравнительное исследование высшей нервной деятельности низших и высших обезьян, можно отчетливо видеть те качественные особенности, которые являются специфичными для обоих видов животных. Полная кинестетическая детерминация поведения низших обезьян принимает у высших форму известного доминирования кинестетических факторов при значительном участии в организации приобретенного поведения зрительной рецепции. Но еще на данной ступени развития склонность к тотальной иррадиации процесса возбуждения в кинестетическом анализаторе, сопровождающаяся значительной отрицательной индукцией, сильно ограничивает участие других рецепторных систем, и в том числе зрительной, в определении поведения животного. Надо думать, что в процессе эволюционного развития морфологическое и функциональное совершенствование кинестетического и зрительного анализаторов способствовало смене ведущей афферентации. У человека исключительное значение кинестетической афферентации проявляется лишь в детском возрасте. В дальнейшем же ее значение вуалируется в силу образования громадного количества дистантных временных связей (и в частности зрительных) высшего порядка. В специальных условиях эксперимента на антропоиде удалось показать значительные потенциальные возможности зрительной рецепции в организации его приобретенного поведения. Однако это может быть достигнуто лишь путем нивелирования действия кинестетических факторов. При таком положении зрительная ориентация животного в той или иной сложной ситуации проявляется в весьма отчетливой форме. У низших же обезьян подобного результата нельзя добиться даже при специально создаваемых условиях.

Исключительная сложность поведения животного как целостной деятельности, где наряду с условными рефлексам участвуют различные виды врожденных реакций, вызывает необходимость при ее изучении привлекать закономерности общей неврологии. Подробное исследование развития функций нервной системы в фило- и онтогенезе создает необходимый базис для правильного понимания закономерностей высшей нервной деятельности. С другой стороны, данные исследования высшей нервной деятельности в свою очередь обеспечивают правильное понимание развития функций нервной системы в процессе эволюции. Так, в своих лекциях по физиологии нервной системы Л. А. Орбели говорит: „изучение условных рефлексов является особо важным, как ключ к пониманию механизма возникновения координационных отношений в прошлом, как ключ к пониманию функциональной эволюции нервной системы“. Условные рефлексы, по мнению Л. А. Орбели, „дают возможность понять, как создавалась нервная система, как создавались те чрезвычайно сложные интересные отношения, которые мы называем «координацией»

и над разгадыванием которых бьются десятки и сотни лет. При этом мы имеем возможность следить, как на наших глазах возникает условный рефлекс, как он, под влиянием различных условий, видоизменяется, как появляются первые случаи торможения, как они сталкиваются с возбуждением, как вырабатываются те или иные очаги возбуждения и торможения, как они складываются в различные мозаичные картины внутри центральной нервной системы, а это дает возможность перенести ту же точку зрения на спинной мозг и на готовые мозговые координации, развившиеся в течение миллионов лет“.

Работы, проведенные нами по изучению становления кортикальных рецепторных отношений при выработке относительно антагонистических условных рефлексов (пищевых и оборонительных), обнаружили некоторые закономерности этого становления, внешне очень сходные с теми, которые в свое время наблюдались Стакалич (в лаборатории Института эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности им. акад. И. П. Павлова) при изучении взаимоотношений антагонистических рефлексов в процессе онтогенеза. „Стакалич удалось показать,¹ что на ранних стадиях онтогенеза раздражение какого-нибудь пункта конечности сначала сопровождается возбуждением мышц только этой конечности, ведет к флексорному или экстензорному рефлексу, затем в более поздней стадии в ответ на раздражение одной конечности одновременно реагируют обе соответственно симметричные конечности“... „Далее наступает период, когда возбуждение начинает передаваться с плечевого пояса на тазовый пояс, захватывая, кроме передних, обе задние конечности, и наоборот, причем удается установить разницу в легкости распространения от орального конца к каудальному и от каудального к оральному. Наконец наступает известная стадия, когда на любое раздражение любой конечности отвечают сокращением все четыре конечности. Но затем этот этап сменяется стадией, когда в ответ на флексию задней конечности правая отвечает экстензией, т. е. устанавливаются те реципрокные отношения, которые характерны для животного с альтернирующим типом походки“.

Очень близко к только-что описанной картине изменения рефлекторных реакций находятся наблюдавшиеся нами при выработке условных оборонительных и пищевых рефлексов явления. Так, при выработке оборонительного рефлекса на раздражитель, сходный с пищевым раздражителем, вначале получается только пищевая реакция (аналог локальной реакции раздражаемой конечности в работе Е. П. Стакалич); затем, по мере упрочнения вновь образуемой временной связи, тот же раздражитель, примененный в тех же условиях, вызывает параллельное течение обеих реакций (аналогично следующей стадии — ответ всех конечностей при раздражении только одной), и, наконец, он начинает вызывать только адекватную себе реакцию с подавлением реакции антагонистической (аналог последней стадии в работе Стакалич, 1945).

Конечно, внешняя аналогия протекания тех или иных явлений еще не дает права на решение вопроса об идентичности их механизмов, но, во всяком случае, обязывает к постановке специальных исследований, свидетельствуя их перспективность.

В настоящем кратком очерке мы не имели в виду дать исчерпывающее изложение всех новых принципов и положений, вошедших в учение о высшей нервной деятельности, разрабатываемое в настоящее время под руководством Л. А. Орбели. Мы коснулись только тех из них,

¹ Цитировано по: Л. А. Орбели. Эволюционный принцип в применении к физиологии центральной нервной системы.

которые наименее освещены в литературе и, как нам кажется, способны предостеречь некоторых исследователей от неправильной оценки принципиальных направлений в разработке павловского научного наследия.

ON CERTAIN NEW PRINCIPLES IN THE CONCEPT OF THE HIGHER NERVOUS ACTIVITY

E. G. Vatsuro

The Pavlov Institute of the Evolutional Physiology and Pathology of Higher Nervous
Activity of the Academy of Medical Sciences of the USSR, Koltushi

НОВЫЕ ДАННЫЕ ОБ ИННЕРВАЦИИ ТОНУСА В СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦАХ ЛЯГУШКИ

С. М. Верещагин и Е. К. Жуков

Лаборатория сравнительной физиологии Ленинградского Государственного
ордена Ленина университета

1. Природа тонуса скелетных мышц, и, в частности, природа иннервационных механизмов этой формы деятельности, до сих пор остается полной загадкой. Описываемые ниже эксперименты, поставленные с целью расшифровки физиологического механизма тех тонусоподобных сокращений икроножной мышцы лягушки, которые получают в условиях прохождения импульсов через участок альтерированного нерва,¹ позволяют как нам кажется, наметить некоторые новые пути для разрешения этой проблемы.

Всякий, кто наблюдал феномен тонусоподобных сокращений, конечно задавался вопросом о роли участка альтерации на нерве для формирования этого явления.

В этом отношении возможны следующие четыре гипотезы: 1) развитие альтерации на нерве сопровождается изменением сократительных свойств мышцы; 2) в участке альтерации происходит блокирование части нервных импульсов и дисперсирование их во времени; слабый и дисперсированный поток импульсов вызывает тонусоподобное сокращение; 3) в участке альтерации происходит видоизменение каждого индивидуального импульса; ослабленные и измененные по форме импульсы, приходя к мышце, являются „адекватными“ для тонической формы деятельности [гипотезы Свердлова (Swerdlhoff, 1934) и Макарова, 1939]; 4) в стволе седалищного нерва имеются нервные волокна, специально связанные с функцией тонуса; эти нервные волокна блокируются позже, чем те, которые связаны с функцией тетануса.

Экспериментами Жукова (1946) было показано, что развитие блока на нерве, достаточного для получения тонусоподобных эффектов, не отражается ни на возбудимости, ни на рефрактерной фазе, ни на сократительных свойствах иннервируемой им мышцы. С другой стороны, Верещагин (1947), Жуков (1947), Верещагин и Жуков (1947) нашли, что тонусоподобные сокращения получаются не за счет каким-то образом измененных механизмов сокращения, а являются выражением деятельности особых тонических механизмов, существующих в скелетной мышце наряду с тетаническими. Таким образом, альтерация нерва не создает каких-то новых условий в мышце, но лишь даст выявиться тоническому ее механизму в чистом виде, освобожденному от маскирующего влияния тетанической деятельности.

¹ Литературу о тонусоподобных сокращениях см. в работе Верещагина (1947).

Предположение о том, что уменьшение количества импульсов и их дисперсия во времени могут служить причиной появления тонических сокращений, нам кажется мало вероятным. Уменьшение количества импульсов и дисперсия их могут быть достигнуты и без блока, путем простого ослабления раздражения. Однако из нескольких сотен опытов нам лишь в одном единственном случае удалось наблюдать типичное тонусоподобное сокращение при пороговом раздражении ствола седалищного нерва. Предположение о том, что сила и форма индивидуальных импульсов, прошедших через участок альтерации, оказываются измененными и что такие измененные импульсы вызывают не тетанус, а тонус не имеет прямых экспериментальных доказательств и с общетеоретической точки зрения мало вероятно.

Но, быть может, тетаническая и тоническая формы мышечной деятельности в самом деле иннервируются различными нервными волокнами, и быть может „тетанические нервные волокна“ выходят из строя раньше „тонических“? Но что же это за тонические нервные волокна? Как хорошо известно (Орбели, 1938), волокна симпатической нервной системы не способны вызывать тонических сокращений; они влияют лишь на способность к развитию тонуса, оказывая на мышцу адапционно-трофическое воздействие. На нормально скелетной мышце млекопитающих тонических сокращений невозможно получить и при раздражении парасимпатических нервных волокон. Однако, как известно, многие мышцы лягушки, в отличие от мышц млекопитающих, в норме способны развивать тонусоподобные сокращения при воздействии ацетилхолина. И быть может, после выключения моторной иннервации путем избирательного блокирования, мы получаем возможность наблюдать чистые тонические эффекты под влиянием того ацетилхолина, который появляется в связи с импульсами, приходящими по незаблокированным сосудорасширяющим волокнам? Однако, как показал Жуков (1947), при прямом раздражении задних спинномозговых корешков лягушки (как без альтерации нерва, так и при альтерировании) никаких сокращений икроножной мышцы получить невозможно. И наоборот, при раздражении одних только передних корешков, при условии альтерации нерва, получают типичные тонусоподобные сокращения.¹

Эти данные указывают, что волокна автономной нервной системы не являются необходимыми для вызова тонусоподобных сокращений, точнее, что они не являются двигательными волокнами для этой формы деятельности. Моторными волокнами для тонусоподобных сокращений, так же как и для натурального тонуса (Орбели, 1938), являются переднекорешковые соматические волокна.

2. Итак, если и существуют специальные тетанические и тонические нервные волокна, то они находятся в пределах соматической нервной системы. Экспериментируя с передними корешками, Жуков натолкнулся на следующий интересный факт. Однажды, во время препаровки, VII и VIII корешки были случайно повреждены и на раздражающие электроды был положен лишь один IX корешок. И вот, при изолированном раздражении IX корешка слабыми токами, икроножная мышца стала отвечать типичными тонусоподобными сокращениями уже без какой-либо альтерации нервного ствола. Последующие эксперименты, с отдельными раздражениями VIII и IX корешков, показали, что этот факт не был случайным: в ответ на раздражение IX корешка получаются сокращения с явным тоническим компонентом, в то время как раздражение VIII корешка дает лишь быстрые вздрагивания или тета-

¹ Этот факт был описан также Свердловым (1934).

нус. На основании этих наблюдений была высказана гипотеза, что тонические нервные волокна, снабжающие икроножную мышцу лягушки, выходят из спинного мозга в составе IX переднего корешка, а тетанические — главным образом в составе VIII. В дальнейшем эти наблюдения были продолжены в сотрудничестве с С. М. Верецагиным.

Эксперименты производились на нервномышечном препарате лягушки, который готовился следующим образом. Вскрывался позвоночный канал, иссекались все задние корешки, а VIII и IX передние корешки брались каждый на свою лигатуру и отрезались от спинного мозга. Иногда брались на лигатуру также VII и X передние корешки. После этого корешки, седалищный нерв и икроножная мышца выпрепаровывались из тела и помещались во влажную камеру. Корешки помещались каждый на свою пару электродов, которые с помощью переключателя могли присоединяться к одному и тому же источнику раздражения (индукционная катушка или ламповая схема). Частота раздражения обычно была равна 20—50 в сек. Мышца присоединялась к шведскому миографу. С помощью катодного осциллографа регистрировались потенциалы действия

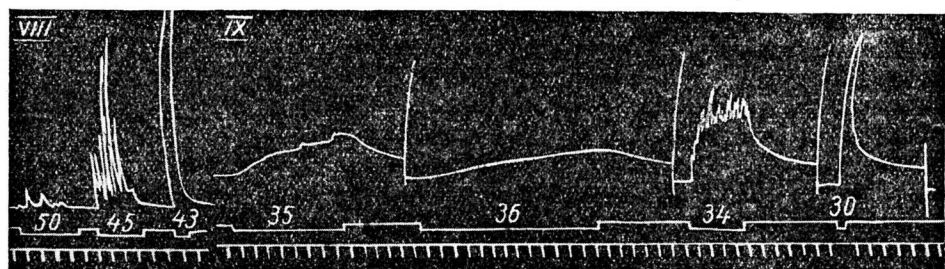


Рис. 1. Характер сокращений икроножной мышцы лягушки при раздражении VIII и IX передних спинно-мозговых корешков. Отметка времени 1 сек.

мышцы, в условиях двухфазного отведения; способ регистрации изложен в работе Верецагина и Жукова (1947). Описываемые ниже явления наиболее отчетливо получаются на свежих упитанных лягушках, выдержанных при 12—15° несколько суток. Истощение, низкая температура, утомление не благоприятны для выявления тонических эффектов.

Обычная картина мышечных сокращений оказалась таковой (рис. 1). В ответ на тетанизирующее припороговое раздражение VIII корешка получаются эпизодические отрывистые вздрагивания мышцы. По мере усиления раздражения высота и частота этих вздрагиваний возрастает, затем они сливаются в колеблющийся эффект, наконец возникает сильный слитный тетанус. Как правило, никаких сколько-нибудь отчетливых тонических компонентов в этих сокращениях заметить не удается. По прекращении раздражения (если оно не было слишком длительным) сокращение резко обрывается, никакого „остаточного укорочения“ не обнаруживается.

Совсем иную картину мы наблюдаем при раздражении IX корешка. В ответ на припороговые раздражения мышца отвечает плавно и медленно нарастающим слитным сокращением, на фон которого обычно наслаиваются слабые нерегулярные подергивания. Это сокращение может продолжаться в течение многих минут без видимых признаков утомления. По прекращении раздражения расслабление очень замедленно; как правило, остается длительное следовое укорочение, легко сбиваемое механическим толчком. По мере усиления раздражения усиливаются и тонический фон и суперпонирующие дискретные сокращения. Последние вскоре так возрастают, что начинают сильно искажать плавное течение тонической кривой. При еще большем раздражении, тетанические компоненты начинают преобладать над тоническими и маски-

руют их; возникают обычные сильные тетанусы, по прекращении которых, однако, можно бывает видеть длительный тонический „хвост“. Тетанусы, получаемые с IX корешка, обычно слабее, чем с VIII (при соизмеримых силах раздражения).

На некоторых препаратах вышеуказанные различия выступают особенно отчетливо. Опишем один из таких опытов (рис. 2). Порог для вызова сокращений с VIII корешка равен 54 см индукционной катушки. В ответ на его раздражение возникают либо клонические сокращения, либо сильные тетанусы без какого-либо признака тонического компонента. Порог для вызова сокращений с IX корешка оказывается равным 40 см. На интервале сил от 40 до 26 см мышца отвечает чистыми тоническими сокращениями, совершенно свободными от каких-либо клонических эффектов. При раздражении силою 26 см впервые проявляются слабые и редкие тетанические вздрагивания, которые затем усиливаются, искажают и маскируют тонический фон.

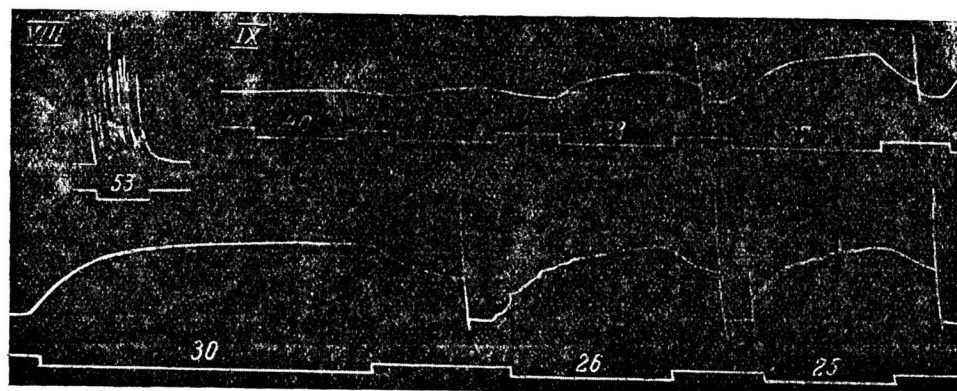


Рис. 2. Чистые тонические сокращения при раздражении IX переднего корешка.

Получить чистый тонический эффект с VIII корешка или чистый тетанический с IX, удастся крайне редко. Из поставленных 32 опытов, при слабом раздражении VIII корешка чистый тетанус был получен в 29 опытах, смешанный эффект — в 2 опытах и чистый тонус (очень слабый) — в 1 опыте. При более сильных раздражениях слабый тонический фон можно было видеть в 9 случаях. В этих же 32 опытах, при слабом раздражении IX корешка, чистый тонус был получен в 16 опытах, смешанный эффект с сильным тоническим фоном — в 14 и чистый тетанический — только в 2, причем, в одном из последних случаев при усилении раздражения появился и тонический компонент. Во всех 16 случаях с чистым тонусом при усилении раздражения появлялись суперполюющие тетанические эффекты.

При раздражении VII корешка икроножная мышца или совсем не отвечает, или дает сокращения, сходные с теми, которые получаются при раздражении VIII корешка, но более слабые. X корешок (если он имеется) оказывает воздействия, сходные с IX, причем тонические эффекты с X корешка иногда оказываются еще более выраженными, а тетанические еще более ослабленными.

Обратимся теперь к рассмотрению потенциалов действия мышцы. В ответ на припороговые раздражения VIII корешка эпизодически возникают относительно сильные (0.2—0.3 mV) и быстропротекающие (2—3 msec) потенциалы (рис. 3). Мы обозначили их как „потенциалы А“.

Каждой волне потенциала A соответствует резкое вздрагивание мышцы. При усилении раздражения эти потенциалы становятся более регулярными и сильно возрастают по интенсивности; сколько-нибудь существенного изменения их конфигурации не происходит.

Картина потенциалов действия при раздражении IX корешка более сложна. Если имеется возможность получить сильные тонические сокращения, свободные от клонических надбавок, то регистрируются куполообразные, слабые (около $0.05-0.1$ mV) и сильно растянутые (до 15 msec) потенциалы — „потенциалы B “, резко отличные от описанных выше. Когда при усилении раздражения на тонический фон начинают накладываться тетанические элементы, каждому зубчику миограммы соответствует возникновение нового добавочного потенциала, который возникает перед медленной волной B , не влияя на ее протекание. В начале этот добавочный потенциал мал, но по мере усиления раздражения возрастает и начинает искажать и маскировать волну B . По своей конфигурации и длительно-сти этот потенциал сходен с потенциалом A с VIII корешка, но обычно значительно меньше по величине (при соизмеримых силах раздражения). Таким образом, при известной силе раздражения, с IX корешка можно вызвать и потенциал A и потенциал B , сосуществующие вместе.

Какова природа медленной волны B ? Может быть она является результатом суммирования слабых и дисперсированных во времени потенциалов A ? Такую дисперсию можно было бы ожидать во время слабых, припороговых раздражений. Но почему же тогда волну B невозможно получить с VIII корешка, как бы мы ни варьировали силу раздражения? Почему волна B исчезает после отравления мышцы атропином (1:1000), при всем том, что условия для раздражения корешков остаются неизменными? Очевидно, что волна B представляет собою отличный от потенциалов A процесс, отображающий развитие в мышце особых самостоятельных актов деятельности.

Таким образом, и миографический и электрографический анализы показывают, что с IX и X передних корешков мы можем вызвать особую форму сокращений, отличную от тетануса и по многим признакам сходную с тонусом. Как понять, что при раздражении VII и VIII корешков, с одной стороны, и IX и X корешков, с другой, получаются столь различные сокращения? Нам кажется, что наиболее простое объяснение, которое, по существу, является лишь краткой формулировкой вышеописанных фактов, состоит в следующем. Двигательные нервные волокна, покидающие спинной мозг в составе передних корешков, функционально неоднородны. Имеются нервные волокна, вызывающие быстрые тетанические сокращения, и другие нервные волокна, вызывающие медленные тонические эффекты. „Тетанические нервные волокна“, снабжающие икроножную мышцу лягушки, выходят из спинного мозга главным образом в составе VIII переднего корешка, „тонические нервные волокна“ — почти исключительно в составе IX переднего корешка (и X, когда он есть).

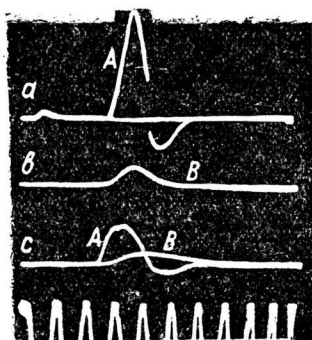


Рис. 3. Потенциалы действия мышцы при раздражении VIII и IX корешков. a — потенциал действия при слабом раздражении VIII корешка (резкие вздрагивания мышцы); b — то же, при слабом раздражении IX корешка (чистое тоническое сокращение); c — то же, при более сильном раздражении IX корешка (накладывание клонических подергиваний).

Тетанические нервные волокна IX корешка, повидимому, несколько отличаются от тетанических волокон VIII. Как мы видели, они обладают меньшей возбудимостью, вызывают более слабые подергивания мышцы и более слабый потенциал А. Часто их возбудимость ниже, чем у тонических нервных волокон. Как мы увидим ниже, они труднее блокируются постоянным током, чем волокна VIII корешка. По всей вероятности, именно они ответственны за те слабые подергивания и фибрилляцию, и за ту относительно стойкую и слабую группу потенциалов А, которые наблюдаются на фоне тонусоподобных сокращений при определенной глубине блока (Верещагин и Жуков, 1947).

Чем определяется характер мышечного сокращения — различным ли характером возбуждения в той и другой группе нервных волокон, или

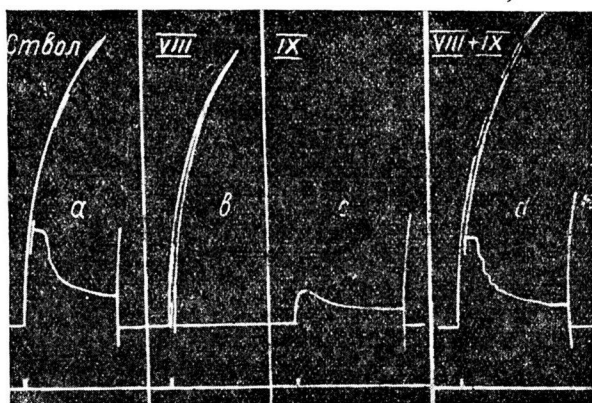


Рис. 4. Анализ происхождения двухкомпонентной кривой тетануса. а — кривая кратковременного сокращения в ответ на раздражение нервного ствола; б — то же при раздражении VIII переднего корешка; в — то же при раздражении IX корешка; г — то же при совместном раздражении VIII и IX корешков.

тем, что однородные по своим свойствам нервные волокна снабжают различные эффекторные аппараты — тонический и тетанический? С полной определенностью на этот вопрос мы ответить еще не можем, но на основании некоторых данных второе предположение нам кажется более вероятным.

3. Раздражая IX корешок кратковременной серией стимулов определенной силы, можно получить невысокое плавное сокращение, длящееся значительно дольше, чем приложенное раздражение (рис. 4). Раздражая таким же образом VIII корешок, мы получаем высокий тетанус, сразу же обрывающийся по прекращении раздражения. При стимуляции обоих корешков одновременно, возникает двухфазный мышечный ответ — быстрый и сильный пик, сменяющийся слабым и длительным тоническим хвостом. Точно такое же двухкомпонентное сокращение мы получали при аналогичном раздражении ствола седалищного нерва (Верещагин и Жуков 1947). Происхождение его теперь очевидно: оно обусловлено одновременным раздражением тетанических и тонических нервных волокон, проходящих в нервном стволе. Факт, что при раздражении ствола *ischiadici* тонический компонент возникает лишь при достаточной силе раздражения, хорошо согласуется с фактом меньшей возбудимости тонических нервных волокон.

4. Сходство тонических сокращений с IX корешка с теми тонусоподобными сокращениями, которые получаются с целого нервного ствола в условиях развития на нем участка альтерации, разительно. И здесь и там мы имеем плавно и медленно возрастающую гладкую кривую сокращения, способную поддерживаться в течение многих минут без признаков утомления. И здесь и там по прекращении раздражения расслабление начинается после некоторого латентного периода; кривая расслабления очень растянута во времени. В обоих случаях сократившаяся мышца характеризуется малой величиной развиваемого напряжения и ясно выраженной пластичностью. И здесь и там сокращение сопровождается особой формой потенциалов действия — волной *B* (см. Вережагин и Жуков, 1947). Все это, вместе взятое, позволяет нам с уверенностью сказать, что тоническое сокращение с IX корешка и тонусоподобное сокращение, получаемое в условиях альтерации нерва, тождественны по своей природе и что, следовательно, тонусоподобное сокращение икроножной мышцы вызывается раздражением тех тонических волокон седлищного нерва, которые вошли в него через IX передний корешок. В таком случае роль альтерации нерва сводится к избирательному блокированию тетанических нервных волокон.

Если эта гипотеза верна, то мы должны ожидать, что при условиях опыта, изображенного на рис. 5, тонусоподобные сокращения, как правило, будут получаться лишь при раздражении IX корешка и что импульсы с VIII корешка будут блокироваться раньше, чем с IX. Так оно и оказалось (рис. 6). На известной глубине блокирования общего нервного ствола с IX корешка получаются сильные и гладкие тонусоподобные сокращения, полностью освобожденные от примеси тетанического компонента. Между тем, с VIII корешка, ни при этой глубине блока, ни при любой другой, тонусоподобных сокращений получить не удастся; возникают или эпизодические быстрые вздрагивания, или полный покой мышцы. И далее, если при той глубине блока, при которой с IX корешка получается сильное тоническое сокращение, переключить раздражение на VIII корешок, то мышца расслабляется.

Очевидно, что в то время как тонические нервные волокна еще сохраняют свою проводимость, тетанические волокна из VIII корешка уже полностью заблокированы. Нужно ослабить поляризацию нерва, иногда очень значительно, чтобы появились сокращения и с VIII корешка.

Только что описанный опыт делает крайне невероятными как ту гипотезу, которая предполагает, что участок альтерации как-то изменяет сократительные свойства мышцы, так и ту, которая считает, что участок альтерации как-то видоизменяет нервные импульсы, делая их более „адекватными“ для функции тонуса. В самом деле, как же понять с этих точек зрения тот факт, что при одной и той же глубине блока, при совершенно одинаковом раздражении, тонусоподобные сокращения получаются только с IX корешка и не получаются с VIII? Как с этих точек зрения понять, что тонусоподобных сокращений с VIII корешка не удастся получить ни при каких комбинациях глубины блока и силы и частоты

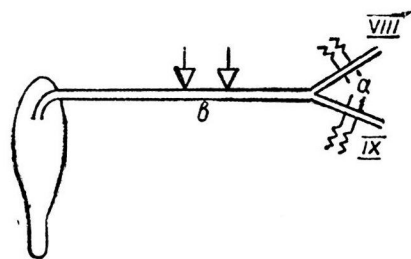


Рис. 5. Схема опыта. *a* — раздражающие электроды; *b* — электроды постоянного тока, альтерирующие нерв.

раздражения? Только при сильном утомлении мышцы сократительный ответ с VIII корешка начинает отдаленно напоминать тонусоподобное сокращение, но механизм этого явления не имеет ничего общего с механизмом типичного тонуса (Жуков и Иванова, 1947).

Только предположение о качественной неоднородности (по конечному эффекту) нервных волокон VIII и IX корешков позволяет, как нам кажется, более или менее правдоподобно разрешить все эти недоумения.

5. Изложенные эксперименты убеждают нас в том, что наличие участка альтерации на нерве не является существенным для феномена тонусоподобных сокращений. Механизм для этой формы деятельности задан в самой системе седалищный нерв — икроножная мышца в виде (как это нам кажется наиболее вероятным) тонических мышечных волокон и подходящих к ним тонических нервных волокон. Получив возмож-

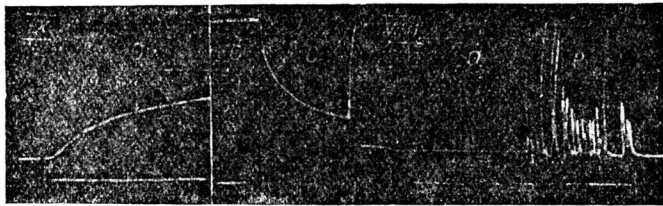


Рис. 6. Картина мышечных сокращений при раздражении VIII и IX корешков в условиях развития на нервном стволе участка альтерации. *a* — тоническое сокращение при раздражении IX корешка; *b* — то же при меньшей глубине блока; *c* — прекращение раздражения IX корешка; *d* — переход к раздражению VIII корешка при неизменной силе (как в *b*) поляризации нерва; *e* — появление мышечных сокращений с VIII корешка при ослаблении поляризующего тока. Движение ки-мографа непрерывно.

ность иным путем избирательно воздействовать на мышцу через посредство тонических нервных волокон, а именно путем раздражения IX переднего корешка, мы можем вызвать те же самые тонусоподобные сокращения. В этом последнем случае всякие подозрения о том, что тонусоподобное сокращение является экспериментальным артефактом, должны отпасть; опыты с раздражением IX корешка свидетельствуют, что тонусоподобное сокращение является выражением деятельности механизмов, присущих скелетной мышце в норме. Мы убеждены, что оно идентично натуральному пластическому тонусу. Путем избирательного электрического раздражения тонических нервных волокон или при помощи избирательного блокирования тетанических нервных волокон мы получаем возможность вызывать натуральное тоническое сокращение, варьировать его силу и длительность и т. п. с такою же легкостью, с какой мы привыкли вызывать тетанус мышцы.

В итоге мы приходим к следующему общему выводу: нервные центры, ведающие функцией тонуса у холоднокровных могут быть соединены с периферическими тоническими аппаратами посредством специальных соматических нервных волокон. Для некоторых мышц эти „тонические нервные волокна“ выходят из спинного мозга иными путями, чем „тетанические нервные волокна“, и отличаются от последних по ряду свойств (возбудимость, резистентность к альтерации). Имеются ли различия

в характере импульсов, бегущих по тем и другим волокнам, нам пока-
что неизвестно.

ВЫВОДЫ

1. Была исследована вероятность гипотезы о том, что тонусоподобные сокращения, получаемые в условиях альтерации нерва, вызываются специальными соматическими нервными волокнами, обладающими большей сопротивляемостью к блокирующему воздействию, по сравнению с теми которые вызывают тетанус.

2. Было обнаружено, что при раздельном раздражении VIII и IX передних спинно-мозговых корешков сокращения икроножной мышцы, как правило, имеют различный характер. При раздражении VIII корешка сокращения носят характер чистого тетануса, без примеси тонического компонента. При этом в мышце возникают относительно сильные и быстро протекающие потенциалы действия. При раздражении IX корешка возникает медленное и слитное сокращение со всеми признаками тонуса. Это тоническое сокращение сопровождается слабыми и растянутыми во времени однофазными мышечными потенциалами. При сильных раздражениях (а иногда и при слабых) тоническое сокращение искажается и маскируется накладывающимися тетаническими компонентами.

3. Можно предположить, что разница в мышечных эффектах обусловлена различным функциональным значением нервных волокон, проходящих в VIII и IX корешках. Через VIII корешок (и частью через IX) выходят „тетанические нервные волокна“, связанные с тетаническим аппаратом икроножной мышцы; через IX корешок — „тонические нервные волокна“, связанные с тоническим аппаратом ее.

4. Сходство в миографической и электрографической картинах тонусоподобного сокращения и тонического сокращения с IX корешка позволяет предположить, что тонусоподобное сокращение вызывается теми нервными волокнами, которые вошли в седалищный нерв через IX передний корешок и что во время альтерации нерва первыми блокируются нервные волокна, вошедшие через VIII передний корешок. Эксперименты полностью подтвердили это предположение.

5. Таким образом, гипотеза, изложенная в пункте первом, находит себе экспериментальное подтверждение. Если принять во внимание чрезвычайное сходство между тонусоподобным сокращением и натуральным пластическим тонусом, то обнаруженным фактам можно дать следующее расширенное толкование: нервные центры, ведающие функцией тонуса у холоднокровных, могут быть соединены с периферическими тоническими аппаратами посредством специальных соматических нервных волокон.

ЛИТЕРАТУРА

- Вережагин С. М., Физиол. журн. СССР, 1947. (В печати).
Вережагин С. М. и Е. К. Жуков, Физиол. журн. СССР, 1947. (В печати).
Жуков Е. К., Физиол. журн. СССР, 1947. (В печати).
Жуков Е. К. и Т. П. Иванова, Физиол. журн. СССР, 1947. (В печати).
Макаров П. О., Тр. Лен. общ. естествоисп., 67, 3, 1939.

Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. 1938.
Swerdlhoff S. M., Pflüg. Arch., 232, 574, 1933; 235, 141, 1934.

NEW DATA ON THE INNERVATION OF THE TONUS OF SKELETAL MUSCLE IN THE FROG

By *S. M. Vereshchagin* and *E. K. Zhukov*

Department of Comparative Physiology of the Leningrad University

ВЛИЯНИЕ ДЕНЕРВАЦИИ И ТЕНДОТОМИИ НА СПОСОБНОСТЬ МЫШЦ К ФОСФОРИЛИРОВАНИЮ

Н. В. Веселкин и В. М. Веселкина

Физиологический институт им. акад. И. П. Павлова Академии Наук СССР

Из литературы известно, что в атрофирующейся после перерезки нерва мышце открываются изменения в содержании и распределении фосфора, который играет исключительно видную роль в рабочих процессах в ней. Так, напр., Moschini (1930) нашел, что после перерезки седалищного нерва содержание креатин-фосфорной кислоты и гексозофосфата в *m. gastrocnemius* лягушки понижается. К таким же результатам в опытах над крысами пришли Knowlton и Hines (1933). Уменьшение гексозофосфата в мышцах после денервации их находил и Caro Luigi (1928).

Мандельбойм (1936) при своих опытах над кошками получила результаты, указывающие на то, что уменьшение гексозофосфата и фосфокреатина в денервированной мышце зависит, повидимому, от понижения синтеза их.

Изменения в области фосфорных фракций в мышцах происходят также в результате одной лишь десимпатизации их. Так, Büttner (1926) находил уменьшение гексозофосфата в икроножных мышцах лягушки после перерезки *r. r. communicantes*. Веселкина (1938) обнаружила в икроножных мышцах кошек после удаления пограничного симпатического ствола целый ряд изменений: замедление расходования и накопления валового фосфора, потерю способности мышц удерживать фосфор фосфатидов на нормальной высоте, увеличение растворимого в кислоте фосфора в мышцах при покое их и замедление накопления его после работы, а также различные отклонения от нормы со стороны содержания в мышцах креатин-фосфорной кислоты, гексозофосфата и пирогосфата.

Таким образом, нарушение как моторной, так и симпатической иннервации мышц ведет к разнообразным и глубоким изменениям фосфорного метаболизма в них. Возникает, однако, вопрос, как влияет на фосфорный обмен, который имеет столь тесное отношение к мышечной работе, само бездействие мышцы, возникающее в результате перерезки смешанного нерва. Не поведет ли само по себе бездействие мышцы к понижению выработки ферментных систем, управляющих фосфорным обменом в ней.

Исходя из этого соображения нами были поставлены опыты по определению способности мышц к фосфорилированию как после перерезки смешанного моторного нерва, так и после перерезки сухожилия. В последнем случае, по данным Lipschütz и Audowa (1921), Knowlton и Hines (1940) и др., мышца также бездействует и атрофируется.

Следует, однако, прибавить, что вопрос о механизме мышечной атрофии после перерезки сухожилия оказывается, после исследования Гинесинского с сотрудниками, гораздо более сложным, чем он представлялся до этого времени. Определение веса мышц после тендотомии, денервации и тендотомии в условиях денервации, а также содержания в них холинэстеразы и мышечного гемоглобина привело их к выводу, что атрофия „от бездеятельности“ не есть пассивно протекающий процесс, а процесс, развивающийся при участии глияний, проводимых к мышце по передним корешкам соматического нерва.

ПОСТАНОВКА ОПЫТОВ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты производились на кошках. У одних из них перерезался правый седалищный нерв, у других — правое ахиллово сухожилие (с вырезанием куска его). Через одну и через две недели икрожные мышцы оперированной и неоперированной конечности подвергались исследованию. Мышцы брались под амиталовым наркозом.¹ Способность мышц синтезировать фосфорные соединения определялась по методу Embden—Habs.

В общих чертах эта методика заключается в следующем.

Навески наскобленной ножом мышечной кашицы (всегда из одного и того же участка мышц), приблизительно по 0,5 г., помещались на стенках закрывающихся бюкс А и В, содержащих по 5 мл 2%-го раствора NaHCO_3 с прибавкой NaF в концентрации 0,1 мол. и 0,4% гликогена. Навески в бюксах соединялись с растворами только после точного установления веса их на аналитических весах (см. Embden—Habs, стр. 22). После этого в бюксах А реакция немедленно обрывалась прибавлением 5 мл смеси соляной (1 мл 25%-й) и трихлоруксусной (4 мл 10%-й) кислот; в бюксах же В реакция обрывалась только через 3 часа стояния при комнатной t° . Фильтрование содержимого бюкса и определение фосфатов в фильтратах производились на следующий день (через 24 часа). Фосфаты определялись по методу Fiske и Subarow. Убыль свободных фосфатов в фильтратах В, по сравнению с фильтратами А, указывала на величину синтеза фосфорных соединений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В проделанных нами контрольных опытах над нормальными животными (табл. 1) одноименные мышцы правой и левой конечности не обнаруживали одинаковой способности к фосфорилированию, однако имевшиеся расхождения были невелики и были направлены то в пользу правой, то в пользу левой мышцы.

Таблица 1

Фосфорилирующая способность нормальных одноименных мышц
(в $\text{мг}\cdot\text{г}^{-1}$, расчет на сухое вещество)

№№ по пор.	Правая мышца				Левая мышца				Разница	
	А	В	А-В (пошло на синтез)	% синтеза	А	В	А-В (пошло на синтез)	% синтеза	между "3" и "7" по отношению к "7"	между "4" и "8" по отношению к "8"
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	469.0	137.5	331.5	70.5	477.1	131.8	345.3	72.3	-13.8	-1.8
2	358.3	179.3	179.0	49.9	368.2	215.2	153.0	41.5	+26.0	+8.4
3	219.2	121.9	97.3	44.4	246.0	104.6	141.4	57.4	-44.1	-13.0
4	243.0	153.2	89.8	36.9	230.4	143.3	87.1	37.8	+2.7	-0.9

¹ Кроме того, в целях контроля подвергались исследованию соименные мышцы и у нормальных кошек.

Через одну неделю после перерезки седалищного нерва существенных изменений в фосфорилирующей способности денервированных мышц не произошло; но, в отличие от того, что было в контрольных опытах, разница в процентах ушедшего на синтез фосфора в нормальной и денервированной мышцах была во всех случаях направлена в сторону понижения в денервированной мышце (табл. 2, столбец 10). Кроме того, при сличении абсолютных цифр синтеза в денервированной и в нормальной мышцах видно, что в двух случаях в денервированной мышце понижение фосфорилирования было значительно более сильное, чем в нормальной мышце (столбец 9). Таким образом, получается впечатление, что уже через неделю после операции способность мышц к фосфорилированию несколько ослабевает. Однако ввиду малочисленности опытов и отсутствия яркости изменений, здесь правильнее говорить только о намечающейся тенденции к понижению фосфорилирующей способности денервированных мышц.

Иные результаты получились в опытах через две недели после перерезки нерва. Здесь понижение фосфорилирования было выражено резко, а в одном опыте фосфорилирование даже вовсе не было открыто анализом (табл. 3).

Таблица 2

Фосфорилирующая способность мышц через неделю после перерезки нерва (в мг.⁰/₁₀₀, расчет на сухое вещество)

№№ по пор.	Нормальная мышца (левая)				Денервированная мышца (правая)				Разница	
	A	B	A-B (пошло на синтез)	% синтеза	A	B	A-B (пошло на синтез)	% синтеза	между "3" и "7" по отношению к "3"	между "4" и "8" по отношению к "4"
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	428.0	127.0	301.0	70.3	400.4	121.3	288.1	67.2	-12.9	-3.1
2	451.8	155.9	295.9	65.5	345.0	128.2	216.8	62.8	-79.1	-2.7
	473.5	145.3	323.2	69.3	498.6	173.4	325.2	65.2	-3.0	-4.1
	471.0	128.9	342.1	72.6	442.7	168.4	274.3	61.9	-67.8	-10.7

В опытах с тендотомией фосфорилирующая способность мышц определялась нами только через две недели после перерезки сухожилия. К этому времени фосфорилирующая способность мышц оказалась, хотя и не резко, но ясно пониженной. Это видно при сличении абсолютных цифр синтеза, представленных в столбце 9 табл. 4.

Таким образом, бездействие мышц и при сохранении связи их с нервной системой ведет к нарушению ферментных систем, имеющих непосредственное отношение к мышечной работе. В согласии с этим стоят данные Habs (1927), который нашел, что мышца, тренированная к работе, при отмирании дольше сохраняет способность к фосфорилированию, чем мышца нетренированная.

На основании приведенных нами результатов опытов над тендотомированными мышцами можно заключить, что резкое понижение фосфорилирующей способности у мышцы после разобщения ее с нервной системой должно было частично зависеть и от бездействия ее вследствие паралича. Весьма вероятно при этом, что здесь это влияние бездействия было выражено даже в большей степени, чем после тендотомии. В самом деле, после тендотомии, в противоположность денервации, мышца едва ли

Таблица 3

Фосфорилирующая способность мышц через две недели после перерезки нерва
(в мг-%, расчет на сухое вещество)

№№ по пор.	Нормальная мышца (левая)				Денервированная мышца (правая)				Разница	
	A	B	A-B (пошло на синтез)	% синтеза	A	B	A-B (пошло на синтез)	% синтеза	между "3" и "7" по отношению к "3"	между "4" и "8" по отношению к "4"
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	410.9	195.4	215.5	52.4	438.3	439.3	0	0	—	—
2	401.7	217.4	184.3	45.8	325.7	271.3	54.4	16.7	—129.9	—29.1
3	436.9	204.9	232.0	53.1	344.4	342.4	2.0	0.5	—230	—52.6
4	500.9	177.4	323.5	64.6	308.3	171.5	136.8	44.4	—186.7	—20.2
5	484.1	257.1	227.0	46.9	405.4	398.3	7.1	1.7	—219.9	—45.2
6	407.1	145.8	261.3	64.2	372.9	244.4	128.5	34.5	—132.8	—29.7
7	487.4	262.3	225.1	46.2	423.8	283.4	140.4	33.1	—84.7	—13.1
8	457.3	80.6	376.7	82.4	428.3	243.3	185.0	43.2	—191.7	—39.2

Таблица 4

Фосфорилирующая способность мышц через две недели после тендотомии
(в мг-%, расчет на сухое вещество)

№№ по пор.	Нормальная мышца (левая)				Тендотомированная мышца (правая)				Разница	
	A	B	A-B (пошло на синтез)	% синтеза	A	B	A-B (пошло на синтез)	% синтеза	между "3" и "7" по отношению к "3"	между "4" и "8" по отношению к "4"
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
1	441.6	125.2	316.4	71.6	340.0	96.3	243.7	71.4	—72.7	—0.2
2	316.3	45.0	271.3	85.7	205.6	52.8	152.8	74.3	—118.5	—11.4
3	366.5	138.6	227.9	62.1	280.7	80.7	200.0	71.2	—27.9	+9.1
4	429.0	304.0	125.0	29.1	217.0	164.9	52.1	24.0	—72.9	—5.1

вполне лишена возможности сокращаться хотя бы и в очень ограниченных размерах, под влиянием моторных импульсов со стороны нервных центров. Кроме того, многое говорит о том, что характерные для мышечной работы химические процессы вовсе не связаны только с работой, так как они могут развиваться и без сокращения мышцы. Так, напр., известно, что ацетилахонин может вести к распаду в мышце углеводов с образованием молочной кислоты, не вызывая при этом сокращения мышцы. Далее, по неопубликованным опытам Веселкиной над подпороговым раздражением передних корешков спинного мозга лягушки, в мышцах, несмотря на видимый покой их (визуальный контроль под микроскопом), происходит распад фосфокреатина. Надо думать поэтому, что моторные нервные импульсы, идущие к тендотомированной мышце, должны были возбуждать в ней химические процессы, которые свойственны и мышечной работе, и, тем самым, до известной степени поддерживать в ней, так сказать, тонус соответствующих ферментных систем. Этого не могло быть при денервации.

ВЫВОДЫ

На основании всего изложенного можно сделать следующие выводы:

1. Перерезка седалищного нерва в икроножных мышцах кошки вызывает снижение их фосфорилирующей способности. Развиваясь постепенно, понижение через две недели становится резким.

2. В этот же срок после перерезки ахиллова сухожилия способность фосфорилирования в мышцах также уменьшается, но в гораздо более слабой степени.

3. Более слабое поражение фосфорилирующей способности после тендотомии объясняется сохранением связи мышцы с нервной системой. Здесь должны играть роль: трофическое влияние симпатической нервной системы и влияние моторных импульсов, поддерживающих соответственные ферментные системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Мандельбойм А. В. Невропатология, психиатрия, психотехника, 5, № 7, 1936.
 Веселкина В. М., Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 27, № 3, 1938.
 Гинецинский А. Г., З. И. Барбашова, Т. А. Гинецинская и Н. М. Шамарина, Тр. Физиол. инст. им. И. П. Павлова, 1, 44, 1945.
 Büttner H. E., Hoppe-Seyl. Z., 167, 1926.
 Caro Luigi, Berichte (Rona), 44, 232, 1928.
 Embden G., u. H. Habs. Hoppe-Seyl. Z., 171, 16, 1927.
 Habs H., Hoppe-Seyl. Z., 171, 40, 1927.
 Hines H. M., a. G. C. Knowlton, Amer. J. Physiol., 104, 1933.
 Knowlton G. C., a. H. M. Hines. Amer. J. Physiol., 128, № 3, 1940.
 Lipschütz A. u. M. Audowa, Deutsch. med. Woch., № 36, 1921.
 Moschini A., Arch. intern. de Physiol., 32, 305, 1930.

THE INFLUENCE OF DENERVATION AND TENOTOMY ON THE PHOSPHORILATING CAPACITY OF MUSCLES

By *N. V. Vesselkin* and *V. M. Vesselkina*

The Pavlov Physiological Institute of the Academy of Sciences of USSR, Leningrad

Страница 350

ХОД ОБНОВЛЕНИЯ ФОСФОРСОДЕРЖАЩИХ ВЕЩЕСТВ В ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ЭРИТРОЦИТАХ

Г. Е. Владимиров, И. А. Пелишенко и А. П. Уринсон

Кафедра биологической химии Военно-медицинской Академии им. С. М. Кирова

Обмен веществ в безъядерных эритроцитах представляет особый интерес со сравнительно-биохимической точки зрения. Дыхание эритроцитов настолько слабо выражено, что в физиологических условиях почти неопределимо. Энергетическим ресурсом является глюкоза, которая при участии гликолитических систем расщепляется до молочной кислоты. Хотя глюкомутазная и фосфоролазные системы имеются в эритроцитах (Колотилова, 1946), тем не менее гликоген и эфир Кори не являются нормальными участниками углеводного обмена в них. С другой стороны, в эритроцитах содержится в значительных количествах, необычный для большинства других тканей, метаболит — 2, 3-дифосфоглицериновая кислота.

Несомненно, что в связи с исчезновением ядра и редуцированным количеством протоплазматических белков обмен веществ в эритроците представляет собою редуцированную, упрощенную форму, исследование которой представляет особый интерес.

Исследование обмена эритроцитов имеет и практическое значение. В работе Северина (1946) и сотрудников показано, что стойкость эритроцитов в отношении гемолиза связана с сохранением их обмена. При хранении состав эритроцитов меняется мало, если не считать идущего постепенно гликолиза. Поэтому для исследования хода превращений нами был применен искусственно радиоактивный фосфор.

МЕТОДИКА

В качестве объекта исследования служила человеческая кровь, взятая от доноров в день опыта. К 250—200 мл дефибринированной крови прибавлялся раствор двухмольного фосфата натрия, содержащего искусственный радиоактивный фосфор. Способ получения его описан в работе Владимирова (1946). После различных сроков пребывания при комнатной температуре или в водяной бане при 37°C кровь центрифугировалась для отделения плазмы от эритроцитов.

Основная масса эритроцитов гемолизировалась трехкратным объемом ледяной воды в течение 5 минут, после чего прибавлялся один объем 20%-ой трихлоруксусной кислоты. Фильтрат после осаждения белков использовался для выделения различных фракций фосфорных соединений.

Неорганический фосфор и фосфор различных фракций после гидролиза или минерализации определялись методом Фiske и Суббарова. Кислотнорастворимый фосфор определялся в трихлоруксусном фильтрате. Аденозинтрифосфорная кислота (АТР) осаждалась в виде ртутного соединения из осаждаемой кальцием фракции (см. Фердман, 1941). Весь фосфор АТР определялся после сжигания с серной кислотой, лабильный фосфор АТР — после гидролиза 1н. HCl в течение 7 минут при 100°C. Ход определения фосфора дифосфоглицериновой кислоты и липоидного фосфора описан в соответствующих разделах работы.

Для определения радиоактивности фосфор соответствующих фракций осаждался в виде неорганического фосфата кальция или железа. Осадок растворялся в определенном количестве 1н. HCl и из этого раствора брались пробы для определения радиоактивности и для определения фосфора. Такого рода прием обеспечивает установление содержания меченного фосфора в изучаемых фракциях и в тех случаях, когда выделение фракций не было полным из-за большой разбавленности раствора.

Установка для определения радиоактивности состояла из счетчика Гейгер — Мюллера (см. Векслер, Грошев и Добротин, 1940), четырехкаскадного усилителя, электромагнитного счетчика и выпрямителя со стабилизатором.

Исследуемые на радиоактивность растворы выпаривались на целлофановых чашечках, по форме и размерам соответствовавших окошечку из пластмассы в счетчике Гейгер — Мюллера. Прикрыв сухое вещество листиком папиросной бумаги, чашечку прижимали к счетчику. Отсчет числа импульсов для проб, для препарата меченного фосфора и для фона производился в течение 10 минут.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

Влияние температуры на ход обмена фосфорной кислоты между плазмой и эритроцитами

Проникновение фосфорной кислоты из плазмы в эритроциты идет медленно. Как показала работа Eisenmann, Ott, Smith и Winkler (1940), при понижении температуры оно резко замедляется. Иллюстрацией этого могут служить и наши наблюдения (табл. 1).

Таблица 1

Влияние температуры на скорость обновления осаждаемой кальцием фракции фосфорных соединений эритроцитов

Температура	Продолжительность опыта (в часах)	Содержание меченного фосфата (в %)	
		в неорганическом фосфате плазмы	в осаждаемой кальцием фракции эритроцитов
10°C	1	15.8	0
10	1	60.0	0
13	1	66.0	0
13	24	68.0	3.6
37	1	68.0	5.2
37	4	38.5	7.3
37	21	40.6	23.5
37	24	32.0	23.1

Таким образом, проникновение и, тем более, обмен фосфорных соединений при комнатной температуре почти полностью заторможен. Поэтому последующие наши опыты проводились при 37°C.

Ход обновления некоторых фосфорсодержащих веществ в эритроцитах при 37°C

В одном из опытов взята кровь, содержащая 42.4 γ неорганического фосфата в 1 мл плазмы и 33 γ в 1 мл эритроцитов. К 205 мл крови было прибавлено 13.4 мл раствора меченного фосфата, содержащего в 1 мл 2 мг фосфора. Радиоактивность фосфата в день определения ее в исследованных фракциях соответствовала 20 500 отсчетам в 1 минуту на 1 мг фосфора.

Через 1 час пребывания в водяной бане при 37°C была подвергнута фракционированию первая половина крови, а через 4 часа — вторая.

Исследование плазмы дало результаты, приведенные в табл. 2.

Непосредственное определение неорганического фосфора без осаждения кальциевой солью дало такие же результаты как и в кальциевом осадке (215 и 204 γ на 1 мл). В течение 3 часов, отделявших одну пробу от другой, произошло незначительное уменьшение содержания неорганического фосфора в плазме за счет перехода его внутрь эритроцитов (6—9 γ на 1 мл) и значительный обмен, ибо содержание меченного фосфата снизилось с 72 до 56%.

Результаты исследования эритроцитов на содержание меченного фосфора в фосфорных фракциях приведены в табл. 3.

Таблица 2

Содержание меченного фосфора в плазме

Проба	Продолжительность опыта при 37°C (в часах)	P кальциевого осадка (в γ на мл)	Радиоактивность в отсчетах (в 1 мин. на мл)	Количество меченного фосфора (P*) (в γ на мл)	P*/P (в %)
1	1	218	3140	157	72
2	4	212	2420	119	56

Таблица

Содержание меченного фосфора в различных фракциях фосфора эритроцитов

Проба	Продолжительность опыта при 37°C (в часах)	Содержание меченного фосфора во фракциях P*/P (в %)				
		I кислотно-растворимая	II вся АТР	III легко гидролизуемая часть АТР	IV осаждаемая кальцием без АТР	V не осаждаемая кальцием
1	1	20.0	15.2	25.0	10.7	15.5
2	4	20.6	28.0	36.	20.6	—

Приведенные данные свидетельствуют о том, что при большом содержании фосфатов в плазме часовой промежуток времени далеко недостаточен для установления полного обмена ими между эритроцитами и плазмой. Для оценки полноты обновления рассматриваемых фракций необходимо располагать данными о содержании меченного препарата в неорганических фосфатах эритроцитов. Некоторое приближение к этим данным, повидимому, может быть получено следующим образом.

30 мл трихлоруксусного фильтрата подвергаются осаждению уксуснокислым свинцом, как это описано Rapoport (1937), при выделении дифосфоглицериновой кислоты. После разложения осадка сероводородом производится осаждение магниальной смесью. Rapoport указы-

вает, что при этом осаждается неорганический фосфат, сопровождаемый примесями еще каких-то веществ. Проведенные определения показаны в табл. 4.

Таблица 4

Содержание меченного фосфора в неорганических фосфатах эритроцита

Проба	Продолжительность опыта (в часах)	Прямое определение Р (в γ на г)	Содержание фосфора в магниальном осадке		
			Р (в γ на γ г)	меченный (Р*) (в γ на г)	Р*/Р (в %)
2	1	61	94	24.5	26.0
1	4	103	122	35.5	29.0

Из таблицы видно, что нарастание содержания неорганического фосфата в эритроцитах значительно больше, чем убывание его в плазме. Если учесть, что объем эритроцитов в исследованной крови был, примерно, в 1.4 раза меньше, чем объем плазмы и, что содержание воды в эритроцитах составляет около 63%, то оказывается, что за счет перехода из плазмы может быть объяснено увеличение содержания примерно на 20 γ на 1 г эритроцитов, т. е. половина наблюдаемой величины. Очевидно, что увеличение содержания неорганического фосфата происходит и за счет расщепления органических фосфорсодержащих соединений, причем последнее выражено нерезко (прирост в 2 мг% за 3 часа).

Далее, количество фосфора в магниальном осадке оказывается несколько выше, чем это отвечает неорганическому фосфату, и разница составляет 30—20 γ на 1 мл. К сожалению, нужно полагать, что примесь фосфора постороннего происхождения на самом деле еще, несомненно, больше, так как трудно рассчитывать на полное осаждение неорганического фосфора магниальной смесью из сравнительно сильно разведенного раствора.

Из сказанного вытекает, что высокий процент содержания меченного фосфора в этой фракции должен еще возрасти при пересчете на неорганический фосфат, и вряд ли мы ошибемся, допустив, что эти величины превышают 30% в первой пробе и приближаются к 40% во второй.

Веществом, стоящим в центре превращений большинства фосфорсодержащих веществ — участников углеводного обмена, является аденозинтрифосфорная кислота (АТР). Ее содержание в человеческой крови, рассчитанное на фосфор, оценивается в 36—56 γ на 1 мл (Morgulis и Munsell, 1935; Rapoport и Guest, 1939). В эритроцитах, очевидно, содержание ее будет примерно в два раза больше. Два фосфатных остатка этой кислоты легко обновляются, причем скорость обновления в мышцах измеряется минутами и даже секундами (Meyerhof, Ohlmeier, Gentner и Maier — Leibnitz, 1933). Парнас и сотрудники наблюдали в мышцах кролика более медленную замену лабильного фосфора АТР (70% за 30 минут).

Если сопоставить содержание меченного фосфора в легко гидролизуемой фракции фосфора [АТР с содержанием его в неорганических

фосфатах, то окажется, что этот фосфор АТР почти полностью обновляется в течение рассматриваемых промежутков времени: содержание меченного фосфора во фракции III (табл. 3) почти такое же, как и в неорганических фосфатах. Интересным является и то, что во фракции II, содержащей, помимо легко гидролизуемого фосфора, еще и прочно связанные остатки фосфорной кислоты, содержание меченного фосфора оказывается, примерно, на $\frac{1}{3}$ меньше.

В нескольких других опытах, в которых определялось содержание меченного фосфора во всей фракции АТР после ее минерализации были получены несколько более низкие цифры (табл. 5).

Таблица 5

Содержание меченного фосфора в АТР эритроцитов
через различные сроки, при 37°

Продолжи- тельность опыта (в часах)	Р*/Р (в %) в плазме	Фосфор в АТР эритроцитов		
		весь Р (в γ на г)	Р (в γ на г)	Р*/Р (в %)
4	63.0	124	7.47	6.1
4	57.0	31	4.80	15.5
21	40.6	38	5.95	15.6
24	32.0	25.7	4.39	17.0

Высокое содержание меченного фосфата в легко обменивающихся фосфорных остатках АТР позволяет по содержанию в ней Р* судить и о количестве меченного фосфора в составе неорганического фосфата. Можно с уверенностью сказать, что количество меченного фосфора в неорганических фосфатах эритроцитов после 4 часов стояния еще далеко не достигает 56% (содержание в плазме). Следовательно, для полного обмена неорганическим фосфатом между плазмой и эритроцитами требуются многие часы.

Наконец, значительное содержание меченного фосфата обнаруживается и в остальных фосфорных фракциях, что свидетельствует о вовлечении в кругооборот фосфора и гексофосфорных эфиров (неосаждаемый кальцием фосфор) и дифосфоглицериновой кислоты, составляющей значительную долю кислотно-растворимой фракции и еще большую долю освобожденной от АТР осаждаемой кальцием фракции (IV).

Особый интерес представляет 2,3-дифосфоглицериновая кислота, роль которой в обмене веществ еще не выяснена.

Дифосфоглицериновая кислота и ход ее обновления в эритроцитах

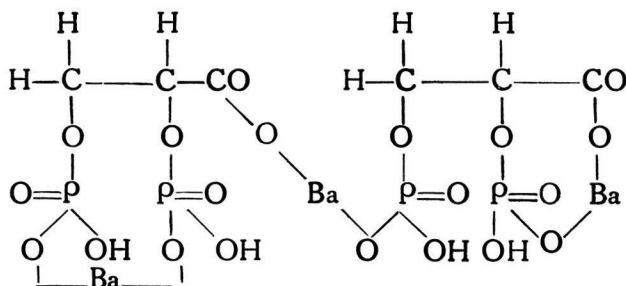
Дифосфоглицериновую кислоту впервые обнаружил в эритроцитах Greenwald (1916) и им же были разработаны методы ее выделения и анализа (1925). Содержание ее в эритроцитах крыс составляет 33—48 мг% (Rapaport и Guest, 1938). Значение ее и участие в обмене веществ еще как следует не выяснены. Установлено, что фосфорные группы ее очень трудно поддаются гидролизу как кислотами, так и ферментами (Jost, 1927; Warweg и Stearns, 1936). Тем не менее, изучавшие

ее исследователи единодушно приходят к заключению, что это соединение является биологически лабильным. В частности, Warweg и Stearns считают ее резервным веществом, за счет которого транспортируется в теле фосфорная кислота. Raroport и Guest (1938) считают вероятным участие ее в гликолитическом цикле. Morgulis и Munsell обнаружили изменения в ее содержании в эритроцитах некоторых животных при гликолизе. Однако в большинстве случаев прямых определений изменения ее не было, и под дифосфоглицериновой кислотой часто (Morgulis и Munsell) подразумевали весь трудно гидролизуемый остаток фосфорных эфиров.

Мы начали свое исследование с выделения дифосфоглицериновой кислоты из эритроцитов.

Для этого 880 мл эритроцитов лошадиной крови были гемолизированы в 2640 мл дистиллированной воды и затем было прибавлено 880 мл 20%-го раствора трихлоруксусной кислоты. Осадок был отфильтрован на нuche под давлением. К нейтрализованному по конго-рот фильтрату был прибавлен насыщенный раствор уксуснокислого свинца до прекращения образования осадка. Жидкость вместе с осадком была оставлена на ночь. На следующий день осадок был отфильтрован и взвешен в небольшом количестве воды; через взвесь пропускался сероводород в течение 15 минут, после чего осадок PbS был отфильтрован и несколько раз промыт дистиллированной водой. Через фильтрат (вместе с промывными водами) просасывался воздух до полного удаления сероводорода, затем был прибавлен насыщенный раствор азотнокислого магния в избытке и аммиак до отчетливого запаха. На следующий день осадок был отфильтрован и дважды промыт разведенным раствором аммиака. Фильтрат вместе с промывной жидкостью был подкислен уксусной кислотой и снова было повторено осаждение уксуснокислым свинцом, обработка сероводородом, фильтрация и промывание осадка водой. После удаления из фильтрата H_2S пропусканием воздуха, к нему был прибавлен горячий насыщенный раствор $Ba(OH)_2$ до щелочной реакции по фенолфталеину. На следующий день осадок центрифугировался, центрифугат сливался, а осадок дважды промывался водой при повторном центрифугировании. Затем осадок был растворен в малом количестве разведенной соляной кислоты и из этого раствора была осаждена спиртом трибариевая соль дифосфоглицериновой кислоты. Полученная соль была промыта несколько раз спиртом при центрифугировании, затем остаток спирта был выпарен на водяной бане и высушенный осадок сохранялся в эксикаторе.

Формула трибариевой соли дифосфоглицериновой кислоты имеет, по Greenwald, следующий вид:



Молекулярный вес равен 938.24 и в грамм-молекуле этой соли содержится 4 атома фосфора что составляет 13.22%.

Найденное содержание фосфора в препарате было 14.1%, но контрольные опыты показали, что препарат не содержит неорганического фосфата.

На основании описанного опыта можно считать, что предложенный Greenwald метод выделения дифосфоглицериновой кислоты и основанный на нем метод определения достаточно надежны.

После этого были проведены опыты с определением меченного фосфора в препаратах дифосфоглицериновой кислоты после 4- и 24-часового пребывания эритроцитов в плазме, обогащенной искусственно радиоактивным фосфором.

Для этого 20 мл трихлоруксусного фильтрата нейтрализовались по метилоранжу. Прибавлялось 3 мл насыщенного раствора уксуснокислого свинца и 10 мл спирта, после чего жидкость оставалась на ночь. Осадок центрифугировался, промывался, взвешивался в воде и обрабатывался сероводородом. Жидкость фильтрованием освобождалась от PbS . Фильтрат осаждался магниезальной смесью ($MgNO_3$ и NH_3). Для полноты осаждения жидкость оставалась на ночь. Осадок отфильтровывался; фильтрат осаждался насыщенным раствором $Ba(OH)_2$ и осадок сжигался по Нейману. Содержимое колбы Кьельдаля слегка разводилось водой и нейтрализовалось едким натром, после чего из жидкости осаждалась магниезальной смесью фосфорная кислота. Осадок растворялся в HCl и снова осаждался смесью хлористого кальция с $Ca(OH)_2$. Полученный осадок снова растворялся в небольшом количестве 1н. HCl и из последнего раствора брались пробы на определение фосфора и радиоактивности.

Результаты опытов приведены в табл. 6.

Т а б л и ц а 6

Ход обновления дифосфоглицериновой кислоты
в эритроцитах при 37° С

Продолжи- тельность опыта (в часах)	Р*Р/(в %) в плазме	Фосфор дифосфоглицериновой кислоты		
		весь Р (в γ на г)	Р* (в γ на г)	Р*Р (в %)
24	32	118	32	26

Значительное содержание меченного фосфора в составе дифосфоглицериновой кислоты свидетельствует, в согласии с заключением из предыдущей главы и в согласии с предположениями упомянутых выше авторов, об участии этого соединения в промежуточном обмене эритроцитов.

Ход обновления фосфолипидов эритроцитов

Фосфолипиды эритроцитов, входящие в состав стромы и клеточной оболочки, несомненно являются наиболее инертными соединениями. Опыты с мечеными фосфатами хорошо это иллюстрируют.

Определения велись следующим образом: около 10 г дважды промытых 1%-м раствором хлористого калия эритроцитов экстрагировались десятикратным объемом спирто-эфирной смеси (3:1). Для связывания воды прибавлялось 3 г прокаленного Na_2SO_4 . Жидкость отфильтровывалась и осадок промывался той же смесью. Фильтрат, соединенный с промывной жидкостью, упаривался досуха на водяной бане. Остаток извлекался петролейным эфиром; петролейная вытяжка промывалась в делительной воронке дистиллированной водой. После этого петролейный эфир отгонялся, а остаток минерализовался по Нейману. По окончании озонления серная кислота слегка разбавлялась водой, нейтрализовалась едким натром и фосфорная кислота осаждалась магниезальной смесью, а затем переосаждалась смесью хлористого кальция с $Ca(OH)_2$. Осадок растворялся в 1н. HCl , и из этого раствора брались пробы для определения всего

фосфора и радиоактивности. Безусловно, при повторных осаждениях часть фосфора терялась, но то, что мы получали в виде раствора, представляло часть фосфора липоидов с той пропорцией меченного фосфора, какая была во всем фосфоре фосфолипидов.

Результаты приведены в табл. 7.

Таблица 7

Содержание меченного фосфора в фосфоре фосфолипидов эритроцитов через различные сроки

Температура	Продолжительность опыта (в часах)	Р*/Р (в %) в плазме	Липоидный фосфор эритроцитов		
			весь Р (в γ на г)	Р* (в γ на г)	Р*/Р (в %)
13°C	1	66	49	0	0
13°C	1	16	41	0	0
13°C	24	68	50	0	0
37°C	8	15	90	0.2	0.2
37°C	8	41	59	0.27	0.4
37°C	21	40	50	0.32	0.6
37°C	24	32	46	0.25	0.6
37°C	24	53	78	0	0

Отсутствие меченного фосфора в липоидах в опытах при 13° С понятно: в этом случае слишком мало проникает меченного фосфора внутрь эритроцита, чтобы его можно было обнаружить в медленно обновляющемся липоиде. Но и при 37° С содержание меченного фосфора настолько невелико, разница в отсчетах для пробы и для фона так мала, что для установления точных величин, характеризующих ход обновления липоидов, требуется применение в несколько раз более активных препаратов меченного фосфора, чем те, которыми располагали мы.

Тем не менее, сопоставление с контрольными опытами при низкой температуре, когда не определялось и следов радиоактивности, приводит к заключению, что, хотя и медленно, но обновление фосфолипидов в эритроците все-таки происходит.

Твердое установление этого факта должно иметь существенное значение для наших воззрений на изменения состояния эритроцитов *in vivo* и *in vitro* при их консервировании.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные материалы свидетельствуют о том, что в, казалось бы, покоящихся эритроцитах при их хранении могут происходить различные процессы, связанные с переходом фосфора из неорганической формы в состав ряда органических соединений. Мы не в состоянии решить, в какой мере эти процессы выражены при комнатной температуре. В этих условиях настолько медленно проникновение фосфора в клетку, что метод меченных атомов не может дать того, что от него ожидают. Напротив, при температуре тела значительные количества неорганического фосфата эритроцитов обмениваются на неорганический фосфат плазмы. В этих условиях ясно выявляется быстрый обмен лабильного фосфора аденозинтрифосфорной кислоты. В свете того, что нам

известно об ее участии в процессах промежуточного обмена, следует думать, что при ее участии происходит фосфорилирование сахара. Синтез АТР, восполняющий расход богатых энергией фосфатных групп ее, должен быть связан с процессами, освобождающими энергию, т. е., в первую очередь, с потреблением сахара. При этом содержание АТР в эритроцитах поддерживается в течение многих часов на достаточно высоком уровне. И вместе с тем происходит дальнейший кругооборот фосфора среди фосфорсодержащих соединений.

Поставленные опыты продемонстрировали кругооборот фосфора и в системе дифосфоглицериновой кислоты. Отсюда ставится на очередь задача выяснения тех биохимических реакций, в которых принимает участие этот мало изученный эфир фосфорной кислоты.

Наконец, вероятно имеющая место перестройка фосфолипидов эритроцитов представляет существенное значение для вопроса об изменении устойчивости стромы эритроцитов.

На очередь встает ряд вопросов, связанных с применением этой же методики.

Представляет интерес выяснение хода обновления фосфорсодержащих соединений эритроцита при ограничении гликолиза, при изменении концентрации сахара, при удалении сахара, при метгемоглобинообразовании и т. д. Частично эти исследования начаты, но подвергать их обсуждению еще преждевременно.

ВЫВОДЫ

1. При понижении температуры до 10—13°С обмен фосфорной кислотой между плазмой и эритроцитами сильно замедляется.

2. Лабильные фосфатные группы АТР эритроцитов обновляются полностью в течение короткого промежутка времени.

3. Дифосфоглицериновая кислота также представляет собою вещество с хорошо выраженным кругооборотом входящего в ее состав фосфора.

4. Фосфолипиды эритроцитов, обновляют фосфатные группы, входящие в них чрезвычайно медленно.

ЛИТЕРАТУРА

- Векслер В., Л. Грошев и Н. Добротин. Экспериментальные методы ядерной физики. 1940.
Владимиров Г. Е., Тр. Военно-мед. Академии им. С. М. Кирова, 7, Медгиз, 1946.
Северин С. Е., Биохимия, 11, 139, 1946.
Парнас Я. О., Физиол. Журн. СССР, 28, 571, 1940.
Фердман Д. А. Обмен фосфорных соединений. 1940.
Eisenmann A. J., L. Ott, P. K. Smith and A. W. Winkler, J. Biol. Chem., 133, 163, 1940.
Greenwald J., J. Biol. Chem., 25, 431, 1916; 63, 339, 1925.
Jost H., Z. physiol. Chemie, 156, 171, 1927.
Meyerhof O., P. Ohlmeyer, W. Gentner und H. Maier-Leibnitz, Biol. chem. Z., 293, 396, 1938.
Morgulis S. und J. Munsell, Biochem. Z., 278, 89, 1935.
Rapaport S., Biochem. Z., 289, 406, 1937.

Rapoport S. and G. M. Guest, J. Biol. Chem., 126, 749, 1938; 138, 269, 1941.
Warweg E. and G. Stearns, J. Biol. Chem., 115, 567, 1936.

THE TURNOVER OF PHOSPHORUS IN THE HUMAN ERYTHROCYTES

By *G. E. Vladimirov, I. A. Pelishenko and A. P. Urinson*

Chair of Biological Chemistry of the Kirov Military-Medical Academy,
Leningrad

АНАЛИЗ НЕКОТОРЫХ ФОРМ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ЭМБРИОГЕНЕЗЕ

А. А. Волохов

Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности
им. акад. И. П. Павлова Академии Медицинских Наук СССР

За последние годы в физиологии все отчетливее и полнее вырисовывается эволюционное направление исследований, ставящее своей задачей изучение функций организмов в свете исторического развития.

Одним из основных путей подобного изучения функций, как это было подчеркнуто рядом авторов и особенно акад. Л. А. Орбели, (1933, 1938), является прослеживание их в процессе онтогенеза.

В предыдущей нашей работе (Волохов и Стакалич, 1946), следуя указаниям Л. А. Орбели, мы обратили внимание на значение онтогенетического (эмбрио-физиологического) исследования нервной системы для выяснения хода эволюции ее функций и привели полученные нами факты о закономерностях развития рефлекторной деятельности кролика и морской свинки в эмбриогенезе.

В настоящей работе, являющейся продолжением указанных исследований, мы приводим данные, касающиеся анализа отдельных форм рефлекторной деятельности эмбрионов кролика.

МЕТОДИКА

Методические приемы, которыми мы пользовались при изучении рефлекторных реакций у эмбриона, подробно изложены в предыдущей работе (Волохов и Стакалич). Наблюдения проводились на эмбрионах при нормальных условиях кровоснабжения, окружающей солевой среды и температуры. Исследовались рефлексы на механические раздражения кожи волосками Фрея как в норме, так и в условиях различных экспериментальных воздействий (перерезка головного и спинного мозга, влияние стрихнина и др.). Ответные реакции обычно наблюдались визуально; в ряде опытов производилась также регистрация их методом киносъемки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Фаза первичных локальных реакций

Первые двигательные акты у кролика обнаруживаются на 16-й — 17-й день эмбриональной жизни (продолжительность ее в среднем 30 дней). Они представляют собой исключительно локальные движения головы и конечностей: дорзальная флексия головы при раздражении кончика морды, контралатеральная флексия головы при раздражении области усов, флексия или экстензия передней лапы при раздражении ее и т. п. Все указанные реакции являются простыми рефlekсами спинального типа. О рефлекторной природе первичных реакций свидетельствует тот факт, что перевязка пуповины ведет к быстрому и безвозвратному исчезновению этих реакций. Такого эффекта после перевязки пуповины трудно было бы ожидать, если бы реакции были миогенной природы.

Фаза первичных рефлекторных реакций у эмбрионов кролика занимает самый ранний период функциональной зрелости его нервной системы, а именно период от 16-го до 18-го дня, когда локальные реакции являются единственной формой рефлекторной деятельности. Правда, локальные реакции встречаются и на более поздних стадиях, но уже вместе с другими формами рефлекторной деятельности.

Рассматривая первичные локальные движения как рефлексы спинального типа, мы высказали предположение, что они осуществляются за счет ограниченных морфологически и функционально созревших очагов центральной нервной системы (спинного мозга). Для доказательства этого предположения были предприняты опыты с перерезками и разрушением различных отделов мозга, а также с воздействием на центральную нервную систему стрихнином.

Опыты с перерезками показали, что поперечный разрез на уровне межоточного мозга, четверохолмия и под продолговатым мозгом не ведет к исчезновению рефлексов. Приводим один из таких опытов:

Опыт № 48, 25 II 1940

Крольчиха (беременная), вес 2600 г; уретановый наркоз (1.0 г на 1 кг)
Эмбрион № 3. Возраст 18 суток и 4 часа, вес 1.6 г

Время		Раздражи- тель	Раздражаемая зона	Ответная реакция
час.	мин.			
15	25		Освобожден от околоплодных оболочек.	
15	27	Волосок Фрея № 3	Боковая поверхность шей, вверху	Быстрая латеральная флексия головы.
15	35	То же	Кончик морды	Быстрая дорзальная флексия головы.
15	36	"	Область усов	Дорзальная флексия головы и слабое приведение передней лапы к голове.
15	45	"	Тыльная поверхность предплечья	Изолированная флексия раздражаемой лапы в локтевом суставе.
15	48	"	То же	То же
15	50		Перерезка спинного мозга под продолговатым.	
15	52	Волосок Фрея № 3	Кончик морды, область усов	Двигательная реакция отсутствует.
15	53	То же	Область ноздрей	Открывание рта, происходящее ритми- чески в течение нескольких секунд
15	55	"	Тыльная поверхность предплечья	Изолированная флексия раздражаемой лапы в локтевом суставе.
15	56	"	Предплечье и тыльная поверхность кисти	Та же реакция.
15	57		Разрушение всего шейного участка спинного мозга, приблизительно до 1-го грудного сегмента.	
15	59	Волосок Фрея № 3	Плечо, предплечье, кисть	Реакция отсутствует.
16	00	То же	Область ноздрей и усов	Открывание рта.
16	01		Перевязка пуповины.	
16	02	Волосок Фрея № 3	Все указанные выше зоны	Реакции отсутствуют.

Из приведенных записей видно, что после перерезки спинного мозга под продолговатым, вследствие прерыва нервных путей, рефлекторные движения головы исчезли, а рефлексы в области передних конечностей, где рефлекторная дуга не нарушена, сохранились.

Однако если перерезка мозга производилась на уровне средних шейных сегментов, то рефлексы сохранялись как с области мордочки, так и с зоны передних конечностей. Об этом свидетельствует следующий опыт:

Опыт № 56, 19 III 1940

Крольчиха (беременная), вес 4100 г; уретановый наркоз (0.97 г на 1 кг)
Эмбрион № 4. Возраст 17 суток 6 час., вес 0.86 г

Время		Раздражи- тель	Раздражаемая зона	Ответная реакция
час.	мин.			
14	40	Освобождение из амниона.		
14	41	Волосок Фрея № 3	Область усов	Быстрая дорзальная флексия головы.
14	48	То же	Тыльная поверхность предплечья	Быстрая флексия раздражаемой лапы
14	57	"	Кончик морды	Быстрая дорзальная флексия головы, слабое приведение передней лапы к голове.
15	00	"	Ноздри	Та же реакция.
15	03	"	Плечо	Быстрая экстензия раздражаемой лапы.
15	10	"	Область усов	Быстрая дорзальная флексия головы, в последствии слабое приведение передней лапы к голове.
15	11	"	Боковая поверхность шеи	Латеральная флексия головы, сгибание передней лапы в плечевом и локте- вом суставах.
15	16	Перерезка спинного мозга в средней шейной части; в момент перерезки движение передних лап.		
15	19	Волосок Фрея № 3	Область усов	Слабая латеральная флексия головы.
15	20	То же	Плечо	Флексия раздражаемой лапы в плече- вом и локтевом суставах.
15	23	"	Кончик морды	Дорзальная флексия головы.
15	27	"	Плечо	Флексия раздражаемой лапы.
15	29	"	Нижняя губа	Дорзальная флексия головы.
15	32	Разрушение нижнего отрезка перерезанного спинного мозга. При разрушении передних лап, движение в зоне задних конечностей отсутствует.		

Приведенные данные показывают, что после перерезки спинного мозга в шейной части рефлексы сохраняются изолированно в зонах, лежащих как выше места перерезки, так и ниже его. Иначе говоря, разобщение спинного мозга в области шейных сегментов не препятствует осуществлению рефлексов отдельно при раздражении зон головы и передних конечностей. Сама перерезка не создает особых нарушений в функциональном состоянии центральной нервной системы эмбриона.

Явлений типа шоковых в данном возрасте не наблюдается, так как рефлекторная деятельность имеется налицо тотчас же после перерезки мозга. Но для обнаружения рефлексов с зоны головы необходимо, чтобы осуществляющие эти рефлексы центральные очаги полностью попали в вышележащий от разреза участок спинного мозга, как это хорошо получилось у эмбриона № 4; у других эмбрионов, у которых разрез проходил несколько выше, рефлексы с головы проявлялись слабее. Уровень и полнота перерезки мозга всегда проверялись при вскрытии эмбриона.

О наличии очагового созревания центральной нервной системы в ранний период эмбриогенеза свидетельствуют также опыты со стрихнином. Стрихнин вводился эмбрионам подкожно в виде раствора 1:10 000, в заведомо токсической дозе. Введение стрихнина 13—15-дневным эмбрионам не дает никакого эффекта: стрихнинизированные в этом возрасте зародыши не обнаруживают рефлекторных реакций, так же как и нормальные. На 16—17-дневных эмбрионов стрихнин уже начинает оказывать свое действие. Однако введение его в данном возрасте не приводит к генерализации рефлекторных реакций или каким-либо судорожным движениям, а вызывает лишь некоторое усиление существующих локальных реакций или выявление отсутствующих до того локальных рефлекторных ответов. По всем признакам на этой стадии эмбрионального развития стрихнин уже вызывает повышение возбудимости функционально созревших нервных элементов мозга.

Приводим протокол одного из опытов этой серии:

Опыт № 42, 11 II 1940

Крольчиха (беременная), вес 2700 г; введен уретан (1 г на 1 кг)
Эмбрион № 5. Возраст 17 суток 2 час., вес 1.0 г

Время		Раздражи- тель	Раздражаемая зона	Ответная реакция
час.	мин.			
15	15		Освобождение из амниотического мешка.	
15	16	Волосок Фрея № 3	Область усов	Быстрая дорзальная флексия головы и движение передней лапы в сто- рону головы.
15	17	То же	То же	Быстрая латеральная флексия головы.
15	18	"	Кончик морды	Быстрая дорзальная флексия головы и движение передней лапы к голове.
15	19	"	Ноздри	Та же реакция.
15	21	Введен подкожно стрихнин 0.05 см ³ , раствора 1:10 000; вскоре после вве- дения стрихнина спонтанно возникают повторные экстензорные движения головы и сгибание передней лапы.		
15	23	Спонтанные движения указанного типа продолжают.		
15	24	Спонтанные движения прекратились.		
15	25	Волосок Фрея № 3	Кончик морды	Быстрая и сильная дорзальная флексия головы и отведение вперед перед- ней лапы. (Реакция значительно сильнее, чем до введения стрихнина).
15	26	То же	Область ноздри	Быстрая и сильная дорзальная флек- сия головы и отведение передней лапы. (Реакция много сильнее, чем до введения стрихнина).

Продолжение

Время		Раздражи- тель	Раздражаемая зона	Ответная реакция
час.	мин.			
15	27	„	Область усов	Быстрая и сильная латеральная флексия головы. (Реакция значительно сильнее, чем до введения стрихнина).
15	35	„	То же	Быстрая дорзальная флексия головы.
15	41	Иногда проявляются спонтанные движения указанного выше типа.		
15	48	Волосок Фрея № 3	Кончик морды	Дорзальная флексия головы и слабое отведение вперед передней лапы.
15	50	То же	Область усов	То же.
15	56	„	Кончик морды	„
15	57	„	Плечо	Флексия раздражаемой лапы.
15	58	„	Все другие зоны тела	Реакция отсутствует.
16	00	Перевязка пуповины.		
16	05	Волосок Фрея № 3	Все зоны	Все реакции исчезли.

Следовательно, на ранней стадии эмбрионального развития (16-й — 17-й день) стрихнин либо не оказывает никакого действия на течение первичных рефлекторных актов, либо вызывает некоторое усиление их; нередко он оказывает и такое влияние, что характерные для этой стадии локальные двигательные акты могут возникать самостоятельно, без нанесения внешнего раздражения, очевидно по типу автоматической реакции. Но в этом раннем периоде эмбриогенеза стрихнин никогда не дает обобщенных движений ни автоматических, ни рефлекторных. Этот факт можно объяснить только тем, что главная масса клеточных элементов спинного мозга к этому времени еще функционально не созрела и оказывается невосприимчивой к действию стрихнина. Восприимчивостью обладают лишь отдельные функционально сформировавшиеся очаги, локализующиеся, главным образом, в шейной и грудной части спинного мозга. Проведенные опыты с перерезками мозга и стрихнинизацией подтверждают наше прежнее положение, что в самый ранний период эмбриогенеза млекопитающих рефлекторные акты носят характер простых и локальных ответов и осуществляются через посредство ограниченных, функционально созревших очагов центральной нервной системы. Это положение находится в полном соответствии со взглядами одних авторов (Barcroft a. Barron, 1939; Windle, 1944), стоящих на точке зрения первичности локальных рефлексов и находится в противоречии с мнением других (Coghill, 1934; Angulo y Gonzalez, 1932; Hooker, 1937), придерживающихся концепций о сложной и первично интегрированной форме деятельности нервной системы.

Фаза первичной генерализации рефлекторных реакций

По мере роста эмбриона меняется и характер рефлекторных реакций. Уже в конце 18-х и особенно в начале 19-х суток наблюдается изменение рефлекторных актов в сторону их усложнения и появления комплексности.

В этот период, наряду с численно возрастающими простыми, изолированными рефлекторными движениями головы и конечностей, появляются совместные движения головы и туловища, головы и конечностей, туловища и конечностей или всех их вместе. Типичными примерами таких обобщенных или генерализованных реакций являются: дорзальная флексия головы с одновременной экстензией передних конечностей на раздражение мордочки; дорзальная флексия головы и туловища при той же стимуляции; дорзальная флексия головы и туловища с экстензией передних или задних конечностей на раздражение зон головы; общее вздрагивание головы, туловища и конечностей при раздражении любой точки кожи и т. д. Все указанные реакции протекают весьма быстро и напоминают собой толчкообразные движения (см. таблицу 1). Этот тип деятельности мы обозначили как фазу первичной генерализации эмбриональных рефлекторных реакций. Она начинается у кролика приблизительно с 19-го дня и продолжается до 25-го — 26-го дня, имея наибольшую выраженность в период 21-го — 22-го дня.

Скорость протекания рефлекторных реакций на разных стадиях эмбриогенеза у кролика (на основании данных киносъемки)

Фаза рефлекторной деятельности эмбриона	Через сколько секунд наступает		
	ясное начало рефлекторного движения	максимальное изменение положения	возвращение в исходное положение
1. Фаза первичных локальных реакций (18-й день, дорзальная флексия головы в ответ на раздражение кончика морды)	0.3	0.4	0.85
2. Фаза первичной генерализации рефлексов (20-й день, общее вздрагивание в ответ на раздражение области плеча)	0.4	0.85	1.6
3. Фаза вторичной генерализации рефлексов (25-й день, общая тоническая судорога в ответ на раздражение уха)	1.7	3.95	8.45

Наличие прогрессирующей в эмбриогенезе генерализации рефлекторных актов можно объяснить постепенным объединением созревающих очагов в центральной нервной системе, т. е. установлением между ними функциональных связей, способствующих распространению импульсов в разных направлениях. В результате создаются условия для обобщенной, диффузной деятельности спинного и головного мозга. Это находит обоснование в том, что, по мере развития зародыша, рост рефлексогенных пунктов идет, с одной стороны, от зон, имеющих своей проекцией шейный отдел спинного мозга, в каудальном направлении и, с другой, от зон, имеющих проекцией стволовую часть головного мозга (центр. п. *trygeminus*), в краниальном направлении. Параллельно с этим идет нарастание процесса генерализации рефлекторных реакций.

Такое объяснение фазы первичной генерализации рефлексов находит подтверждение также в опытах со стрихнином.

Опыт № 53, 9 III 1940

Крольчиха (беременная), вес 2930 г; уретановый наркоз (1 г на 1 кг)
Эмбрион № 2. Возраст 19 суток 2 часа, вес 2.19 г

Время		Раздражи- тель	Раздражаемая зона	Ответная реакция
час.	мин.			
13	14		Освобождение от околоплодных оболочек.	
13	15	Волосок Фрея № 3	Область ноздри	Дорзальная флексия головы и экстензорное вздрагивание туловища.
13	17	То же	Предплечье	Флексия раздражаемой лапы в локтевом суставе.
13	18	"	Тыльная поверхность кисти	Реакция отсутствует.
13	20		Введен подкожно стрихнин 0,2 мл, раствора 1 : 10 000.	
13	21	Волосок Фрея № 3	Область усов	Контралатеральная флексия головы и общее экстензорное вздрагивание туловища.
13	22	То же	Тыльная поверхность кисти	Изолированная флексия раздражаемой лапы.
13	23	"	Предплечье	То же
13	24	Движения типа слабой клонической судороги: ритмическое сгибание головы и вздрагивание туловища и передних конечностей.		
13	27	Короткий приступ клонической судороги — экстензия головы, туловища и передних конечностей.		
13	29	Волосок Фрея № 3	Предплечье	Короткий приступ клонической судороги.
13	30	Покой.		
13	32	Волосок Фрея № 3	Область усов	Дорзальная флексия головы и общая судорожная реакция.
13	40	Отдельные короткие приступы клонической судороги в области туловища и конечностей.		
13	45	Периодически наступающие судороги клонического типа: вентральная флексия головы и флексорно-экстензорные движения конечностей.		
13	47	Перевязка пуповины.		
13	50	Волосок Фрея № 3	Все зоны	Реакция отсутствует.

Только что приведенные данные показывают, что у 19-дневных зародышей стрихнин оказывает эффективное действие на нервную систему. На этой стадии развития под влиянием стрихнина наступает значительное усиление рефлекторных реакций, а также возникают спонтанные движения типа клонической судороги, охватывающей область головы, туловища и конечностей. После введения стрихнина объем движений эмбриона значительно расширяется. Это свидетельствует о зрелости большого числа клеточных элементов центральной нервной системы, о повышении восприимчивости их к стрихнину, а также о наличии функциональных связей между удаленными друг от друга участками мозга. Таким образом, стрихнин на данной стадии эмбрионального развития способствует выявлению генерализации рефлекторных реакций.

Фаза вторичной генерализации рефлекторных реакций

В ходе дальнейшего эмбрионального развития, на фоне быстрых генерализованных рефлекторных актов наслаивается фаза обобщенной тонической деятельности, которая представляет собою не что иное, как широко генерализованную и медленно развивающуюся рефлекторную реакцию с участием всей мускулатуры в ответ на раздражение любого ограниченного пункта кожи. Эта вторичная фаза генерализации рефлекторных актов проявляется у кролика в период от 21-го—22-го до 25-го—26-го дня эмбриональной жизни. Обычно она возникает вслед за первичным, быстро протекающим общим вздрагиванием тела. Она может появляться и непосредственно за раздражением кожных рефлексогенных зон, без предварительного движения вздрагивания.

Фаза вторичной генерализации рефлексов проявляется в самых разнообразных формах движений, в зависимости от вовлечения в деятельность определенных флексорных или экстензорных, приводящих или отводящих групп мышц. Однако в большинстве случаев обобщенная тоническая реакция обнаруживается в двух основных формах: а) в движении с преимущественным участием экстензорных групп мышц шеи, туловища и конечностей—реакция типа опистотонуса, б) в движении с преобладанием деятельности флексорных групп мышц тех же отделов—реакция „свертывания в клубочек“: Эти движения протекают медленно (см. таблицу 1) и очень часто переходят одно в другое, причем эмбрион как бы замирает в определенных позах.

Наблюдения показали, что тоническая судорожная реакция очень чувствительна к изменению нормальных условий содержания эмбриона, в частности к понижению или повышению температуры и нарушению кровоснабжения. Перевязка пуповины или понижение температуры окружающей среды на 2—3° быстро приводят к исчезновению генерализованной тонической реакции.

В ходе нашего исследования, естественно, возник вопрос о механизме вторичной генерализации рефлекторных реакций. Прежде всего, интересно было знать, с какими отделами центральной нервной системы связано осуществление этой формы деятельности. Нами было высказано предположение, что фаза тонической генерализованной реакции является выражением функциональной зрелости более высоко лежащих отделов центральной нервной системы—продолговатого и среднего мозга. Для выяснения этого предположения были проведены опыты с перерезкой мозга на различных уровнях. Перерезка мозга у эмбрионов, способных осуществлять обобщенную тоническую реакцию, производилась или в остром опыте, т. е. в процессе обследования тонической реакции, или за 2—3 дня до опыта, чтобы избежать влияния острой перерезки мозга на течение рефлекторных реакций. При втором варианте опыта перерезка мозга производилась в стерильных условиях, без вскрытия матки; нож экспериментатора проходил в полость черепа эмбриона сквозь стенку матки, через которую ясно были видны очертания крестовидного шва. Во всех случаях оперированные эмбрионы подвергались гистологическому контролю для установления уровня перерезки мозга.¹

Опыты показали, что перерезка головного мозга на уровне верхнего или нижнего края таламической области не исключает обобщенной тонической реакции, в то время как разрез в области четверохолмия или

¹ Гистологический контроль проводился научным сотрудником нашего Института Е. И. Калининой, которой автор выражает большую благодарность.

продолговатого мозга устраняет фазу тонической деятельности. Первое из сделанных заключений демонстрируется нижеследующим опытом:

Опыт № 103

Крольчиха ссадки 17 XII 1940

8 I 1941 произведена внутриматочно перерезка головного мозга у 6 эмбрионов, 2 оставлены в качестве контроля; возраст эмбрионов 22 дня

11 I 1941 — обследование реакций

Эмбрион № 2 (оперированный). Возраст 25 суток, вес 10,15 г. длина 7,7 см

Время		Раздражитель	Раздражаемая зона	Ответная реакция
час.	мин.			
10	12			Освобождение из амниотического мешка; в области крестовидного шва видно большое подкостное кровоизлияние.
10	18	Волосок Фрея № 3	Кончик морды	Вентральная флексия головы и экстензия конечностей; затыжная тоническая реакция.
10	22	То же	Ушная раковина	Латеральная флексия головы, подергивание ушной раковины и медленно развивающаяся тоническая судорога.
10	26	"	Плечо	Флексия раздражаемой лапы в локтевом и плечевом суставах.
10	32	"	Предплечье	Флексия лапы во всех суставах и затыжная общая тоническая реакция.
10	40	"	Стопа	Флексия раздражаемой лапы во всех суставах и затыжная тоническая судорога.
10	50	Волосок Фрея № 8	Боковая поверхность туловища	Дорзальная флексия туловища и тоническая реакция типа опистотонуса.
11	02	То же	Бедро	Флексия раздражаемой лапы во всех суставах; тоническая судорога.
11	07		Перевязка пуповины.	
11	07 ³⁰		Тоническая генерализованная реакция отсутствует.	
11	08		Все рефлексы исчезли.	

Результаты гистологического контроля перерезки мозга. Разрез прошел через область промежуточного мозга, полностью разрушил все связи нижележащих отделов с передним мозгом; передний мозг в основной своей массе в состоянии некроза. Средний мозг, включая красные ядра, не поврежден.

Но если разрез проходил через область среднего или продолговатого мозга, то это сразу снимало тоническую судорожную реакцию. Об этом свидетельствует следующий опыт (см. стр. 370).

Из приведенных опытов и ряда подобных им можно сделать заключение, что проявление фазы вторичной генерализации рефлексов связано с функциональным развитием стволовой части головного мозга, а именно среднего и продолговатого мозга. Гистологический контроль показывает, что непосредственное отношение к осуществлению этой затыжной тонической реакции, повидимому, имеет область красного ядра, с которой

Опыт № 62, 16 VIII 1940

Крольчиха (беременная), вес 3580 г; уретановый наркоз (0.75 г на 1 кг)

Эмбрион № 4. Возраст 23 суток и 12 час., вес 10.8 г, длина 6.5 см

Время		Раздражи- тель	Раздражаемая зона	Ответная реакция
час.	мин.			
14	58		Освобожден из амниотического мешка.	
14	59	Волосок Фрея № 8	Область ноздри	Дорзальная флексия головы и затяж- ная тоническая судорога.
15	04	То же	Ушная раковина	Вздрагивание ушной раковины, умы- вательное движение передней лапы и короткая судорожная реакция.
15	06	"	Предплечье	Экстензия раздражаемой лапы.
15	07	"	Бедро	Флексия раздражаемой лапы и дор- зальная флексия головы.
15	09	"	Кончик морды	Умывательное движение передней лапы, переход в общую затяжную тоническую судорогу.
15	10	Перерезка в области продолговатого мозга сразу резко выраженный опистотонус.		
15	12	Экстензия головы и альтернирующие движения всех конечностей, покой через 4 мин.		
15	17	Волосок Фрея № 8	Область морды, ухо, глаз	Реакция отсутствует.
15	20	То же	Стопа	Быстрая флексия раздражаемой лапы (затяжная тоническая реакция отсут- ствует).
15	23	"	Предплечье, кисть	Альтернирующие движения передних конечностей (тоническая судорога отсутствует).

Результаты гистологического контроля перерезки мозга. Разрез прошел сверху вниз через оральный отдел продолговатого мозга; дорзально он проходит через среднюю часть мозжечка и четвертый желудочек, а вентральнее — углубляется в толщу продолговатого мозга и выходит на поверхность основания мозга, непосредственно впереди ядер X и XI нервов.

и другими авторами (Barcroft, 1939) связывается проявление тонической деятельности эмбриона.

Что же касается непосредственного возникновения обобщенной тонической реакции у эмбрионов, то оно, повидимому, связано с раздражением проприоцептивных мышечных и сухожильных аппаратов, так как в специальных опытах нам удалось наблюдать, что пассивное сгибание или разгибание конечности (без раздражения кожных рецепторов), а также растяжение или сильное механическое раздражение обнаженных мышц бедра вызывают типичную затяжную тоническую реакцию. За такой механизм говорит еще тот факт, что возникновению обобщенной тонической реакции обычно предшествует быстрая двигательная реакция мышц (часто общее вздрагивание), создающая условия для раздражения огромного числа проприоцепторов. С этой точки зрения затяжную тоническую реакцию эмбриона надо рассматривать как обобщенный проприоцептивный рефлекс, осуществляемый через область четверохолмия.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные выше данные в значительной степени дополняют и уточняют наши прежние утверждения (Волохов и Стакалич, 1939, 1946) о характере развития рефлекторной деятельности млекопитающих в эмбриогенезе. Из этих данных с очевидностью следует, что начинающееся у эмбриона с момента появления функциональной зрелости нервной системы развитие рефлекторной деятельности идет в направлении от более простых рефлекторных актов к более сложным. В ходе развития зародыша кролика (от 16—17-го до 26—27-го дня) последовательно сменяются три основные фазы рефлекторной деятельности: а) фаза первичных локальных реакций (16-й—18-й дни), б) фаза первичной генерализации рефлексов (19-й—26-й дни) и в) фаза вторичной генерализации рефлексов (21-й—26-й дни). В действительности, конечно, не всегда точно фиксированы сроки исчезновения предшествующей фазы деятельности и возникновения последующей, а наблюдается наслаивание одной фазы деятельности на другую и преобладание одного типа реакций над другим. В конце-концов, фаза вторичной генерализации реакций также исчезает и заменяется специализированными рефлекторными формами деятельности, о которых будет сообщено подробно в отдельной работе.

Наши экспериментальные данные показывают, что возникающая в эмбриогенезе ранее всего фаза первичных локальных рефлексов связана с формированием простых рефлекторных дуг, центральные звенья которых представлены в виде отдельных морфологически и функционально созревших очагов спинного и стволовой части головного мозга. Об этом убедительно свидетельствуют опыты со стрихнинизацией и перерезками мозга на различных уровнях. Возникающая затем фаза первичной генерализации рефлексов (быстро протекающие сложные комплексы движений) является следствием функционального объединения первично возбудимых очагов мозга и усиления процесса иррадиации возбуждения в центральной нервной системе. Наслаивающаяся на предыдущую фазу новая фаза вторичной генерализации рефлекторных реакций (обобщенная тоническая судорога) является выражением функциональной зрелости образований стволовой части головного мозга и, повидимому, особенно области красного ядра, о чем говорят гистологические данные перерезок мозга.

По своему происхождению затыжная тоническая судорога, очевидно, есть не что иное, как обобщенный проприоцептивный рефлекс на всю мускулатуру, осуществляемый через область среднего и продолговатого мозга. Действительно, в наиболее выраженной форме затыжная тоническая судорога эмбриона напоминает явление децеребрационной ригидности (с резко выступающим контрактильным тонусом мышц), наблюдаемое у взрослых животных после перерезки мозга на уровне верхнего края четверохолмия и представляющее собой генерализованный проприоцептивный рефлекс; в норме проявление такой реакции, как известно, тормозится деятельностью вышележащих отделов мозга. Появление у эмбриона затыжной тонической реакции происходит именно на той стадии, когда еще не функционируют нервные элементы таламической области и коры больших полушарий. Со вступлением в деятельность указанных элементов тоническая судорога пропадает и на смену приходят специализированные, уточненные формы рефлекторных реакций, характерные для взрослых животных. Обращает на себя внимание скорость протекания рефлекторных реакций на различных стадиях развития эмбриона. Первичные локальные двигательные акты и первично генерализованные движения являются быстро протекающими реакциями,

а фаза вторичной генерализации характеризуется медленно развивающимися во времени тоническими движениями (см. таблицу).

Некоторые авторы (Windle a. Becker, 1940; Windle, 1944) склонны толковать обобщенные движения как результат возникающей частичной асфиксии плода. Наши данные не дают возможности согласиться с таким объяснением генерализации реакций, так как искусственно создаваемая асфиксия зародыша, по нашим опытам, не ведет к обобщенным затяжным движениям, а, наоборот, способствует устранению их. По мнению Windle, при частичной асфиксии плода обобщенные движения возникают на всех стадиях развития, по нашим же данным ни на ранних, ни на поздних стадиях не наблюдается генерализованных реакций, особенно типа затяжных. Не имея возможности здесь входить в подробное обсуждение этого вопроса, мы все же склонны считать, что фазы генерализованных быстрой и тонической реакций являются выражением определенного генеалогически обусловленного этапа в развитии нервной системы эмбриона.

Уже в предыдущей работе мы показали, что результаты наших исследований полностью укладываются в систему представлений Л. А. Орбели об эволюции функций нервной системы. Данные, изложенные в этой работе, еще в большей степени убеждают нас в правильности этих представлений. Нам кажется, что на приведенных примерах смены фаз рефлекторных реакций в эмбриогенезе и подавления одних форм деятельности другими убедительно подтверждается мысль, „что мы в истории возникновения рефлекторных актов и координационных отношений имеем право усматривать определенную этапность, определенное наложение деятельности друг на друга и подчинение одних систем другим“ (Л. А. Орбели, 1942).

ЛИТЕРАТУРА

- Волохов А. А. и Е. П. Стакалич, Тезисы докладов V Совещ. по физиол. пробл. АН СССР, 1939; Физиол. журн. СССР, 32, 90, 1946.
 Орбели Л. А., Природа, № 3—4, 77, 1933; Лекции по физиологии нервной системы, 1933; Усп. совр. биол., 15, 257, 1942.
 Angulo y Gonzalez, J. Comp. Neurol., 55, 395, 1932.
 Barcroft J. a. D Barron, Erg. d. Physiol., 42, 167, 1939.
 Coghill G. E. Анатомия и проблема поведения, 1934; J. Comp Neurol., 79, 463, 1943.
 (Цит. по Windle. Physiol. Zoölogy, 17, 247, 1944).
 Hooker D., Anat. Rec., 70, Suppl. 3, 55, 1937.
 Windle W. E., Physiol. Zoölogy, 17, 247, 1944.
 Windle W. E. a. R. E. Becker, Arch. of Neurol. a. Psychiatry, 43, 90, 1940.

ANALYSIS OF SOME FORMS OF REFLEX-ACTIVITY IN THE EMBRYOGENESIS

By A. A. Volochov

The Pavlov Institute of the Evolutional Physiology and Pathology of Higher Nervous Activity, Koltushi

К ВОПРОСУ ОБ ИМИТАЦИОННЫХ СПОСОБНОСТЯХ
У НИЗШИХ ОБЕЗЬЯН

Л. Г. Воронин

Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности
им. акад. И. П. Павлова и Сухумская биологическая станция
Академии Медицинских Наук СССР

Способность животных вырабатывать условные рефлексы и закреплять их в виде индивидуального опыта является тончайшим приспособлением к окружающей среде. Благодаря тому, что животные в той или иной степени обладают свойством имитировать действия других животных, выработанные условные рефлексы от одних особей передаются другим.

„Если бы каждый индивидуум, — говорит Л. А. Орбели, — был способен вырабатывать условные рефлексы, например защитные, только тогда, когда безусловный раздражитель фактически на него подействовал, то возникли бы две возможности. Может быть он и выработал бы защитный условный рефлекс, а может быть и не выработал бы, потому что был бы убит первым подкреплением условного раздражителя“. (Лекции по вопросам высшей нервной деятельности, стр. 201, 1945).

Начиная с животных со слабо развитой высшей нервной деятельностью и кончая высоко организованными животными, имитационные явления играют огромную роль в деле приспособления отдельных особей и в целом вида. Из описаний натуралистов и путешественников известно, что поведение животных на необитаемых островах резко меняется после появления людей — они становятся пугливыми. Страх проявляют все животные, не только случайно уцелевшие свидетели вредоносных действий человека, но и остальные, повидимому имитирующие отрицательное отношение к человеку. Ч. Дарвин пишет „живущая на берегах острова Маврикия манати или морская корова вначале вовсе не боялась человека, и точно то же замечено во многих частях света относительно тюленя и моржа. Я уже указал в другом месте до чего медленно туземные птицы некоторых островов приобретают и наследуют спасительный страх перед человеком“ (Происхождение видов, I, стр. 21, 1886). А. Н. Северцов приводит данные о том, что африканские слоны и канадские бизоны, после того как на них стали охотиться, превратились из степных животных в лесных и резко изменили свое отношение к человеку. „Наоборот, — говорит он, — африканские носороги, гораздо более тупые, не приобрели этой привычки и поэтому усиленно истребляются“ (Морфологические закономерности эволюции, стр. 292, 1939).

Таким образом, те животные, которые в состоянии имитировать полезные действия своих сородичей, спасающие их от преследования человека или другого животного, сохраняют свое существование. В наиболее элементарной форме эта способность выражена в том, что живот-

ные следуют друг за другом к источнику пищи или прочь от источника опасности. Так, стадные животные, направляясь на водопой, следуют друг за другом, повторяя движения впереди идущих при преодолении препятствий; так, стая перелетных птиц придерживается направления, взятого вожаком; так, случайные сборища рыб у берега реки устремляются за рыбешкой, сорвавшейся с крючка неудачника-рыболова. Эта примитивная форма имитации является основной у рыб, у большинства птиц и у низших млекопитающих. По мере развития и усложнения высшей нервной деятельности, развиваются и усложняются имитационные способности животных. Способность к имитации высоко развита у человекообразных обезьян, — они могут повторять действия не только друг друга, но и действия других животных и людей. Г. З. Рогинский наблюдал, что „шимпанзе подражают друг другу и людям в вокальных реакциях, отдельных движениях, действиях и в сложной направленной деятельности“ (Вестн. Ленингр. унив., стр. 114, 1946). Конечно, голосовые реакции, имитируемые шимпанзе, весьма несложны и близки к тем звукам, которые способны издавать эти животные. Как известно Yerkes (1925) не мог добиться того, чтобы шимпанзе, путем подражания выучился произносить слова. После длительных опытов шимпанзе стал имитировать мимику экспериментатора, произносившего слова, — но это и все, чего можно было добиться от такого высокоорганизованного животного. Известно также, что способностью к имитации звуков обладают различные виды певчих птиц, перенимающие друг у друга песни, а некоторые птицы (попугай, грач, сорока, скворец) способны выучивать и членораздельно произносить слова. Эта специализация, возникнув на сравнительно невысоком уровне развития позвоночных, затем исчезла и появилась вновь на самой высшей ступени эволюционной лестницы. У человека, обладающего качественно отличной высшей нервной деятельностью, имитационные способности также приобрели своеобразное качество, но у него они играют еще большую роль, чем у животных. Так же, как вторая сигнальная система человека включает в себя как базу первую сигнальную систему, свойственную животным, имитационные способности его включают в себя все формы имитаций, возникшие на пути филогенетического развития. У человека в первые годы жизни особенно отчетливо проявляются имитационные явления, присущие животным и в дальнейшем процессе онтогенетического развития, служащие базой, на которую наслаиваются специфически человеческие формы имитаций, неразрывно связанные со второй сигнальной системой. Ребенок начинает лепетать, произносит отдельные звуки „ба“, „ма“, „па“, „дя“, „де“ и т. п., взрослые повторяют: „баба“, „мама“, „папа“ и т. п., ребенок имитирует слова и мимику взрослых, его слова связываются с видом определенных лиц. Так зарождаются у ребенка представления и слова-символы окружающих его лиц и предметов. Вначале ребенок может имитировать слова и действия взрослых без всякого представления о их содержании — ребенок „попугайничает“, „обезьянничает“.

„Слышать слова, — говорит И. М. Сеченов (1908, стр. 51) — есть, однако, лишь первое условие для возможности артикуляции звуков. Вспомните, сколько времени проходит у ребенка от первого слова «мама» до разговора. Главным рычагом в развитии этого искусства является инстинктивное стремление ребенка подражать действующим на его ухо звукам, обезьянничество, которое он в деле слуха разделяет между животными, преимущественно, с птицами“.

Конечно, было бы неправильно представить себе так, что в определенный период жизни ребенок по имитационным способностям ничем не отличается от обезьяны и попугая. В одном из своих докладов Л. А. Орбели (1946, стр. 8) говорит: „Мы можем себе представить

ребенка, который не способен правильно имитировать человеческую речь и из этой человеческой раздельной речи в состоянии воспроизводить лишь отдельные фонемы либо слова. Однако он свидетельствует своими движениями и своевременным применением этой примитивной речи, что он применяет эту речь не пассивно, под влиянием условных раздражителей, а как символику и обозначение конкретных предметов, либо конкретных действий. Тут уже выступают элементы второй сигнальной системы, когда основанный либо на звуковом, либо на оптическом восприятии символ, вступивший ранее во временную связь с тем или иным конкретным предметом или действием, начинает вызывать свойственные этому объекту или действию влияния на деятельность человека“.

С первого дня рождения ребенок обладает основным морфологическим субстратом второй сигнальной системы, в развитии которой известную роль играет его врожденная способность к имитации. В первые годы жизни ребенка имитационная способность очень часто проявляется в примитивной форме, напоминающей имитацию животных, но по мере развития второй сигнальной системы меняется и форма имитации. Взрослый человек осмысленно имитирует дела и слова других людей. Правда, встречаются случаи, когда один человек имитирует другого невольным образом. Так, например, у супругов, проживших долгое время вместе, появляются общие словесные выражения, почерк, одинаковая мимика и жесты. То же наблюдается и у близких учеников выдающихся людей: ученики не только сознательно следуют словам и делам своего учителя, но и невольно имитируют его мимику, жесты, почерк и т. п.

Таким образом, имитационные способности животных и человека, которые, кстати сказать, еще недостаточно изучены и оценены, имеют существенное значение в филогенетическом и онтогенетическом развитии высшей нервной деятельности.

Наличие имитационных условных рефлексов установлено у представителей различных классов животных. У птиц этот способ образования условных связей изучал Попов (1930), Баяндуров (1937), Промптов (1944) и др. Наиболее тщательные исследования в этой области провел Промптов, изучая звуковую имитацию у певчих птиц. Кряжев (1928, 1935), изучая условные рефлексы у собак групповым методом, заметил, что, если сочетать какой-либо индифферентный раздражитель с видом акта еды одной собаки, то у другой этот агент вызывает слюноотделение. Это явление автор назвал „условным имитационным рефлексом стадного характера“. В другой работе Кряжев (1946) вызывал у собак расстройство высшей нервной деятельности тем, что производил сильное раздражение морды собаки электрическим током, пропущенным через пищу. „Срыв“ условно-рефлекторной деятельности длился месяцами. Если же в присутствии больного животного производить опыты по условным рефлексам с другим животным, то это действует благотворно. Через 2—9 опытов общее состояние и условно-рефлекторная деятельность животного, подвергавшегося „эмоциональному шоку“, в значительной степени улучшается.

Имитационные условные рефлексы у низших обезьян [павианов и макак (*Papio hamadryas*, *Macacus rhesus*)] исследовали Аронович и Хотин (1929), Штодин (1941). Аронович и Хотин, изучая методом условных рефлексов подражание у макак, в своих выводах присоединились к мнениям Thorndike (1893), что „обезьяны плохо обезьянничают“ и Watson (1914), что у макак слабо развита способность к подражанию и что они заняли столь высокое место среди животных не благодаря их имитационным способностям, а в силу их „высокой чувствительности к раздражителям“ и богатым двигательным реакциям. Штодин

вырабатывал условные двигательные рефлексы, дифференцировки к ним и условные тормозы у группы обезьян, которых он назвал „актерами“, рядом с ними помещались обезьяны, названные „зрителями“. Оказалось, что если через некоторое время „зрителей“ перевести на положение „актеров“, т. е. в экспериментальную клетку, то у них обнаруживаются положительные условные рефлексы, дифференцировки и условные тормозы.

В процессе работы по изучению высшей нервной деятельности низших обезьян нам удалось собрать материал, который свидетельствует о том, что эти животные обладают значительными имитационными способностями, проявляющимися уже с первых месяцев жизни. В 1938 г., с целью изучения взаимоотношений в стаде павиан-гамадрилов (*Paria hamadryas*) методом условных рефлексов, мы предприняли эксперимент так называемым „групповым методом“, которым пользовались до нас другие авторы в работе с различными животными. Стадо молодых павианов-гамадрилов, состоявшее из 11 особей во главе с вожаком, находилось в обширной вольере (20 × 15 × 10 м). К стенке вольеры была пристроена фанерная кабинка, внутри которой находился пульт управления звуковыми раздражителями и выдвигающаяся кормушка. Сочетания производил лаборант, находившийся в кабине, экспериментатор же, для удобства наблюдения, помещался навверху вольеры. Положительный условный рефлекс выработался очень быстро — уже после 5 сочетаний звонка и еды. Как только раздавался сигнал, все обезьяны стада, перегоняя друг друга, мчались к кормушке. В начале опытов проявилось характерное для стада павианов явление, заключающееся в том, что на условный раздражитель бежали все, но „пищевое подкрепление“ доставалось только вожаку. Несмотря на это, положительный условный рефлекс выработался у всех обезьян. Картина эксперимента была такова: раздавался звонок, изолированное действие которого равнялось 10 сек., в течение этого времени все стадо было уже возле кормушки; когда выдвигалась кормушка, вожак брал еду, остальные обезьяны сидели смирно и поглядывали на вожака, поедавшего сахар. Выработка дифференцировки протекала значительно дольше. После 10—12 применений дифференцировочного звонка появились первые признаки того, что обезьяны различают раздражители, но затем очень часто дифференцировка срывалась, так как какой-либо из членов стада бежал к кормушке и увлекал за собой все стадо вместе с вожаком. Только после 80 применений дифференцировка, за редким исключением, была прочной и абсолютной. Что касается положительного условного рефлекса, то он существовал у всех, хотя у 6 из 11 обезьян ни разу за 3-месячную работу (при 10—15 сочетаниях ежедневно) условный раздражитель не сопровождался едой. У этих обезьян условный рефлекс выработался благодаря сочетаниям условного раздражителя с видом бегущих к кормушке сородичей и с видом акта поедания пищи вожаком. О том, что положительная условная реакция была выработана, свидетельствует не только тот факт, что все обезьяны бежали к кормушке, но и то, что после удаления вожака из вольеры, у вновь выделившегося из членов стада вожака проявляются точно такие же условные рефлекторные действия, как и у удаленного.

Следующие опыты были проведены в 1946 г. с 4 молодыми (от 2 до 3 лет) макаками-резусами. Этот вид обезьян тоже относится к стадным, но стада их менее организованы, у них менее отчетливо чем у гамадрилов выражены сложные взаимоотношения (вожачество, покровительство слабым и детенышам, избирательное отношение друг к другу и т. п.). В группе резусов обычно бывает больше драк, функция наиболее сильного, который становится „вожаком“, очень часто сводится к тому,

что он поедает лучший корм и избивает своих подчиненных. Наши экспериментальные макаки-резусы содержались в одной клетке, откуда их ежедневно поодиночке брали на опыт. Перед экспериментатором стояла задача выработать двигательный условный рефлекс, заключавшийся в том, что в ответ на раздражитель, животное должно было нажать рычаг аппарата и получить падающий в кормушку кусочек пищи. Чтобы быстрее выработать акт нажима на рычаг, экспериментатор клал виноградину на рычаг и когда обезьяна, беря приманку, прикасалась к рычагу, из аппарата падала пища. После 8 опытов только одна обезьяна выучилась нажимать на рычаг, остальные не проявляли признаков усвоения этого навыка. Тогда решено было ставить опыт с обученной обезьяной на виду у остальных трех, которые помещались в соседней клетке и могли наблюдать за действиями первой обезьяны. Опыты в течение 2 недель не привели к ожидаемым результатам, — „зрители“ не выучились нажимать на рычаг. Для того, чтобы ускорить процесс обучения, опыты стали проводить со всеми четырьмя обезьянами в одной клетке. В первый же день необученные обезьяны начали срать корм из кормушки, после того как обученная нажимала на рычаг. В дальнейшем, в течение 4 дней наблюдалась следующая картина. Как только обученная обезьяна появлялась у рычага, остальные подсаживались к кормушке и хватили корм. Из-за корма часто возникала драка, но пища почти никогда не доставалась тому, кто ее добыл. Через 2 дня обученная обезьяна начала дергать рычаг только тогда, когда других обезьян не было вблизи, после чего хватала еду и быстро убегала. На 5-й день картина резко изменилась — необученные обезьяны бежали не к кормушке, куда падает корм из аппарата, а к рычагу. Возле рычага начиналась драка, выпавший корм обезьяны брали не сразу, а боролись за овладение рычагом. Таким образом, имитируя действия обученной, необученные обезьяны усвоили последовательность пищевых добывательных движений. Аналогичные явления наблюдала наша сотрудница Г. И. Ширкова в опытах с тремя самками макаками-лапундрами. Одна обезьяна (Ласточка) помещалась рядом с экспериментальной клеткой, откуда она могла видеть действия „работавшей“ обезьяны. Две другие (Луара и Нальма) поочередно помещались в одну клетку с экспериментальной обезьяной во время опыта. Оказалось, что Ласточка, после помещения ее в экспериментальную клетку, через неделю после „наглядного обучения“ на условные раздражители не реагировала, к рычагу, открывающему кормушку, не прикасалась. Совершенно иная картина наблюдалась в опытах с Луарой и Нальмой. Первая уже на следующий день после совместного пребывания с экспериментальной обезьяной, оставшись одна в клетке, стала нажимать на рычаг. У второй уже на 7-й день установилась условная связь; в ответ на сложный раздражитель, состоящий из трех компонентов, она нажимала рычаг аппарата.

В 1946 г. мною, совместно с Ширковой, были проведены в звуко-непроходимой камере опыты с макаками-резусами по имитации условных рефлексов, выработанных на сложную систему положительных и дифференцировочных раздражителей. Выработка условных рефлексов у низших обезьян в камере обычно протекает чрезвычайно трудно и надолго затягивается. Обезьяна, попадая в камеру, проявляет сильную оборонительную реакцию (пытается найти выход, бегает по камере, не берет корма, кричит). Эта реакция тормозит установление условных связей, даже в том случае, если обезьяна берет корм из кормушки. Выработка первого условного рефлекса затягивается до 5—6 месяцев. Дальше дело идет значительно лучше, и у обезьяны можно образовать большое количество двигательных условных рефлексов. Мы попытались сократить этот период привыкания обезьяны к обстановке опыта тем,

что вновь поступивших в лабораторию животных помещали в камеру в отдельной клетке так, чтобы они могли видеть действия обезьяны, у которой прочно выработаны условные рефлексы на систему, состоящую из следующих раздражителей: метроном-120, звонок, метроном-60 (дифференцировка), сирена, свет электролампочки. В таком порядке раздражители повторялись дважды в течение опыта с интрасигнальным промежутком в 3 мин. Имитируемым был самец макак-резус Малыш, много лет находившийся под экспериментом. В качестве имитирующих были взяты 2 самца-резуса; один взрослый, около 10 лет (Раджа), другой молодой, 3 лет (Нардисс). У Раджи до опытов по имитации не удалось выработать условных рефлексов в камере; в течение 17 дней Раджа в кормушке не подходил, корма не брал и проявлял оборонительную реакцию по отношению к обстановке опыта. После 2-дневного пребывания в условиях эксперимента с Малышом, Раджа стал брать еду из кормушки, а на 5-й день у него появились те же положительные и дифференцировочные условные рефлексы, что и у Малыша. После прекращения совместных опытов с Малышом, на которого присутствие Раджи действовало тормозяще (очень часто Малыш, вместо того чтобы пойти к кормушке, начинал драться с Раджой через решетку его клетки), у последнего рефлексы стали носить непостоянный характер и через 14 опытов исчезли совсем. В дальнейшем выяснилось, что причиной исчезновения рефлексов были сильное пищевое возбуждение и установившаяся новая условная связь на обстановку опыта. Раджа обычно кормился за 14—15 часов до экспериментов. После окончания опыта его переводили в клетку, где он получал обильную пищу. Повидимому, обстановка опыта стала условным сигналом кормления в клетке и настолько сильным, что тормозились все условные рефлексы, выработанные в камере. Как только Раджу стали кормить за час до опыта, у него появились положительные и дифференцировочные условные рефлексы, которые ранее выработались путем имитации. Другая обезьяна (Нардисс) с первого же опыта стала имитировать положительные условные рефлексы Малыша. Что касается дифференцировок, то они, после того как совместные опыты с Малышом прекратились, вырабатывались постепенно и долгое время носили непостоянный характер. Не у всех обезьян в одинаковой степени выражены имитационные способности, а у некоторых, под влиянием оборонительной реакции, они сильно заторможены. Мы уже упоминали, что Ширкова не могла выработать имитационных условных рефлексов у макаки-лапундры Ласточки. Так же и другому нашему сотруднику П. Н. Корвину не удалось выработать условного рефлекса путем имитации у 2-летней обезьяны макаки-резуса, проявлявшей сильно выраженную оборонительную реакцию. Несмотря на то, что эта обезьяна находилась на „обучении“ у давно „работавшей“, в течение 18 опытов условный рефлекс (нажим на рычаг и побежка к кормушке) у нее не образовался. Ее молодой возраст не мог быть причиной слабых имитационных способностей, так как чем моложе обезьяны, тем лучше они имитируют действия своих сородичей. Это подтверждают опыты Ширковой, которая изучала комплексные условные рефлексы у самки макаки-лапундры Зюзи, имевшей грудного детеныша. Детеныш Зюзи 3-недельного возраста начал ползать вблизи нее; всякий раз, когда раздавался положительный условный раздражитель, Зюзи подхватывала его и, прижимая одной рукой к груди или животу, бежала к аппарату, чтобы нажать рычаг. В случае дифференцировочного раздражителя она спокойно оставалась на том месте, где он ее застал и не трогала детеныша. Через полтора месяца, после того как родился детеныш, было замечено, что он активно реагирует на условный раздражитель. Не дожидаясь, пока мать схватит его, он бежал и прыгал к ней на живот или на грудь, и, если она не шла

к аппарату, он начинал ее тормозить. Вначале детеныш поступал так и при положительных, и при дифференцированных раздражителях, и, к досаде экспериментатора, нередко „срывал“ дифференцировку у Зюзи, которая поддавалась его стремлению к аппарату и нажимала рычаг. Со временем, через 3—4 недели, детеныш вполне научился различать положительные и дифференцировочные раздражители: при первых он либо бежал к матери, либо к аппарату и просовывал лапы через решетку, пытаясь достать рычаг, при вторых же он не реагировал и не провоцировал мать на неправильные действия.

Имитационные способности у детенышей обезьян начинают проявляться, повидимому, так же рано, как и способности к условным рефлексам. С первых недель после рождения детеныш обезьяны имитирует действия родителей, приобретенные ими в процессе индивидуальной жизни. Но, очевидно, и видовые врожденные реакции, благодаря имитации, быстрее развиваются у растущего детеныша. Наблюдая за развитием двух детенышей макаков-резусов, отнятых в первый день рождения от матерей и воспитывавшихся изолированно от других обезьян в обстановке человеческого жилья, мы заметили, что некоторые видовые реакции начали у них развиваться значительно позже, чем это имеет место у детенышей, растущих в стаде обезьян. Так, например, характерная для макаков-резусов мимика угрозы не наблюдалась у наших детенышей, достигших 11-месячного возраста, в то время как в естественных условиях она проявляется уже у 6—7-месячных детенышей, а у некоторых и раньше.

У обезьян чрезвычайно развита так называемая „инстинктивная боязнь“ змей. Мы пробовали показывать веретенницу (безногая ящерица) или ужа многим обезьянам Сухумского питомника: все они при виде этих животных удирали, забирались наверх вольеры и проявляли такие действия, судя по которым, можно было сказать, что обезьяны боялись. Так реагировали и взрослые, и детеныши.

Обезьянки, воспитанные нами в изолированных условиях, в 3-месячном возрасте не проявляли отрицательной реакции по отношению к веретеннице. Одна из них довольно „равнодушно“ отнеслась к ней, потрогала пальцами, спокойно ушла; другая в течение 15 минут носила ее, брала хвост ее в рот и проделывала с ней различные манипуляции. Во время второго предъявления веретенницы (через 2 месяца) у одного из детенышей отношение к ней резко изменилось: завидя это животное, обезьянка прыгнула в сторону, ушла пятясь назад и к нему не подходила; другая обезьянка попрежнему занялась веретенницей и в процессе игры отгрызла у нее хвост.

Очевидно, в естественных условиях эта „инстинктивная боязнь“ в значительной мере усиливается у детенышей и быстрее проявляется благодаря имитации отрицательного отношения взрослых обезьян к змеям.

В силу имитационных способностей действия одной обезьяны могут служить стимулом возникновения угасшей приобретенной или врожденной реакции у другой обезьяны. Ширкова у взрослого самца павиана-гамадрила Василька угасила ориентировочно-исследовательскую реакцию по отношению к камешкам, завернутым в бумажку. В течение 25 минут Василек брал камешки, вынимал из бумажки, обследовал их и бросал. После того как он получил несколько десятков камешков, „интерес“ его к ним исчез — ориентировочно-исследовательская реакция угасла. Василек отвернулся от экспериментатора и больше не брал приманки. Такое угашение обычно остается действенным в течение многих часов и даже дней; при виде экспериментатора, приближавшегося к клетке, Василек уходил вглубь клетки, садился повернувшись спиной к выходу и на приманку не реагировал. Но стоило дать камешки обезьяне, сидев-

шей в соседней клетке, как Василек моментально подошел к решетке и стал бить камешки, завернутые в бумажки: угасшая ориентировочно-исследовательская реакция, под влиянием действий соседней обезьяны, вновь восстановилась.

Собранный в нашей лаборатории материал об имитации у низших обезьян показывает, что в их высшей нервной деятельности этот способ установления временных связей играет существенную роль. У детенышей обезьян, благодаря их имитационным способностям, значительно быстрее развиваются врожденные реакции. Конечно, высшие обезьяны значительно лучше „обезьянничают“; они способны имитировать более сложные действия других животных и человека, так же как они обладают способностью к более высокой форме условно-рефлекторной деятельности, по сравнению с низшими обезьянами, занимающими промежуточную ступень между человекообразными обезьянами и другими животными.

ЛИТЕРАТУРА

- Аронович Г. Д. и Б. И. Хотин. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы. Сб. 3 й, Госизд., 378, 1929.
 Баяндуров Б. Н. Тр. Томск. Гос. мед. инст., 5, 3, 1937.
 Дарвич Ч. Происхождение видов, 1, 1868.
 Кряжев В. Я., Тр. Всес. Съезда физиол., 1928; Физиол. журн. СССР, 78, 683, 1935; 31, № 5—6, 234, 1946.
 Орбели Л. А. Лекции по вопросам высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1945; Вопр. общей клинич. неврол., 7, 1—3, 1946.
 Попов Н. А. Тр. Гос. Инст. exper. ветеринар., 6, 30, 1930.
 Промптов А. Н., Докл. АН СССР, 55, № 6, 278, 1944.
 Рогинский Г. Э. Вестн. Ленингр. ун-в., № 2, 111, 1946.
 Северцов А. Н. Морфологические закономерности эволюции. М.—Л., 1939.
 Сеченов И. М., Собр., соч., 2, М., 1908.
 Штодин М. П. Тезисы XI Совещ. по вопр. физиол. высшей нервной деятельности, 1941, Тр. Инст. эволюц. физиол. и патол. в н. д. им. акад. И. П. Павлова, 2, 1947. (В печати).
 Thorndike E. L. Animal Intelligence. Psych. Rev. Monogr. Supp., 2, № 4, 1898.
 Watson I. B. Behavior. Introduction to Comparative Psychology. New York, 1914.
 Yerkes R. M. and Learned B. W. Chimpanzee Intelligence and its Vocal Expressions. Baltimore, 1925.

ON THE ATTITUDE FOR IMITATION IN LOWER APES

By L. G. Voronin

The Pavlov Institute of the Evolutional Physiology and Pathology of the Higher Nervous Activity, Koltushi

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО ПРИБОРА КРЫЛЬЕВ У НАСЕКОМЫХ

А. К. Воскресенская

Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности
им. акад. И. П. Павлова Академии Медицинских Наук СССР

Исследование нервно-мышечных приборов у насекомых имеет целью проследить эволюцию их функциональных свойств под углом зрения теории эволюции мышечной ткани, разрабатываемой школой Л. А. Орбели.

В предыдущих сообщениях (1945, 1946) нами было показано, что некоторые локомоторные мышцы насекомых достигли высокой эволюционной ступени и по своим функциональным свойствам близки к нетоническим мышцам млекопитающих. С другой стороны, среди различных групп мышц у насекомых, или при исследовании их в различных стадиях онтогенеза, возможно уловить ряд переходных форм, отображающих различные этапы эволюции функций мышечной ткани по пути от автоматической деятельности под влиянием химических факторов окружающей среды к полному подчинению функций нервному прибору. Все эти данные находились в полном согласии с основными представлениями Л. А. Орбели о путях эволюции функций мышечной ткани и ее иннервационных приборов.

В настоящей работе изучались функциональные особенности нервно-мышечного прибора крыльев у насекомых.

Мышцы крыльев насекомых издавна привлекали внимание физиологов.

В 1869 г. были опубликованы работы Marey, в которых исследовался механизм полета насекомых и были зарегистрированы частота колебаний и характер движений крыловой пластинки у разных насекомых. Чрезвычайно высокая частота вибраций крыльев (до 330 в 1 сек. у комнатной мухи) привела к представлению о том, что мышцы крыльев насекомых отличаются необыкновенно высокой функциональной подвижностью и в этом смысле не имеют себе равных среди других поперечно-полосатых мышц. В подтверждение этих представлений некоторые авторы (Rollet, 1887) приводили данные об особой гистологической структуре крыловых мышц у насекомых. Однако существует и другое предположение (Jarolimiek, 1894) о том, что частота вибраций крыловой пластинки не соответствует частоте сокращения крыловых мышц и обусловлена устройством вторичного механизма передачи между крылом и крыловой мускулатурой.

Непосредственные физиологические исследования крыловой мускулатуры у насекомых очень немногочисленны. Среди этих исследований можно назвать лишь работы Auger и Fessard (1928, 1929), которые изучали реакции крыловых мышц у некоторых прямокрылых при раздражении постоянным током центральной нервной системы, а также более детальные исследования мышц крыльев стрекоз (Heidermann, 1931; Cremer, 1934). В двух последних работах изучались функциональные свойства различных крыловых мышц у взрослых стрекоз и у личинок при прямом и непрямом электрическом раздражении, образование тетануса при различных частотах раздражения, а также обсуждался вопрос о соответствии между частотой вибрацией крыльев и сокращениями крыловых мышц.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДИКА

В настоящей работе исследовались мышцы крыльев двух представителей прямокрылых — азиатской саранчи (*Locusta migratoria* L.) и кузнечиков из рода *Decticus*, и двух видов чешуекрылых — китайского дубового шелкопряда (*Antheraea pernyi*) и подмаренникового бражника (*Deilephila galli*). Наиболее детально исследовались функциональные свойства крыловых мышц азиатской саранчи. Группа мышц, приводящих в движение заднее крыло у азиатской саранчи, состоит из 8 мышц (Snodgrass, 1929); сюда относятся про-

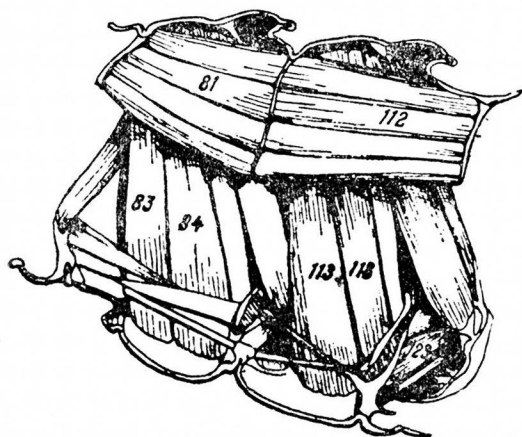


Рис. 1. Мышцы грудных сегментов, приводящие в движение переднее и заднее крыло у саранчевых (по Snodgrass). 81 и 112 — продольные спинные мышцы; 83 и 113 — 1-я спинно-грудная мышца; 84 и 118 — 2-я спинно-грудная мышца.

дольные спинные мышцы, покрывающие сверху 3-й грудной сегмент; две мощные косые спинно-грудные мышцы, прикрепленные по средней линии на брюшной стороне 3-го грудного сегмента и направляющиеся к основанию крыла (рис. 1), и, наконец, четыре прямые, собственно крыловые мышцы — наружный боковой слой мышц, расположенных непосредственно под хитиновым покровом по обе стороны плевральной перегородки. У основания крыла эти мышцы прикрепляются к специальному скелету, состоящему из хитиновых пластинок, так называемых склеритов, осуществляющих подвижное сочленение крыловых мышц с крыловой пластинкой (рис. 2). Все эти мышцы получают иннервирующие их моторные нервы

от 3 нервных стволов, выходящих из 3-го грудного ганглия (рис. 3). Методика наших опытов была такова. Саранча, бабочка или другое насекомое осторожно укреплялось двумя-тремя булавками на пробковой пластинке, боковым разрезом вскрывалась полость брюшка, в грудном отделе производился разрез по средней линии спины. Вынимался кишечник, слитные продольные мышцы удалялись, разрезом хитина и прилежащих тканей разделялись мышечные пучки переднего и заднего крыла. Осторожно подрезался хитин, покрывающий снаружи прямые крыловые мышцы заднего левого или правого крыла. Таким образом, мышечный пучок одного заднего крыла, состоящий из 2 косых грудных мышц и 4 прямых крыловых мышц, прикрепленных неподвижным концом к хитину нижней поверхности груди, а другим (подвижным) концом сочлененных с основанием крыла, был освобожден от всех прилежащих мышц, тканей и скелетных образований. Все нервные связи этих мышц оставались ненарушенными. Иннервирующий эти мышцы 3-й грудной ганглий, с выходящими из него нервными стволами, обнажался. Крыловая пластинка наполовину срезалась, остаток ее перевязывался ниткой или зажимался серфином и соединялся с пером мюлиграфа. Движения мышц регистрировались путем обычной мюлиграфической записи на закопченной бумаге кимографа. Раздражающие тонкие платиновые электроды помещались или по ходу нервных стволов сразу после выхода их из ганглия, или по обе стороны ганглия так, что ганглий находился между электродами. Для раздражения в части опытов применялся индукционный ток от катушки Дюбуа-Реймонда с аккумулятором в 3.5 V в первичной цепи; в качестве прерывателя употреблялся камертон на 100 прерываний в 1 сек. и специально сконструированный механический прерыватель, допускающий частоту прерывов тока в 10, 20 и 45 раз в 1 сек. В другой части опытов для раздражения использовались

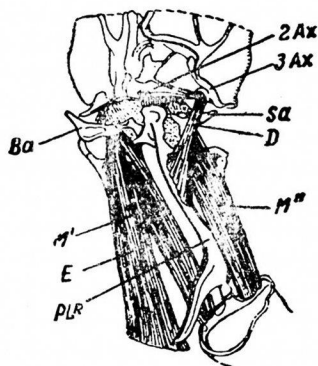
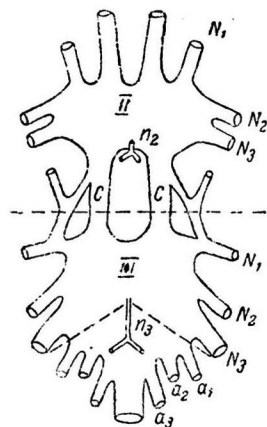


Рис. 2. Собственно-крыловые мышцы заднего крыла саранчевых, сочлененные посредством склеритов с основанием крыла (по Snodgrass). D — flexor заднего крыла; E — 1-й pronator-extensor заднего крыла; M' — 2-й pronator-extensor заднего крыла; M'' — depressor-extensor заднего крыла; PLR — плевральная перегородка; склериты: Ba — 1-й базаль, Sa — субаль, 2Ax — 2-й оксилар, 3Ax — 3-й оксилар

разряды конденсаторов через тиротронную лампу. В большом числе опытов производилась одновременная запись сокращений мышц крыла и мышц бедра задней

Рис. 3. Второй и третий грудные ганглии азиатской саранчи (*Locusta migratoria* L.; с выходящими из них нервами (препарат и рисунок выполнены Т. С. Ивановой). II — 2-й грудной ганглий; III — 3-й грудной ганглий; N_1 , N_2 , N_3 — соматические нервные стволы грудных ганглиев, иннервирующие мышцы крыльев и ног данного сегмента; a_1 , a_2 , a_3 — соматические нервные стволы первого брюшного ганглия, сросшегося с 3-м грудным ганглием; n_2 , n_3 — сегменты непарного нерва, выходящие из 2-го и из 3-го грудных ганглиев; С — коннективы; пунктиром обозначены места перерезки.



ноги той же стороны, что давало возможность сравнивать ответы тех и других мышц при раздражении 3-го грудного ганглия, снабжающего моторными волокнами обе группы исследуемых мышц.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При раздражении нервов или ганглия с частотой 15 в 1 сек. (рис. 4) мышцы крыла отвечают отдельными сокращениями, одинаковой амплитуды, в строгом соответствии с ритмом приходящих импульсов, а мышцы ноги записывает высокий зубчатый тетанус. При частоте раздражения 20 в 1 сек. и при еще более высоких частотах мышцы ноги азиатской саранчи дают обычную реакцию в виде высокого гладкого тетануса с крутым подъемом и быстрым расслаблением сразу после выключения тока. Мышцы же заднего крыла азиатской саранчи при умеренной силе раздражения отвечают отдельными сокращениями или невысоким зубчатым тетанусом на раздражения с частотой до 50 в 1 сек., а в отдельных случаях и при частоте до 100 в 1 сек. Но при раздражении с частотой выше 30 в 1 сек. количество зубцов миограммы не совпадает с ритмом посылаемых импульсов. Мышцы на ритмический раздражитель отвечают ритмической реакцией, но трансформируют приходящий ритм в более редкий (12—18 сокращений в 1 сек.). При увеличении силы тока зубцы сокращений мышц крыла сливаются в гладкий тетанус. Таким образом, мышцы крыльев азиатской саранчи, с одной стороны, обнаруживают способность следовать за ритмом приходящих импульсов в более высоких пределах частот, суммация отдельных сокращений в слитный тетанус наступает здесь при более высоких частотах раздра-

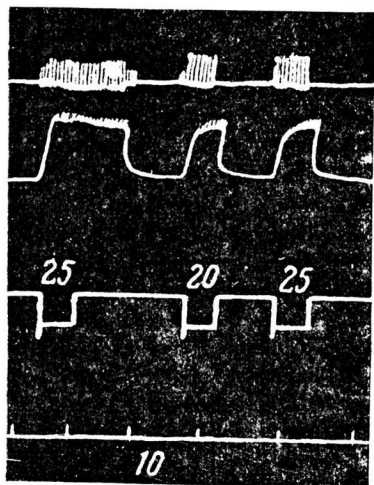


Рис. 4. Опыт 16 VIII 1946. Запись сокращений мышц левого заднего крыла (верхняя кривая) и *m. flexor tibiae* левой прыгательной ноги азиатской саранчи при раздражении ганглия с частотой 15 в 1 сек.

наруживают способность следовать за ритмом приходящих импульсов в более высоких пределах частот, суммация отдельных сокращений в слитный тетанус наступает здесь при более высоких частотах раздра-

жения, чем в мышцах ноги; с другой стороны, при высоких частотах, вместо образования гладкого тетануса, они допускают трансформацию ритма раздражения, сохраняя ритмический характер ответа.

Наиболее характерной особенностью мышц крыльев азиатской саранчи, а также и всех других исследованных нами насекомых, являются следовые ритмические сокращения. Мышцы крыла азиатской саранчи при достаточно сильном раздражении (на 5—6 см выше порога при применении индукционного тока) во время раздражения записывают гладкий или зубчатый тетанус. После выключения тока наступает расслабление мышц и затем сразу же возникает ряд частых ритмических сокращений в том же характерном ритме 12—18 сокращений в 1 сек. Эти сокращения продолжают в течение 20—30 сек. Запись следовых ритмических сокращений мышц крыла представлена на рис. 5. При одновременной записи мышц крыла и мышц бедра прыгательной ноги у азиатской

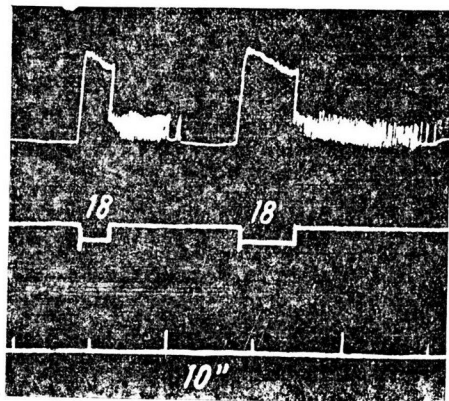


Рис. 5. Опыт 21 IX 1946. Запись сокращений мышц левого нижнего крыла азиатской саранчи при раздражении ганглия индукционным током с частотой 45 в 1 сек. Следовые ритмические сокращения.

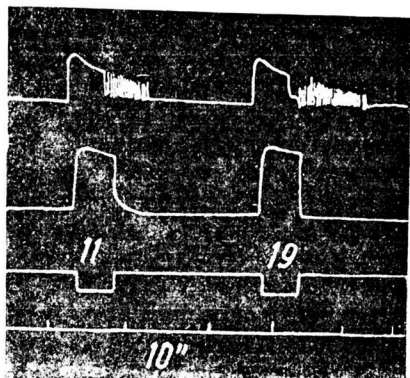


Рис. 6. Опыт 24 VI 1946. Запись сокращений мышц левого заднего крыла (верхняя кривая) и m. flexor tibiae левой прыгательной ноги (вторая кривая сверху) азиатской саранчи при раздражении ганглия. Следовые ритмические сокращения мышц крыла.

саранчи (рис. 6) мышцы ноги отвечают на раздражение ганглия обычным гладким высоким тетанусом с немедленным расслаблением и успокоением мышцы после прекращения раздражения, в то время как в мышцах крыла после выключения тока возникает серия частых ритмических сокращений, длящаяся около 20 сек. Появление следовых ритмических сокращений мышц крыльев зависит от силы раздражения. Порог появления этой реакции лежит на 5—6 см выше порога начальной реакции этих мышц на не прямое электрическое раздражение. При увеличении силы тока путем сближения катушек еще на 2—3 см ритмические сокращения мышц крыла сохраняются, с дальнейшим усилением тока следовая реакция исчезает и возобновляется вновь при соответствующем ослаблении раздражения. При умеренных раздражениях следовые ритмические сокращения возникают немедленно после прекращения раздражения в виде положительного следа. При усилении же раздражающего тока следовая ритмическая реакция может возникнуть не сразу, а со скрытым периодом в 10—15 сек. (рис. 7). На рис. 7 представлена запись одного из таких опытов. 3-й грудной ганглий раздражался индукционным током с частотой 100 в 1 сек. При расстоянии катушек в 14 см

возникали следовые ритмические сокращения сразу после выключения тока, даже прежде чем наступало полное расслабление мышц. При сближении катушек на 1 см (т. е. при 13 см) мышцы крыла расслаблялись после прекращения раздражения и некоторое время (около 20 сек.) оставались в покое. Затем как бы спонтанно возникала вспышка ритмических сокращений, длившаяся около 50 сек. Следующее ослабление раздражения, снова при расстоянии катушек в 14 см, сопровождалось рядом ритмических сокращений, возникающим сразу после замыкания тока.

Таким образом, можно сказать, что при слабых раздражениях ганглия мышцы крыльев азиатской саранчи не обнаруживают следовых реакций; более сильные, но умеренные раздражения сопровождаются положительным следом в виде серии ритмических сокращений, возникающих после прекращения раздражения; еще более сильные раздражения дают отрицательный след, который через некоторый интервал времени сменяется положительным следом — вспышкой группы сокращений.

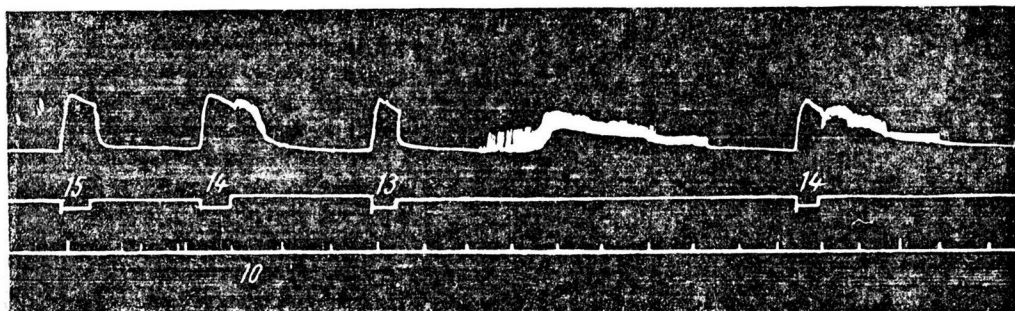


Рис. 7. Опыт 121X 1946. Запись сокращений мышц левого заднего крыла азиатской саранчи при раздражении ганглия с частотой 100 в 1 сек. При более сильных раздражениях следовые ритмические сокращения возникают с большим скрытым периодом.

Следовые реакции в виде серии ритмических сокращений, возникающих вслед за прекращением раздражения ганглия, при соблюдении указанных условий, наблюдаются, как правило, на мышцах крыльев азиатской саранчи. Отсутствие этих реакций представляет собой исключение и обычно бывает связано с дефектами приготовления препарата.

Подобные же следовые ритмические сокращения с большой легкостью можно было наблюдать на мышцах крыльев всех исследованных нами насекомых.

Своеобразная форма следовых ритмических сокращений была обнаружена на мышцах крыльев бабочки-бражника *Deilephila galli* (рис. 8). Запись, представленная на рис. 8, показывает, что следовые сокращения, возникающие в виде серии длительностью в 20—30 сек. сразу после прекращения раздражения, в дальнейшем продолжают в виде коротких периодических всплесков групповых сокращений, чередующихся с правильными интервалами покоя. В этом случае на известном отрезке времени после раздражения наблюдается чередование положительных и отрицательных следов.

На мышцах крыльев бабочек дубового шелкопряда в отдельных случаях следовые ритмические сокращения продолжались в течение нескольких минут (рис. 9). На рис. 9 представлена запись следовых сокращений мышц левого заднего крыла бабочки дубового шелкопряда после 2-секундного раздражения ганглия с частотой 100 в 1 сек. После выключения тока расслабление мышц наступило не сразу, затянувшееся сокращение мышц перешло затем в длинную серию ритмических сокраще-

ний, частота которых периодически менялась, а амплитуда сначала увеличивалась, затем постепенно снижалась до полного затухания сокращений.

Следовые ритмические сокращения с настойчивостью обнаруживались на мускулатуре крыльев всех исследованных насекомых как наиболее характерное свойство, отличающее крыловые мышцы. На мышцах ног никаких следовых явлений в нормальных условиях не наблюдалось. Исследование природы следовых сокращений привело нас к представлению о том, что наличие этой своеобразной реакции в мышцах крыльев насекомых связано с функцией непарного вентрального нерва.

Непарный вентральный нерв у насекомых относится к вегетативной нервной системе и представляет наименее изученную ее часть. Вегетативная нервная система насекомых, иннервирующая мускулатуру внутренних органов, ясно дифференцирована, связана с соматической нервной системой и состоит из 3 отделов: краниального, туловищного и каудального.

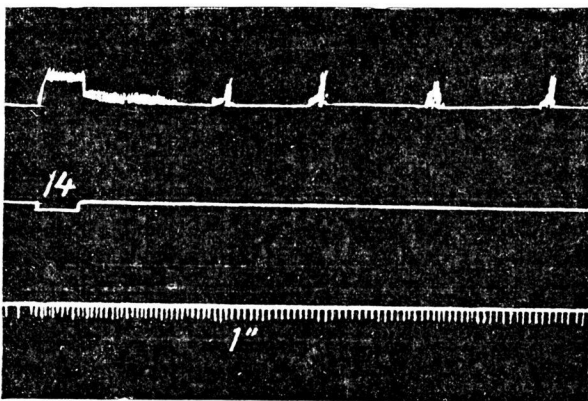


Рис. 8. Опыт 28 VIII 1946. Запись сокращений мышц левых крыльев бабочки-бражника (*Deilephila galli*) при раздражении ганглия индукционным током с частотой 45 в 1 секунду. Следовые ритмические сокращения, продолжающиеся в виде периодических всплесков сокращений

затем разделяется Т-образно на 2 веточки — правую и левую, уходящие на периферию. В каждом соматическом ганглии брюшной нервной цепочки, в задней медиальной его части имеются 2 крупные клетки, посылающие свои нейриты в непарный нерв. Аппарат непарного нерва, лежащий в веществе ганглиев соматической нервной системы, тем не менее от нее совершенно обособлен и рассматривается Заварзинным (1925, 1941), как часть автономной нервной системы, филогенетически более новая, не успевшая еще в ходе эволюции анатомически обособиться от общей нервной системы. На рис. 3 представлен выход сегментов непарного нерва из 2-го и 3-го грудных ганглиев брюшной нервной цепочки азиатской саранчи (препарат и рисунок с него выполнены сотрудницей нашего института Т. С. Ивановой).

В отношении распределения волокон непарного нерва на периферии из существующих анатомических работ было известно лишь, что непарным нервом иннервируются стигмы и трахеи данного сегмента.

Так как система непарного нерва Заварзинным по ряду признаков сопоставляется с симпатической нервной системой позвоночных животных, а также исходя из некоторых, ранее полученных нами данных о влиянии адреналина на скелетные мышцы у насекомых в некоторых стадиях метаморфоза, мы допустили предположение, что, подобно тому как это известно у позвоночных животных, система непарного (симпати-

В настоящей работе для нас представляет интерес туловищный отдел вегетативной нервной системы, представленный системой непарного вентрального нерва. Непарный нерв имеет сегментарное строение. Из каждого ганглия брюшной нервной цепочки выходит по одному непарному нерву. В грудном отделе сегмент непарного нерва отходит от заднего края ганглия, проходит некоторое расстояние между коннективами в виде непарного ствола,

ческого) нерва оказывает влияние на функции локомоторных мышц у насекомых и что следовые ритмические сокращения, хаотические для мышц крыльев насекомых, связаны с влиянием со стороны непарного нерва.

В следующих опытах была произведена экспериментальная проверка этих предположений.

Так же, как описано выше, производилась одновременная запись мышц левого или правого заднего крыла и *m. flexor tibiae* прыгательной ноги той же стороны у азиатской саранчи. Производилось раздражение ганглия и при соответствующей силе и частоте раздражения были записаны следовые ритмические сокращения мышц крыла. Затем на ганглий наносились одна-две капли раствора никотина в концентрации 0.001%. При этом не обнаруживалось никакого влияния на мышцу бедра прыгательной ноги. Мышцы же крыла записывали ряд частых ритмических сокращений, аналогичных следовым ритмическим сокращениям. По прекращении этих сокращений, раздражение ганглия с той же частотой и силой вызывало ответную реакцию мышц крыла в виде гладкого или зубчатого тетануса, в зависимости от частоты раздражения, но уже не сопровождалось следовыми ритмическими сокращениями. При многократном отмывании ганглия рингеровским раствором, через 25—30 мин. после приложения никотина, следовые ритмические сокращения мышц крыла, вслед за электрическим раздражением ганглия, восстанавливались. На рис. 10 представлена запись одного из таких опытов. Следует отметить, что порог ответной реакции мышц крыла после никотина также несколько повысился до 13 см расстояния катушек, вместо 16 см в начале опыта. При отмывании ганглия рингеровским раствором, через 25 мин. после приложения никотина, порог раздражения снова приблизился к норме. Такое исключение следовых ритмических сокращений мышц крыльев при воздействии на ганглий никотином и последующее восстановление их при вымыва-

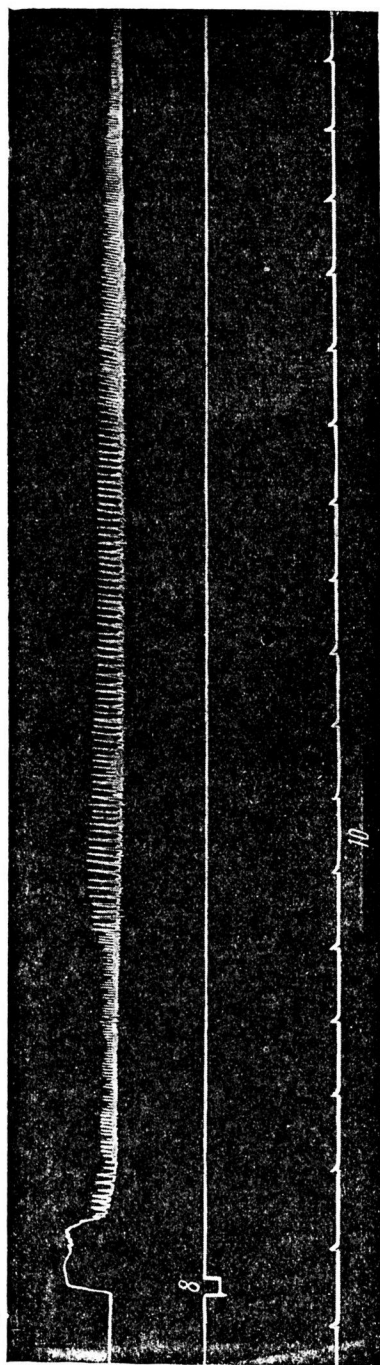


Рис. 9. Опыт 11 VII 1946. Запись следовых ритмических сокращений мышц левого крыла бабочки-шелкопряда (*Atthergae perni*) после 2-секундного раздражения ганглия индукционным током с частотой 100 в 1 сек.

нии никотина из ганглия можно было воспроизвести в каждом опыте и получить повторно несколько раз в одном и том же опыте.

Тот же самый ход реакций был зарегистрирован на мышцах крыльев всех других исследованных насекомых — кузнечика (*Decticus*) бабочек дубового шелкопряда (*Antherrae perni*) и бражника (*Deilephila galli*).

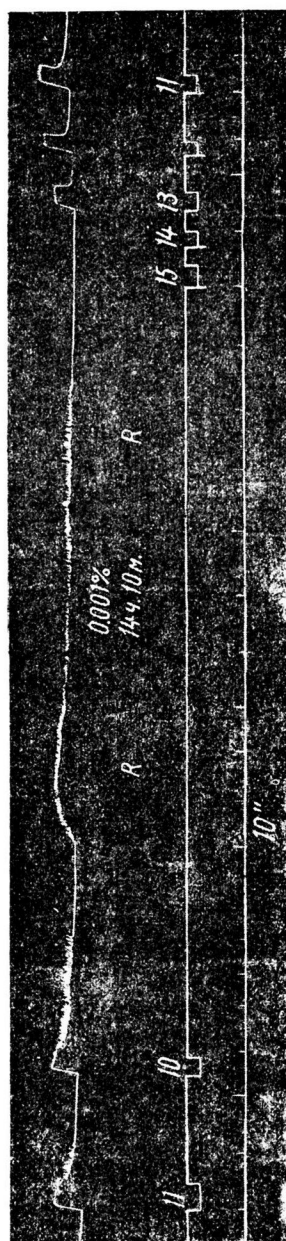


Рис. 10. Опыт 13 VI 1946. Запись сокращения мышц правого нижнего крыла азиатской саранчи при раздражении ганглия. Ритмические сокращения мышц крыла при действии на ганглий никотина. Выключение никотином следовых ритмических сокращений.

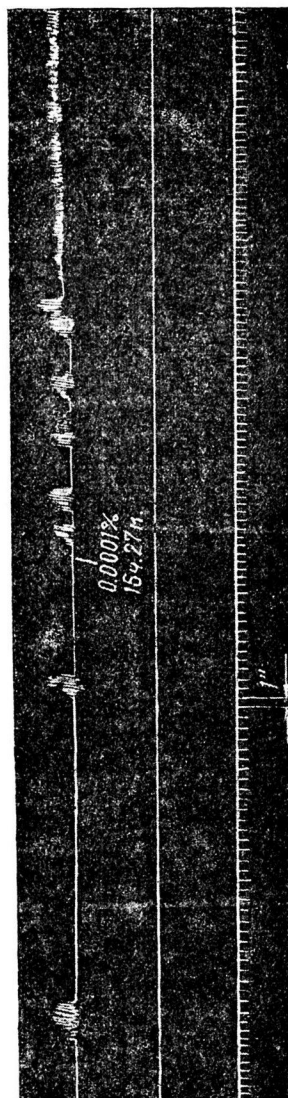


Рис. 11. Опыт 28 VIII 1946. Периодические всплески ритмических сокращений мышц крыла бабочки-бражника и влияние на них никотина, приложенного к ганглию.

У бабочки-бражника (*Deilephila galli*), как уже было описано ранее, следовые ритмические сокращения продолжались в виде периодических всплесков групповых сокращений, чередующихся с правильными периодами покоя. На рис. 11 представлена запись сокращений мышц крыльев

у бабочки-бразника. Нанесение на ганглий бабочки одной капли еще более слабого раствора никотина (0.0001%) сначала учащает всплески ритмических сокращений мышц крыла, укорачивая интервалы покоя, затем групповые сокращения переходят в непрерывный ряд ритмических сокращений, по прекращении которых следовые ритмические сокращения мышц крыла оказываются выключенными и начинают восстанавливаться снова, при отмывании ганглия, через 28 мин.

Известно, что специальное отношение к никотину является характерным для всех ганглиозных элементов вегетативной нервной системы позвоночных животных. Исходя из этого, можно было предполагать, что и у насекомых никотин, нанесенный на ганглий, воздействует на клетки вегетативной системы непарного нерва, заключенные в веществе соматического ганглия. В первый период действия яда никотин вызывает возбуждение в нервных клетках непарного нерва; в следующий момент вегетативные клетки парализуются действием никотина и восстанавливают свою функцию через некоторый промежуток времени после отмывания яда.

Исходя из этих данных, происхождение следовых ритмических сокращений можно представить себе следующим образом. При раздражении ганглия электрическим током приходит в состояние возбуждения как соматический нервный прибор, связанный с мышцами крыла моторными нервными волокнами, так и система непарного нерва данного сегмента, эфферентное ядро которой и ганглиозные клетки заключены в том же соматическом ганглии. Внешним выражением возбуждения системы непарного нерва являются ритмические сокращения мышц крыла, возникающие в последствии, после прекращения раздражения соматической части ганглия. Порог возбуждения системы непарного нерва, вероятно, несколько выше порога возбуждения моторного нервного прибора, поэтому для получения следовых ритмических сокращений нужна сила раздражающего тока на 5—6 см выше порога начальной реакции мышц крыла. При нанесении на ганглий слабого раствора никотина, в первый период действия яда, он приводит в состояние возбуждения нервные клетки непарного нерва, следствием чего является всплеска ритмических сокращений мышц крыла, аналогичных следовым ритмическим сокращениям (рис. 10). В следующий момент клетки непарного нерва парализуются действием никотина и тем самым выключаются влияния со стороны системы непарного нерва на мышцы крыла. Тогда раздражение ганглия при той же силе и частоте перерывов тока вызывает обычную реакцию со стороны мышц крыла в виде гладкого или зубчатого тетануса, но не сопровождается никакими следовыми сокращениями. При отмывании никотина от ганглия, через некоторое время (обычно через

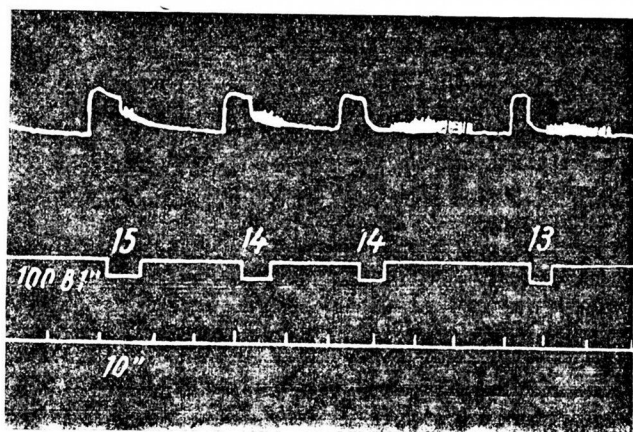


Рис. 12. Опыт 20 VI 1946. Следовые ритмические сокращения мышц крыла азиатской саранчи после раздражения ганглия непосредственно перед перерезкой непарного нерва.

25—30 мин.), функция непарного нерва восстанавливается и вновь появляются следовые ритмические эффекты на мышцах крыла.

В последнем варианте опытов производилась перерезка непарного нерва и записывались сокращения мышц крыла азиатской саранчи при раздражении 3-го грудного ганглия, до и после перерезки. Отрезок непарного нерва, выходящий из 3-го грудного ганглия, представляет собой очень тоненький нерв, неразличимый невооруженным глазом. Его ход возможно проследить лишь при соответствующем увеличении под лупой. Для того, чтобы излишней препаровкой не нарушить другие тонкие нервные связи и, с другой стороны, наверняка выключить весь периферический путь непарного нерва в данном сегменте, мы производили наиболее высокую перерезку общего ствола непарного нерва, до его раздвоения. При этом мы не выделяли ствол непарного нерва из ганглия, а производили разрез ткани самого ганглия в задней медиальной части так, чтобы та часть ганглия,

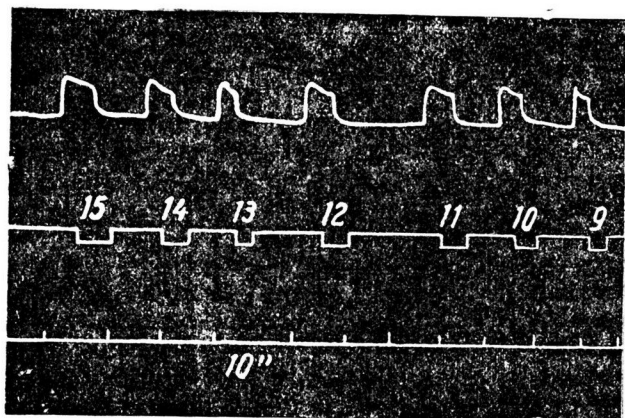


Рис. 13. Тот же опыт. Запись сокращений мышц крыла при тех же условиях раздражения, после перерезки непарного нерва.

из которой выходят соматические нервные стволы, оставалась нетронутой. Кроме того, в целях исключения влияний со стороны вышележащих сегментов непарного нерва, производилась перерезка коннектив между 2-м и 3-м грудными ганглиями. Места перерезки обозначены пунктиром на рис. 3. Как обычно, в начале опыта записывались следовые ритмические сокращения мышц крыла азиатской саранчи после раздражения ганглия. нерва и снова, не сдвигая электродов, раздражался остаток ганглия при тех же условиях раздражения. Пороги ответной реакции мышц крыла и высота тетанусов долгое время оставались неизменными, следовые же ритмические сокращения оказывались необратимо выключенными. Периодические раздражения и запись сокращений крыловых мышц продолжались в течение 2—4 час. после операции; следовые ритмические сокращения мышц крыла не наблюдались ни разу после перерезки непарного нерва. Одна из таких записей представлена на рис. 12 и 13. Нанесение на остаток ганглия растворов никотина в концентрации 0.001—0.005% не вызывало никаких эффектов на мышцах крыла.

Эти данные еще раз показывают, что следовые ритмические сокращения мышц крыльев азиатской саранчи и других насекомых связаны с функцией непарного вентрального нерва и возможны лишь при анатомической и функциональной целостности непарного нерва в данном сегменте.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

На основании изложенных данных нам представляется несомненной функциональная связь вегетативного непарного нерва с соматической мускулатурой, приводящей в движение крылья у насекомых.

Морфологические исследования должны установить анатомическую связь непарного нерва с соматическим моторным нервным прибором

из которой выходят соматические нервные стволы, оставалась нетронутой. Кроме того, в целях исключения влияний со стороны вышележащих сегментов непарного нерва, производилась перерезка коннектив между 2-м и 3-м грудными ганглиями. Места перерезки обозначены пунктиром на рис. 3. Как обычно, в начале опыта записывались следовые ритмические сокращения мышц крыла азиатской саранчи после раздражения ганглия.

нерва и снова, не сдвигая электродов, раздражался остаток ганглия при тех же условиях раздражения. Пороги ответной реакции мышц крыла и высота тетанусов долгое время оставались неизменными, следовые же ритмические сокращения оказывались необратимо выключенными. Периодические раздражения и запись сокращений крыловых мышц продолжались в течение 2—4 час. после операции; следовые ритмические сокращения мышц крыла не наблюдались ни разу после перерезки непарного нерва. Одна из таких записей представлена на рис. 12 и 13. Нанесение на остаток ганглия растворов никотина в концентрации 0.001—0.005% не вызывало никаких эффектов на мышцах крыла.

на периферии и наличие окончаний волокон непарного нерва в локомоторных мышцах насекомых вместе с окончаниями моторных волокон, подобно тому как это установлено для симпатической нервной системы позвоночных животных. И тогда сопоставление непарного нерва насекомых с симпатическими нервами позвоночных получит весьма существенное подтверждение.

Многочисленными работами школы акад. Л. А. Орбели было показано, что симпатический нерв является и для скелетной мускулатуры нервом адаптационно-трофическим, существенно изменяющим основные функциональные свойства скелетной мышцы.

Нам представляется наиболее вероятно рассматривать следовые ритмические сокращения мышц крыльев насекомых также, как форму адаптационно-трофического, батмотропного влияния со стороны непарного нерва.

Вспышки групповых сокращений под влиянием раздражения симпатического нерва или при действии адреналина наблюдались ранее на сердце лягушки, остановленном действием хлоралгидрата или других ядов (Тен-Катэ, 1921; Тонких, 1923; Василенко, 1930). А. В. Тонких было показано, что в основе этого явления лежит батмотропное влияние симпатического нерва на сердечную мышцу. Повышение возбудимости сердечной мышцы при раздражении симпатического нерва возвращает отравленной мышце сердца способность отвечать сокращениями на возникающие в синусе импульсы, в результате чего и появляются групповые сокращения сердца.

Ранее нами было показано (1946), что в процессе метаморфоза, на определенной стадии развития, скелетные мышцы насекомых обнаруживают автоматическую ритмическую деятельность. В следующие дни, в ходе развития функциональных свойств мышечной ткани автоматическая ритмика оказывается заторможенной, но ее еще можно в течение некоторого времени вызвать вновь, в виде серии ритмических сокращений, воздействуя на мышцы растворами адреналина. Эта реакция наблюдалась у чешуекрылых, как короткий проходящий этап в онтогенезе функций их локомоторных мышц. У взрослых прямокрылых (азиатской саранчи и кузнечиков из рода *Decticus*) нам удавалось в некоторых опытах вызывать вспышки групповых ритмических сокращений мышц крыльев при приложении к ним растворов адреналина.

Под этим углом зрения мышцы крыльев насекомых представляются нам стоящими на одной из переходных ступеней, когда моторный нервный прибор уже приобрел пусковой характер влияния, затормозив собственный автоматизм мышцы, но степень этого торможения еще недостаточно глубока и повышение возбудимости мышцы под влиянием непарного нерва может временно вернуть ей реактивность в отношении импульсов, ставших уже подпороговыми.

Нервно-мышечный прибор, приводящий в движение крыло, является самым молодым образованием как в онтогенезе, так и в филогенезе насекомых. Несомненно, что мышцы ног также получают иннервацию со стороны непарного нерва; однако в обычных условиях не удастся заметить каких-либо изменений в деятельности мышц ног при наличии или выключении влияний со стороны непарного нерва. Весьма вероятно, что адаптационно-трофическое влияние непарного нерва на мышцы ног окажется возможным наблюдать на фоне гиподинамического состояния этих мышц, при утомлении или отравлении их, как это и было осуществлено при исследовании влияния симпатического нерва на скелетные мышцы лягушки. На мышцах же крыльев, эволюционно более молодых, адаптационное влияние непарного нерва сказывается в яркой форме при обычных условиях и, повидимому, необходимо используется в нормальном физиологическом акте полета.

ВЫВОДЫ

1. Исследовался нервно-мышечный прибор крыльев у разных насекомых под углом зрения учения Л. А. Орбели об эволюции функций мышечной ткани.
2. При ритмическом электрическом раздражении нервного прибора, в мышцах крыльев насекомых суммация отдельных сокращений в слитный тетанус наступает в более высоких пределах частот, по сравнению с мышцами ног.
3. Характерной особенностью мышц крыльев всех исследованных насекомых являются следовые ритмические сокращения, возникающие после прекращения раздражения ганглия, при достаточно сильных, но умеренных раздражениях, и продолжающиеся иногда несколько десятков секунд.
4. Следовые ритмические сокращения мышц крыльев насекомых связаны с влияниями на мышцы крыльев со стороны вегетативного непарного вентрального нерва.
5. Никотин, приложенный к ганглиям непарного нерва, в первый период действия вызывает вспышку ритмических сокращений мышц крыла, а затем обратимо выключает следовые ритмические сокращения.
6. Перерезка непарного нерва необратимо исключает следовые ритмические сокращения мышц крыльев.
7. На основании совокупности данных об основных закономерностях эволюции функций мышц у насекомых и позвоночных животных представляется возможным считать следовые ритмические сокращения мышц крыльев отголоском автоматизма этих мышц, присущего им на прежних эволюционных этапах и заторможенного в процессе развития.

ЛИТЕРАТУРА

- Василенко, Арх. биол. наук, 30, 4, 411, 1930.
 Воскресенская А. К., Тр. Физиол. инст. им. акад. И. П. Павлова, 7, 29, 1945.
 Воскресенская А. К., Изв. АН СССР, сер. биол., 1, 163, 1946.
 Гинедзинский А. Г., Русск. физиол. журн., 6, 1-3, 198, 1923.
 Заварзин А. А., Русск. зоол. журн., 1, 1916.
 Заварзин. Очерки по эволюционной гистологии нервной системы, 1941.
 Орбели Л. А., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 6, 187, 1923.
 Орбели Л. А., Сб. к 75-летию И. П. Павлова, 1925.
 Орбели Л. А., Врач. газ., 3, 1930.
 Орбели Л. А., Лекции по физиологии нервной системы, 1938.
 Орбели Л. А., Арх. биол. наук, 67, 1, 43, 1941.
 Орбели Л. А., Тр. Физиол. инст. им. акад. И. П. Павлова, 7, 1945.
 Орлов Ю., Изв. Биол. инст. Пермск. ун-в., 3, 1924.
 Стрельцов В. В., Русск. физиол. журн., 7, 1-6, 193, 1924.
 Тен-Катэ Я. Я., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 4, 1921.
 Тонких А. В., Русск. физиол. журн., 6, 1923.
 Auger D. et A. Fessard C. R. Soc. Biol., 99, 305, 1928; C. R. Soc. Biol., 101, 897, 1929.
 Cremer E., Zool. Jahrb. Physiol., 54, 191, 1934.
 Heidermann Curt. Zool. Jahrb. Abt. f. Allgem. Zoologie u. Physiologie der Tiere, 50, 1, 1, 1931.
 Jarolimex A. Der Insectenflug. Цитир. в Zentralbl. f. Physiol., 8, 274, 1894.
 Marey E. Y. J. anat. et physiol. norm. et pathol. de l'homme et des animaux, 6, 19, 1869.
 Rollet A. Denkschr. d. Akad. d. Wissenschaft, 53, 193, 1887.
 Snodgrass R. E. Smithsonian. miscelan. Collections, 82, 2, 1929.
 Zawarzin A. Zschr. wiss. Zool., 722, 1925.

FUNCTIONAL PECULIARITIES OF THE NEURO-MUSCULAR APPARATUS OF WINGS IN THE INSECTS

By A. K. Voskressenskaya

The Pavlov Institute of the Evolutional Physiology and Pathology of the Higher. Nervous Activity Koltushi

СОДЕРЖАНИЕ

С. В. Аничков. Действие кураре на каротидные клубочки. (Фармакологический анализ каротидных хеморецепторов)	267
П. К. Анохин и А. И. Шумилина. Анализ афферентной функции аортального нерва в условиях изменяющегося кровяного давления	275
Э. А. Асратян. Кора большого мозга и приспособительные явления в поврежденном организме. Сообщение V. Опыты с разрушением лабиринтов	289
И. С. Беритов. О психонервных основах установочного действия внешней обстановки в индивидуальном поведении	301
К. М. Быков и В. С. Шевелева. Возбудимо-тормозная система симпатического ганглия	311
Э. Г. Вацуро. О некоторых новых принципах в учении о высшей нервной деятельности	327
С. М. Верещагин и Е. К. Жуков. Новые данные об иннервации тонуса в скелетных мышцах лягушки	335
Н. В. Веселкин и В. М. Веселкина. Влияние денервации и тендотомии на способность мышц к фосфорилированию	345
Г. Е. Владимиров, И. А. Пелишенко и А. П. Уринсон. Ход обновления фосфорсодержащих веществ в человеческих эритроцитах	351
А. А. Волохов. Анализ некоторых форм рефлекторной деятельности в эмбриогенезе	361
Л. Г. Воронин. К вопросу об имитационных способностях у низших обезьян	373
А. К. Воскресенская. Функциональные особенности нервно-мышечного прибора крыльев у насекомых	381

CONTENTS

S. V. Anitchkov. The Action of Curare upon the Carotid Bodies (Pharmacological Analysis of the Carotid Chemoreceptors)	267
P. K. Anochin and A. I. Shumilina. Analysis of the Afferent Function of Aortal Nerve in conditions of a Varying Blood Pressure	275
E. A. Nasratian. The Cerebral Cortex and the Adaptive Phenomena in an Injured Organism V. Experiments with Injury of Labyrinths	289
I. Beritoff. On the Psycho-Nervous Mechanisms of Attitude in the Individual Behaviour	301
K. M. Bykov and V. S. Sheveleva. Excitable-Inhibitory System of the Sympathetic Ganglion	311
E. G. Vatsuro. On certain New Principles in the Concept of the Higher Nervous Activity	327
S. M. Vereshchagin and E. K. Zhukov. New data on the Innervation of the Tonus of Skeletal Muscle in the Frog	335
N. V. Vesselkin and V. M. Vesselkina. The Influence of Denervation and Tenotomy on the Phosphorilating Capacity of Muscles	345
G. E. Vladimirov, I. A. Pelishenko and A. P. Urinson. The Turnover of Phosphorus in the Human Erythrocytes	351
A. A. Volochov. Analysis of some Forms of Reflex-Activity in the Embryogenesis	361
L. G. Voronin. On the Attitude for Imitation in Lower Apes	373
A. K. Voskressenskaya. Functional Peculiarities of the Neuro-Muscular Apparatus of Wings in the Insects	381

Подписано к печати 28/VII 1947 г. Печ. л. 8 + 1 вклейка. Уч.-изд. л. 12. М-05964
Тираж 3500. Заказ № 372.

1-я Типография Издательства АН СССР, Ленинград, В. О., 9-я линия, д. 12

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В журнале помещаются оригинальные исследования советских физиологов, биохимиков и фармакологов.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Печатаемые в журнале статьи не могут быть одновременно помещаемы в других советских и иностранных журналах.

Редакция просит авторов в отношении посылаемых в Редакцию работ строго придерживаться перечисленных ниже правил:

1. Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем учреждения или лаборатории, где выполнялась работа.

2. Название учреждения и город, где выполнялась работа, должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

3. Если работа выполнена несколькими авторами, фамилии их под заголовком статьи печатаются в порядке алфавита.

4. Размер рукописи не должен превышать 0,5 авторского листа (11 машинописных страниц). Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией.

5. К каждой рукописи должны быть приложены: а) при наличии ссылок на литературу — список литературы и б) резюме для перевода на английский язык или же готовый реферат на английском языке (размером 1—2 машинописных страницы).

6. Если в статье имеются рисунки, диаграммы, фотографии и т. п., то таковые посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах.

В виду того, что большое количество рисунков крайне задерживает печатание журнала, Редакция просит ограничивать их число, как правило, 4—5 рисунками на статью. Фото снимки, требующие ретуши, присылаются в двух экземплярах.

7. Список литературы помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала, русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, страница, год (например: Физиол. журн., 137, 19, 1935, номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться их международной транскрипции. Работы одного и того же автора перечисляются в хронологическом порядке, в подбор, и отделяются друг от друга точкой с запятой.

8. Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из коих один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в оригинальной транскрипции и вписываться совершенно разборчиво (или на машинке, или от руки, четко, печатными буквами), с указанием в скобках года выхода работы. Фамилии русских авторов, статьи которых напечатаны в иностранных журналах, даются также в их иностранной транскрипции (в скобках).

Рукопись присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

В случае невозможности помещения статьи в Физиологическом журнале один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статей указывать свой адрес и имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В. О., Таможенный пер., д. 2, Издательство Академии Наук СССР, Редакция Физиологического журнала. Тел. 76—13.

Редакция